



FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

**REMODELACIÓN DE LA AORTA EN PACIENTES
SOMETIDOS A TRATAMIENTO
ENDOVASCULAR TRAS SÍNDROME AÓRTICO
AGUDO EN AORTA DESCENDENTE**

**AORTIC REMODELING IN PATIENTS UNDERGOING
ENDOVASCULAR TREATMENT AFTER ACUTE
AORTIC SYNDROME IN DESCENDING AORTA**

Autora: Dña. Lara Herrero López

Director: D. Iván García Martín

Santander, Junio 2017

ÍNDICE

1. Resumen
2. Introducción
 - a. Síndrome aórtico agudo
 - b. Recuerdo anatómico
 - c. Recuerdo histológico
 - d. Disección aórtica
 - e. Hematoma intramural aórtico
 - f. Úlcera penetrante
3. Objetivos
4. Métodos
5. Resultados
6. Discusión
7. Conclusiones
8. Bibliografía
9. Agradecimientos

RESUMEN

Introducción: El síndrome aórtico agudo (SAA) engloba la disección aórtica, la úlcera penetrante y el hematoma intramural, entidades que comparten sintomatología pero con un pronóstico y una evolución tras el tratamiento endovascular diferentes.

Objetivos: Evaluar los resultados de los pacientes (n=37) tratados según la técnica endovascular en el HUMV en los últimos 12 años.

Métodos: Se realizó un análisis estadístico comparando los dos grandes grupos de pacientes: aquellos con úlcera penetrante (UP) y aquellos con Disección aórtica tipo B (DB), incluyendo entre éstos el único caso de Hematoma intramural. **Resultados:** No hubo diferencias significativas entre las características preoperatorias de los pacientes, salvo una tendencia a mayor edad y riesgos derivados de la arteriosclerosis en el grupo de UP. En cuanto a procedimientos, el grupo de DB requirió mayor número de módulos protésicos. Las complicaciones fueron escasas en ambos grupos. No hubo mortalidad inicial, antes de 30 días. La mortalidad durante el seguimiento fue igual (3 casos) en ambos grupos, si bien la atribuible al SAA fue mayor en la DB, mientras que los pacientes con UP fallecieron por causas ajenas. Un 40% de los pacientes con DB necesitaron reintervenciones, mientras que en ningún caso de UP fueron necesarias. El remodelado de la aorta torácica fue satisfactorio en ambos grupos, sin embargo hay una clara tendencia a aumentar el diámetro de la aorta abdominal en los pacientes con DB, además de presentar permeabilidad o trombosis parcial de la falsa luz.

Conclusiones: Los pacientes con UP evolucionan bien tras ser intervenidos con una endoprótesis, mientras que aquellos con DB presentan peor remodelado aórtico y están expuestos a una tasa de reintervenciones mayor. Los pacientes con UP deberían tratarse tras el diagnóstico, mientras que son necesarios nuevos criterios para seleccionar mejor a los pacientes con DB que deben ser tratados en fase aguda, y decidir la extensión de aorta a tratar. **Palabras clave:** Síndrome aórtico agudo. Disección aórtica tipo B. Úlcera penetrante. Tratamiento endovascular.

SUMMARY

Introduction: Acute aortic syndrome (AAS) include aortic dissection, penetrating ulcer and intramural hematoma, which are entities that share symptoms but which have different prognosis and evolution after endovascular treatment.

Objectives: To evaluate the results of patients (n = 37) treated in the last 12 years according to the endovascular technique in the HUMV. **Methods:** A statistical analysis was carried out by comparing the two groups of patients: penetrating ulcer (PU) and those with type B aortic dissection (DB), including among them the only case of intramural hematoma.

Results: There were no significant differences between the preoperative characteristics of the patients, except for a tendency to older age and risks of atherosclerosis in the PU group. In terms of procedures, DB group required a greater number of prosthetic modules. The complications were rare in both groups. There was no initial mortality, within 30 days. Mortality during follow-up was the same (3 cases) in both groups, although the attributable to the AAS was higher in the DB, while PU patients died from unrelated causes. 40% of patients with DB needed reoperation, while in any case of PU was needed. Remodeling of the thoracic aorta was satisfactory

in both groups, however there is a clear tendency to increase the diameter of the abdominal aorta in patients with DB, as well as permeability or partial thrombosis of false lumen. **Conclusions:** Patients with PU evolve well after endovascular stent graft therapy, while those with DB have worse aortic remodeling and are exposed to a higher rate of reoperation. PU patients should be treated upon diagnosis, whereas new approaches are required to better select patients with DB who must be treated in the acute phase, and decide the extent of aorta to treat. **Key words:** Acute aortic syndrome. Type B aortic dissection. Penetrating ulcer. Endovascular treatment.

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN DE SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Desde su implantación en 2001, el síndrome aórtico agudo (SAA) es una entidad clínica que engloba una serie de patologías de la aorta, que tienen en común un daño a nivel de las capas interna y media de la misma, y son la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aórtica penetrante. El hematoma intramural y la úlcera penetrante se consideran precursores o “variantes” de la disección aórtica clásica.¹

Clínicamente suele presentarse como un dolor torácico agudo muy intenso en un paciente con hipertensión arterial y obliga a hacer diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo.

El diagnóstico definitivo y diferencial entre las tres entidades es por imagen, siendo la técnica de elección la tomografía computarizada con contraste intravenoso (angioTC).

El tratamiento es similar en los tres tipos, con sus variantes, y depende fundamentalmente del segmento aórtico afectado.

RECUERDO ANATÓMICO

La arteria aorta es la principal arteria del sistema vascular. Nace del ventrículo izquierdo y anatómicamente se divide en aorta ascendente, cayado aórtico, aorta torácica descendente y aorta abdominal.

De la raíz de la aorta nacen las arterias coronarias que irrigan el corazón.

A nivel del cayado aórtico nacen los troncos supra-aórticos que irrigan la cabeza, las extremidades superiores y parte de la médula espinal:

- Tronco braquiocefálico derecho, que a su vez se divide en arteria subclavia derecha y arteria carótida común derecha.
- Arteria carótida común izquierda.
- Arteria subclavia izquierda.

De la aorta torácica descendente nacen las arterias intercostales, diafragmática superior, esofágicas y bronquiales.

De la aorta abdominal nacer ramas fundamentales para la irrigación visceral:

- El tronco celíaco que da la arteria gástrica izquierda, arteria hepática común y arteria esplénica.
- La arteria mesentérica superior.
- Las arterias renales y gonadales.
- La arteria mesentérica inferior.

Finalmente se bifurca en arterias ilíacas internas y externas que irrigan las extremidades inferiores con el nombre de arterias femorales, poplíteas, tibiales y peroneas².

RECUERDO HISTOLÓGICO

La pared de las arterias está formada por tres capas:

- La interna o íntima formada por células endoteliales.
- La media formada por fibras musculares lisas y fibras elásticas.
- La externa o adventicia formada por tejido conjuntivo (fibras colágenas).

La nutrición de las arterias se realiza desde la adventicia por la *vasa vasorum*. La íntima y la parte adyacente de la media son avasculares. La inervación se realiza por los *nervi vasorum* responsables de los fenómenos vasomotores.

Según el predominio de fibras musculares o de fibras elásticas en la capa media, las arterias pueden ser respectivamente musculares o elásticas, siendo la aorta de este último tipo³.

DISECCIÓN AÓRTICA

Consiste en la rotura o desgarro de la íntima y de las capas internas de la media de la aorta torácica y abdominal, que permite el paso de sangre creando una “falsa luz” en la capa media propagándose longitudinalmente en sentido anterógrado y/o retrógrado. La aorta pasa a tener entonces dos luces, la verdadera, que conserva la capa íntima del vaso, y la falsa, que estaría protegida sólo por parte de la capa media y la adventicia. La disección puede propagarse, pudiendo afectar a las ramas de la aorta, provocando un déficit de perfusión o incluso una oclusión. Pueden existir otras roturas secundarias de la íntima o “re-entradas”, por donde el flujo sanguíneo pasa de una luz a la otra.

Se considera disección aórtica “aguda” cuando los síntomas tienen menos de 2 semanas de evolución, “subaguda” entre 2 y 6 semanas y “crónica” a partir de 6

semanas.

Es una urgencia médico-quirúrgica por su elevada mortalidad potencial.

1. Epidemiología

La frecuencia de la disección aórtica es de cinco a diez casos por millón de habitantes y año, y es la causa del 1% de los casos de muerte súbita. La edad media de aparición es de 55 años en la disección de aorta ascendente y de 63 años para la de aorta descendente. Es tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer.⁴

2. Anatomía patológica

La disección aórtica consiste anatomopatológicamente en una puerta de entrada a través de la íntima y un colgajo intimomedial. El desgarro, generalmente transversal rompe la capa íntima y los dos tercios internos de la capa media.

Este proceso puede acabar ahí, o por el contrario puede evolucionar de cuatro formas distintas:

- Progresión de la disección longitudinalmente (ya sea anterógrada o retrógradamente).
- Ruptura de la capa exterior (media y adventicia), con desenlace casi siempre mortal.
- Un segundo desgarro de la íntima con formación de un segundo canal vascular intramural.
- Trombosis de la falsa luz creada.

3. Factores predisponentes

Los factores de riesgo que predisponen a esta enfermedad varían en función de la edad.

En personas jóvenes, las causas más frecuentes son las alteraciones hereditarias del tejido conectivo como el síndrome de Marfan o Ehlers Danlos. En estos casos la patogenia de la disección se debe a la combinación de varios factores: anomalías anatómicas de la capa media, alteración de las fuerzas hidrodinámicas que actúan sobre ella y dilatación de la aorta. Le siguen los procesos inflamatorios como la arteritis de Takayasu, la aortitis sífilítica y la enfermedad de Behçet.

En adultos el principal factor de riesgo es la hipertensión arterial mal controlada. En este caso el mecanismo fisiopatogénico es el aumento de la fuerza de rozamiento y cizallamiento de la onda sistólica sobre la pared aórtica. Puede ser tanto el factor inicial de la ruptura intimal, como un factor pronóstico para la evolución y desenlace de la enfermedad. Se han visto casos de disección precipitados por drogas como anfetaminas y cocaína, probablemente por la hipertensión que provocan⁵.

Otros factores que pueden favorecer la evolución de la disección son la degeneración de la capa media por la aterosclerosis, las anomalías congénitas como la coartación de la aorta y la válvula aórtica bicúspide, los traumatismos torácicos cerrados y la iatrogenia por la canulación aórtica de la circulación extracorpórea. Algunos autores incluyen la parte final del embarazo, aunque esto último sigue siendo discutido.

4. Clasificación

Hay varias clasificaciones para las disecciones de aorta, pero las más referidas en la literatura y más empleadas en la práctica clínica son:

- De Bakey: según la extensión de la disección.
 - Tipo I: disección desde aorta ascendente hasta aorta distal, sin tener en cuenta la puerta de entrada.
 - Tipo II: disección únicamente de la aorta ascendente.
 - Tipo III: disección desde la salida de la arteria subclavia izquierda hacia la aorta distal. Tipo IIIa si la disección se detiene por encima del diafragma, y tipo IIIb si la disección continúa por debajo de él.
- Daily y Shunway propuesta en Stanford:
 - Tipo A: cualquier disección que afecte a la aorta ascendente, sea cual sea la puerta de entrada. Equivaldría a la tipo I y tipo II de De Bakey.
 - Tipo B: cualquier disección que no afecte a la aorta ascendente. Equivaldría a la tipo III de De Bakey.

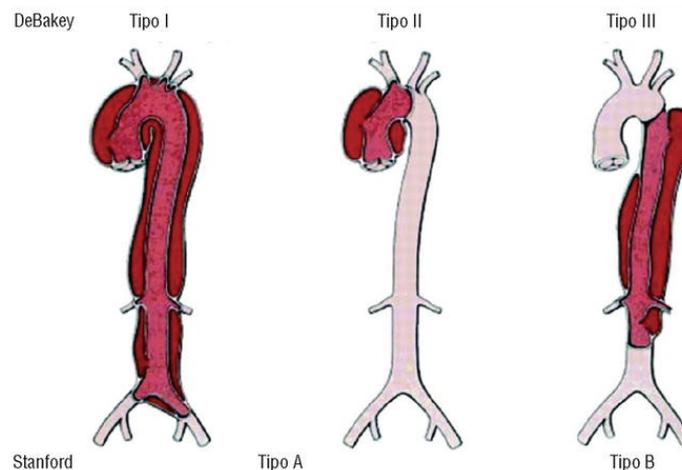


Figura 1. Clasificación de De Bakey y Stanford.

- Svensson: la más reciente, y que engloba las tres entidades del Síndrome Aórtico Agudo:
 - Clase 1: flap intimal que da lugar a dos luces (luz verdadera y luz falsa) con diferencia de presión entre ambas (mayor presión en la luz falsa).

- Clase 2: disrupción de la capa íntima con hematoma y hemorragia intramural.
- Clase 3: desgarro intimal con abombamiento de la pared aórtica.
- Clase 4: placa ulcerada penetrante subendotelial.
- Clase 5: disección traumática o iatrogénica.

La más utilizada es la clasificación de Stanford, seguida de la de De Bakey.

5. Clínica

La clínica, común en el SAA, es un dolor torácico lacerante, retroesternal, pulsátil, irradiado a espalda, cuello o mandíbula en un paciente que además presenta una descompensación de una normalmente conocida hipertensión arterial. El dolor obliga a hacer diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo.

Según las ramas afectadas puede presentarse sintomatología clínica asociada. Así, aparecerían déficits neurológicos o ictus, en caso de afectación de los troncos supraaórticos; disnea y fallo cardiaco en caso de afectación de los velos de la válvula aórtica; semiología de taponamiento cardiaco en caso de rotura al pericardio ocasionando un hemopericardio; semiología de fallo cardiaco con cambios en el electrocardiograma, en caso de disección de una arteria coronaria. En éstos casos estaríamos hablando de una Disección tipo A de Stanford, originada en aorta ascendente. La isquemia intestinal, renal o de miembros inferiores puede aparecer tanto en el tipo A como en el B. En ocasiones, por afectación de gran parte de las arterias dorsales, puede producirse paraplejia por isquemia medular.

La forma de presentación en el 95% de los casos es el dolor anteriormente descrito, que puede aparecer espontáneamente o tras un esfuerzo. El resto de síntomas pueden aparecer de forma aguda o más tardíamente, según la evolución del flap de disección.

Los síntomas menos frecuentes pero que pueden aparecer son: síncope, fiebre, síndrome de compresión de la vena cava superior, disfagia, ronquera y dolor testicular. Estos se deben a compresión de ciertas estructuras si la aorta se dilata.

Si el dolor se irradia hacia la cabeza (cuello, mandíbula, oído, dientes), sugiere disección de la aorta ascendente o cayado, mientras que si se irradia a las fosas renales y extremidades inferiores, sugiere disección de aorta distal.

Es importante tener en cuenta que aunque la hipertensión arterial es un hallazgo frecuente en esta patología, puede que no esté presente en el momento de la exploración física a causa del shock.

6. Extensión y complicaciones

La progresión de la disección puede ser en sentido anterógrado y retrógrado desde la puerta de entrada intimomedial. La disección casi nunca afecta a toda la circunferencia arterial, por lo que ciertos vasos quedan en la luz falsa y otros en la luz verdadera. De

esta forma, si por ejemplo la disección alcanza el nivel de las arterias renales, el riñón izquierdo puede estar perfundido y el derecho isquémico, o el miembro inferior izquierdo isquémico y el derecho perfundido si alcanza las arterias ilíacas. Como el flap intimomedial es móvil, actúa como una válvula que hace que el flujo sanguíneo vaya variando hacia la luz falsa y luz verdadera, de forma que en la exploración podemos encontrar pulsos asimétricos y cambiantes.

Si la disección progresa en sentido distal, pueden comprometerse las arterias intercostales, digestivas, renales e ilíacas, causando insuficiencia renal aguda o hematuria, isquemia de miembros inferiores y claudicación de la marcha.

Una disección tipo B originada distal al origen de la arteria subclavia izquierda, puede evolucionar hacia la zona proximal del cayado y la aorta ascendente, provocando así los daños habituales de una disección tipo A, y deberá ser considerada como tal de cara al tratamiento.

Las complicaciones de la disección pueden ser por tanto isquemia del territorio afectado y trombosis, rotura de la adventicia aórtica (causando taponamiento cardiaco, hemotórax o hemoperitoneo) que requiere tratamiento quirúrgico urgente, hipertensión arterial refractaria (sin que se conozca aún el mecanismo que lo produce), redisección a largo plazo y degeneración de la pared aórtica, produciendo aneurismas.

Los factores que predisponen a la rotura son la hipertensión arterial difícilmente controlable, un flujo elevado en la falsa luz y el incremento del diámetro aórtico.

7. Diagnóstico por imagen

El diagnóstico de la disección aórtica ha ido evolucionando con el tiempo. Actualmente disponemos de la Tomografía Computarizada con contraste intravenoso (AngioTC), la Ecografía Transesofágica (ETE) y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN), ambas tres con una sensibilidad (98-100%) y especificidad (95-98%) similares. También se ha utilizado la arteriografía, la radiografía simple de tórax y el electrocardiograma, pero actualmente no forman parte del algoritmo diagnóstico de confirmación de dicha patología.

a. Tomografía computarizada con contraste iv (AngioTC)

Es la primera prueba que debemos realizar ante la sospecha de una disección de aorta.

Nos permite ver si existe un flap intimal que divide la aorta en una luz verdadera y una luz falsa. El flap puede estar curvado, normalmente en fase aguda, o plano cuando la disección tiene semanas de evolución. Si vemos el flap cóncavo hacia la luz falsa, podemos sospechar baja presión en la luz verdadera. En la aorta torácica descendente la luz falsa es de mayor tamaño que la luz verdadera en más del 90% de los casos.⁶



Figura 2. Disección aórtica con flap intimal (flecha) a la altura del origen de la arteria mesentérica superior en imagen TC con contraste.⁴

La modalidad de **TC helicoidal (multidetector)** de toda la aorta aporta excelentes imágenes de la luz falsa y verdadera. No es tan necesaria para el diagnóstico, ya que los cortes axiales permiten ver mucho mejor la afectación de las ramas aórticas, pero es muy útil para planificar la intervención.

La sensibilidad del TC cae por debajo del 80% cuando queremos detectar un desgarro intimal en la aorta ascendente, debido a artefactos provocados por el movimiento del corazón. Para mejorar esto, hay una modalidad de TC que está en auge, aunque no es frecuente poder realizarlo de urgencia, por lo que no es de primera elección en una disección de aorta: el **TC Cardíaco (ECG-TC)** aporta imágenes dinámicas coordinando el TC con el ECG y permite valorar si hay afectación de la válvula aórtica, arterias coronarias, y derrame pericárdico, y si las oclusiones de las ramas afectadas son dinámicas (que mejorarán al sellar la rotura intimal) o estáticas (y necesitarán un tratamiento adicional a la endoprótesis aórtica). La indicación por tanto de esta modalidad es en disecciones tipo A y los inconvenientes a tener en cuenta es que necesita dosis de radiación mucho mas altas que el TC convencional y que no suele estar disponible de urgencia⁷.

En los pacientes con insuficiencia renal moderada-grave o alergia al contraste yodado, se deberán valorar los riesgos y beneficios de realizar la exploración, aunque en los casos de alergia se podría recurrir a la RMN.

b. **Ecocardiografía transesofágica (ETE)**

Permite localizar la rotura intimal principal en aorta ascendente, y al obtener imágenes en movimiento, permite describir la movilidad, grosor y tamaño del flap. Permite diferenciar la luz falsa y la verdadera y detectar trombosis o permeabilidad de la falsa luz con el Doppler Color. Es especialmente útil para ver si hay regurgitación valvular por afectación de la válvula aórtica o derrame pericárdico. Ayuda al diagnóstico diferencial con el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su utilidad para valorar el arco aórtico ya es muy limitada y apenas nos aporta información en la aorta descendente, por lo que en una disección B se limitaría a confirmar que la aorta ascendente está respetada.

Aunque ya no es la primera prueba a realizar cuando se sospecha una disección, esta

técnica sigue siendo muy utilizada por todo lo comentado anteriormente, y además porque puede usarse durante la intervención quirúrgica para verificar la correcta localización de los dispositivos, el sellado de la rotura y la trombosis de la luz falsa.

La ETE no puede usarse en pacientes con alteraciones esofágicas o alteraciones severas de la columna cervical y no permite ver las ramas abdominales de la aorta.

c. **RMN**

La RMN también detecta la rotura intimal principal, la extensión de la disección, distingue la luz verdadera y la falsa, la afectación de las ramas aórticas (aunque con menos precisión que el TC) y puede utilizarse en pacientes con alergia al contraste yodado.

Debido a su baja disponibilidad en las urgencias, a la necesidad de un tiempo mayor de exploración del que no podemos disponer en pacientes hemodinámicamente inestables y al elevado coste, no es la prueba de elección, pero puede utilizarse en el seguimiento de las disecciones crónicas.

d. **Angiografía**

A penas está justificada su utilización hoy en día.

Esta técnica permite objetivar todo el eje aortoiliaco y muestra alteraciones tales como una tabicación de la columna de contraste o su estrechamiento brusco, un flujo retrógrado o estancado, o reflujo hacia el ventrículo izquierdo si hay insuficiencia valvular, pero supone una punción y cateterización de la luz de la aorta, que puede generar complicaciones, además de no visualizar correctamente alguna de las luces.

e. **Radiografía simple de tórax**

Era una de las pruebas complementarias utilizadas antes. Permitía sospechar esta patología ante un alargamiento de la silueta cardíaca.

f. **ECG**

El electrocardiograma es una prueba básica inicial en todo paciente con SAA, y suele ser normal, salvo la disección de una arteria coronaria. Nos sirve para diferenciarlo de un síndrome coronario agudo, ya que clínicamente ambas patologías coinciden con el dolor torácico retroesternal.

g. **Estrategia diagnóstica**

Ante la sospecha clínica de un paciente con disección de aorta, la primera prueba que hay que pedir es un angioTC urgente. El estudio puede completarse con una ETE urgente o preferente, y la RMN debe relegarse a los casos en los que no es posible hacer un TC.

8. Tratamiento

Ante una disección aórtica, ya sea de tipo A o tipo B de Stanford, hay tres aspectos básicos que debemos controlar para evitar la progresión de la disección y la ruptura aórtica. Debemos controlar la hipertensión arterial (que normalmente es de base pero que ante una disección suele dispararse debido al dolor, la agitación y la ansiedad), la frecuencia cardíaca y el dolor. Estos aspectos se controlan con tratamiento médico. Posteriormente decidiremos si necesita intervención quirúrgica urgente, diferida, o tratamiento conservador.

a. Tratamiento Médico

Para evitar la liberación de catecolaminas endógenas que provocan que la tensión arterial se eleve, debemos controlar el dolor con Cloruro Mórfico y sedación del paciente.

La presión arterial sistólica debe mantenerse en torno a 100-120 mmHg, la diastólica a 80 mmHg y la frecuencia cardíaca en torno a 60 lpm. Para ello utilizamos beta-bloqueantes iv. como el Propranolol, o cardioselectivos como el Metoprolol en casos de asma o enfermedad vascular periférica. Como alternativa para los pacientes que no toleran los beta-bloqueantes tenemos calcio-antagonistas como el Verapamilo o el Diltiazem. Si la HTA no se controla con los beta-bloqueantes podemos añadir Nitroprusiato sódico iv. Hay que tener en cuenta que este fármaco no puede utilizarse en monoterapia por su efecto vasodilatador puro, que aumentaría la frecuencia cardíaca y puede propagar la disección. Debe por tanto usarse siempre con beta-bloqueo previo. Como alternativa al Nitroprusiato tenemos los IECAs o el Nicardipino.

En pacientes con taponamiento cardíaco, la pericardiocentesis puede acelerar la hemorragia y el shock. Si es necesario debe aspirarse la sangre, pero la cantidad más pequeña que permita recuperar la presión arterial hasta un nivel aceptable mientras la rotura aórtica no esté solucionada, ya que el propio taponamiento disminuye el gradiente entre ambas cavidades y hace que pase menos sangre desde la aorta hacia el saco pericárdico.

La anticoagulación está contraindicada en casos de disección aórtica.

b. Tratamiento Quirúrgico

En el caso de una disección aórtica tipo A, una vez diagnosticada se considera una verdadera emergencia, ya que se estima que por cada hora que se retrasa la corrección de la misma, bajan un 10% las posibilidades de supervivencia. Es excepcional que la situación se estabilice y se cronifique. Tras estabilizar al paciente en la medida de lo posible, empleando las medidas previamente descritas, la opción indicada es la cirugía con esternotomía y circulación extracorpórea (CEC). El objetivo de la intervención será corregir las potenciales causas de mortalidad en la aorta ascendente y en el arco aórtico, es decir, evitar una rotura al saco pericárdico, la disección de una coronaria y la insuficiencia aórtica aguda. El arco aórtico debe ser explorado, ya que la rotura inicial puede estar ahí, o bien una reentrada, y debe ser corregido. Para ello se emplea la técnica de la parada circulatoria con hipotermia

moderada (24°) o profunda (18°), con el objeto de poder retirar las pinzas aórticas y la sangre de la zona. Esto conlleva riesgos a nivel neurológico principalmente. La aorta descendente inicialmente no se interviene, quedando disecada en un amplio porcentaje de casos (80%), si bien, en ausencia de otras complicaciones se manejará como una disección B no complicada tal y como se detalla a continuación.

En el caso de las disecciones aórticas tipo B, ya desde los años 70 se pudo observar que la supervivencia era mayor en aquellos pacientes que no se intervenían de forma urgente y se manejaban con tratamiento médico, a aquellos que eran sometidos a una cirugía agresiva, generalmente con toraco-freno-laparotomía. Hoy en día, está asentada la indicación de tratamiento conservador (analgésicos, hipotensores), y sólo se interviene en caso de presentarse una serie de datos clínicos y de imagen expuestos a continuación:

- Persistencia de dolor refractario al correcto tratamiento analgésico.
- Hipertensión arterial rebelde al tratamiento médico.
- Evidencias de mala perfusión de algún órgano, como por ejemplo renal o de las extremidades inferiores.
- Signos de rotura, como hemotórax o hemoperitoneo (es poco frecuente, menos de un 5%).
- Signos radiológicos de dilatación importante de la falsa luz, con diámetros de la misma mayores que la luz verdadera y diámetro total de la aorta por encima de 40-45 mm, con diámetros en la aorta ascendente dentro de la normalidad.
- Existen otros datos, que si bien no son una indicación es sí, indican mal pronóstico, como la trombosis parcial de la falsa luz. La trombosis total, indicaría que se ha resuelto espontáneamente la disección, pero se debe controlar igualmente.

En presencia de alguna de las situaciones anteriores, la disección tipo B será <<complicada>>. Si la disección es <<no complicada>>, es decir, descartadas estas situaciones, se debe vigilar al paciente manteniendo el tratamiento médico y repetir un control de imagen, preferiblemente TAC, dentro de la fase aguda, en las primeras 2 semanas.

A partir de las 2 semanas, se entra en una fase subaguda, hasta las 6-8 semanas, tras la que es preciso realizar un nuevo control. Si durante esta fase aparecen de nuevo síntomas de dolor o malperfusión, o bien hubiera cambios en las pruebas de imagen como los descritos anteriormente, se procedería a intervenir quirúrgicamente.

Trascurridos dos meses, en una fase crónica, es preciso realizar un TAC de control anual, buscando la estabilidad de la disección. Es frecuente que el flap intimal se engruese, dando aspecto fibroso y cicatricial, o que progrese el trombo en la falsa luz, a menudo en la aorta torácica, manteniéndose similar en la aorta abdominal. Ello conlleva más tendencia a la dilatación y conversión en aneurisma de la misma. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico serían similares a lo citado anteriormente, y en

caso de aneurisma, el diámetro límite sería, igual que pasa en la patología aneurismática, de 55-60 mm en la aorta torácica y 50-55 mm en la aorta abdominal. En mujeres se suele indicar con diámetros algo menores.

Así como en las disecciones tipo A la cirugía abierta es la indicación, en las tipo B, hoy en día se opta por el tratamiento endovascular (TEVAR) mediante endoprótesis (stent grafts) modulares, que son dispositivos tubulares de Dacron, PTFE o poliéster, rodeados de una hilera de stents que le confieren fuerza radial. El objetivo de su implantación es sellar la zona de rotura y de paso de sangre a la falsa luz. Lo más habitual, en una disección originada en la aorta torácica descendente, es que se cubra de material protésico casi toda la aorta, desde la subclavia izquierda hasta el tronco celíaco, ya que existe riesgo de nueva rotura y redisección en el segmento que quede libre. La aorta abdominal si no hay complicaciones de dilatación, rotura o malperfusión, se deja disecada y se vigila su evolución en el tiempo.

9. Opciones técnicas

Las disecciones tipo A, como ya se ha comentado, requieren reparación de la aorta ascendente y de la válvula aórtica si esta está afectada, mediante cirugía abierta con esternotomía y circulación extracorpórea. La técnica de *Bentall* consiste en la sustitución de la aorta ascendente, la válvula aórtica y la reinserción de las arterias coronarias. Cuando la puerta de entrada de la disección se encuentra en el cayado aórtico, necesitamos excluir esta zona de la circulación sistémica durante la intervención, con el riesgo de repercusiones neurológicas que ello conlleva. Para reducirlo, el procedimiento se lleva a cabo induciendo una hipotermia (18-24°C) y parada circulatoria. En caso de que la disección afecte al arco aórtico, es habitual sustituirlo por una prótesis de Dacron suturada a la aorta descendente distal y al segmento ascendente, reimplantando los troncos supraaórticos de forma conjunta con un parche de aorta, o de forma separada. En caso de afectación de los troncos supraaórticos, se deben explorar y en ocasiones sustituir su tramo inicial por prótesis suturadas luego al nuevo arco aórtico. Otra variante sería la técnica de la *Trompa de Elefante*, que consiste en dejar un segmento de prótesis de Dacron “colgando” en la aorta descendente por si ésta se dilata en el tiempo y se debe resolver bien de forma endovascular o abierta. La *“Frozen Elephant Trunk”*, o trompa congelada consiste en aplicar una endoprótesis desde el arco aórtico durante la parada circulatoria y completar un procedimiento de dos tiempos en uno.

En las disecciones tipo B, como hemos comentado antes, la reparación aórtica se puede hacer mediante cirugía abierta o endovascular (TEVAR). La cirugía abierta, además del mayor riesgo de mortalidad intra y extrahospitalaria, tiene un alto riesgo de complicaciones neurológicas como la isquemia medular con paraplejía. Por este motivo la TEVAR es la técnica que se utiliza. La ecocardiografía transesofágica o el IVUS (intravascular ultrasound) permite ver intraoperatoriamente la correcta posición de la *endoprótesis* en la luz verdadera y la trombosis de la falsa luz. Si tras su colocación la falsa luz sigue permeable porque hay otras puertas de entrada, se solapan *endoprótesis cubiertas*. Si la falsa luz sigue permeable por debajo del tronco celíaco, ya no utilizaremos estas endoprótesis, sino *stents no cubiertos autoexpandibles (stents libres)* para no comprometer el flujo de las ramas viscerales. Se busca desplazar la íntima a su sitio original, pero esto limita nuevas reintervenciones endovasculares

futuras, por lo que no está clara su ventaja. Puede ser necesaria la repermeabilización de alguna rama aórtica visceral si estas están ocluidas, bien de forma dinámica por el flap intimal, o bien porque la propia disección progresa por ellas, y en estos casos se puede realizar un procedimiento muy complejo de implantación de stents en su origen. En caso de que una de estas ramas viscerales haya quedado en la falsa luz, una vez tratada, y con escaso o nulo flujo, podemos precisar de una *fenestración en el flap intimal*.

Cuando la aorta abdominal disecada precisa de intervención de entrada, o bien evoluciona a la formación de un aneurisma en fase crónica, se puede optar por una cirugía abierta compleja, pero de forma creciente se está empleando la técnica endovascular con endoprótesis fenestradas y stents recubiertos para las ramas viscerales, técnica compleja y muy demandante, además de económicamente muy costosa.

Aunque la TEVAR tiene menos complicaciones, no está exenta de ellas. Al colocar la endoprótesis en la aorta descendente proximal, la arteria subclavia izquierda puede quedar ocluida. Normalmente la extremidad superior izquierda lo tolera bien y rara vez precisa revascularización por isquemia, pero hay casos en los que es obligatorio revascularizar la arteria mediante un bypass carótido-subclavio: cuando el acceso para hemodiálisis está en dicha extremidad y cuando hay un by-pass coronario con mamaria interna permeable. En cuanto al riesgo de isquemia medular y paraplejia, este es mayor cuanto más extensa sea la zona cubierta por la endoprótesis. La *protección medular* es una técnica que se puede realizar en casos seleccionados, por ejemplo si se colocan 3 o más endoprótesis solapadas, si el paciente ha tenido cirugía abdominal previa, si hay cobertura de la subclavia izquierda sin revascularizar, o si el paciente tiene insuficiencia renal crónica, y consiste en la colocación de un drenaje de líquido ceforraquídeo durante la intervención y en el postoperatorio inmediato (24-48h)⁸. Otra complicación de la TEVAR es la disección retrógrada, que aunque es poco frecuente tiene una alta mortalidad. La disección se origina en una zona distal a la aorta ascendente y se extiende hacia ella. Puede producirse durante el procedimiento endovascular o tras él y es uno de los motivos de reintervención o conversión a cirugía abierta, para reemplazar la aorta ascendente y el cayado.

10. Pronóstico

La disección de aorta es una patología potencialmente mortal. La causa más frecuente de muerte es la ruptura externa, seguida de la insuficiencia cardíaca progresiva.

Un 20% de las disecciones tipo A no se intervienen por edad o comorbilidades. Este tipo de disecciones, sin intervención quirúrgica tienen una mortalidad del 50% a las 48 horas y del 90% a los 3 meses. La mortalidad hospitalaria global de este tipo de disección ronda el 40-50%, lo cual nos da una idea de la gravedad del cuadro. De los pacientes que sobreviven, un 30% evoluciona a síndrome de malperfusión o isquemia visceral. En un 80% de los casos, la aorta torácica descendente y la abdominal quedan disecadas, convirtiéndose así en disecciones tipo B crónicas, y deben ser vigiladas como tales, ya que pueden presentar las mismas complicaciones.

Los pacientes con disección tipo B tienen mayor supervivencia, siendo la mortalidad

hospitalaria global del 11%. Sólo con tratamiento médico y seguimiento, la supervivencia a los 3 años es del 80%. Durante dicho seguimiento, el 30-40% de los pacientes habrá desarrollado un aneurisma a los 5 años. El riesgo de paraplejia por isquemia medular es de un 20% con cirugía abierta de la aorta toracoabdominal, mientras que tras tratamiento endovascular desciende hasta un 3-5%, según las series consultadas, incluso tras tratar un segmento grande de aorta, por lo que es otro motivo por el que esta técnica se está imponiendo.

11. Prevención

El estrés parietal aórtico es un determinante esencial en la patogénesis de la disección. Las medidas de prevención deben centrarse en evitar y tratar adecuadamente la dilatación aórtica. Dado que el principal factor de riesgo es la hipertensión arterial, parece lógico pensar que mantener dicha presión en los límites de la normalidad es la forma más eficaz de prevenirla.

Otro factor de riesgo importante es la alteración del tejido conectivo presente en síndromes hereditarios como el Síndrome de Marfan. Estos pacientes suelen tener la tensión arterial normal y solo los beta-bloqueantes han demostrado tener eficacia para disminuir la incidencia de disección aórtica. Algunos autores proponen una intervención quirúrgica electiva en pacientes con este síndrome y que presenten un diámetro máximo en la raíz aórtica mayor a 5 centímetros, antes de que se produzca la disección. Otros autores proponen también intervenir a las pacientes con síndrome de Marfan que deseen quedarse embarazadas y que presenten dilatación de la raíz antes del embarazo, debido a la incidencia relativamente alta de disección en estas pacientes en el último trimestre⁵.

HEMATOMA INTRAMURAL AÓRTICO (HI)

Se origina por la rotura espontánea de los vasa vasorum de la capa media, favorecida por la arteriosclerosis o bien de origen traumático. Si la íntima no se llega a romper, la hemorragia queda dentro de la pared aórtica y es lo que conocemos como hematoma intramural. Si esto evoluciona y finalmente la capa íntima se rompe, pasará a llamarse disección.

El HI corresponde al 6% de los síndromes aórticos agudos.

Al igual que en la disección, clasificamos los hematomas en función del segmento aórtico que ocupan. Si el hematoma se encuentra en la aorta ascendente, equivale al tipo A de la clasificación de Stanford, y si se localiza en la aorta descendente estando la ascendente intacta, corresponderá al tipo B de Stanford.

Aunque las manifestaciones clínicas se parecen a las de la disección, el proceso tiende a ser mas segmentario, y el dolor irradiado hacia la cabeza o las piernas es poco frecuente.

La técnica de imagen que mejor permite el diagnóstico diferencial entre los tres tipos de SAA es la tomografía computarizada con contraste (angioTC).

El hematoma intramural puede evolucionar a rotura, aneurisma, disección o úlcera penetrante. La localización proximal del hematoma es un factor predictivo de progresión a disección aórtica.

El tratamiento y manejo es equiparable al de la disección. La afectación de la aorta ascendente y un diámetro mayor de 50 mm son predictores de muerte, siendo indicación de cirugía urgente. Cuando solo la aorta descendente está afectada, el tratamiento podrá ser conservador si no hay complicaciones, y habrá que colocar una endoprótesis si hay datos de complicación.

En términos generales, la evolución y pronóstico es similar al de la disección. Para H. Ince et al, una mayor edad en el momento del diagnóstico inicial se asocia a un mejor pronóstico. Así, pacientes diagnosticados de hematoma intramural a una edad mayor de 55 años tienen menor riesgo de progresión porque presentan mayor cantidad de microcristales focales en la pared aórtica y esto limita intrínsecamente la progresión longitudinal del hematoma. Por tanto, en pacientes ancianos con multimorbilidad estaría justificado un tratamiento médico conservador con beta-bloqueantes y pruebas de imagen seriadas de control.¹

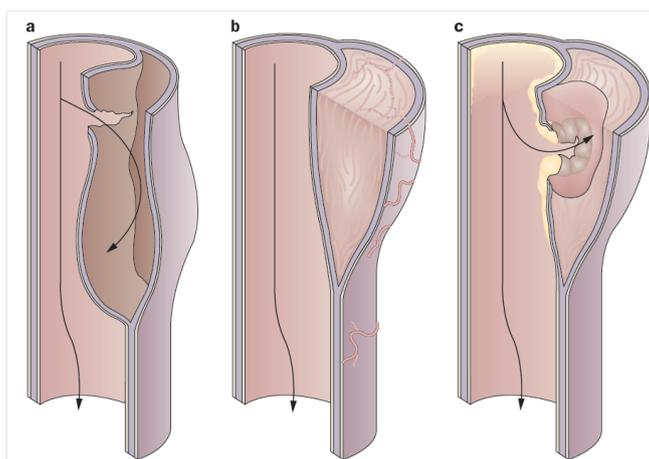


Figura 3. a) disección aórtica; b) hematoma intramural; c) úlcera penetrante.⁹

ÚLCERA PENETRANTE

Es la ulceración focal de una placa aterosclerótica aórtica en el espesor de la íntima y de la capa media, acompañada por un hematoma que se extiende en longitud por la aorta. Suele presentarse en pacientes de avanzada edad y con arteriosclerosis importante, abundante trombo mural y calcificación de la pared.

El tamaño de la úlcera no es un buen predictor de complicaciones. Puede evolucionar a rotura, disección, formación de aneurisma o pseudoaneurisma, independientemente de que el tamaño sea mayor o menor. En este caso la evolución hacia aneurisma es más frecuente que hacia disección, y el riesgo de rotura es de un 40%.

En estos pacientes, siempre y cuando estén asintomáticos, o bien el hallazgo haya sido incidental, podemos permitirnos un tratamiento exclusivamente médico. En el caso de

sintomatología típica de síndrome aórtico agudo, se manejará de forma similar a la descrita en la disección según sea tipo A o tipo B. Hay que reseñar que la indicación de cirugía en la aorta ascendente, se limita a casos muy claros y sintomáticos, porque se suele tratar de pacientes mayores y de alto riesgo. En cambio, dadas las ventajas y baja morbilidad de la técnica endovascular, en las tipo B se tiende a intervenir con mayor frecuencia.

OBJETIVOS

Analizar los resultados a medio y largo plazo de los pacientes con síndrome aórtico agudo (SAA) tratados con la técnica endovascular en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla en los últimos 12 años buscando diferencias en el comportamiento entre las diferentes entidades que forman el SAA localizado desde la arteria subclavia izquierda hacia la aorta descendente (disección aórtica tipo B, úlcera penetrante y hematoma intramural). También pretende establecer las posibles diferencias en los resultados de aquellos pacientes tratados de forma emergente o por mala evolución inicial, frente a aquellos que fueron estabilizados inicialmente y precisaron intervención por su evolución en el tiempo, generalmente por crecimiento del diámetro aórtico. En el estudio no se incluyen aquellos pacientes con SAA localizado en aorta ascendente, ya que su tratamiento y evolución no es el objetivo de este estudio.

MÉTODOS

Desde marzo de 2005 a enero de 2017 se han tratado un total de 37 pacientes con diagnóstico de SAA mediante una endoprótesis en el HUMV. Todos los pacientes fueron diagnosticados empleando angioTC como prueba de imagen, confirmando cuando fue posible mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) la ausencia de afectación proximal del arco aórtico de la aorta ascendente.

Todos los pacientes permanecieron en la unidad de cuidados intensivos las primeras 48 horas hasta estabilizar la sintomatología inicial y aquellos que fueron tratados de forma emergente permanecieron en ella más tiempo debido a las complicaciones de alto riesgo. Posteriormente fueron trasladados a planta de hospitalización hasta el alta.

La intervención fue llevada a cabo en la sala de Radiología Intervencionista dotada de angiógrafo digital con la participación de cirugía cardiovascular, angioradiología, anestesia y enfermería quirofanista y radiológica. En ocasiones se contó con la colaboración de un cardiólogo ecocardiografista.

La anestesia fue general en todas las ocasiones. El acceso vascular seleccionado fue la arteria femoral seleccionando el lado en función de la calidad del vaso observado en el angioTC, empleando en aquellos casos de disección que se precisaba un acceso axilar derecho mediante punción para asegurar la localización de la luz verdadera.

Se emplearon endoprótesis comercializadas en la totalidad de los casos (Zenith Cook,

Relay Izasa, Medtronic, Evita Jotec y PAG Gore), compuestas por uno o varios módulos. Hubo pacientes que precisaron algún procedimiento quirúrgico o radiológico asociado incluyendo bypass carótido-subclavio “debranching” o bypass desde aorta ascendente a troncos supraaórticos o bypass femoro-femoral, así como el empleo de stents descubiertos accesorios en arterias renales u otros territorios.

El seguimiento se realizó mediante angioTC y valoración clínica en consulta externa evaluando a los pacientes al mes, al año y a los dos años de la intervención. En aquellos pacientes con un periodo de seguimiento mayor se seleccionaron los datos de controles entre el segundo y el quinto año para agrupar y homogeneizar la muestra de pacientes.

La frecuencia y porcentajes de las variables clínicas fueron analizadas mediante Chi-cuadrado o test exacto de Fisher. Las variables continuas mediante la t-de Student. Así mismo se realizó un análisis multivariante introduciendo aquellas variables que presentaban significación estadística en el univariante. Para todo ello utilizamos el paquete estadístico SPSS.

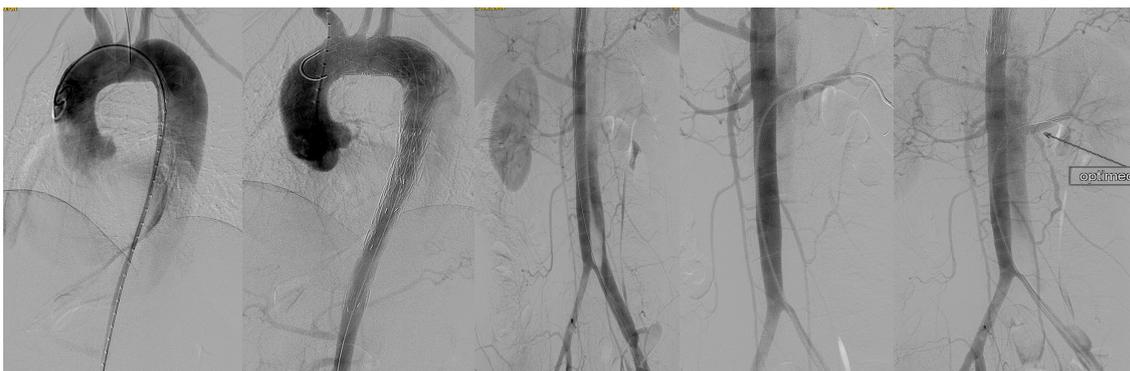


Figura 4. Paciente con Disección aórtica tipo B. Intervenido emergentemente por malperfusión. En la secuencia de imágenes se puede apreciar una luz verdadera de pequeño diámetro y reentrada a nivel abdominal. Fue preciso fenestrar un “flap” intimal y aplicar un stent para repermeabilizar el riñón izquierdo.

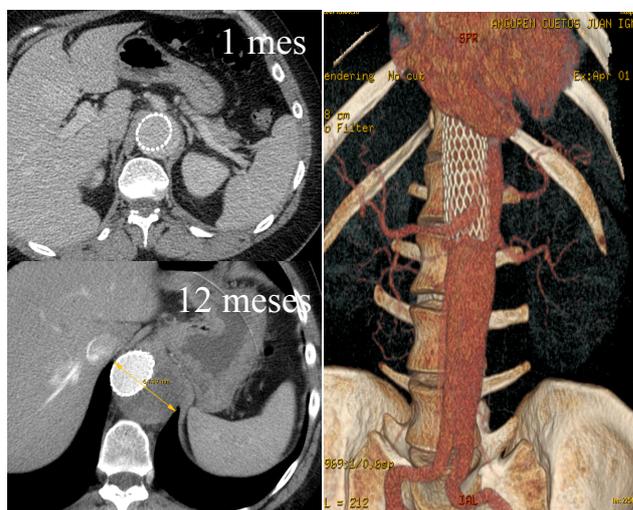


Figura 5. Paciente con Disección B, en el que se comprueba dilatación de la falsa luz torácica y abdominal en el control a los 12 meses. En fase aguda se empleó un stent aórtico descubierto para ampliar la luz verdadera, como se ve en la reconstrucción 3D. Este paciente precisó reparación de la ahora abdominal con cirugía abierta.

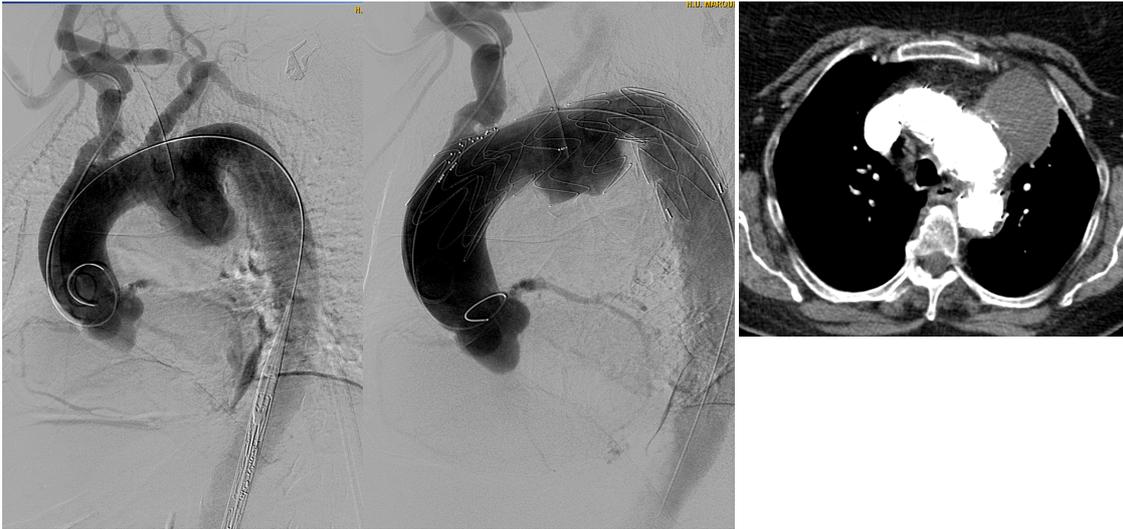


Figura 6. Ejemplo de paciente con úlcera penetrante en curvatura menor del callado. Fue tratado con endoprótesis, ocluyendo el origen de la A. Subclavia izquierda, sin repercusión y con buen resultado. Se puede apreciar en el control que la arteria se llena tardíamente por circulación colateral, con lo que no hay isquemia del brazo.

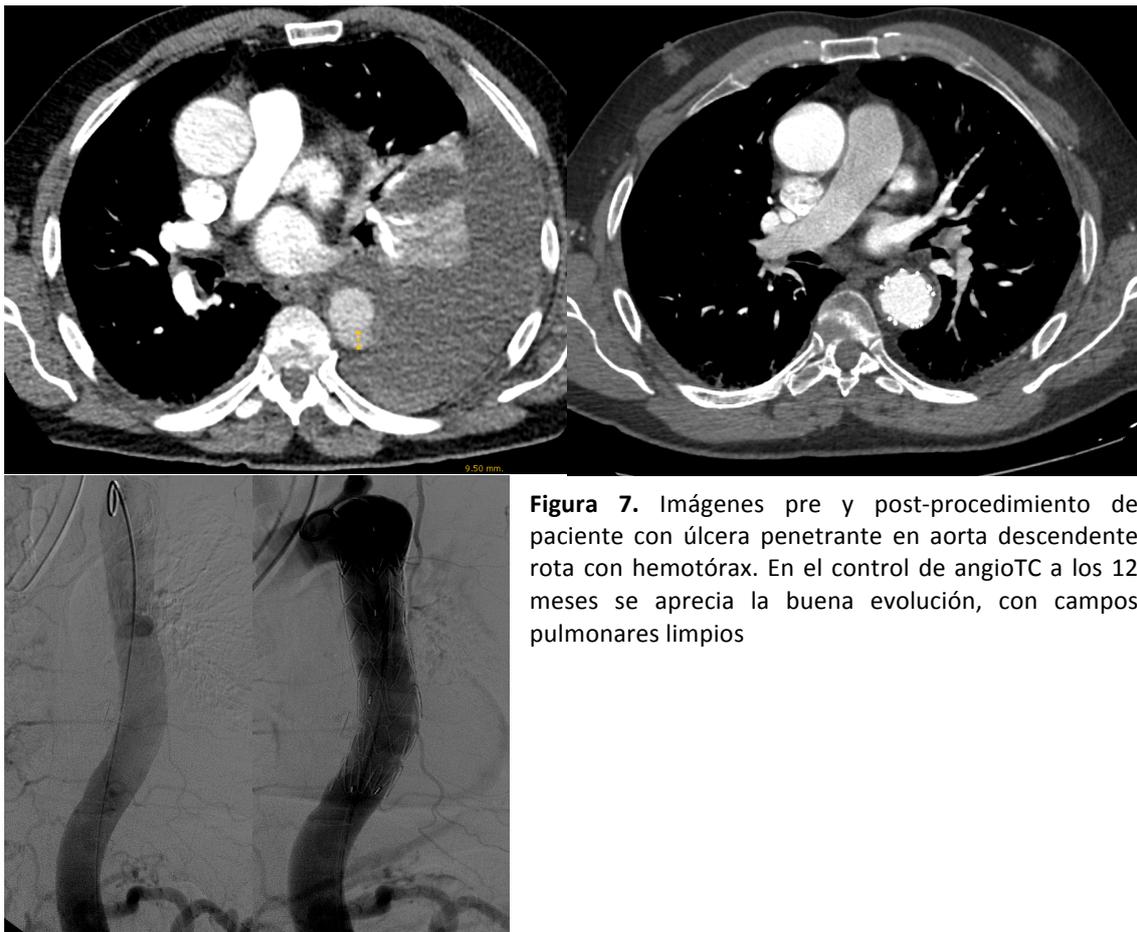


Figura 7. Imágenes pre y post-procedimiento de paciente con úlcera penetrante en aorta descendente rota con hemotórax. En el control de angioTC a los 12 meses se aprecia la buena evolución, con campos pulmonares limpios

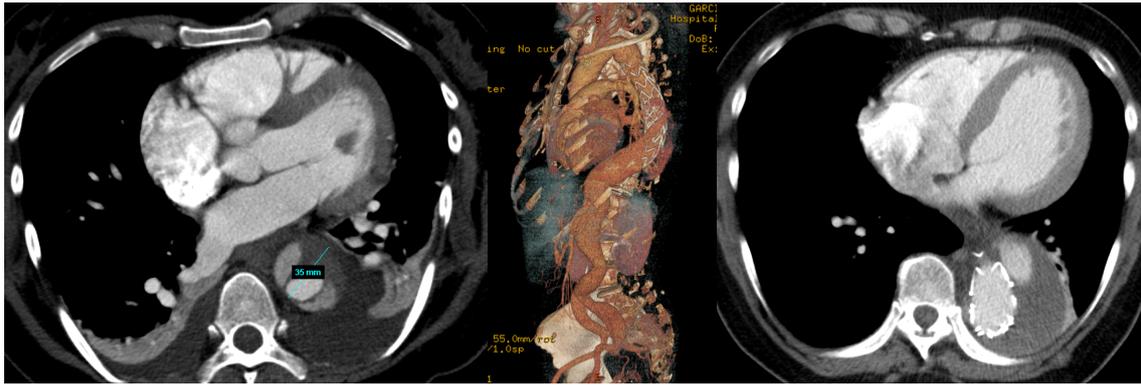


Figura 8. Ejemplo de dilatación en el tiempo de la falsa luz, por llenado retrógrado con trombosis parcial de la misma. Se puede apreciar que hay un claro incremento del diámetro en el control a los 24 meses respecto del angioTC inicial.

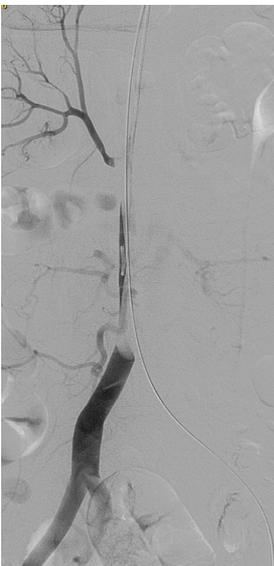


Figura 9. Ejemplo de cómo puede colapsarse la luz verdadera en una Disección B, y de la dificultad técnica para cateterizarla correctamente sin pasar a la luz falsa, para aplicar correctamente la endoprótesis.

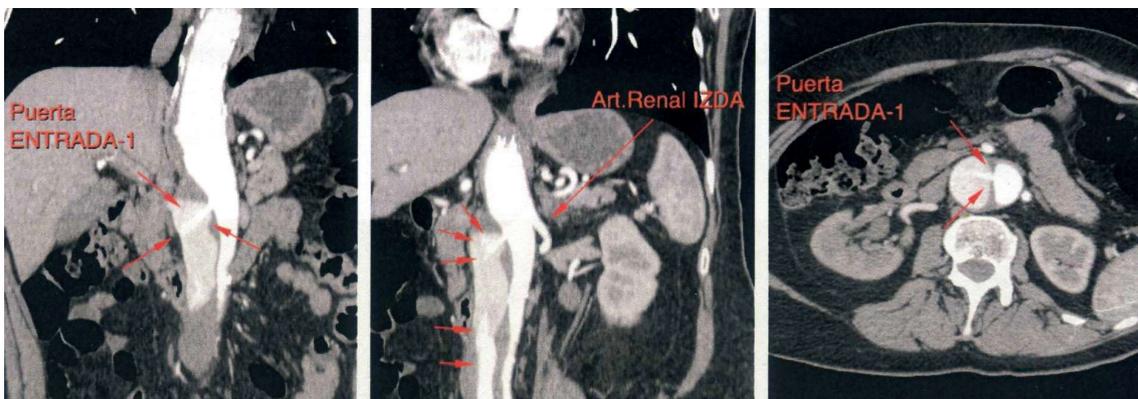


Figura 10. Disección B tratada con endoprótesis. En la primera figura se puede apreciar el fin del stent, comprobándose un paso de contraste a la falsa luz, y una dilatación de la misma.

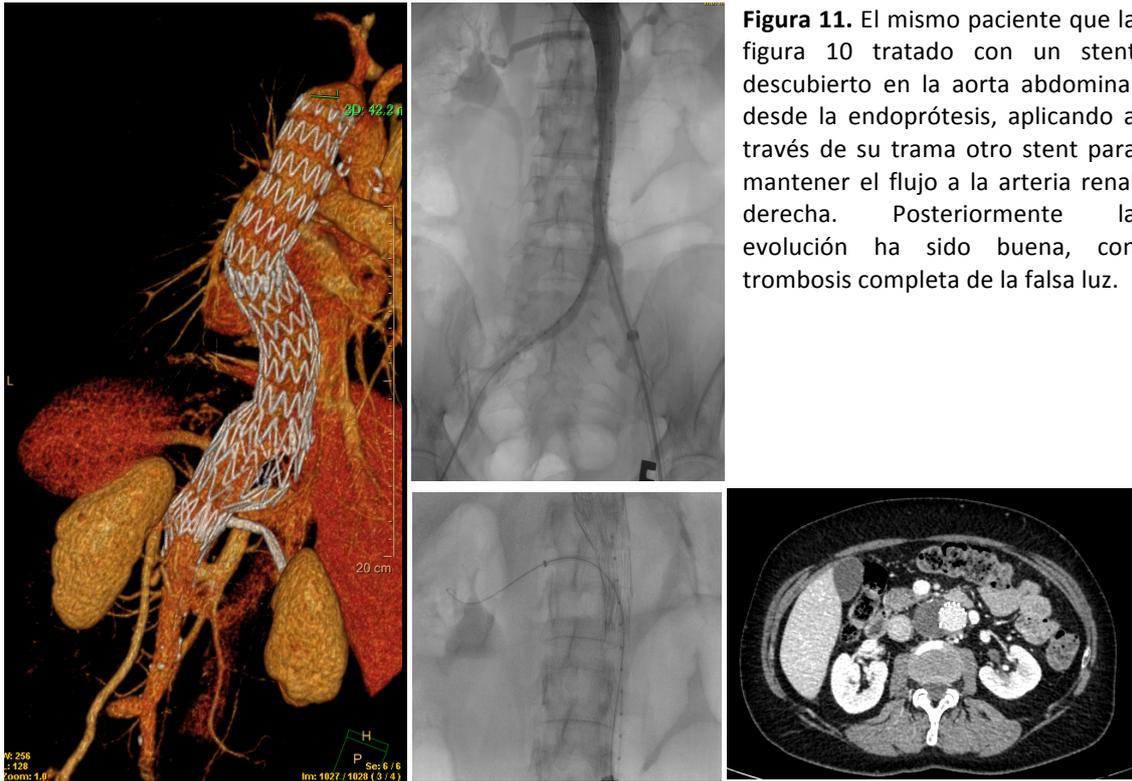


Figura 11. El mismo paciente que la figura 10 tratado con un stent descubierto en la aorta abdominal desde la endoprótesis, aplicando a través de su trama otro stent para mantener el flujo a la arteria renal derecha. Posteriormente la evolución ha sido buena, con trombosis completa de la falsa luz.

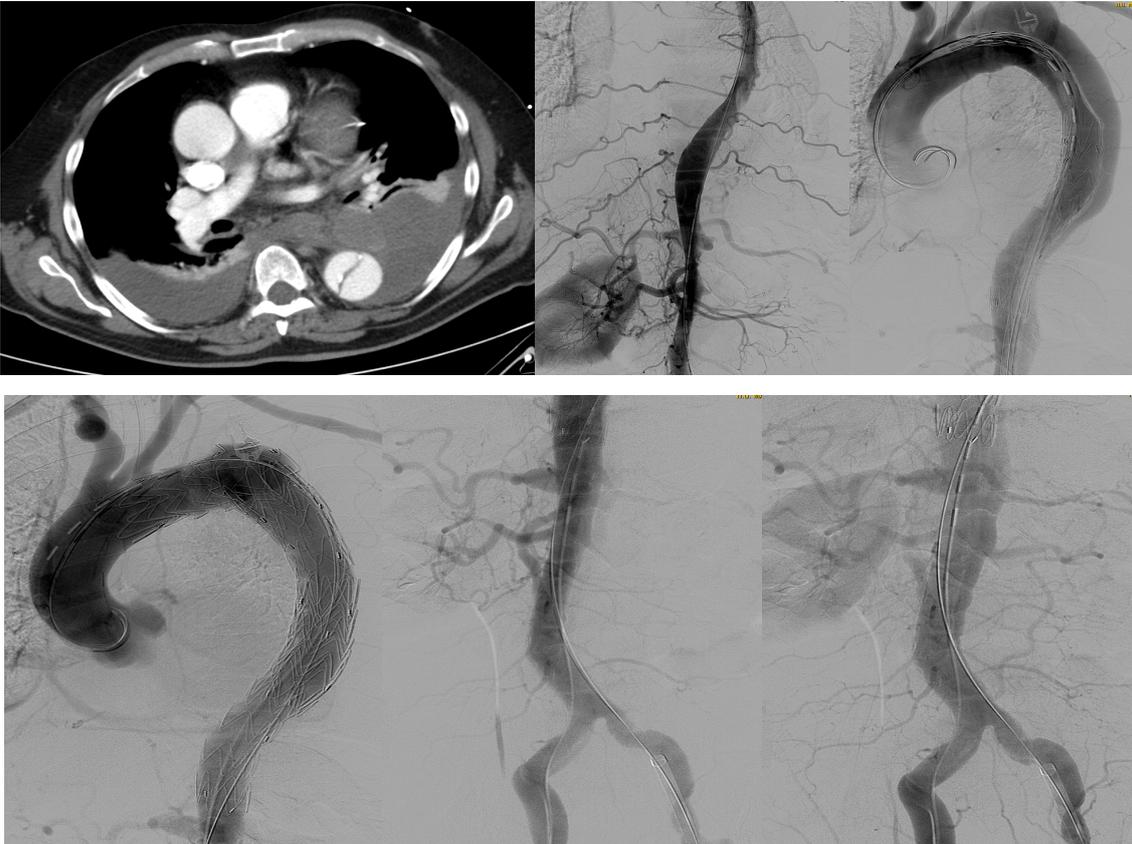


Figura 12. Disección tipo B con rotura con hemotórax y con falsa luz comprometida, no visualizándose el riñón izquierdo. Una vez corregida con endoprótesis se comprueba la recuperación del diámetro de la luz verdadera.

RESULTADOS

De los 37 pacientes tratados, 27 eran varones y 10 mujeres con una edad media de 61,86 años y un rango de entre 36 y 89 años. Para comparar todas las variables, los pacientes se han agrupado según la forma de presentación bien como disección de aorta tipo B (DB) o bien como úlcera penetrante (UP). Dado que ha habido únicamente un caso con hematoma intramural y que esta entidad se suele reconsiderar mucho más próxima a la disección de aorta, para facilitar el trabajo estadístico se ha incorporado al grupo de pacientes con disección de aorta, habiendo por tanto 17 pacientes con UP y 20 pacientes con DB. No hubo diferencias significativas al agrupar los pacientes según la forma de presentación en cuanto al sexo ni a la edad, aunque sí que se puede apreciar que la edad media de los pacientes con disección B (55,40 años) era inferior respecto a la edad media de los pacientes con úlcera penetrante (69,47 años). Las características clínicas preoperatorias están descritas en la Tabla I también agrupadas según la forma de presentación (úlceras penetrantes y disección de aorta tipo B). Únicamente los antecedentes de coronariopatía y diabetes se asociaron de forma significativa a la forma de presentación como úlcera penetrante en el análisis univariante. Sin embargo esta asociación no se mantuvo en el análisis multivariante mediante regresión logística enfrentándolo con la edad. La interpretación que damos a estos datos es que los pacientes que presentaban úlcera penetrante tenían mayor edad y por tanto mayor carga de enfermedad derivada de la arteriosclerosis. El resto de factores se presentaban sin diferencias significativas en ambos grupos incluida la hipertensión arterial la cual esperábamos encontrar de forma mayor en el grupo de pacientes con disección de aorta.

Tabla I. Características clínicas pre-SAA

	Forma de presentación SAA	
	Úlcera penetrante	Disección tipo B
Tabaquismo	2/17 – 11,7 %	6/20 – 30 %
HTA	13/17 – 76,4 %	15/20 – 75 %
Dislipemia	8/17 – 47 %	5/20 – 25 %
Diabetes Mellitus	4/17 – 23,5 %	0/20 – 0 %
EPOC	3/17 – 17,6 %	0/20 – 0 %
Coronariopatía	6/17 – 35,3 %	0/20 – 0 %
IRC	2/17 – 11,7 %	2/20 – 10 %
Arritmia	0/17 – 0%	2/20 – 10 %
Arteriopatía periférica	4/17 – 23,5 %	2/20 – 10 %
ICTUS/AIT previo	1/17 – 5,8 %	1/20 – 5 %

La mayoría de pacientes que presentaban una disección tipo B (15/20 es decir, el 75% de casos) fueron intervenidos como consecuencia de complicaciones derivadas de la fase aguda de la enfermedad, bien de forma emergente o bien por cumplir las indicaciones de tratamiento en el período de ingreso hospitalario como se comenta en la introducción (persistencia de dolor, crecimiento del diámetro en el AngioTC de control, aparición de isquemia o malperfusión, etc.) mientras que de los pacientes con úlcera penetrante únicamente un 52.9% (9/17 pacientes) fueron intervenidos por complicaciones iniciales (Tabla II). El momento de realizar la intervención fue emergente únicamente en 6 paciente con disección (30%) y hasta un 35% (7/20) fueron intervenidos antes del decimocuarto día. En el caso de pacientes con úlcera penetrante el 35.33 % fueron intervenidos entre el tercer y decimocuarto día y hasta un 29.4 % más allá de las 2 semanas, en fase subaguda (Tabla III). En el grupo de UP, la indicación mayoritaria fue el crecimiento de > 5mm en los controles posteriores (47.1%) o la recurrencia del dolor persistente (23.5%) y el riesgo de rotura inminente (23.5%), mientras que en el grupo de DB las indicaciones están repartidas en cuanto a datos emergentes de rotura o hemorragia (30%), dolor persistente (15%), datos de isquemia o malperfusión (10%) y crecimiento (15%) principalmente (Tabla IV).

Tabla II. Pacientes intervenidos en fase aguda

		Forma de presentación SAA		Total	
		Úlcera penetrante	Disección tipo B		
Presentación Aguda	No	Recuento	8	5	13
		% dentro de Forma de presentación SAA	47,1%	25,0%	35,1%
	Si	Recuento	9	15	24
		% dentro de Forma de presentación SAA	52,9%	75,0%	64,9%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla III. Tiempo entre el inicio de los síntomas y la intervención

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Momento tratamiento	Emergente	Recuento	2	6	8
		% dentro de Forma de presentación SAA	11,8%	30,0%	21,6%
< 3 días		Recuento	3	2	5
		% dentro de Forma de presentación SAA	17,6%	10,0%	13,5%
3-14 días		Recuento	6	5	11
		% dentro de Forma de presentación SAA	35,3%	25,0%	29,7%
14 días-3 meses		Recuento	5	6	11
		% dentro de Forma de presentación SAA	29,4%	30,0%	29,7%
3 meses-años evolución		Recuento	0	1	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	5,0%	2,7%
Desconocido por asintomático/no sabe		Recuento	1	0	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,9%	0,0%	2,7%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla IV. Indicación de tratamiento

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Indicación del tratamiento	Dolor persistente	Recuento	4	3	7
		% dentro de Forma de presentación SAA	23,5%	15,0%	18,9%
Rotura, hemorragia		Recuento	0	6	6
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	30,0%	16,2%
Malperfusión, isquemia		Recuento	0	2	2
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	10,0%	5,4%
Crecimiento > 5 mm en 3 meses o inicial > 40 mm.		Recuento	8	3	11
		% dentro de Forma de presentación SAA	47,1%	15,0%	29,7%
Riesgo rotura		Recuento	4	3	7
		% dentro de Forma de presentación SAA	23,5%	15,0%	18,9%
Diámetro		Recuento	1	2	3
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,9%	10,0%	8,1%
Otros		Recuento	0	1	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	5,0%	2,7%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

En cuanto a la localización anatómica del problema, los pacientes con úlcera penetrante presentaban la úlcera mayoritariamente a nivel de la aorta torácica descendente distal a subclavia y proximal a tronco celiaco (82.4% de casos - 14/17 pacientes) y un 17.6 % (3/17 pacientes) presentaban la úlcera en el arco aórtico englobando a la arteria subclavia izquierda. De los pacientes que presentaban disección B, únicamente en 2 casos afectaba al territorio proximal a subclavia izquierda mientras que en la mayor parte de los casos (90% - 18/20 paciente) la afectación inicial (puerta de entrada y presencia de falsa luz) comenzaba a vislumbrarse distal a subclavia izquierda en aorta torácica descendente (Tabla V). A nivel distal la presencia de una disección que afectaba hasta el territorio ilíaco fue mayoritaria con 13 pacientes (65% de casos), en 3 pacientes llegó al territorio de las arterias renales, en

un paciente hasta arteria mesentérica superior y en 3 pacientes quedó localizada en aorta torácica descendente antes de llegar al tronco celíaco. No hubo casos de afectación exclusiva de la aorta torácica (Tabla VI).

Tabla V. Localización anatómica de las UP y origen de las DB

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera Penetrante	Disección tipo B	
Localización anatómica	Arco aórtico englobando subclavia izquierda	Recuento	3	2	5
		% dentro de Forma de presentación	17,6%	10,0%	13,5%
	Aorta descendente, distal a subclavia	Recuento	14	18	32
		% dentro de Forma de presentación	82,4%	90,0%	86,5%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla VI. Afectación distal en las Disecciones tipo B

			Disección tipo B
Afectación distal	Hasta tronco celiaco	Recuento	3
		% dentro de Forma de presentación	15,0%
	Hasta AMS	Recuento	1
		% dentro de Forma de presentación	5,0%
	Hasta A. Renales	Recuento	3
		% dentro de Forma de presentación	15,0%
	Hasta A. Iliacas	Recuento	13
		% dentro de Forma de presentación	65,0%
Total		Recuento	20
		% dentro de Forma de presentación	100,0%

El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general con acceso mediante arteria femoral unilateral prácticamente en todos los casos y se implantó un único módulo en un 93.8% de casos de úlcera penetrante, claramente superior al grupo de disección B donde la mayor parte de los pacientes (65%) precisó de dos o más módulos (Tabla VII). La endoprótesis proximalmente cubrió la arteria carótida izquierda únicamente en un caso de disección tipo B, mientras que en la gran mayoría de casos de los dos grupos se implantó distal a la arteria subclavia (11 casos – 64.7% en la úlcera penetrante y 10 casos – 50% en la disección B). Hubo 6 casos de úlcera penetrante (35%) donde se precisó cubrir la arteria subclavia y en 9 casos (45%) en el grupo de la disección tipo B. (Tabla VIII). En cuanto a la realización de bypass a la arteria subclavia, mayoritariamente no hubo necesidad de hacerlo, bien porque se cubría parcialmente

la arteria subclavia y permitía flujo a su través, o bien porque no había significación clínica dada la importante circulación colateral que presenta el territorio de la arteria braquial, por lo que no suele ser necesario revascularizar la extremidad superior. En nuestra serie sólo fue necesario en un caso en cada grupo (Tabla IX). Dos pacientes con disección B precisaron la implantación de un stent aórtico libre a nivel de la aorta abdominal en la luz verdadera, así como en tres ocasiones se precisó la implantación de un stent a nivel de las arterias renales para corregir una situación de malperfusión renal. En ningún caso fue preciso aplicar ningún otro material endovascular a parte de la endoprótesis en los pacientes que presentaban una úlcera penetrante (Tabla X).

Tabla VII. Número de módulos protésicos implantados

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Número de módulos	1	Recuento	15	7	22
		% dentro de Forma de presentación SAA	93,8%	35,0%	61,1%
2	Recuento	1	11	12	
	% dentro de Forma de presentación SAA	6,3%	55,0%	33,3%	
3	Recuento	0	2	2	
	% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	10,0%	5,6%	
Total	Recuento	16	20	36	
	% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla VIII. Zona de sellado proximal de la endoprótesis

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Sellado proximal	Distal subclavia	Recuento	11	10	21
		% dentro de Forma de presentación SAA	64,7%	50,0%	56,8%
	Proximal subclavia	Recuento	6	9	15
		% dentro de Forma de presentación SAA	35,3%	45,0%	40,5%
	Proximal carótida izquierda	Recuento	0	1	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	5,0%	2,7%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla IX. Necesidad de bypass asociado

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Bypass asociado	Carótido-carotídeo-subclavio	Recuento	0	1	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	5,0%	2,7%
	Carotido-subclavio	Recuento	1	0	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,9%	0,0%	2,7%
	Femoro-femoral	Recuento	0	1	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	5,0%	2,7%
	No	Recuento	16	18	34
		% dentro de Forma de presentación SAA	94,1%	90,0%	91,9%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla X. Empleo de stents descubiertos en el procedimiento

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Stent	Stent aórtico	Recuento	0	2	2
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	10,0%	5,4%
	Stent visceral	Recuento	0	3	3
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	15,0%	8,1%
	No	Recuento	17	15	32
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	75,0%	86,5%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

No hubo en ningún caso mortalidad perioperatoria en un período inferior a 30 días. En cambio la mortalidad durante el seguimiento (>30 días) fue de 3 casos (15%) en los pacientes que presentaban disección tipo B, y en el grupo de la úlcera penetrante se

detectaron 3 fallecimientos durante el seguimiento (17.6%). En este último grupo ningún caso tuvo relación ni con el SAA ni con la prótesis, mientras que de los pacientes con disección B, de los tres fallecidos, una paciente murió como consecuencia de una disección en este caso tipo A que no pudo ser intervenida ya que falleció a su llegada al hospital y se confirmó mediante examen anatomopatológico y otro paciente falleció como consecuencia de una nueva rotura intimal y disección distal a la endoprótesis que provocó una isquemia intestinal y no llegó a ser intervenido, llevando 12 meses de evolución. En el otro caso, la causa fue ajena al síndrome aórtico (Tabla XI).

Tabla XI. Mortalidad durante el seguimiento (> 30 días)

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Mortalidad > 30 días	Sí, relacionada con la prótesis/SAA	Recuento	0	2	2
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	10,0%	5,3%
	Sí, sin relación	Recuento	3	1	4
		% dentro de Forma de presentación SAA	17,6%	5,0%	10,8%
	No	Recuento	14	17	31
		% dentro de Forma de presentación SAA	82,4%	85,0%	83,8%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

En cuanto a los datos que indican el proceso de remodelado de la aorta tras el tratamiento, se puede observar cómo en 16 de los 17 casos de úlcera penetrante la luz de la úlcera presentó una trombosis completa en el postoperatorio inicial en el primer mes, persistió tanto en los controles a 12 meses como a 24 meses sin presentar otras complicaciones, y valorando la disminución del diámetro durante el seguimiento se puede apreciar cómo en el 58.8% de pacientes (10/17) había una disminución significativa en el diámetro total de la zona afectada por la úlcera penetrante. En cambio en los pacientes del grupo de la disección tipo B únicamente en 2 casos se consiguió una trombosis completa de la falsa luz en el postoperatorio inmediato y únicamente 3 pacientes lo presentaban tanto a los 12 como a los 24 meses, persistiendo en la mayoría de casos una trombosis parcial de la falsa luz, consistente en flujo en la falsa luz torácica, abdominal o ambas (Tabla XII). Habitualmente el hallazgo más generalizado es una trombosis a nivel de la aorta torácica en torno a la endoprótesis implantada y una permeabilidad a nivel de la falsa luz de la aorta abdominal que, excepto en algún caso en el que se implantó un stent aórtico descubierto, es un territorio que se deja sin tratar para evitar la oclusión de los vasos viscerales y de las arterias iliacas. En 6 pacientes de forma inicial no se consiguió la trombosis de la falsa luz a nivel torácico persistiendo un llenado retrógrado desde

roturas intimaes más distales a la endoprótesis, y durante el seguimiento a 12 y 24 meses en 5 de esos pacientes persistía dicha permeabilidad a nivel de la falsa luz de la aorta torácica descendente además de la abdominal. Estos datos tienen también su reflejo cuando se evalúa el diámetro total de la aorta tanto torácica como abdominal en los pacientes con disección tipo B comprobándose cómo en la mayor parte de casos, en concreto en 11/20 pacientes, no hay una modificación en cuanto al diámetro a nivel de la aorta torácica (55% de ocasiones) y hay una disminución del diámetro a nivel torácico en 9/20 pacientes (45%) (Tabla XIII). En cuanto a la aorta abdominal el porcentaje de pacientes en los que existe una estabilidad en el sector es minoría (8/20 – 42.1%) existiendo un crecimiento en el resto de casos, siendo incluso en un 31.6% un crecimiento de más de 1 cm en este período de 2 años, lo que indica la evolución hacia la formación de un aneurisma crónico a nivel de la aorta abdominal (Tabla XIV).

Tabla XII. Evolución de la permeabilidad de la falsa luz

		Forma de presentación SAA		Total
		Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Falsa luz preprocedimiento	Permeable	15	14	29
	Trombosis parcial	1	6	7
	Trombosis completa	1	0	1
Total		17	20	37
Falsa luz 1 mes postprocedimiento	Permeable	0	6	6
	Trombosis parcial	1	12	13
	Trombosis completa	16	2	18
Total		17	20	37
Falsa luz a 12 meses	Permeable	0	5	5
	Trombosis parcial	1	12	13
	Trombosis completa	16	3	19
Total		17	20	37
Falsa luz a 24 meses o más	Permeable	0	5	5
	Trombosis parcial	1	10	11
	Trombosis completa	14	3	17
Total		15	18	33

Tabla XIII. Evolución del diámetro de la Aorta Torácica

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Intervalo Crecimiento	-5 a 5 mm	Recuento	7	11	18
Diámetro Ao. Torácica	(Estable)				
		% dentro de Forma de presentación SAA	41,2%	55,0%	48,6%
	-5 a -10 mm	Recuento	6	7	13
	(Disminución)				
		% dentro de Forma de presentación SAA	35,3%	35,0%	35,1%
	> - 10 mm	Recuento	4	2	6
	(Disminución)				
		% dentro de Forma de presentación SAA	23,5%	10,0%	16,2%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla XIV. Evolución del diámetro de la Aorta Abdominal

			Forma de presentación SAA	Total
			Disección tipo B	
Intervalo Crecimiento	-5 a 5 mm	Recuento	8	8
Diámetro Ao. Abdominal	(Estable)			
		% dentro de Forma de presentación SAA	42,1%	42,1%
	5 a 10 mm	Recuento	5	5
	(Incremento)			
		% dentro de Forma de presentación SAA	26,3%	26,3%
	> 10 mm	Recuento	6	6
	(Incremento)			
		% dentro de Forma de presentación SAA	31,6%	31,6%
Total		Recuento	19	19
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%

No hubo diferencias entre ambos grupos cuando se analizan las complicaciones post-intervención (Tabla XV). Sin embargo donde sí que hubo diferencias fue en la tasa de reintervención que han presentado estos pacientes a lo largo del seguimiento, precisando de reintervención 8/20 pacientes con disección B (40%) tres de ellos de forma endovascular y cinco de ellos con cirugía abierta. Por el contrario en el grupo de la úlcera penetrante no hubo en ningún caso necesidad de reintervención (Tabla XVI). Las causas de reintervención en los pacientes con disección B fueron la presencia de una endofuga en 2 ocasiones, el crecimiento de la falsa luz a nivel torácico en una ocasión, el crecimiento de la falsa luz abdominal con diámetros correspondientes a un aneurisma en 2 ocasiones, la rotura en un paciente y la necesidad de cirugía en la aorta ascendente con posterioridad en otro paciente (Tabla XVII).

Tabla XV. Complicaciones post-intervención

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Complicaciones mayores	no	Recuento	13	14	27
		% dentro de Forma de presentación SAA	76,5%	70,0%	73,0%
hemorragia/shock		Recuento	1	2	3
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,9%	10,0%	8,1%
ictus		Recuento	1	0	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,9%	0,0%	2,7%
isquemia		Recuento	1	1	2
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,9%	5,0%	5,4%
Complicaciones Menores	hematoma/linforrea	Recuento	0	2	2
	heridas	% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	10,0%	5,4%
otros		Recuento	1	1	2
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,9%	5,0%	5,4%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla XVI. Reintervenciones

			Forma de presentación SAA		Total
			Úlcera penetrante	Disección tipo B	
Reintervención	no	Recuento	17	12	29
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	60,0%	78,4%
si, endovascular		Recuento	0	3	3
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	15,0%	8,1%
si, cirugía abierta		Recuento	0	5	5
		% dentro de Forma de presentación SAA	0,0%	25,0%	13,5%
Total		Recuento	17	20	37
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla XVII. Causas de reintervención

			Disección tipo B
Causa reintervención	Endofuga	Recuento	2
		% dentro de Forma de presentación SAA	10,0%
Crecimiento falsa luz torácica		Recuento	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,0%
Crecimiento falsa luz abdominal		Recuento	2
		% dentro de Forma de presentación SAA	10,0%
Rotura		Recuento	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,0%
Cirugía aorta ascendente		Recuento	1
		% dentro de Forma de presentación SAA	5,0%
Total		Recuento	20
		% dentro de Forma de presentación SAA	100,0%

DISCUSIÓN

El síndrome aórtico agudo es una entidad clínica que engloba varias patologías con el denominador común de una sintomatología de dolor torácico y un manejo diagnóstico similar. Esto ha supuesto que también sus indicaciones de tratamiento se hayan homogeneizado y mientras que la afectación de la aorta ascendente supone cirugía abierta en la práctica totalidad de las ocasiones, en la aorta descendente no es así y existen unas indicaciones basadas en la evolución comparativa entre los pacientes tratados quirúrgicamente mediante endoprótesis y los tratados con tratamiento médico conservador. Desde la incorporación del tratamiento endovascular numerosos autores han publicado excelentes resultados en cuanto a mortalidad y remodelación de la aorta torácica pese a lo cual la aorta abdominal continúa siendo motivo de reintervenciones y mortalidad en los pacientes que presentan una disección tipo B¹⁰. En este sentido el comportamiento de los pacientes con úlcera penetrante es más próximo al de un aneurisma con estabilidad en el tiempo y sin necesidad de reintervención. Nuestra muestra de pacientes pese a ser pequeña (n= 37) se divide en dos grupos homogéneos sin diferencias significativas en cuanto a sus datos clínicos y factores de riesgo. Como es de esperar hay una ligera diferencia en cuanto a edad a favor del grupo de pacientes con úlcera penetrante que conlleva también mayor presencia de comorbilidad asociada, pero como muestra el análisis estadístico, no es significativo. La tasa de reintervención es más frecuente en los casos de disección, pero los resultados en cuanto a mortalidad y complicaciones son similares en ambos grupos. Mientras que el grupo de pacientes con disección presentaba algún caso de mortalidad y reintervención en relación al dispositivo o a la evolución del SAA, en los pacientes con úlcera penetrante no era así ya que la mortalidad se debía a otras causas más propias de la edad avanzada y la comorbilidad asociada.

Es en la evolución de la aorta o su remodelado donde vemos diferencias ya que los pacientes con úlcera penetrante presentan una estabilidad en el tiempo y no tienen afectada la aorta abdominal, mientras que los pacientes con disección B presentan una mayor tasa de trombosis parcial o incluso permeabilidad tanto de la falsa luz torácica como sobre todo la abdominal. También se puede apreciar cómo la aorta torácica tiene una clara tendencia a estabilizarse y consigue un buen remodelado mientras que un porcentaje importante de pacientes presenta un aumento en los diámetros progresivo a nivel de la aorta abdominal convirtiéndose en ocasiones en un aneurisma crónico siendo motivo de reintervenciones en algunos de estos casos.

Recientemente se han publicado los resultados del registro IRAD¹¹ con la evolución a cinco años de los pacientes tratados endovascularmente comparados con los tratados médicamente donde se demuestra que no solo hay un beneficio en cuanto a remodelado de la aorta, dato que ya se veía en la publicación con un seguimiento medio de dos años, sino que también mejora la supervivencia tras tratamiento endovascular en comparación con el mejor tratamiento médico posible. Otros autores ya abogan por tratar a todos los pacientes en fase aguda, e incluso tratar toda la aorta bien con dispositivos con fenestraciones y ramas o bien aplicando un stent descubierto aórtico para ampliar al máximo la luz verdadera de la aorta abdominal, igualar presiones y conseguir por tanto que no haya un crecimiento progresivo de la falsa luz.

Nuestro estudio no compara los pacientes intervenidos con los tratados médicamente y no podemos sacar conclusiones en esta línea, pero sí podemos comprobar que los pacientes con úlcera penetrante evolucionan muy bien, y teniendo en cuenta como se indica en la introducción la elevada tasa de rotura que pueden llegar a presentar si se dejan evolucionar sin tratamiento, la indicación de tratamiento debería hacerse más en función de los criterios anatómicos para el tratamiento endovascular que de los clásicos criterios clínicos, y deberían darse más en fase aguda o ante la detección casual en los casos asintomáticos.

En el caso de la disección B, nuestros datos apoyan la sugerencia de muchos autores^{12,13,14} que apuestan por cambiar los criterios del tratamiento del SAA tratando de identificar qué pacientes van a evolucionar mal en el tiempo con riesgo de rotura o bien de conversión en aneurisma, e incluso a qué pacientes con reentradas a nivel de la aorta aobdominal se debería tratar de inicio para evitar una intervención más compleja en el futuro, para disminuir así los riesgos de mortalidad y de reintervención.

CONCLUSIONES

Los pacientes que presentan un síndrome aórtico agudo causado por una úlcera penetrante y que son tratados con una endoprótesis tienen una evolución muy buena en cuanto a supervivencia, complicaciones y una muy baja tasa de reintervenciones. Basándonos en los datos de nuestro estudio, un paciente con úlcera penetrante sintomática debería ser tratado de forma endovascular aún cuando no cumpliera los criterios de indicación actuales tanto clínicos como de imagen, dada la buena evolución posterior que va a tener. Sí que deberían tenerse en cuenta datos biológicos como la calidad de vida o la esperanza de vida del paciente y datos apoyados en las pruebas de imagen para determinar la idoneidad del tratamiento endovascular.

Los pacientes que presentaban una disección tipo B tratados con una endoprótesis presentan una mayor tasa de reintervenciones atribuidas en la mayoría de los casos a la evolución del SAA o a complicaciones del dispositivo y aunque el remodelado de la aorta torácica es por lo general satisfactorio, en la aorta abdominal hay una clara tendencia al crecimiento de la falsa luz y a la conversión en un aneurisma crónico que en ocasiones va a suponer reintervención con un elevado riesgo de morbimortalidad.

Por tanto el concepto de síndrome aórtico agudo clásico debería ser reevaluado ajustando las indicaciones de tratamiento endovascular en función de la patología subyacente, diferenciando úlcera penetrante, hematoma intramural o disección tipo B de la aorta. Son necesarios estudios prospectivos y randomizados comparativos del mejor tratamiento médico y del mejor tratamiento endovascular actual con los dispositivos actuales (endoprótesis, stents cubiertos periféricos, etc.) que nos permita seleccionar a aquellos pacientes que, en función de nuevos criterios, tengan un elevado riesgo de rotura o complicaciones o de evolución en el tiempo a la conversión en aneurisma crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hüseyin Ince, Christoph A. Nienaber. *Tratamiento de los síndromes aórticos agudos*. Rev Esp Cardiol. 2007;60(5):526-41.
2. Juan A. García-Porrero, Juan M. Hurlé. *Anatomía humana*. Madrid: McGraw Hill;2005.
3. B. Young, J. W. Heath. *Wheater's Histología Funcional*. Madrid: Ediciones Harcourt, S. A;2000.
4. Januzzi JL, et al: *Characterizing the Young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD)*. J Am Coll Cardiol 2004;43:665-69.
5. Gutiérrez Alonso V, González Fajardo J.A, Vaquero Puerta C. *Disección aórtica*. En: Vaquero Morillo F, Arnau E, Renau I. *Tratado de las enfermedades vasculares*. Vol 1. 1a ed. Barcelona: Viguera Editores.2006;398-406.
6. LePage MA, et al: *Aortic dissection: CT features tha distinguish true lumen from false lumen*. AJR Am J Roentgenol 2001;177:207-211.
7. Baliga RA, Nienaber CA, Bosse E, Oh JK, Isselbacher EM, Sechtem U, et al. *The Role of Imaging in Aortic Dissection and Related Syndromes*. J Am Coll Cardiol Img. 2014;7:406-24.
8. Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM et al. *Risk factors, outcomes and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair*. J Vasc Surg. 2011;54:677-84.
9. D. Scott, A. LeMaire and Ludivine Russell. *Aortic dissection, intramural hematoma and penetrating aortic ulcer*. Nat Rev Cardiol. 2011;8:103-13.
10. Joseph V. Lombardi, Richard P. Cambria, Christoph A. Nienaber, Roberto Chiesa, Omke Teebken, Anthony Lee, et al. *Prostpective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a compositve divice design*. J Vasc Surg. 2012;55:629-640.
11. Rossella Fattori, Daniel Montgomery, Luigi Lovato, Stephan Kische, Marco Di Eusanio, Hüseyin Ince, et al. *Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection. A report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. J Am Coll Cardiol Intv 2013;6:876-82.
12. Paul D. DiMusto, David M. Williams, Himanshu J. Patel, Santi Trimanrchi, Jonathan L. Eliason, Gilbert R. et al. *Upchurch. Endovascular management of type B aortic dissections*. J Vasc Surg. 2010;52:26S-36S
13. Christoph A. Nienaber, MD, PhD. *Influence and critique of the INSTEAD Trial (TEVAR versus medical treatment for uncomplicated type B aortic dissection)*. Semin Vasc Surg. 2011;24:167-171.

14. Joseph V. Lombardi, Richard P. Cambria, Christoph A. Nienaber, Roberto Chiesa, Peter Mossop, Stéphan Haulon, et al. Aortic remodeling after endovascular treatment of complicated type B aortic dissection with the use of a composite device design. *J Vasc Surg.* 2014;59:1544-1554.
15. C. García-Madrid, V. Rimbau-Alonso, I. Murillo-Barrios, J. Muntañá-Fígols, P. Matute, M. Josa García-Tornel et al. Remodelación aórtica en la disección tipo B crónica tras la reparación con stents cubiertos. *Angiología.* 2005;57:457-64.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Iván García Martín y al Dr. Carlos Juárez Crespo del Servicio de Cirugía Cardiovascular del HUMV por su contribución a este trabajo.