

MONOCARDO

Patología aórtica no valvular



MONOCARDO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN II • Número 3 • 2000



Presidente

Dr. Carlos Junquera Planas

Vicepresidente 1.^o

Dr. Francisco Martí Bernal

Vicepresidente 2.^o

Dr. José Moreu Burgos

Secretario

Dr. Carlos Almería Valera

Tesorero

Dr. José Luis Álvarez Cuesta

Editor Jefe

Dr. Fernando Arribas Insaurriaga

Vocales

Dra. Araceli Boraita

Dr. José Luis Moya Mur

Vocales autonómicos

Madrid: Dr. Luis Sosa Martín
Castilla-La Mancha: Dr. Juan Luis Bardaji Mayor
Castilla y León: Dr. Emilio Barroso Muñoz
La Rioja: Dr. Javier Enjuto Olabera
Cantabria: Dr. Atilano Sánchez González

Coordinación Editorial

AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S.A.) 2000

MADRID: C. I. Venecia 2 - Alfa III. Planta 5.^a. Oficina 160. Isabel Colbrand, 10. 28050 Madrid. Teléf. 91 358 86 57 - Fax: 91 358 90 67

E-mail: aulamed@idecnet.com

BARCELONA: Diagonal, 341, 3.^o 2.^a. 08037 Barcelona. Teléf. 93 207 53 12 - Fax: 93 207 69 08

D. L.: M - 13920/1984. S V R - 311 • ISSN: 0214-4751

MONOCARDO

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN II • Número 3 • 2000

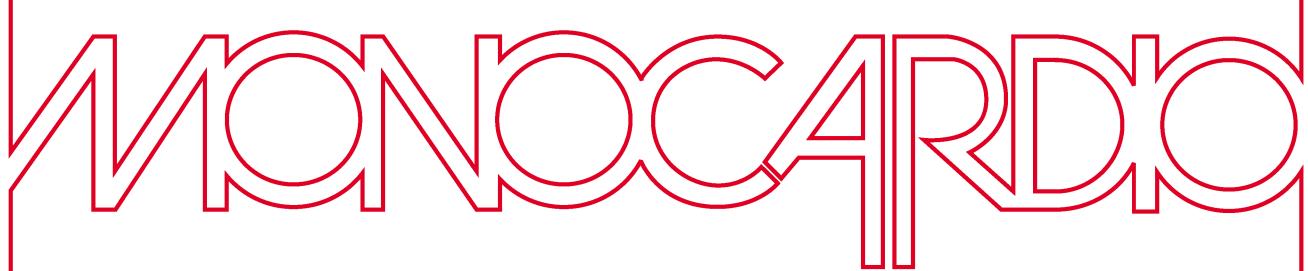


EDITOR Jefe

Dr. Fernando Arribas Insaurriaga

Dirección postal

Sociedad Castellana de Cardiología
Avda. de Menéndez Pelayo, 67
28009 Madrid



2.^a ÉPOCA • VOLUMEN II • Número 3 • 2000

Patología aórtica no valvular

Director: José Moreu Burgos

Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

ECOCARDIOGRAFÍA DE LA AORTA NO VALVULAR

C. Almería Valera y J. Zamorano

Introducción. Aneurisma aórtico. Causas del aneurisma aórtico. **Ecocardiografía de la disección aórtica.** Exactitud diagnóstica. Diagnóstico de la aorta afectada. Diagnóstico de la puerta de entrada. Falsa y verdadera luz. Comunicantes y troncos supraaórticos. Presencia de insuficiencia aórtica. Determinantes de mal pronóstico. Falsos positivos y negativos. Errores diagnósticos. Control terapéutico de la disección aórtica. **Hematoma intramural aórtico.** Rotura traumática de la aorta. Estenosis congénitas de la aorta. Coartación aórtica. Interrupción del arco aórtico.

167

RESONANCIA MAGNÉTICA DE AORTA

L. J. Jiménez Borreguero y E. Marín Aráez

Aspectos básicos de la RM. Disección de Aorta. Seguimiento de los pacientes operados o con disección crónica. **Hematoma intramural y úlcera penetrante.** Rotura y pseudoaneurisma de aorta. **Aneurisma de aorta.** Otras enfermedades de aorta. Coartación de aorta. Evaluación de la terapia intervencionista en la coartación de aorta. Seguimiento postquirúrgico. Ventajas de RM con respecto a otras técnicas. **Limitaciones generales de la RM.**

180

TRATAMIENTO PERCUTÁNEO DE LA PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁRICA

J. Suaréz de Lezo, M. Pan, M. Romero, J. Segura, D. Pavlovic y A. Medina

Introducción. Consideraciones anatomo-fisiológicas. **Patología congénita.** Coartación de aorta. **Angioplastia con catéter balón.** Tratamiento con stents. Aneurismas. Anomalías del arco aórtico. Estenosis aórtica supravalvular. **Patología adquirida.** Disección aórtica aguda.

197

ANEURISMAS DE AORTA TORÁRICA

E. Castedo Mejuto y J. Ugarte Basterrechea

Objetivo. **Introducción.** **Etiología.** Aneurismas de aorta ascendente. Aneurismas del arco aórtico. Aneurismas de aorta torácica descendente y tóraco-abdominales. **Técnica quirúrgica.** Aneurismas de aorta ascendente. Aneurismas del arco aórtico. Aneurismas de aorta descendente y tóraco-abdominales. **Riesgo operatorio y resultados quirúrgicos a largo plazo.** **Historia natural.** Factores de riesgo claramente definidos. Factores de riesgo más controvertidos. **Probabilidad de rotura del aneurisma.** **Situaciones especiales.** **Conclusiones.** Indicaciones quirúrgicas.

210

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ABDOMINAL

J. Fontcuberta, M. Doblas, A. Orgaz, P. López Beret y D. Cuevas

Patología. Problemas de la intervención quirúrgica. Indicación de la reparación del AAA. Estudio preoperatorio. Monitorización intraoperatoria. Técnica quirúrgica. Laparotomía media. Abordaje retroperitoneal. Incisiones y exposición. Reparación de aneurisma infrarenal. Reparación del aneurisma yuxtarenal. Reparación del aneurisma pararenal. Aneurismas tóraco-abdominales. Conclusión.

220

Ecocardiografía de la aorta no valvular

C. Almería Valera y J. Zamorano
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN

Los valores normales de la aorta se deben establecer en función de la superficie corporal, teniendo en cuenta las oscilaciones naturales del diámetro aórtico con la edad, que hacen que la aorta torácica descendente aumente su diámetro de 1 a 2 mm cada 10 años aproximadamente.

No obstante, en la rutina diaria no se suele hacer referencia los diámetros aórticos según la superficie corporal, siendo comúnmente aceptadas las medidas clásicas que diferencian inicialmente la aorta normal, de la dilatada, y del aneurisma aórtico (tabla I).

El diámetro de la aorta ascendente, en un examen ecocardiográfico rutinario, se mide a unos 3 cm por encima de la válvula, a nivel del pico del complejo QRS del ECG o a unos 100 msg del inicio del movimiento anterior de la aorta. La medida sistólica de la aorta ascendente debe hacerse en el movimiento anterior máximo de la aorta¹.

ANEURISMA AÓRTICO

Es una dilatación aórtica anormal que afecta a las tres capas de la misma. Son más frecuentes en hombres que en mujeres.

Tipos de aneurismas, distinguibles por ecocardiografía:

- Verdaderos: afectan a todas las capas de la pared aórtica.
- Falsos (pseudoaneurismas): suponen una rotura parcial de la íntima y/o media, formándose una deformación aórtica muy clara, que queda contenida por la adventicia.
 - Localizados.
 - Difusos.
 - Circulares (anulares), por afectación de toda la pared aórtica.
 - Parciales, afectando una parte tan sólo de la pared (fig. 1).

El aumento de tamaño del aneurisma se relaciona con la presencia de disección aórtica; para pacientes sin síndrome de Marfán, hay un mayor diámetro medio de la aorta en los que se acompañan de di-

sección, no significativo estadísticamente, frente al diámetro medio de la aorta de pacientes que no se complicaron con disección: 6,0 cm vs 6,4 cm. En el caso de pacientes con síndrome de Marfán la proporción es de 6,9 cm vs 7,4 cm²⁻⁵ (fig. 2).

Causas del aneurisma aórtico

Aterosclerosis aórtica

La enfermedad aterosclerótica de la pared aórtica es causa muy frecuente de formación de aneurismas, llegando hasta el 90%⁶⁻⁸, siendo además más frecuente el riesgo de rotura aórtica de estos aneurismas⁷. Suele ser más común en la aorta descendente.

La asociación de aterosclerosis e hipertensión arterial suele darse en un 80-90% de pacientes que sufren rotura de aneurisma⁷ y en un 50% de pacientes con aneurismas que no evolucionan a rotura.

En el estudio ecocardiográfico (transesofágico), la pared aórtica en estos pacientes suele ser irregular, con posibilidad de placas ateroscleróticas en cualquiera de sus grupos, con o sin trombos murales y con mayor o menor grado de calcio.

Puede llegar a observarse penetración del flujo color en caso de placas rotas, o bien imágenes de hematomas intramurales con áreas de licuefacción de tamaño variable, y en ocasiones flujo lento en la luz aórtica, que es la causa de formación de trombosis mural (tabla II).

Según el aspecto ecocardiográfico de las lesiones ateroscleróticas, se clasifican en varios grupos:

- Grado I: Engrosamiento mínimo de la íntima.
- Grado II: Engrosamiento amplio y extenso de la íntima.
- Grado III: Ateroma no protuyente.
- Grado IV: Ateroma protuyente.
- Grado V: Ateroma con elementos móviles⁹.

Trastornos del tejido conjuntivo

Se incluyen en este apartado el síndrome de Marfán y otros síndromes o enfermedades, como el de Noonan, Turner o Erdheim Gsell (necrosis quística de la media).

Tabla I Valores normales de las dimensiones de la aorta.

Aorta ascendente	1,4 - 2,1 cm/m ²
Aorta descendente	1,0 - 1,6 cm/m ²
VARÓN	MUJER
Anillo aórtico	2,6 ± 0,3
Seno Valsalva	3,4 ± 0,3
Pared aórtica	< 5 mm

En estos pacientes, además de la insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, prolapsio mitral y aneurismas de la arteria pulmonar o de la aorta abdominal, la incidencia de los aneurismas de la aorta ascendente llega al 65%, y su evolución a rotura lo es en un 60-70%¹⁰⁻¹³. La necrosis de la túnica media, alteraciones de las fibras musculares lisas y elásticas y presencia de mucopolisacáridos ácidos, son hallazgos constantes; ello produce debilitamiento de la pared aórtica y dilatación de la misma, pudiendo llegar a la formación de aneurismas.

La ectasia anuloaórtica comienza su dilatación aneurismática en el anillo valvular, terminando cerca de la arteria innomada¹⁴. Su coexistencia con síndrome de Marfán es elevada, teniendo los mismos cambios histológicos en la media aórtica¹⁵⁻¹⁸ (fig. 3).

1. Alteración de la elastina, que se encuentra deteriorada, fragmentada.

2. Cambios quísticos en la media.

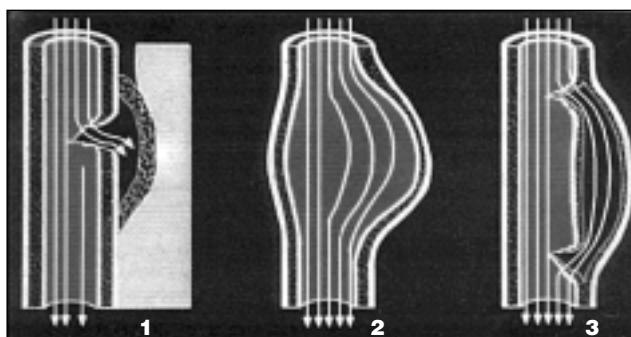


Figura 1.—1: Aneurisma falso (pseudoaneurisma). 2: aneurisma verdadero. 3: aneurisma disecante.

Tabla II Diferencias ecocardiográficas entre la aterosclerosis aórtica y la aorta con hematoma o disección.

	D. AO	ATEROMA
Engrosamiento pared	NI o >	+++
Diámetro	NI o >	Dilatada
Superficie	Lisa	Rugosa
Trombo	+	+++
Ecoconstrast.	+	+++
Eco libre	++	+
Velocidad fluj.	Normal	Lenta
Calcio íntima	Despl. central	Despl. central
Calcificación	+	+++

3. Fibrosis.

4. Necrosis de la media.

La necrosis de la media, la fibrosis y la aterosclerosis están directamente correlacionadas con la edad, mientras que los cambios quísticos lo están inversamente.

La dilatación del anillo aórtico hace que la insuficiencia aórtica aparezca en un 95% de estos pacientes, frente al 89% de los pacientes con aneurismas¹⁹.

ECOCARDIOGRAFÍA DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

La disección aórtica (DA) se puede considerar como una de las pocas «urgencias ecocardiográficas», dadas sus peculiares características.

La alta mortalidad de la disección aórtica (del 1% por hora en las primeras 48 horas), la han hecho especialmente interesante dentro del diagnóstico ecocardiográfico, del que se aprovechan sus principales virtudes, como son su exactitud diagnóstica, su rapidez y disponibilidad.

En 1973 Nanda y cols.²⁰ describieron los primeros signos ecocardiográficos en modo-M. Tras la aparición de la ecocardiografía bidimensional algunos estudios mostraron resultados aceptables, principalmente en el diagnóstico de la disección de aorta ascendente²¹⁻²³ (fig. 4).

La ecocardiografía transesofágica ha incrementado de forma muy importante la utilidad de la técnica en el estudio de la patología aórtica^{24,25}, siendo el estudio obligado. Las sondas biplanares y multiplanares han mejorado las posibilidades de la técnica al permitir visualizar la mayor parte de la aorta ascendente, por lo que prácticamente esta es totalmente accesible hasta el nivel del diafragma.

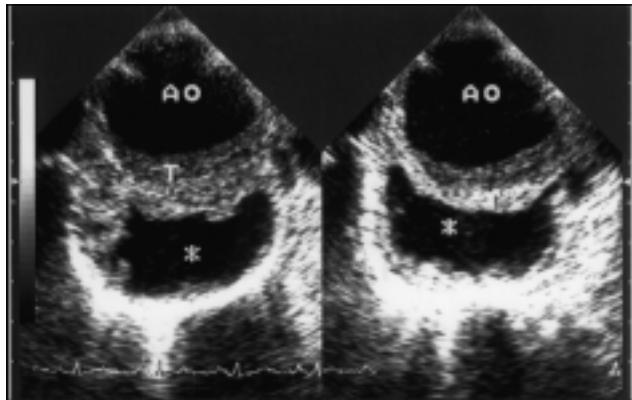


Figura 2.—Aneurisma aórtico con trombosis parcial del mismo. AO: aorta. T: trombo. *: espacio entre trombo y pared.

Como a cualquier otra técnica diagnóstica, a la ecocardiografía se le exige:

- Tener una alta sensibilidad y especificidad en el propio diagnóstico de DA.
- Definir correctamente la extensión de la disección, localizar la puerta de entrada, la falsa y verdadera luz, presencia de comunicantes entre ellas y afectación de troncos supraaórticos.
- Diagnosticar la presencia de complicaciones como afectación de los vasos arteriales principales, insuficiencia aórtica, derrame pericárdico o ruptura aórtica, y afectación de las coronarias, datos del estado del resto del corazón (función sistólica, contractilidad regional, otras posibles anomalías etc.).

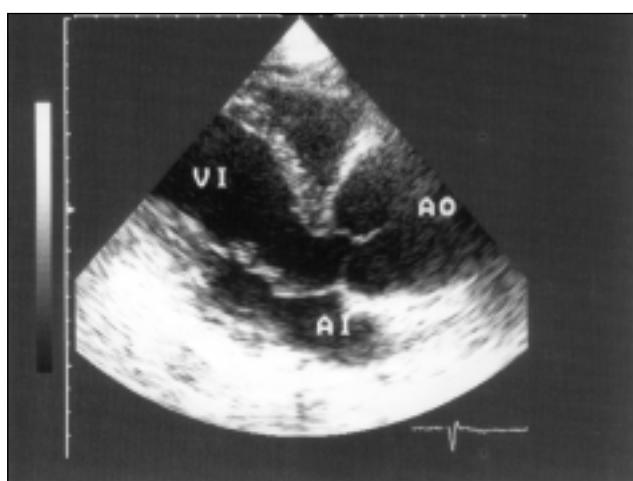


Figura 3.—Aneurisma de aorta ascendente. Ecocardiograma 2D. VI: ventrículo izquierdo. AO: aorta ascendente. AI: aurícula izquierda.

Todos estos datos son precisos para abordar el tratamiento urgente de la DA, y según escuelas, no se precisan más para el tratamiento quirúrgico de la DA, salvo expresos datos de la exploración que obliguen a ello (coronariografía si se manifiesta anomalía coronaria o afectación directa por la DA estando incluida en al falsa luz etc.).

Exactitud diagnóstica

El diagnóstico ecocardiográfico de la disección se basa en la demostración del colgajo íntimal o intimo-medial que divide la aorta en dos luces, la verdadera y la falsa.

La ecocardiografía transtorácica tiene limitada utilidad en el diagnóstico de disección aórtica, aunque casi siempre precede a la realización del ETE. En los diferentes trabajos publicados al respecto, su sensibilidad oscila entre el 59-85% y su especificidad entre el 63-96%. Estos resultados dependen de la localización de la disección, ya que en la aorta ascendente la sensibilidad es del 78-100%, en la aorta descendente es sólo del 31-55%²³⁻²⁵.

Para una correcta valoración de la aorta por ecocardiografía transtorácica es importante la utilización de todas las ventanas posibles. Mediante la ventana paraesternal izquierda se visualiza la raíz aórtica, el tercio inferior de la aorta ascendente y también parte de la aorta torácica descendente. La ventana paraesternal derecha permite visualizar la mayor parte de la aorta ascendente cuando el estudio es de buena calidad. Con la ventana supraesternal se puede valorar el arco aórtico, la salida de los troncos supraaórticos y el tercio proximal de la aorta descendente. Con la ventana apical modificada y la subcostal se identifica la parte distal de la aorta torácica y el inicio de la aorta abdominal. La utilización del doppler color puede ser de ayuda en el diagnóstico de la disección cuando se identifican dos patrones de flujo diferentes, separados por el colgajo de la íntima, a lo largo de la aorta.

La ecocardiografía transtorácica tiene como principal limitación la calidad de imagen, casi siempre en función de la idoneidad de la ventana acústica, y los errores diagnósticos son frecuentes. El resultado negativo de la ecocardiografía transtorácica no permite descartar el diagnóstico de disección, siendo necesario la realización de otras pruebas²⁶, como el ETE.

La ecocardiografía transesofágica ha supuesto un avance decisivo en el diagnóstico de la disección aórtica. Siendo la sensibilidad del 86-100%, la especificidad del 90-100%, el valor predictivo positivo del 90-100% y el valor predictivo negativo del 86-100%²⁷⁻³⁰ (tablas III y IV).

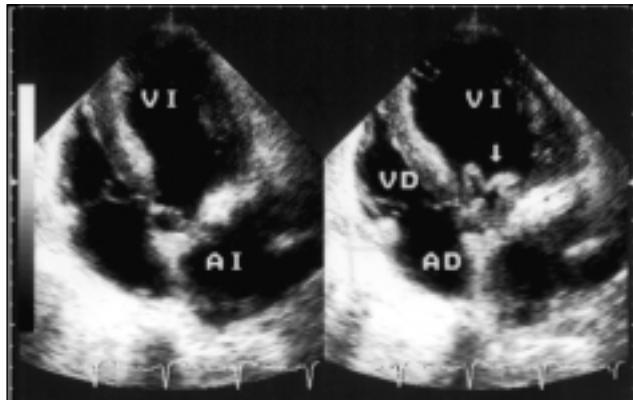


Figura 4.—Eco 2D. Izquierda: sístole. VI: ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda. Derecha: flap intimal prolapsando en el V. izquierdo. (flecha). VD y AD: ventrículo y aurícula derechos.

Diagnóstico de la aorta afectada

La ecocardiografía define con precisión la extensión y zona aórtica afectada por la disección, de tal manera que se encuadra el tipo de disección en las clasificaciones al uso (fig. 5).

La afectación de la aorta ascendente tiene gran importancia terapéutica y pronóstica, con un riesgo de mortalidad muy alto. En principio, el tratamiento de la disección tipo A es quirúrgico y el de la tipo B no complicada es médico. La ecocardiografía transesofágica diagnostica sin dificultad la DA de aorta ascendente, con alguna dificultad en el tercio su-

Tabla III Sensibilidad, especificidad y valor predictivo de la ecocardiografía, tomografía y angiografía en el diagnóstico de disección aórtica.

	ETE	TAC	ANG
Sensibilidad	99	83	88
Especificidad	98	100	94
Valor predictivo positivo	98	100	96
Valor predictivo negativo	99	86	84

ERE = Ecografía transesofágica. TAO = Tomografía axial computarizada. ANG = Angiografía.

perior de la aorta ascendente y la mitad proximal del arco aórtico. La mayoría de errores diagnósticos publicados se producen en éste tramo. En estas situaciones la ecocardiografía transtorácica utilizando la ventana paraesternal derecha alta y la supraesternal pueden ayudar a evitar el error.

Diagnóstico de la puerta de entrada. Falsa y verdadera luz. Comunicantes y troncos supraaórticos

Es uno de los principales datos a diagnosticar, de gran importancia para el cirujano y el pronóstico.

El ETE diagnostica con una fiabilidad del 75-100% la puerta de entrada. En las disecciones tipo A se suele encontrar en la primera porción de

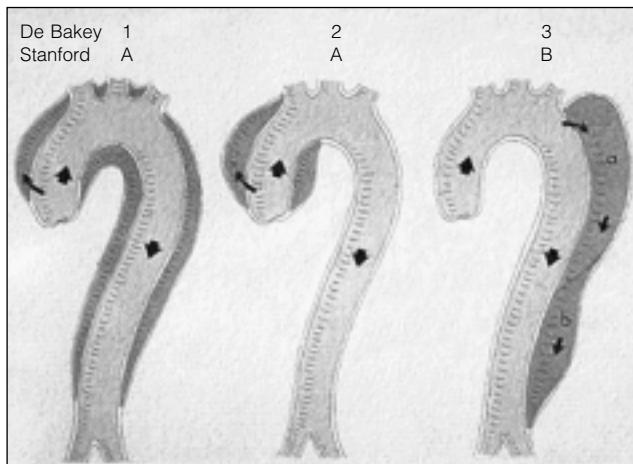


Figura 5.—Clasificación disección aórtica según DeBakey o Stanford.

Tabla IV Características comparativas entre las técnicas de imagen en el diagnóstico de la disección aórtica

	ANGIO	CT	MRI	TEE
Sensible	++	++	+++	+++
Específica	+++	+++	+++	++/+++
Roturas	++	+	+++	++
Trombo	+++	++	+++	+
IAo	+++	-	+	+++
Derrame p.	-	++	+++	+++
Troncos SAo	+++	+	++	+
Coronarias	+++	-	+	+

CT = Tomografía axial, MRI = resonancia magnética, TEE = ecocardiografía transesofágica.

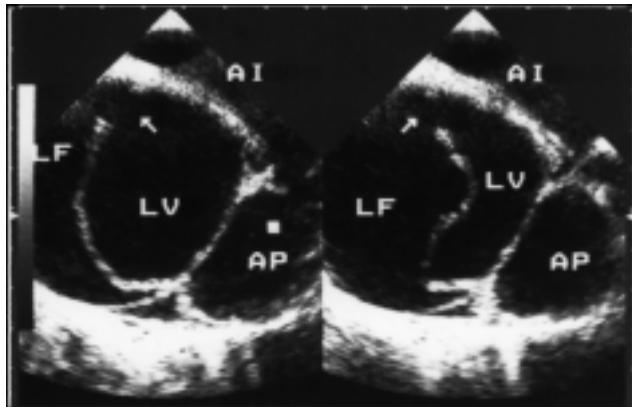


Figura 6.—Disección aórtica. Eco transesofágico: puerta de entrada (flechas). LF: luz falsa. AP: arteria pulmonar. LV: luz verdadera. AI: aurícula izquierda.

la aorta ascendente, y en las tipo B cercanas a la salida de la arteria subclavia izquierda, por ello estas dos zonas de especial interés en su estudio (fig. 6).

Junto con el hallazgo anatómico de la puerta de entrada del desgarro, se debe identificar el flujo de entrada establecido entre la verdadera y la falsa luz, habitualmente sistólico y con velocidad variable, no mayor de 1,5 m/s, con posibilidad de existencia de flujo diastólico más pequeño de la falsa luz a la verdadera.

Se puede establecer error a veces con la presencia de comunicantes entre las dos luces. Estas suelen ser más reconocibles en la aorta descendente, y suelen tener menor velocidad y tamaño que la puerta de entrada. Se especula si estas comunicantes, en el caso de la aorta descendente, podrían corresponder a los ostium de arterias intercostales o de otros vasos arteriales desgarrados por la disección³¹.

La localización de la puerta de entrada, la existencia de comunicantes y la dirección del flujo en la falsa luz, pueden tener pronóstico especial, ya que no es lo mismo una DA con puerta de entrada en aorta descendente, pero con flujo anterógrado en la falsa luz, es decir hacia aorta ascendente, que una DA con igual puerta de entrada con dirección de flujo hacia la propia aorta descendente. Ello motivó al grupo de Erbel y cols. A crear otra clasificación de la DA atendiendo a estos factores (fig. 7).

La luz falsa debe identificarse para establecer la afectación de las arterias coronarias, de los troncos supraaórticos y de la salida de los grandes troncos arteriales de aorta descendente (celíaco, mesentéricas, renales etc.).

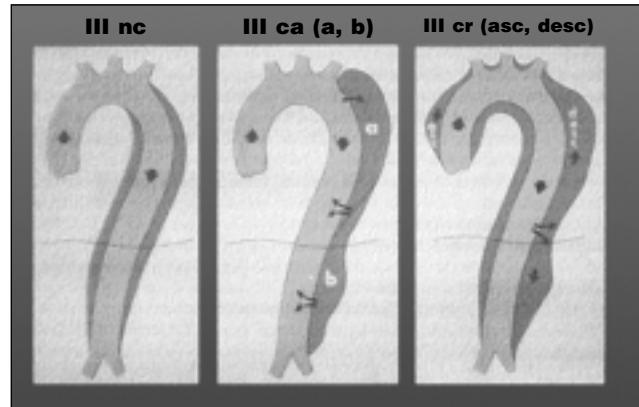


Figura 7.—Disección tipo III (aorta descendente): no comunicante (nc), comunicarse anterógradamente desde la luz verdadera a la falsa (IIIca) o existir flujo retrógrado que puede provocar disección de aorta ascendente (IIIcr).

La técnica modo M ayuda a su localización, ya que se produce una expansión sistólica de la verdadera luz que lo identifica. Como sucede con frecuencia, el desgarro no es linealmente uniforme, sino que es espiroideo, por lo que la verdadera y falsa luces pueden irse alternando en su presentación más anterior o posterior.

La presencia de flujo en la falsa luz indica existencia de paso de sangre procedente de la verdadera luz, bien de la propia puerta de entrada o de la persistencia de comunicantes tras la corrección quirúrgica. El grosor y la movilidad de la falsa luz sirve para diferenciar la DAO aguda de la crónica; en estas últimas, la íntima desgarrada suele tener más grosor y sobre todo menor movilidad, hasta la quietud total³² (fig. 8).

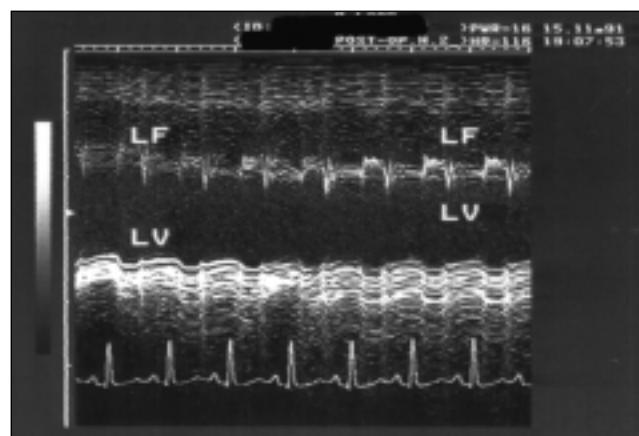


Figura 8.—Modo M: movimiento del Flap de disección. LF: luz falsa. LV: luz verdadera.

Por otro lado, la presencia de trombos en la falsa luz, el contraste espontáneo y en definitiva la ausencia de flujo medido por doppler color o pulsado, indican ausencia de comunicación entre ellas. Son más frecuentes en la DAO tipo III^{33,34}, y su presencia no identifica necesariamente una DAO crónica o antigua, si bien esa posibilidad es mayor (fig. 9).

La afectación de troncos supraaórticos quizás sea el punto débil de la exploración transesofágica, ya que alcanza sensibilidad del 60% y una especificidad del 85%.

La ecocardiografía transtorácica puede esclarecer este problema³⁵, sin que curiosamente existan revisiones o trabajos que señalen concretamente su utilidad en el diagnóstico de la afectación de los troncos supraaórticos. La afectación de las arterias coronarias viene a suceder en un 10% de las DA, siendo la más frecuente la que atañe a la coronaria derecha³⁶. El ETE visualiza sin problemas la salida de las coronarias, y establece si están incluidas en la falsa luz, o incluso la progresión de la disección en las propias coronarias^{28,33} (fig. 10).

Presencia de insuficiencia aórtica

Es éste un dato de importancia a la hora de programar la corrección de la DAO, en particular las tipos I y II, que son las que más frecuentemente asocian a la patología principal la insuficiencia aórtica (50-60%)³⁶, y es raro en las tipo III, salvo preexistencia de la propia regurgitación.

La insuficiencia aórtica se diagnostica sin problemas mediante las dos técnicas principales de ecocardiografía, si bien, el ETE aporta más detalles

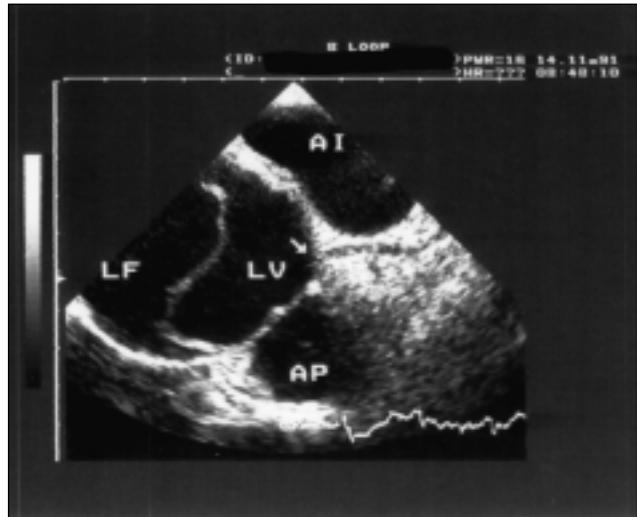


Figura 10.—Eco transesofágico. LF: luz falsa. LV: luz verdadera. AI: aurícula izquierda. AP: arteria pulmonar. Flecha: arteria coronaria izquierda saliendo de la luz verdadera.

acerca del mecanismo principal de la insuficiencia aórtica, que pueden ser las siguientes^{34,37-39}:

- Dilatación del anillo aórtico (secundario a la dilatación aórtica).
- Rotura, deformidad o desgarro del soporte valvular.
- Prolapso de la íntima a través de la válvula aórtica.
- Afectación previa de la válvula.

Determinantes de mal pronóstico

Clásicamente se centran en tres hallazgos:

1. Presencia de hematoma periaórtico.
2. Presencia de derrame pericárdico.
3. Presencia de derrame pleural.

La presencia de derrame, pleural y en especial pericárdico, sugieren la rotura de falsa luz en el saco pericárdico en el caso de la segunda posibilidad, y de sufusiones a través de la pared aórtica en el primero.

El hematoma periaórtico, mediastínico, puede tener el mismo origen y suele ser indicativo de rotura aórtica, si bien parece ser más específico el hallazgo de un espacio libre de ecos rodeando la aorta, con imagen de doble contorno, o la separación del esófago de la misma, puesta de manifiesto como aumento de la distancia de la aorta al vértice del sector de exploración mayor de 3 mm.

La edad de los pacientes no debe influir en el pronóstico de la DA, ni tampoco en la actitud a seguir ante ella, que debe ser igual en el grupo de población anciana que en el joven. En la serie de DA estudiadas en nuestro laboratorio, con datos desde 1990, de 69

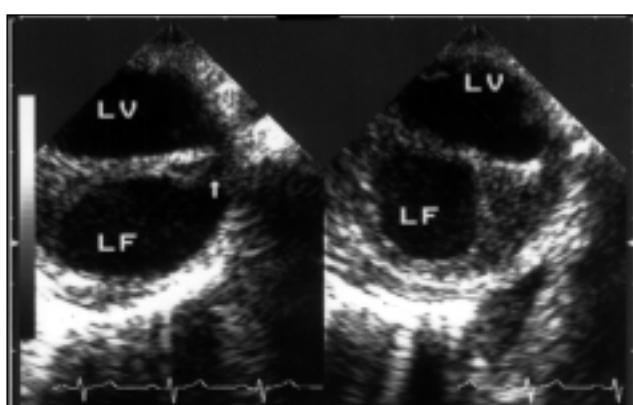


Figura 9.—Eco transesofágico. Disección crónica con trombosis parcial de la falsa luz (FL). LV: luz verdadera. Con una comunicación entre ambas (flechas).

DA diagnosticadas por ecocardiografía, 23 pacientes tenían edad mayor de 65 años (33%); en su afectación por sexos o en su evolución según el tipo de DA incluida mortalidad global y operatoria o perioperatoria, no existió ninguna diferencia significativa con el grupo de 46 pacientes menores de 65 años⁴⁰.

Falsos positivos y negativos. Errores diagnósticos

La zona de más peligro de error en la exploración transesofágica se centra en la aorta ascendente y cayado, por la pérdida de imagen que se produce habitualmente en esa zona, a pesar del uso de sondas multiplanas.

Las venas innominada, hemiáigos y pulmonar izquierda pueden confundirse con una disección.

La trombosis de la falsa luz puede crear problemas diagnósticos con trombosis mural de aneurismas aórticos; en este caso el seguimiento de la aorta y localización de la trombosis (excepcionalidad de trombosis de aneurisma en aorta ascendente), pueden dar la clave destacando el flap intimomedial en alguna zona.

Los artefactos son frecuentes en aorta ascendente, en especial si esta es de gran tamaño. Habitualmente los artefactos en la raíz aórtica y primera porción de la misma se deben a la pared anterior de la aurícula izquierda⁴¹; en este caso el artefacto tiene una distancia definida al doble de la distancia al transductor de la aurícula izquierda, con amplitud de movimiento del doble.

De igual modo la pared posterior de la arteria pulmonar derecha suele ser fuente de artefactos, puestos de manifiesto del mismo modo que el anterior fácilmente mediante modo M.

Se describen igualmente fuente de errores en los casos en los que el flap se mueve paralelo a la pared aórtica, en el caso de disecciones retrógradas, corrigiéndose el error dada su común mayor extensión a lo largo de la aorta.

En la aorta torácica es una rareza encontrar artefactos, y si aparecen no plantean problema diagnóstico alguno (imagen especular aórtica etc.)⁴¹.

Control terapéutico de la disección aórtica

La ecocardiografía, en particular el ETE, tiene extraordinario valor en el diagnóstico del estado del tratamiento empleado para corregir la D.A, bien aportando datos de la prótesis valvular colocada, del estado de la prótesis aórtica empleada, así como de las suturas proximal, casi siempre, y en menor frecuencia la distal, si es que se encuentra en la «zona ciega» eco-

cardiográfica. Los datos acerca de la persistencia de flujo en la falsa luz indican la existencia de comunicantes no cerradas en la cirugía (fig. 11).

En el tratamiento semiinvasivo, el ecocardiograma no tiene tanto valor, ya que la implantación de prótesis endovasculares afecta, cuando es posible su colocación, a la aorta distal.

HEMATOMA INTRAMURAL AÓRTICO

El hematoma intramural se considera como un tipo especial de disección aórtica en el que no se reconoce puerta de entrada. La realidad de la lesión hace que la íntima se desgarre y separe del resto de pared por el hematoma producido habitualmente por el sangrado de los vasa-vasorum aórticos que generalmente se produce por evolución de una placa arterioesclerótica en la íntima, otras veces el origen del hematoma puede ser traumático o incluso inflamatorio. El hematoma se puede distribuir circularmente o en forma de semiluna, resultando un engrosamiento de la pared aórtica mayor de 5-7 mm.

Posteriormente la evolución del hematoma puede ser hacia la estabilización del mismo o bien a la rotura de la íntima y formación de una real disección aguda, lo cual no es ni mucho menos excepcional, ya que se reconoce una asociación de hematoma y disección aguda en un 20-24% de los casos^{42,43}.

El problema diagnóstico radica en la identificación de la íntima, que debe estar íntegra. La presencia de una placa arterioesclerótica suele ser decisiva, así como la no deformación significativa de la luz aórtica, en contra de la imagen del hematoma mural, que aparece ocupando la luz deformándola importanteamente.



Figura 11.—Ecocardiograma transesofágico: imagen de prótesis de aorta rodeada de trombosis (flechas). AO: tubo aórtico.

Las otras situaciones a establecer diagnóstico diferencial son la úlcera penetrante aórtica, ateromatosis severa, hematoma periaórtico y la trombosis de la falsa luz en presencia de disección real. A veces, en relación con esta última situación, si la disección no es grande, ni reciente, con inmovilidad del flap y falsa luz pequeña, y no se reconoce en el seguimiento exploratorio de la lesión ningún dato más de disección aórtica (puerta de entrada etc.), es muy difícil o imposible establecer el diagnóstico preciso.

En ocasiones, si el hematoma es importante, puede acompañarse de cantidades variables de líquido o hematoma periaórtico, lo que añade peor pronóstico al cuadro.

El comportamiento ante el hematoma no está aclaramiento por completo, si bien hay tendencia a tratar el hematoma de la aorta ascendente como si fuese una disección aguda, mientras que el hematoma de aorta descendente podría tratarse médicaamente. En estas situaciones la ETE tiene alto valor en el seguimiento y evolución de estos pacientes, bien como evolución a DA, estabilización del mismo o regresión⁴²⁻⁴⁴.

En nuestra serie de 20 pacientes diagnosticados de hematoma intramural, los pacientes con afectación de la aorta ascendente fue de 11 pacientes y en aorta descendente de 9. La mortalidad de los primeros fue del 72,7% frente al 22,2% de pacientes en los que la aorta afectada era la descendente. Por otro lado, la reabsorción completa del hematoma sólo fue observada en 3 pacientes jóvenes con hematoma intramural de aorta descendente de origen traumático, en el resto de pacientes diagnosticados no se observó desaparición del hematoma, aunque en algunos casos se produjo una cierta modificación del mismo. La evolución a disección aórtica sólo fue observada en pacientes con hematoma intramural de aorta ascendente en un 10%, y a rotura aórtica evolucionaron 4 pacientes (20%) en su mayoría con hematoma intramural de aorta descendente [fig. 12 (A y B)].

ROTURA TRAUMÁTICA DE LA AORTA

Se acepta una frecuencia de rotura traumática de la aorta (RTA), en un 15-20% aprox. de los traumatismos torácicos⁴⁵, siendo excepcional la RTA aislada, sin participar en un cuadro general de politraumatismo grave.

La mortalidad es alta, alrededor de un 80% en las 5-6 horas siguientes al traumatismo, y solamente un 10% sobreviven más de 24 h al traumatismo.

La localización más frecuente de la RTA es la siguiente:

1. Zona distal a la A. subclavia izda., en la zona del ligamento arterioso.
2. Aorta ascendente.
3. Región de troncos supraaórticos.
4. Cayado aórtico.

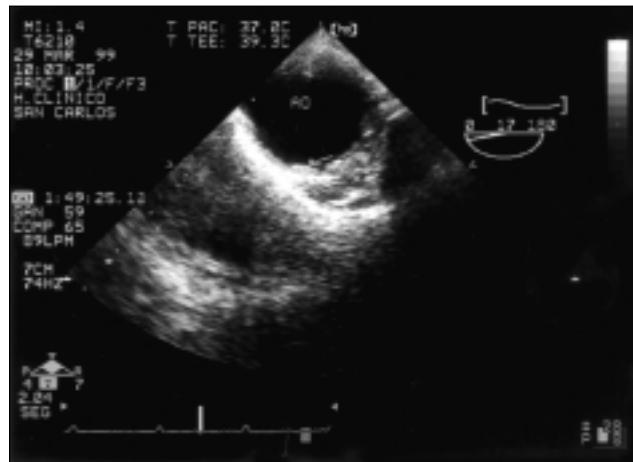
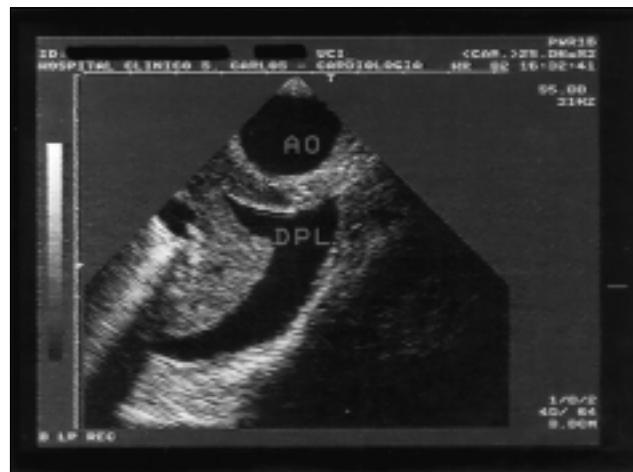
**A****B**

Figura 12 (A y B).—A: hematoma intramural aterosclerótico (*). La flecha indica placas ateroscleróticas en la íntima. AO: aorta. B: hematoma intramural traumático (*). DPL: derrame pleural.

5. Aorta torácica.

6. Zona relacionada con el diafragma.

El ETT tiene escaso valor en el diagnóstico de RTA, siendo claramente superado por el ETE⁴⁶⁻⁴⁹, que alcanza cifras de sensibilidad y especificidad y valor predictivo positivo entre el 98 y 100%⁴⁶⁻⁴⁹.

Sin embargo, a veces la posibilidad de realización del ETE es imposible, debido al propio politraumatismo (fracturas de macizo facial, fracturas de columna cervical, neumomediastino etc.).

Los hallazgos ecocardiográficos se pueden considerar en los siguientes apartados, pudiendo apare-

cer la RTA bajos alguno de estos aspectos o varios simultáneos:

Rotura de íntima y media: en esta situación la adventicia es la que ofrece imagen de integridad exterior, si bien es habitual la deformación pseudoaneurismática de la aorta. La imagen en el ETE es de una disección aórtica con «flap» grueso, de unos 4 mm, y se encuentra «colgando» en la luz aórtica, en contra del habitual flap intimal de la DA clásica, que suele ser la mitad de grueso que el primero y habitualmente ser paralelo a la pared aórtica. El flujo a ambos lados de la rotura suele ser importante, con turbulencia clara en la falsa luz, sobre todo a nivel de la rotura, casi siempre de mayor intensidad que en la DA.

Rotura de la íntima: es la forma más descrita en todas las series⁴⁹⁻⁵¹, mostrándose como un colgajo delgado (2 mm, aproximadamente) muy móvil en la luz aórtica. Es similar a las imágenes que se obtienen en el tratamiento percutáneo de la coartación aórtica por dilatación de la misma. Suele tener mejor pronóstico, y a veces es indistinguible de lesiones ateromatosas tipo V (con elementos móviles).

Hematoma mediastínico: aumento de la distancia entre transductor (vértice del sector de exploración) y la pared posterior de la aorta mayor de 3 mm, o existencia de doble contorno aórtico (—como en el hematoma intramural—).

Hematoma intramural.

Disección aórtica.

ESTENOSIS CONGÉNITAS DE LA AORTA

Las estenosis congénitas de la aorta comprenden todas las estrecheces aórticas situadas entre el cayado y el diafragma: coartación, pseudocoartación e hipoplasias o interrupciones del istmo o arco aórtico.

Definimos como «arco aórtico» la parte de aorta comprendida entre el tronco braquiocefálico derecho y la arteria subclavia izquierda, y por “istmo aórtico” a la porción aórtica comprendida entre la arteria subclavia izquierda y la conexión del conducto arterioso, permeable o no (fig. 13).

Coartación aórtica

Es un estrechamiento congénito de la aorta, habitualmente en la proximidad del conducto arterioso.

Se clasifica habitualmente según su relación con el conducto arterioso como:

1. Coartación del lactante, infantil o preductal.
2. Coartación del adulto o postductal.

La clasificación anatómica parece más didáctica, en el sentido de que la relación con el conducto o ligamento arterioso, y el estado del istmo y arco aórticos se definen rápidamente:

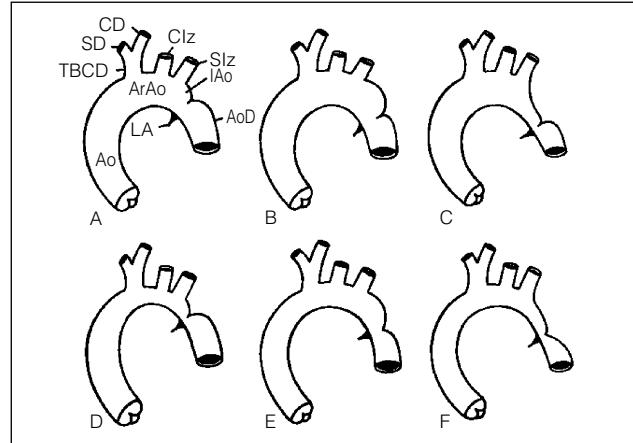


Figura 13.—Representación de los tipos de coartación aórtica del istmo: A) istmo corto. B) istmo largo y ancho. C) Istmo largo y estrecho. D), E), F) asociación de estos tres tipos con hipoplasia del arco aórtico. Ao: Aorta. AoD: aorta descendente. ArAo: arco aórtico. CD: arteria carótida derecha. Clz: arteria carótida izquierda. IAO: istmo aórtico. LA: Ligamento arterioso. SD: arteria subclavia derecha. Slz: arteria subclavia izquierda. TBCD: tronco braquiocefálico derecho (Quero Jiménez, 1982).

1. Coartación yuxtaductal.
2. Hipoplasia del istmo aórtico.
3. Interrupción del arco aórtico.

Diagnóstico ecocardiográfico de la coartación

Las ventanas habituales de mejor acceso son la supraesternal y paraesternal superior, derecha e izquierda, que ofrecen imágenes aceptables de la aorta ascendente, el arco, istmo y coartación.

La colocación del transductor por debajo de la clavícula izquierda y el giro del mismo en sentido horario, ofrece una vista del tronco de la arteria pulmonar, la arteria pulmonar izquierda y la aorta descendente, mostrando con claridad un eventual conducto arterioso permeable («ventana ductal») (fig. 14).

Es necesario hacer estudio detenido de los troncos supraaórticos para estudiar sus orígenes y características (orígenes inferiores de la a. subclavia izquierda pueden ser signo indirecto de coartación⁵², y pueden nacer de la propia coartación o por debajo de ella, presentando anomalías frecuentes en su nacimiento).

En caso de persistencia del conducto arterioso, puede confundirse como coartación una protuberancia anterior correspondiente a la boca del conducto.

Por último, el doppler color identifica con facilidad la zona de aceleración del flujo correspondiente a la coartación.



Figura 14.—Eco 2D: imagen supraesternal de coartación aórtica (flecha) A: aorta ascendente. C: cayado aórtico. D: aorta descendente.

Detección del lugar de la coartación

La aplicación del doppler de onda continua a nivel del sitio de máxima turbulencia del color, identifica con mayor o menor facilidad el gradiente existente. Cuando la coartación es severa, se detecta presencia de gradiente o flujo diastólico, que confieren a la señal espectral un aspecto de onda continua (fig. de eco-Doppler de coartación) (fig. 15).

En la aorta pre-coartación presentan una prolongación de la aceleración y de la duración del flujo de eyección⁵³.

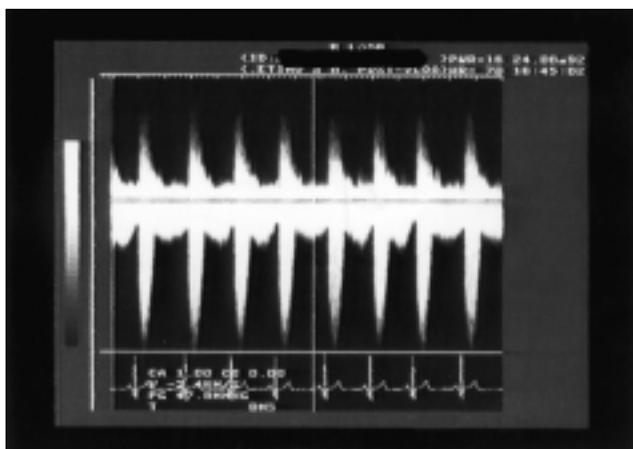


Figura 15.—Eco-Doppler y coartación, con componente sistólica y diastólica.

Dificultades técnicas frecuentes

Imposibilidad de alineamiento de la señal doppler con la zona coartada: es especialmente frecuente en adultos con cuello grueso, o en coartaciones distales a la arteria subclavia izquierda que quedan especialmente alejadas del transductor, o cuando la coartación es anatómicamente muy distorsionada produciendo chorros en cualquier dirección muy difíciles de acceder, incluso chorros en «spray» cuando la coartación es especialmente severa. En estas situaciones es habitual el uso del transductor «ciego», que puede manejarse mejor entre los espacios subclaviculares o supraesternales.

Cálculo erróneo del gradiente: habitualmente se usa para el cálculo de gradientes la ecuación de Bernouilli modificada, que no tiene en cuenta las velocidades proximales a la obstrucción, ni la resistencia viscosa.

En casos en que la coartación no sea un diafragma estrecho, sino que sea una zona tubular más o menor larga, o bien cuando la coartación se acompaña de hipoplasia del arco aórtico proximal, deben considerarse las velocidades proximales en la ecuación de Bernouilli, que suelen ser correspondientes a flujos con velocidad anormalmente elevada. En el caso de coartaciones tubulares largas, se puede perder energía debido a la resistencia viscosa, si bien existe cierta controversia en este sentido^{54,55}.

A veces sólo se consigue un buen acceso a la zona de coartación a través del estudio transesofágico (fig. 16).

Diagnóstico diferencial

- Conducto arterioso abierto, restrictivo.
- Estenosis pulmonar de la rama izquierda.
- Estenosis de la arteria subclavia o carótida.
- Coartación del lactante con conducto arterioso persistente grande:

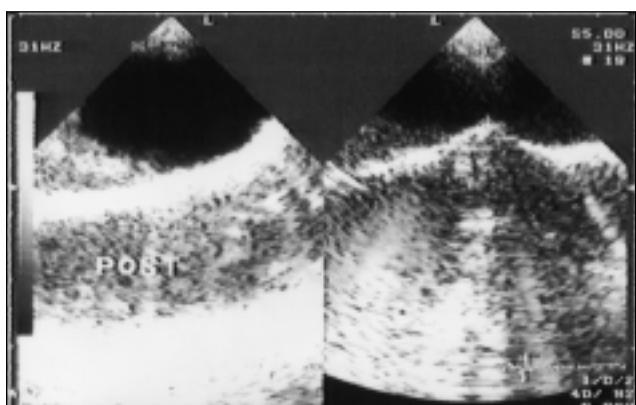


Figura 16.—Eco transesofágico. Plano longitudinal mostrando la coartación (derecha).

Es quizá la situación más difícil de diagnosticar coartación aórtica⁵⁶, ya que frecuentemente se confunde la continuación del ductus con la aorta con el arco aórtico. La diferenciación es clara cuando se identifican los troncos supraaórticos, que sólo pueden nacer del arco aórtico. Por otro lado, el lactante con coartación y ductus abierto presenta casi sistemáticamente hipoplasia del arco aórtico y/o estrechez variable del istmo.

Defectos asociados

En orden de frecuencia, son los siguientes:

1. Comunicación Interventricular.
2. Válvula aórtica bicúspide.
3. Estenosis aórtica, valvular y subvalvular.
4. Defectos tabique interauricular.
5. Transposición de grandes arterias.
6. Ventrículo derecho con doble salida.
7. Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.
8. Anomalías de la válvula mitral: fácilmente detectable por eco 2d. En más del 50% de pacientes con coartación hay anomalías de válvula mitral, que incluyen al anillo mitral subvalvular, hipoplasia del anillo, tejido displásico de las valvas, acortamiento y displasias de las cuerdas tendinosas y válvula mitral en paracaídas. Incluso cuando hay aparente normalidad del anillo y válvula mitral, la coartación se asocia con alta frecuencia a una posición y tamaño anormales de los músculos papilares, incluso el diámetro del anillo mitral, y por ello el área valvular, es más pequeño de lo normal⁵⁷⁻⁶¹.

Control ecocardiográfico de la corrección de la coartación

Salvadas las dificultades teóricas ya comentadas de alineación del haz de ultrasonido doppler o de la imagen por eco transesofágico que impidan una buena aproximación a la lesión, la ecocardiografía es un método ideal para certificar el correcto tratamiento de la misma, al comprobar la desaparición de todos los anteriores signos (fig. 17).

No obstante, se puede observar un cierto estrechamiento residual, incluso con gradiente de presión, producido por una eventual fibrosis cicatricial.

La angioplastia con balón se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la coartación. Los resultados de la simple dilatación con catéter balón en nuestro centro⁶² indican el buen resultado inicial, quedando pendiente el análisis del resultado a largo plazo. En este grupo de pacientes la aparición de un colgajo intimal en la zona de la coartación fue la norma, si bien no hubo complicaciones de importancia (fig. 18).

El tratamiento moderno con dilatación e implantación de Stent es de reciente aparición, al menos en nuestro hospital, siendo los resultados iniciales muy buenos y alentadores (figs. 19 y 20).

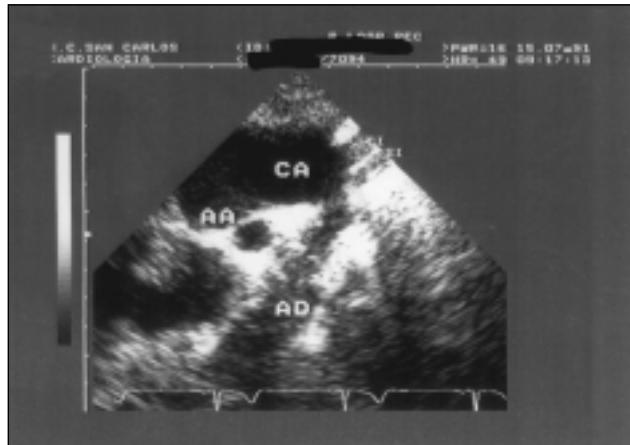


Figura 17.—Imagen supraesternal. Eco 2D, mostrando coartación operada, persistiendo zona estrecha entre cayado aórtico (CA) y aorta descendente (AD). AA: aorta ascendente. CI: carótida izquierda. SI: subclavia izquierda.

INTERRUPCIÓN DEL ARCO AÓRTICO

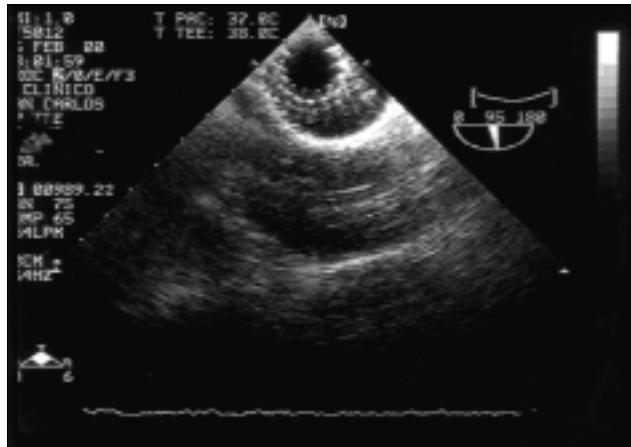
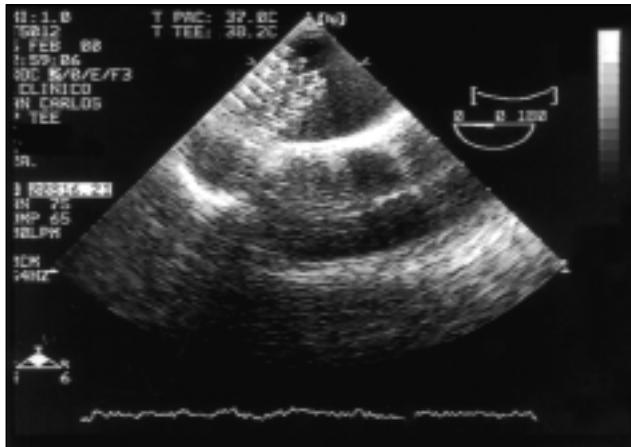
A veces es indistinguible de la coartación aórtica, al menos en la clínica, ya que producen los mismos síntomas.

Ecocardiográficamente el objetivo es identificar las tres presentaciones habituales de esta entidad:

1. Interrupción distal a la arteria subclavia izquierda.
2. Interrupción entre la carótida izquierda y la arteria subclavia izquierda.
3. Más raro: entre la arteria innominada y la carótida izquierda.



Figura 18.—Eco transesofágico mostrando desgarro intimal post-dilatación con balón.



Figuras 19 y 20.—Eco transesofágico mostrando Stent intraaórtico tras dilatación de coartación, en plano transversal (izquierda) y longitudinal (derecha).

En la ventana idónea para ver el ductus (ventana «ductal»), puede observarse un gran conducto arterioso persistente que conecta el tronco pulmonar muy dilatado con la aorta distal a la interrupción. Además, la exploración ecocardiográfica exige un diagnóstico preciso del estado de los troncos supraaórticos que se originan en la aorta ascendente o descendente. Se suele asociar a estenosis subaórtica.

BIBLIOGRAFÍA

- Boudoulas H, Toutouzas P, Wooley CF: Functional abnormalities of the aorta. Futura Publishing Co., Inc. Armonk, NY 1996.
- Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ, Cameron DE, McKusick VA: Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1986; 314: 1070-4.
- Bruno L, Prandi M, Colombi P, La Vecchia L: Diagnostic and surgical management of patients with aneurysms of the thoracic aorta with various causes. *Br Heart J* 1986; 55: 81-91.
- Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR: Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation* 1989; 80: 1-233-42.
- Miller DC: Surgical management of aortic dissections: indications, perioperative management, and long-term results. En: Doroghazi RM, Slatner EE, eds. *Aortic dissection*. New York: McGraw-Hill, 1983; 193-243.
- Darling RC: Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysm: a pathologic and clinical study. *Am J Surg* 1970; 119: 397-401.
- Young R, Ostertag H: Häufigkeit, atiologie und ruptur risiko des aortenaneurysmas. Eme Autopsiestudie. *Dtsch Med Wschr* 1987; 112: 1253-6.
- Kunz R: Aneurysmata bei 35,380 autopsien. *Schw Med Wschr* 1980; 110: 142-8.
- Davis JW, Holbrook TL, Hoyt DB y cols.: Blunt carotid artery dissection, incidence, associated injuries, screening, and treatment. *J Trauma* 1990; 30: 1514-7.
- Kühl L, Fricke G: Cardiovasculäre Manifestationsformen des Marfan syndroms. *Klin Wschr* 1973; 51: 1129-42.
- McKusick VA: The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: a heritable disorder of connective tissue. *Circulation* 1955; 11: 321-42.
- Goyette EM, Palmer PW: Cardiovascular lesions in arachnodactyly. *Circulation* 1953; 7: 373-9.
- Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL, Kuzma JW, McKusick VA: Life expectancy and causes of death in the Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1972; 306: 804-8.
- Ellis PR, Cooley DA, DeBakey ME: Clinical consideration and surgical treatment of annulo-aortic ectasia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961; 42: 363-70.
- Althaus U, Marineck B: Thorakale Aortenaneurysmen. *Schweiz Med Wschr* 1984; 114: 1547-59.
- Hirooka Y, Sunamori M, Tanaka A, Suzuki: Surgical treatment of annulo-aortic ectasia. *Jap Circul* 1982; 46: 214-24.
- Iglesias A, Larrae JL, Reyes I, Mesa JM, Silvestre J: Aneurismas de aorta ascendente. Análisis de una serie consecutiva de 52 casos. *Rey Esp Cardiol* 1985; 38: 60-4.
- Inberg MV, Vänttinen E, Laaksonen V, Rantakokko V: Annulo-aortic ectasia involving the aortic arch. Total replacement using a composite graft. A case report. *Scan J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 16: 119-22.
- Sütsch G, Jenni R, von Segesser L, Turma M: Predictability of aortic dissection as a function of aortic diameter. *Eur Heart J* 1991; 12: 1247-56.
- Nanda NC, Gramiak R, Shah P: Diagnosis of aortic root dissection by echocardiography. *Circulation* 1973; 48: 506-513.
- Victor MF, Mintz GS, Kotler MN, Wilson AR, Segal BL: Two dimensional echocardiographic diagnosis of aortic dissection. *Am J Cardiol* 1981; 48: 1155-9.
- Smuckler AL, Nomeir A-M, Watts E, Hackshaw BT: Echocardiographic diagnosis of aortic root dissection by M-mode and two-dimensional techniques. *Am Heart J* 1982; 109: 897-904.
- Granato JE, Dee P, Gibson RS: Utility of two-dimensional echocardiography in suspected ascending aortic dissection. *Am J Cardiol* 1985; 56: 123-9.
- Khandheria BK, Tajik J, Taylor CL y cols.: Aortic dissection: Review of value and limitations of two-dimensional echocardiography in a six-year experience. *J Am Soc Echo* 1989; 2: 17-24.
- Erbel R, Bómer N, Brunier J y cols.: Detection of aortic dissection by transoesophageal echocardiography. *Br Heart J* 1987; 58: 45-51.

26. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V y cols.: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993; 328: 1-9.
27. Evangelista A, González-Alujas MT, García del Castillo H y cols.: Ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de la disección aórtica. *Rey Esp Cardiol* 1993; 46: 805-9.
28. Chirillo F, Cavallini C, Longhini C y cols.: Comparative diagnostic value of transesophageal echocardiography and retrograde aortography in the evaluation of thoracic aortic dissection. *Am J Cardiol* 1994; 74: 590-5.
29. Hashimoto S, Kumada T, Osakada G y cols.: Assessment of transesophageal Doppler echocardiography in dissecting aortic aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1253-62.
30. Keren A, Kim CB, Hu BS y cols.: Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 627-36.
31. Vilacosta I, Nanda N, San Román JA: Ecocardiografía y disección aórtica. *Rey Esp Cardiol* 1996; 49: 13-26.
32. Roudaut R, Chevalier J-M, Barbeau P, Egloff P, Gosse P, Dallocchio M: Mobility of the intimal flap and thrombus formation in aortic dissection: A transesophageal echocardiographic study. *Echocardiography* 1993; 10: 279-88.
33. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R y cols.: Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991; 84: 1903-14.
34. Armstrong WF, Bach DS, Carey L y cols.: Spectrum of acute dissection of the ascending aorta: A transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 646-56.
35. Katz ES, Konecky N, Tunick PA, Rosenzweig BP, Freedberg RS, Kronzon I: Visualization and identification of the left common carotid and left subclavian arteries: A transesophageal echocardiographic approach. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 58-61.
36. Erbel R, Zamorano J: The aorta. Aortic aneurysm, trauma and dissection. *Critical Care Clinics* 1996; 12: 733-66.
37. Chappetl JH, Nassef LA, Pharr WF, Menapace FJ: Abbreviated aortic insufficiency in aortic dissection by prolapse of the intimal flap. *J Am Soc Echo* 1990; 3: 72-4.
38. Mancuso L, Pitrolo F, Marchi 5: Unusual echocardiographic and Doppler findings in a patient with unsuspected aortic dissection. *Am J Noninvas Cardiol* 1991; 5: 62-4.
39. Vilacosta I, Castillo JA, San Román JA, Rollán MJ, Aragón-Ilio P, Sánchez-Harguindell L: New echo-anatomical correlations in aortic dissection. *Eur Heart J* 1995; 16: 126-8.
40. Almería C, José Zamorano, Vivi Serra y cols.: Dissección aórtica tipo A en la población anciana. ¿Tiene peor pronóstico? *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl. 4): 84.
41. Appelbe AF, Walker PG, Yeoh JK, Bonitatibus A, Yoganathan AJ, Martin RP: Clinical significance and origin of artifacts in transesophageal echocardiography of the thoracic aorta. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 754-60.
42. Keren A, Kim CB, Hu BS y cols.: Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 627-36.
43. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P y cols.: Aortic intramural hemorrhage visualised by transesophageal echocardiography. Findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 658-64.
44. Almería C, Zamorano J, Serra V y cols.: Hematoma intramural aórtico: utilidad del ecocardiograma transesofágico y actitud terapéutica. Estudio retrospectivo evolutivo. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl. 4): 132.
45. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC y cols.: Non-penetrating traumatic injury to the aorta. *Circulation* 1958; 17: 1086-101.
46. Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A y cols.: Usefulness of transesophageal ecocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart* 1996; 75: 301-306.
47. Smith MD, Cassidy M, Souther 5, Morris EJ, Sapin PM, Johnson SB, Keamy PA: Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. *N Engl J Med* 1995; 332: 356-62.
48. Kearney PA, Smith DW, Johnson SB, Baker DE, Smith MD, Sapin PM: Use of transesophageal echocardiography in the evaluation of traumatic aortic injury. *J Trauma* 1993; 34: 696-701.
49. Buckmaster MJ, Kaemey PA, Johnson SB, Barker DE, Smith MD, Sapin PM: Further experience with transesophageal echocardiography in the evaluation of thoracic aortic injury. *J Trauma* 1994; 37: 989-95.
50. Saletta S, Lederman E, Fein 5, Singh A, Kuehler DH, Fortune JB: Transesophageal echocardiography for the initial evaluation of widened mediastinum in trauma patients. *J Trauma* 1995; 39: 137-142.
51. Minard G, Schurr MJ, Croce MA y cols.: A prospective analysis of transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic disruption of the aorta. *J Trauma* 1996; 40: 225-30.
52. Brooks SW, Young JC, Cmolik B y cols.: The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma* 1992; 32: 761-8.
53. Nihoyannopoulos P, Karas S, Sapsford RN, Hallidie-Smith K, Foale R: Accuracy of two-dimensional echocardiography in the diagnosis of aortic arch obstructions. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1072-7.
54. Shaddy RE, Snider R, Silverman NH, Lutin W: Pulsed Doppler findings in patients with coarctation of the aorta. *Circ* 1986; 73 (1): 82-8.
55. Goldberg SJ, Alien HD, Marx GR, Donnerstein RL: Disturbed flow and pressure drop. En: *Doppler Echocardiography*. Philadelphia, PA: Lea & Febiger, 1988; 123-7.
56. Teirstein PS, Yock PG, Popp RL: The accuracy of Doppler ultrasound measurement of pressure gradients across irregular, dual, and tunnellike obstructions to blood flow. *Circulation* 1985; 72 (3): 577-84.
57. Ramaciotti C, Chin A: Noninvasive diagnosis of coarctation of the aorta in the presence of a patent ductus arteriosus. *Am Heart J* 1993; 125 (1): 181-5.
58. Beekman RM: Coarctation of the aorta. En: *Emmanouilides GC, Riemenschaider TA, Allen Hd, Gutgesell HP, ed. Moss and Adams Heart Disease in infants, children, and adolescents*. Baltimore, Md: Williams and Wilkins, 1995; 1111-33.
59. Tawes RL, Berr CL, Aberdeen E: Congenital bicuspid aortic valves associated with coarctation of the aorta in children. *Br Heart J* 1969; 31: 127-8.
60. Celano Y, Pieroni DR, Morera JA, Roland JA, Gingell RL: Two-dimensional echocardiographic examination of mitral valve abnormalities associated with coarctation of the aorta. *Circulation* 1984; 69 (5): 924-32.
61. Goldberg SJ, Gerlis LM, Ho SY, Penilia MB: Location of the left papillary muscles in juxtaductal aortic coarctation. *Am J Cardiol* 1995; 75: 746-50.
62. Almería C, Zamorano J, Arganda L: Desgarro intimal en pacientes con coartación aórtica tratados con angioplastia versus cirugía. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: Supl. 6.

Resonancia magnética de aorta

L. J. Jiménez Borreguero y E. Marín Aráez

Sección de Cardiología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares (Madrid)

La resonancia magnética (RM) comenzó a aplicarse para el diagnóstico cardiovascular a mediados de la década de los años ochenta. Su utilidad en esta especialidad progresó rápidamente y pronto se pudieron realizar estudios de alta resolución de la patología de aorta y de la mayoría de las enfermedades del sistema cardiovascular. Sin embargo, su utilización no se extendió como se esperaba por varias razones. Los antiguos equipos de RM eran muy lentos y las exploraciones se prolongaban hasta más de una hora. Además, otras técnicas como la ecocardiografía y la tomografía computarizada (TC) ofrecían una mejor relación coste-beneficio. El alto precio de los equipos de RM cardíaca hizo que sólo los servicios de cardiología con actividad investigadora pudieran tener acceso a ellos. Los últimos avances tecnológicos han permitido que los estudios de la patología cardíaca sean más rápidos y precisos. Aunque el coste de los equipos dedicados a cardiología sigue siendo elevado, sin embargo, su mayor rendimiento y la implicación de los servicios de cardiología está provocando una considerable expansión de la técnica.

Para el estudio de la patología de la aorta, además de la RM están disponibles otras técnicas no invasivas como la ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) y la TC. Cada una de ellas tiene una serie de ventajas y limitaciones que se debe conocer para decidir cual es más apropiada para cada situación. Las recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología¹ y los *Task Force* de la Sociedad Europea de Cardiología² recomiendan como clase I (la RM proporciona información clínica relevante y está indicada como técnica de imagen de primer orden) en las siguientes indicaciones: diagnóstico del aneurisma de aorta torácica, diagnóstico y seguimiento de la enfermedad de Marfán, diagnóstico de la disección crónica, diagnóstico del hematoma intramural aórtico, diagnóstico de la úlcera penetrante ateromatosa aórtica, seguimiento de la patología aórtica adquirida y diagnóstico y seguimiento de enfermedades congénitas como coartación de aorta, anillos vasculares y ventana aortopulmonar. Se considera clase II (la RM proporciona información clínica útil para el diagnóstico, aunque

esta información puede también ser obtenida por medio de otras técnicas de imagen): diagnóstico de la disección aguda, transposición de grandes vasos y persistencia del ductus arterioso.

ASPECTOS BÁSICOS DE LA RM

Las imágenes de RM son producidas por la señal que emiten los protones de los átomos de hidrógeno del cuerpo humano, después de ser estimulados con ondas de radiofrecuencia y bajo un potente campo magnético homogéneo. El hidrógeno es el componente fundamental de la mayoría las moléculas de los tejidos vivos y su elevada concentración permite que la señal emitida sea suficientemente intensa para ser captada por una antena y posteriormente procesada para la obtención de imágenes de alta resolución espacial. La densidad, el medio químico y el movimiento de los protones, entre otros factores técnicos, contribuyen a que la señal obtenida sea más o menos intensa en los diferentes tejidos. La forma de emitir esta señal también varía de unos tejidos a otros, dependiendo de dos constantes de tiempo de relajación protónica que se denominan T1 y T2.

Básicamente las cuatro técnicas de RM que se utilizan en los estudios rutinarios cardiovasculares son *espín eco*, *gradiente eco*, *mapas de velocidad* y *angiografía con contraste*.

*Espín eco*³ es la técnica indicada para realizar estudios morfológicos, produciendo imágenes con alta resolución y contraste entre los tejidos. La pared de los vasos, el músculo cardíaco y la grasa generan una señal intensa y se representa en tonos claros, que contrasta con la luz de los vasos, representada en negro por la ausencia de señal de la sangre en movimiento. Esta diferencia permite obtener una excelente definición de las cavidades cardíacas y de la luz de los vasos sin necesidad de inyectar agentes externos.

*Gradiente eco*⁴ se utiliza para realizar estudios funcionales y dinámicos, obteniendo imágenes en las que el flujo sanguíneo genera una señal más intensa que las paredes que lo contienen. Esta técni-

ca permite obtener adquisiciones en cine para valorar el desplazamiento y engrosamiento parietal de los ventrículos, el movimiento de las válvulas y los patrones de flujo sanguíneo del corazón y de los grandes vasos.

Con los *mapas de velocidad en contraste de fase* se obtiene una cartografía dinámica de velocidad del flujo sanguíneo. Las imágenes son obtenidas con cine *gradiente eco*, al que se aplica una técnica que desfaza las ondas de radiofrecuencia emitidas por los protones que se mueven y cuyo desfase es proporcional a su velocidad de movimiento⁵. Esta técnica permite adquirir información completa de flujo en cuatro dimensiones, que son las tres direcciones de velocidad y el tiempo⁶. Otra de sus ventajas es que permite calcular el volumen de flujo con precisión^{7,8} mediante la determinación de la velocidad media en toda la superficie de sección del vaso simultáneamente a su área de sección y sin necesidad de emplear fórmulas geométricas complejas.

La *angioRM* de contraste ultra-rápida en 3D⁹ es un método utilizado para la visualización de los grandes vasos. Después de adquirir las imágenes se realiza un proceso de *reformato multiplanar o proyección de máxima intensidad*. El primero ofrece imágenes tomográficas en cualquier plano, mientras que el segundo ofrece una visión tridimensional de los vasos torácicos. La principal desventaja de esta técnica es que en su proceso de adquisición desestima los pequeños movimientos y cambios de tamaño de los grandes vasos durante el ciclo cardíaco.

DISECCIÓN DE AORTA

La disección aórtica aguda es una patología con riesgo vital para el paciente que requiere un diagnóstico seguro y rápido mediante la identificación de la capa íntima de la pared disecada. En las primeras 24 a 48 horas el riesgo de muerte aumenta cada hora en un 1%¹⁰ si no se instaura el tratamiento adecuado. La disección que se extiende en aorta ascendente, tipo A de la clasificación de Stanford, requiere indicación quirúrgica urgente. Por tanto, es esencial disponer de métodos que realicen un correcto diagnóstico y que localicen el desgarro de la capa íntima. Para el desarrollo de la técnica quirúrgica, conviene conocer otros aspectos como la extensión de la disección, si la falsa luz está trombosada y si existe afectación de las ramas de la aorta, derrame pericárdico, insuficiencia valvular aórtica y enfermedad coronaria.

En la mayoría de los pacientes la disección aórtica se sospecha por los datos clínicos. Sin embargo, aproximadamente el 38% de ellos¹¹ puede presentar inicialmente hallazgos clínicos sugestivos de otras enfermedades como isquemia miocárdica, in-

suficiencia cardíaca, aneurisma no disecante, estenosis aórtica y embolismo pulmonar entre otros. Por tanto, se hace necesario un estudio rápido y exhaustivo incluso de los pacientes con baja sospecha de disección aórtica. La RX simple de tórax es una técnica de exploración en busca de crecimiento de la silueta aórtica y mediastínica o de derrame pleural y está indicada como un método de evaluación inicial en los pacientes con sospecha de disección. Aunque habitualmente no confirma el diagnóstico, sin embargo, complementa los datos clínicos¹². La ausencia de hallazgos sugestivos de disección en la Rx de tórax ocurre en un 12%¹² de los pacientes por lo que se hace necesario el uso de otros métodos más específicos.

El diagnóstico definitivo de disección aórtica se puede realizar por medio de diversas técnicas como el cateterismo, TC, ETT, ETE y RM. La elección de los métodos de exploración dependerá de la disponibilidad de cada uno de ellos así como de la estabilidad clínica del paciente. Además, es preciso conocer las ventajas y las limitaciones de cada una de las técnicas para elegir las más adecuadas en cada situación. La mejor disponibilidad de alguna de las anteriores opciones y la experiencia previa serán determinantes para seleccionar cual será la de primera elección. En ocasiones, cuando el primer estudio no sea concluyente será necesario continuar con otra de las alternativas para asegurar o completar el diagnóstico.

El cateterismo ha sido considerado clásicamente el patrón de referencia para el diagnóstico de disección de aorta, sin embargo, recientemente se ha demostrado su limitación diagnóstica con una sensibilidad del 77-88% y especificidad entre 94-95%¹³⁻¹⁵. El diagnóstico de disección aórtica mediante RM ofrece una sensibilidad entre el 95-100% y especificidad entre 95-100%¹⁶⁻¹⁸; la ETE una sensibilidad entre 86-100% y especificidad entre 66-100%¹³⁻¹⁹ y la TC una sensibilidad entre 80-94% y especificidad entre 87-100%^{13, 14, 17}. En la valoración de la disección de aorta ascendente es donde existen mayores diferencias en cuanto a la precisión diagnóstica de las técnicas no invasivas¹⁷ y donde la RM se considera la más eficaz (S 100%, E 100%) mientras que la ETE es menos específica (S 100%, E 82%) y la TC es menos sensible (S 79%, E 100%). Con TC también son más frecuentes los falsos negativos en el arco aórtico²⁰. El estudio de RM se realiza con múltiples cortes transversales y frontales del tórax mediante secuencia spín eco. Con estas imágenes, que habitualmente se obtienen en un tiempo inferior a 15-20 minutos desde la introducción del paciente, se puede diagnosticar y clasificar la disección en la mayoría de los casos. La capa íntima disecada aparece ocupando el interior de la luz aórtica (fig. 1). Cuando la evaluación rápida inicial no es concluyente el estudio se puede

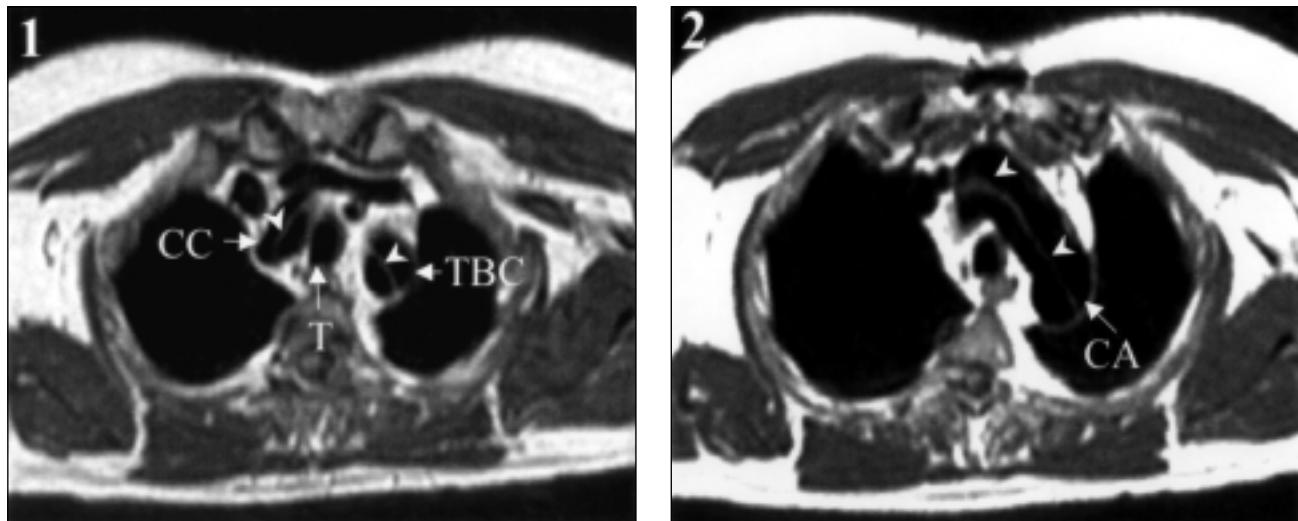


Figura 1.—Imágenes de RM spín eco, en plano transversal del tórax. En 1) a nivel de troncos branquiocefálicos y en 2) a nivel del cayado aórtico. Se puede apreciar la disección de la aorta (cabeza de flecha) afectando al cayado aórtico (CA) y extendiéndose al tronco branquiocefálico (TBC) y a la carótida común izquierda (CC). T: tráquea.

prolongar mediante la realización de cortes en otros planos o de secuencias de cine gradiente eco que son útiles cuando no quede suficientemente identificado el orificio de entrada o para valorar la presencia de insuficiencia aórtica.

La afectación de troncos supraórticos por la disección se identifica mejor mediante RM (fig. 1) que con ETE o con TC, aunque el cateterismo es superior a todas ellas. El hemopericardio asociado a extravasación de sangre de la aorta pasa inadvertido al cateterismo, pero se detecta con RM²¹ y con similar precisión a las demás técnicas no invasivas como ETT, ETE y TC¹⁷. La insuficiencia valvular aórtica que se puede asociar con la disección a nivel del anillo valvular aórtico se puede diagnosticar¹⁷ con mayor precisión mediante ETT, ETE y cateterismo. La RM aunque presenta una especificidad diagnóstica del 100% su sensibilidad es del 83% y la TC no puede valorar esta complicación. La trombosis de la falsa luz es un hallazgo de buen pronóstico y su detección mediante ETE²² es menos sensible que con RM y TC¹⁷. Existe controversia en cuanto a la necesidad o no de realizar coronariografía a los pacientes candidatos a cirugía urgente por disección aórtica. Hasta este momento el cateterismo es la única técnica disponible para este fin, sin embargo, el procedimiento es lento y al requerir el traslado del paciente a la sala de hemodinámica, se añade un retraso del momento de la cirugía y consiguientemente un aumento del riesgo de rotura²³. Además, existe un riesgo de complicaciones relacionado con la técnica que es significativamente mayor con el cateterismo que con las demás opciones no invasivas.

El estudio de las arterias coronarias mediante RM aún no está disponible para uso clínico pero existen buenas expectativas para un futuro próximo. La ETE y RM tienen la mayor sensibilidad para realizar el diagnóstico, clasificación y extensión de la enfermedad en aorta torácica. Sin embargo, la RM presenta mayor especificidad lo que evita los falsos positivos de la ETE y resulta un método útil para guiar la intervención quirúrgica¹⁸.

En el paciente crítico la ETE es la técnica que ofrece menos limitaciones al poder realizar los estudios a la cabecera del paciente. La RM, TC y el cateterismo tienen limitaciones para estudiar al paciente crítico puesto que hay que trasladarle desde la urgencia o unidad de cuidados intensivos. Con RM la monitorización del paciente crítico es posible, sin embargo, es compleja por estar introducido en la luz del imán y necesitar materiales no ferromagnéticos. En los equipos de RM de última generación los estudios son relativamente rápidos, sin embargo, en los más antiguos pueden ser prolongados.

Cuando existe sospecha clínica de disección aórtica aguda o subaguda en pacientes hemodinámicamente estables la RM está indicada como una alternativa al ETE porque ofrece la información precisa para hacer el diagnóstico y la clasificación, así como para valorar las complicaciones. En pacientes inestables la primera opción debe ser el ETE por su rapidez de acceso y cuando no sea concluyente o no esté disponible estará indicada la RM o el TC. En los pacientes en los que sea necesario conocer la anatomía coronaria el cateterismo es la técnica de elección como complemento de las técnicas no invasivas.

Seguimiento de los pacientes operados o con disección crónica

El tratamiento quirúrgico de la disección es habitualmente paliativo y la mayoría de los supervivientes necesitan un seguimiento posterior por el riesgo de desarrollar complicaciones postoperatorias que puedan ser fatales. Las más frecuentes son la persistencia de la disección, incluso con flujo en la falsa luz, pseudoaneurisma, aumento progresivo del tamaño y extensión de los aneurismas e insuficiencia aórtica. Entre el 17 y 25% de los pacientes operados de aorta presentan aneurisma distal a la disección^{24,25}. Este tipo de aneurismas tiene una pared muy delgada porque les falta la capa íntima disecada y tienen mayor riesgo de rotura²⁵.

Los pacientes con disección sin indicación quirúrgica también necesitan una monitorización de su evolución. La mayor incidencia de aneurisma se da a los dos años del inicio de la disección²⁵, por lo que se hace necesario un seguimiento estricto, que algunos cirujanos recomiendan cada tres o seis meses durante este período de tiempo. La RM es útil para detectar las complicaciones de la disección que van a condicionar el tratamiento quirúrgico^{16,26,27}. La RM ha demostrado tener mayor sensibilidad que la ETE para detectar disección residual¹⁶ y para visualizar los troncos supraorticos y la aorta ascendente durante el seguimiento de pacientes con disección crónica u operada²⁸. La ETE es más sensible que la TC en detectar nuevos desgarros e insuficiencia aórtica²⁹.

La RM se puede recomendar como la técnica más precisa para realizar el seguimiento de los pacientes con disección crónica u operada con el objetivo de detectar complicaciones que indiquen la intervención quirúrgica. La ETE y TC son otras opciones, pero la primera tiene el inconveniente de requerir cierto grado de sedación para evitar hipertensión durante el procedimiento³⁰ y para disminuir la sensación desagradable que hace que muchos pacientes rechacen la repetición seriada del procedimiento. La CT es más confortable para el paciente, sin embargo, requiere inyección de contraste potencialmente tóxico.

HEMATOMA INTRAMURAL Y ÚLCERA PENETRANTE

El hematoma intramural consiste en un acúmulo localizado de sangre en la pared de la aorta que algunos consideran como un subgrupo de disección sin rotura de la capa íntima. Su incidencia se estima en un 12-17% de los síndromes aórticos agudos^{31,32}. No está claro si se trata de una entidad diferente de la disección³³ o de un precursor de ésta³². En la

afectación de la aorta ascendente se observa mayor mortalidad cuando el tratamiento es médico y ninguna cuando es quirúrgico³⁴ por lo que hay que tratarlos con criterios similares a la disección. Tanto el TC como el ETE y la RM permiten realizar el diagnóstico y localizar la lesión. La RM es más eficaz en localizar su extensión y, además, permite conocer su antigüedad. Los hematomas agudos se pueden caracterizar mediante RM por el comportamiento de la degradación de la sangre que tiene una apariencia típica en las imágenes de spin eco T1 y T2 relacionada con las propiedades paramagnéticas de la desoxihemoglobina y la metahemoglobina dentro y fuera de los hematíes³⁴. Los hematomas agudos, en las primeras 24 horas generan una señal alta en las imágenes T2 e isodensa en T1 con respecto al tejido circundante. Entre el primero y quinto días baja la señal en T2 y es intensa en T1. Se hace necesario realizar un seguimiento de los pacientes con hematoma intramural sin indicación quirúrgica puesto que pueden evolucionar a disección o resolverse en el plazo de un año³⁵.

La úlcera penetrante (fig. 2) puede estar implicada en la etiología de la disección. Existen pocas re-



Figura 2.—Imagen de RM con gadolinio de la aorta torácica. La aorta ascendente (AA) y descendente (AD) presentan dilatación aneurismática. En aorta descendente se aprecian irregularidades de la pared posterior correspondientes a placas de ateroma con una úlcera (flecha) de aspecto penetrante.

ferencias en la literatura que hagan referencia a los métodos diagnósticos. Von Kodolitsch y cols.³⁶ han recopilado de 93 casos publicados en la literatura y han observado una mayor mortalidad cuando las úlceras se localizan en aorta ascendente. El mismo trabajo valora la sensibilidad diagnóstica del cateterismo, CT, RM y ETE en el 83, 65, 86 y 61%, respectivamente.

ROTURA Y PSEUDOANEURISMA DE AORTA

La rotura traumática de aorta se produce más frecuentemente a nivel del istmo aórtico ocasionado por el movimiento brusco de desaceleración en los accidentes de tráfico o en cualquier otra localización cuando se produce por herida incisa. Se puede producir un orificio por el que la sangre se extravasa o bien quedar retenida por la capa adventicia de la aorta para formar un pseudoaneurisma. Aunque no existen extensas series publicadas sobre la utilidad de la RM en la rotura de aorta, el diagnóstico se hace de forma similar a la disección. Los pacientes estables o con sospecha de pseudoaneurisma crónico son mejores candidatos para realizar el estudio con RM (fig. 3), mientras que en el paciente crítico la ETE es recomendable al ser más rápidamente accesible.

El sangrado mediastínico agudo se puede identificar mediante RM con técnica de spín eco³⁷. Según nuestra experiencia, aunque la RM es útil para comprobar la existencia de derrame mediastínico y pericárdico, sin embargo, es menos precisa en su caracterización. Esto es debido a que el latido cardíaco y los movimientos respiratorios hacen que el derrame no permanezca estático y se modifiquen sus constantes de relajación T1 y T2.

ANEURISMA DE AORTA

La incidencia de aneurisma de aorta se ha incrementado en los últimos años debido al aumento de la edad media de la población y a la mejora de los medios diagnósticos. La enfermedad es relativamente frecuente en el mundo desarrollado, observándose una prevalencia del 3% en la población de 50 años de edad³⁸. La indicación de cirugía electiva está justificada cuando aumenta el riesgo de complicaciones severas como consecuencia de la dilatación progresiva de la aorta. El mayor diámetro transversal de la aorta, sin otras referencias, es habitualmente el que sirve de referencia para obtener las medidas del aneurisma (fig. 4). Sobrepasar un diámetro máximo en aorta ascendente o descendente³⁹ puede plantear la indicación quirúrgica por el riesgo de rotura espontánea. Los aneurismas de

aorta tienen, con relativa frecuencia, varias localizaciones^{40,41} por lo que es recomendable hacer un estudio completo de toda la aorta, torácica y abdominal. Existe un grupo de pacientes con dilatación de aorta ascendente, hipertensión arterial e intervenidos mediante sustitución valvularaórtica que también pueden requerir un continuo seguimiento por el riesgo de desarrollar aneurisma o disección aórtica⁴². El riesgo de rotura del aneurisma no sólo depende del tamaño de éste sino también de la velocidad de crecimiento, por lo que si se sospecha su crecimiento progresivo se puede recomendar el control frecuente de su diámetro. La valoración del tamaño del aneurisma de aorta torácica se realiza de forma sencilla y rápida mediante RM con técnica spín eco, de forma similar a como se ha descrito para la disección. Sin embargo, en la exploración de la aorta abdominal la secuencia spín eco por sí sola no es tan eficaz en la identificación de la afectación de las arterias renales y mesentéricas⁴³. En caso de afectación de la aorta abdominal la angioRM con contraste es más útil pudiendo identificar con precisión la estenosis de las arterias renales y mesentéricas^{44,45}. No hay acuerdo general en cuál es la técnica de elección para hacer un seguimiento de estos pacientes. La RM ofrece notables ventajas con respecto al TC y el ETE. La RM es totalmente no invasiva, a diferencia de la TC que requiere contrastes potencialmente nefrotóxicos, y a diferencia del ETE que presenta peor resolución tridimensional y habitualmente requiere sedación cuando se realizan estudios seriados. La RM y la TC tienen la ventaja sobre la ETE de poder analizar la extensión abdominal del aneurisma. La trombosis del aneurisma se diagnostica con imágenes spín eco (fig. 5) y se puede caracterizar su antigüedad. Los trombos no organizados presentan señal alta en las imágenes T1 y T2, los organizados tienen señal baja en T1 y T2 y los parcialmente organizados presentan un patrón heterogéneo de baja y alta señal tanto en T1 como en T2⁴⁶.

En los pacientes con anulectasia aórtica e insuficiencia aórtica severa sometidos a cirugía de sustitución mediante tubo aórtico valvulado tienen riesgo de oclusión de los injertos coronarios⁴⁷ que puede ser diagnosticado mediante RM de forma no invasiva⁴⁸ (fig. 6).

OTRAS ENFERMEDADES DE AORTA

Los pacientes con enfermedad de Marfán sufren una degeneración de la capa media de la aorta que las hace rígidas y tienden a dilatarse con riesgo de rotura o dilatación del anillo aórtico que produce insuficiencia aórtica. En la enfermedad de Marfán, el seguimiento del tamaño de la aorta se puede reali-

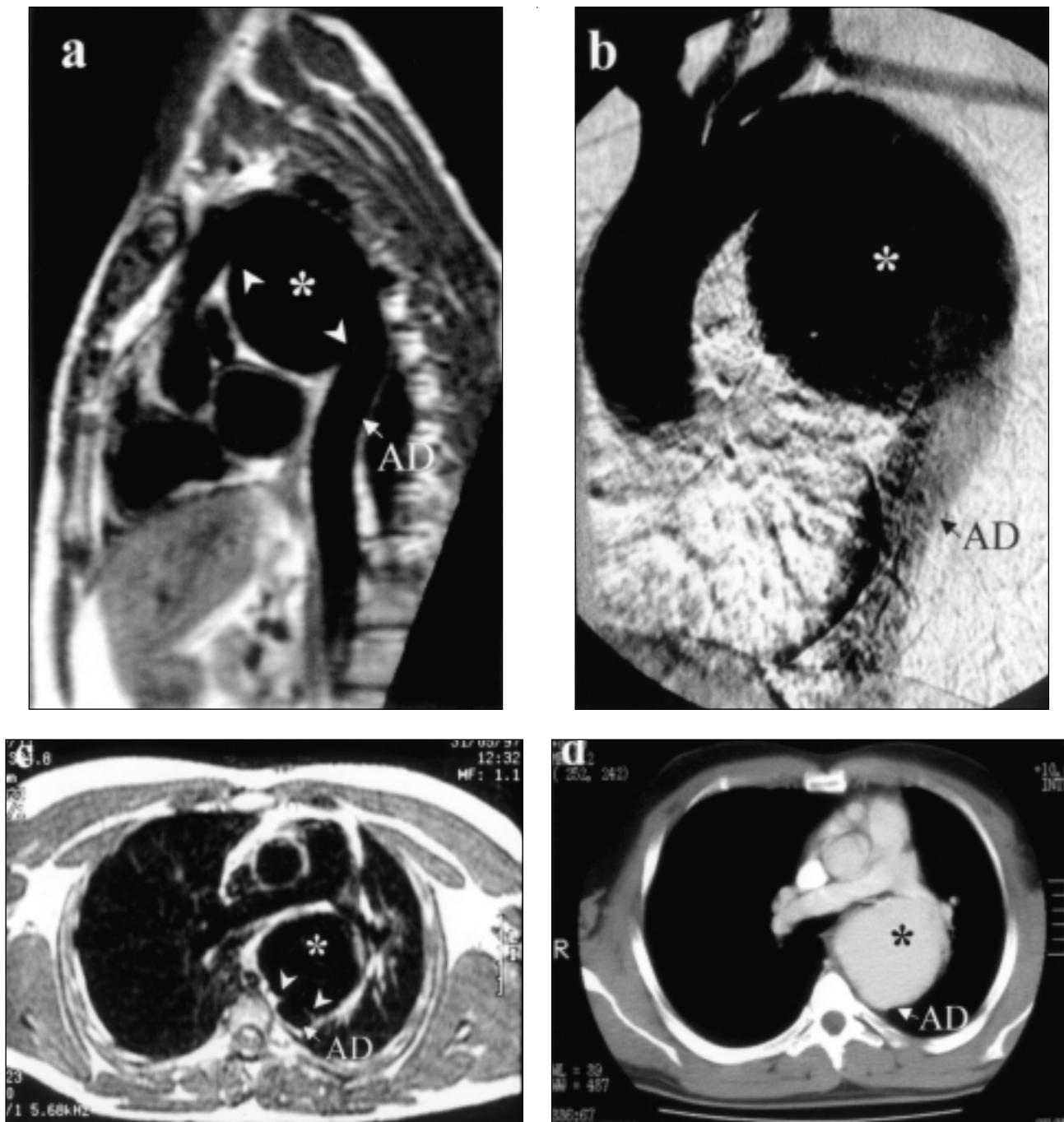


Figura 3.—Imagenes de RM, cateterismo y TC de un paciente joven, con antecedentes de traumatismo torácico por accidente de coche: a) Imagen de RM spín eco en plano oblicuo del tórax obtenida a nivel de la línea punteada de la figura b. Se aprecia una dilatación anterior de la aorta (señalado con *) que comienza a nivel del istmo aórtico y se evidencia la pared de la aorta (cabezas de flecha) haciendo impronta en el interior de la dilatación, lo que confirma el diagnóstico de pseudoaneurisma. b) Imagen de cateterismo convencional con contraste de aorta torácica del mismo paciente. Se aprecia la dilatación de la aorta, de forma similar a la RM, sin embargo, no se pueden apreciar los colgajos de la pared aórtica. c) Imagen de RM spín eco en plano transversal del tórax. Se observa la extensión en aorta descendente (AD) del pseudoaneurisma (señalado con *) y los colgajos de la pared aórtica (cabezas de flecha). d) Imagen de TC helicoidal, con contraste en el mismo plano que c). No se aprecia el colgajo de pared de aorta que se observa en las imágenes de RM.

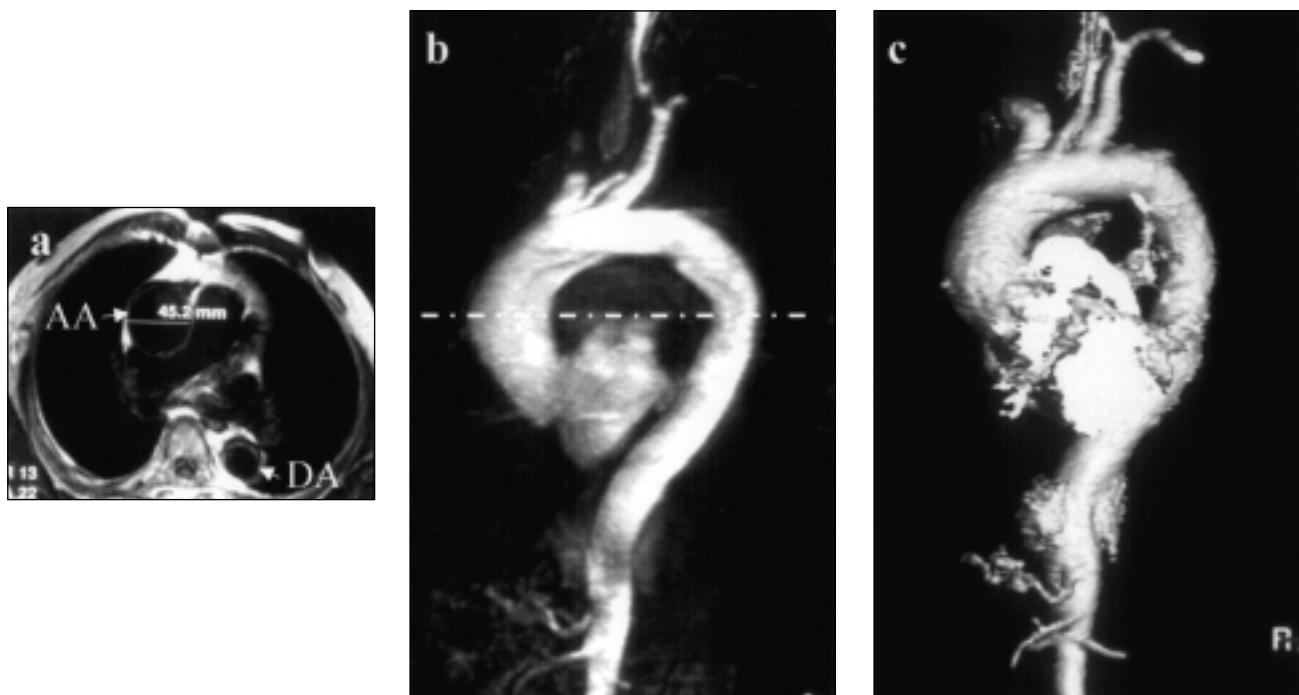


Figura 4.—Imagenes de RM obtenidas mediante distintas técnicas en un paciente con aneurisma de aorta ascendente. a) Imagen de RM spín eco en plano transversal del tórax donde se puede medir el diámetro mayor de la aorta ascendente (AA) de 45,2 mm. b y c) Imágenes de RM obtenidas con gadolinio y reconstrucción de máxima intensidad (b) y 3D (c) del mismo paciente.

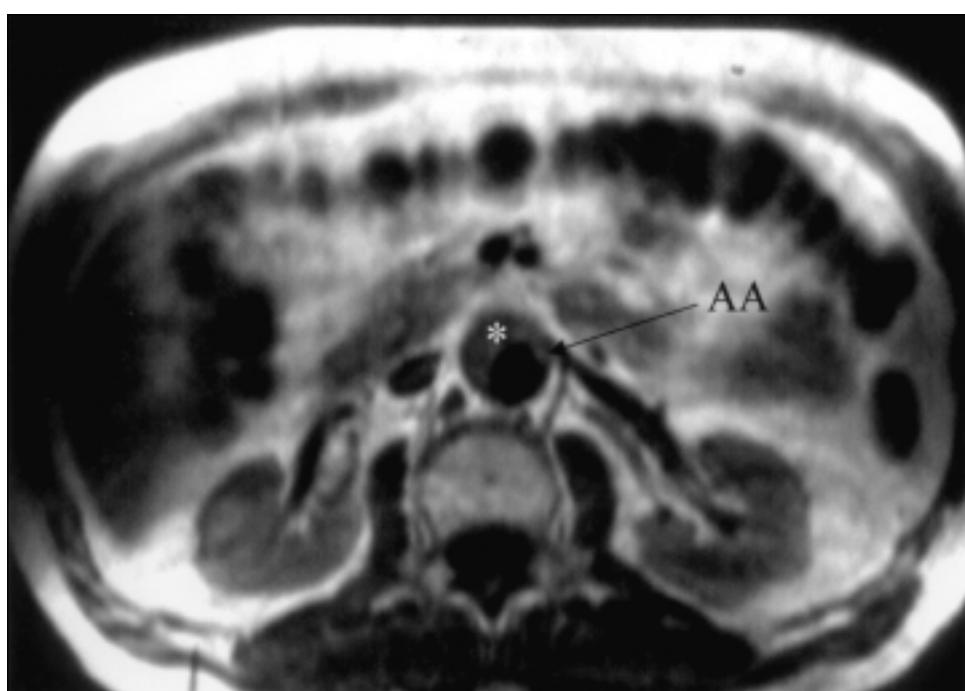


Figura 5.—Imagen de RM spín eco T1 en plano transversal del abdomen. La aorta abdominal (AA) está dilatada y señalada con (*) se observa una imagen de baja intensidad de señal, que corresponde a un trombo organizado y adherido a la pared de la aorta.

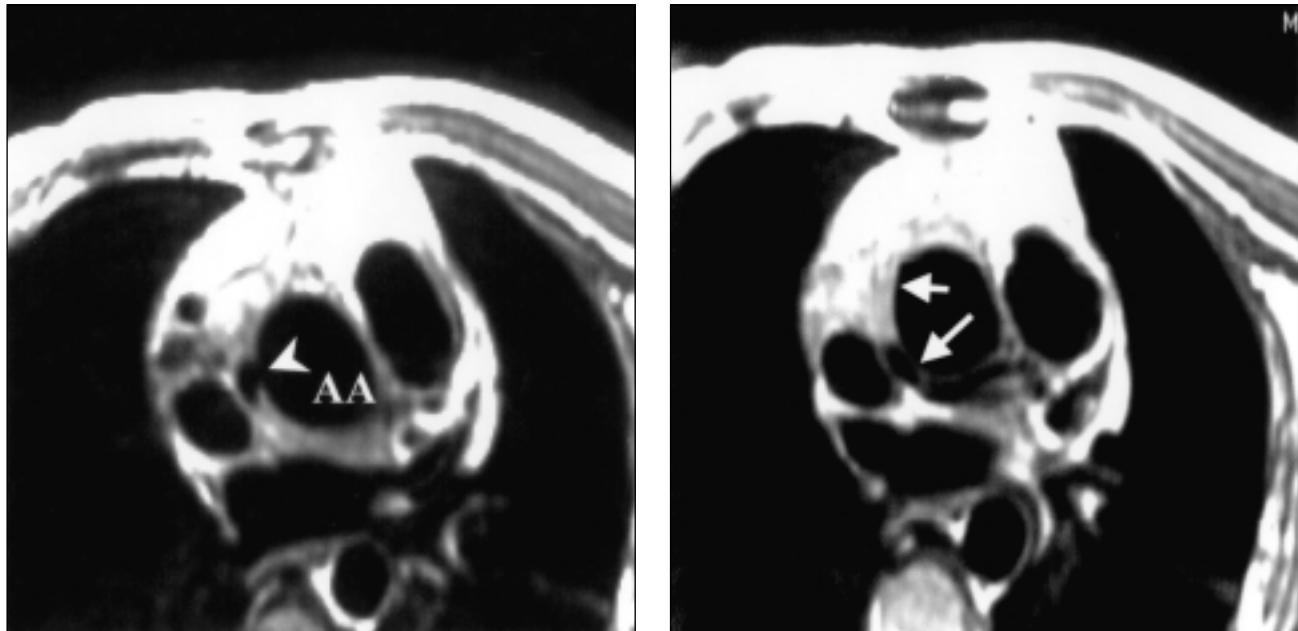


Figura 6.—Imágenes de RM spín eco en plano transversal del tórax de un paciente al que se implantó un tubo aórtico y prótesis valvular aórtica mediante técnica de Cabrol. En la imagen de la izquierda se observa el origen del injerto coronario (cabeza de flecha), que en T se debe conectar con las arterias coronarias derecha e izquierda. En la imagen de la derecha se observa el recorrido de la arteria coronaria izquierda permeable (flecha inferior) y la ausencia de permeabilidad de la arteria coronaria derecha (flecha superior) por oclusión.

zar con Rx simple y ecografía y estará indicada la RM o el TC cuando las anteriores tengan limitaciones. La RM aporta una mejor definición anatómica sin aplicar radiaciones al paciente. Con RM se puede comprobar que la elasticidad aórtica está disminuida en estos pacientes sin que tenga relación con el tamaño de la aorta⁴⁹. De forma similar a otros aneurismas, tras la intervención quirúrgica es aconsejable realizar un estudio de RM o TC que sirva de referencia para realizar un seguimiento posterior y descubrir nuevos aneurismas focales o disecciones de aorta.

Con RM se pueden detectar placas de ateroma en aorta y caracterizar su composición (fig. 7)⁵⁰. La importancia de conocer estos hallazgos no es bien conocida y se necesitan estudios que valoren su utilidad.

La RM ha demostrado ser más eficaz que la ETE en la valoración de las anomalías congénitas extra-cardíacas del adolescente⁵¹ entre las que se encuentran las enfermedades congénitas de la aorta. La RM se utiliza para realizar o confirmar el diagnóstico y para realizar el seguimiento no invasivo de la estenosis supravalvular aórtica (fig. 8), anomalías del arco aórtico, anillos vasculares, persistencia del ductus permeable, ventana aortopulmonar, transposición de grandes vasos y tronco arterioso^{1,2}. La angioRM con gadolinio tiene la ventaja de ofrecer una

reconstrucción tridimensional muy útil para plantear el abordaje y la técnica quirúrgica.

Los tumores de aorta son raros y no presentan una clínica específica que haga sospechar su existencia. Al igual que con otros tumores, la RM puede identificarlo y valorar su extensión⁵².

La angioRM en 3D con contraste es eficaz en el diagnóstico y valoración del síndrome de Leriche, pudiendo realizar su clasificación según el nivel de la obstrucción como yuxtarrenal, infrarrenal y craneal al origen de la arteria mesentérica inferior e infrarrenal, pero caudal a la arteria mesentérica inferior⁵³. También es posible valorar el tipo y extensión de circulación colateral.

En la arteritis de Takayasu frecuentemente es difícil introducir un catéter por presentar estenosis significativa. La RM puede valorar el engrosamiento de la pared, la estenosis y la oclusión de las ramas de la aorta⁵⁴.

COARTACIÓN DE AORTA

La coartación de aorta es una enfermedad congénita en la que la mayoría de los pacientes sobreviven a la infancia. Sin embargo, la mitad de ellos fallecen antes de los 30 años de edad si no se instaura el tra-

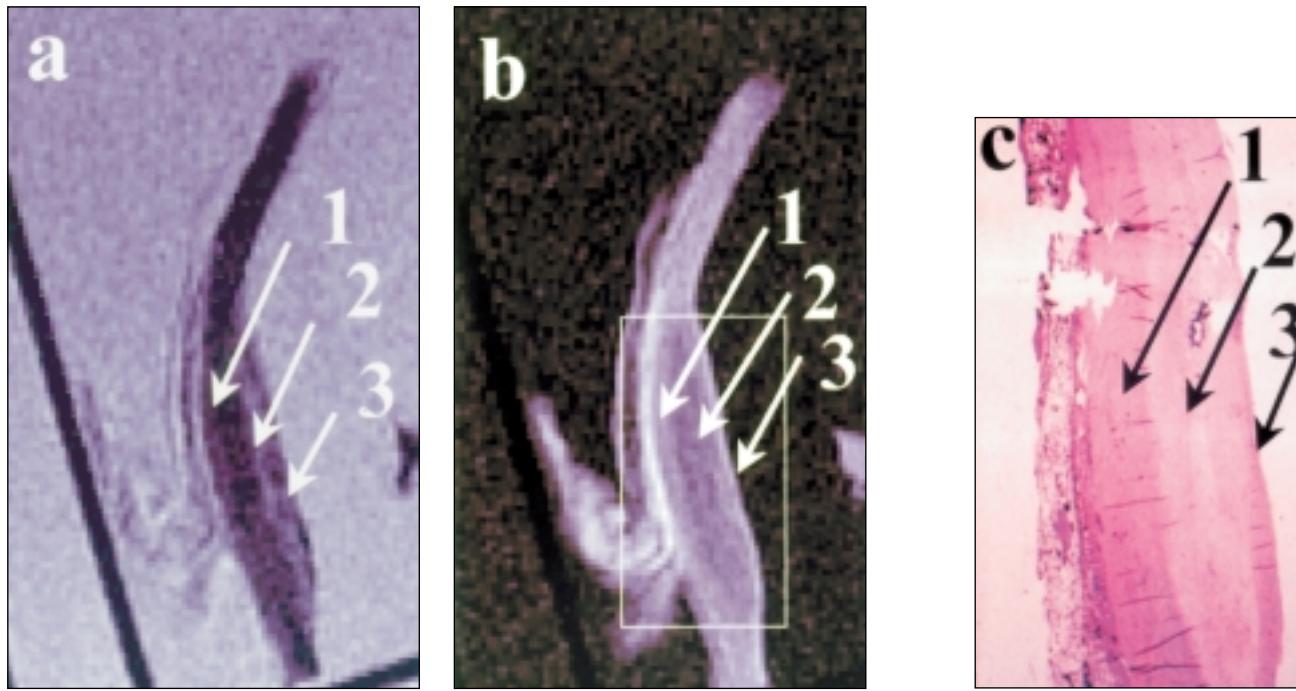


Figura 7.—Imágenes in vitro de RM spín eco T2 (figura a) y T1 (figura b) de una porción de aorta torácica humana. En la figura c) se presenta la correlación histológica de los hallazgos de la RM. 1: capa muscular de la aorta. 2: placa de ateroma con contenido graso aunque de predominio fibroso y pequeños depósitos de calcio, y 3: capa íntima.

tamiento adecuado⁵⁵. El tratamiento quirúrgico o mediante angioplastia con balón ha mejorado la supervivencia y los cardiólogos de adultos tienen que valorar y hacer el seguimiento de estos pacientes. Por esta razón vamos a extendernos en analizar los aspectos de esta patología que pueden ser valorados mediante RM.

La RM permite realizar un estudio completo de la coartación aórtica, valorando su anatomía, su repercusión hemodinámica y estableciendo el grado de severidad. El diámetro de la estenosis y el grosor de la pared se determinan con técnica spín eco⁵⁶⁻⁵⁸ teniendo la precaución de haber seleccionado el grosor de corte apropiado para el tamaño de la aorta. La localización de la coartación en relación con los troncos supraórticos y el ductus permeable mediante técnicas de spín eco o de reconstrucción 3D es muy útil en la valoración quirúrgica preoperatoria de los pacientes. La RM proporciona información morfológica suficiente para plantear la corrección quirúrgica⁵⁹. Las imágenes de spín eco, que están disponibles en todos los equipos de RM, pueden realizar el diagnóstico y valorar la severidad de la coartación aórtica, atendiendo a criterios morfológicos. Para ello se determina el diámetro mínimo de la luz aórtica en el punto de máxima estenosis (fig. 9). Tanto en coarta-

ción nativa⁶⁰ como postcorrección^{61,62} la precisión de las medidas obtenidas es mayor con RM que con ecocardiografía.

La cuantificación de la severidad de la coartación también se realiza mediante la utilización de mapas de velocidad en cine⁶²⁻⁶⁴ para el cálculo del gradiente de presión transtestenótico. No todos los equipos de RM disponen de esta posibilidad. Los mapas son cuantitativos y permiten conocer la velocidad de flujo antes de la coartación, que cuando es mayor de 1 m/s debe aplicarse a la ecuación de Bernouilli para una correcta valoración del gradiente de presión. Con ecocardiografía y Doppler continuo es difícil diferenciar la velocidad previa antes de la estenosis por lo que, en ocasiones, puede sobreestimar el gradiente de presión. Los mapas de velocidad de RM también permiten calcular volumen de flujo. La coartación severa se caracteriza por presentar una disminución significativa del volumen de flujo máximo y del volumen medio de flujo en el tiempo obteniendo buena correlación con la severidad de la coartación⁶⁴.

La cuantificación del flujo colateral es otro método que proporciona información de la severidad de la estenosis y de su repercusión sobre los cambios compensadores a través de los vasos colaterales.

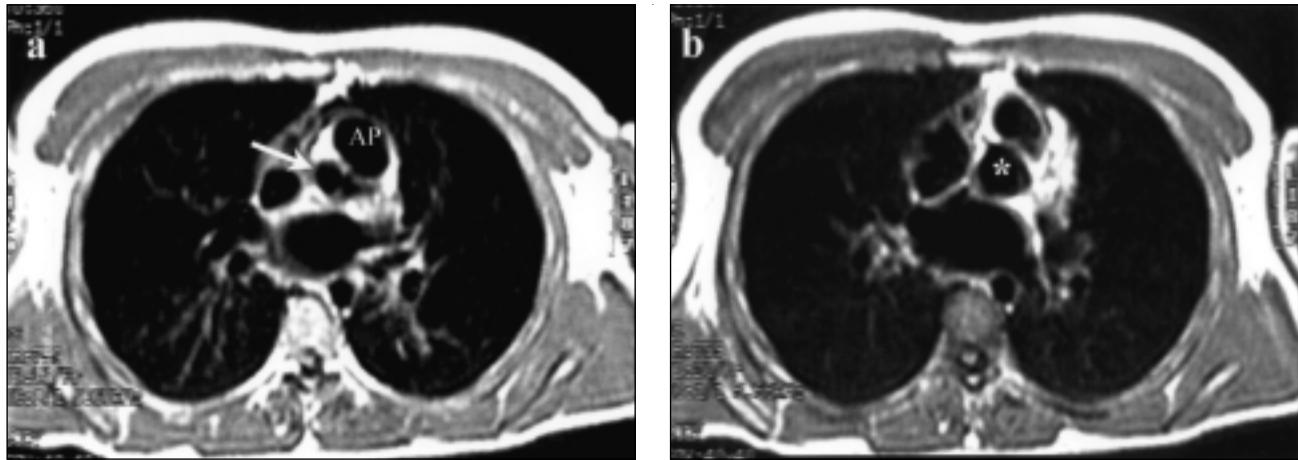


Figura 8.—Imágenes contiguas de RM spín eco en plano transversal del tórax, al nivel de raíz aórtica. En la figura a) se aprecia calibre reducido de la aorta de $1,4 \text{ cm}^2$ (flecha) producido por una estenosis supravalvular. En la figura b) se observa cómo el tamaño de la aorta a nivel del origen de la arteria coronaria derecha (señalado con *) es normal. AP: tronco de la arteria pulmonar.

La valoración del volumen de flujo colateral en los pacientes con coartación aórtica no se había planteado como una necesidad ante la imposibilidad de obtener este parámetro mediante las técnicas clásicas. Sin embargo, en 1993 Mohiaddin y cols. calcularon por primera vez el volumen de circulación colateral utilizando secuencias de RM con mapas de velocidad y comparando el flujo en aorta ascendente y descendente⁶⁴. Posteriormente, Steffens y

cols.⁶⁵ desarrollaron el mismo método para comparar el flujo aórtico en las proximidades de la coartación, con el de aorta descendente por debajo del diafragma. En sujetos normales y en la coartación aórtica no significativa existe una ligera reducción del flujo en aorta descendente del $7 \pm 6\%$, que corresponde al flujo normal que se dirige hacia las arterias intercostales posteriores (fig. 10). La coartación aórtica moderada y severa produce un incre-

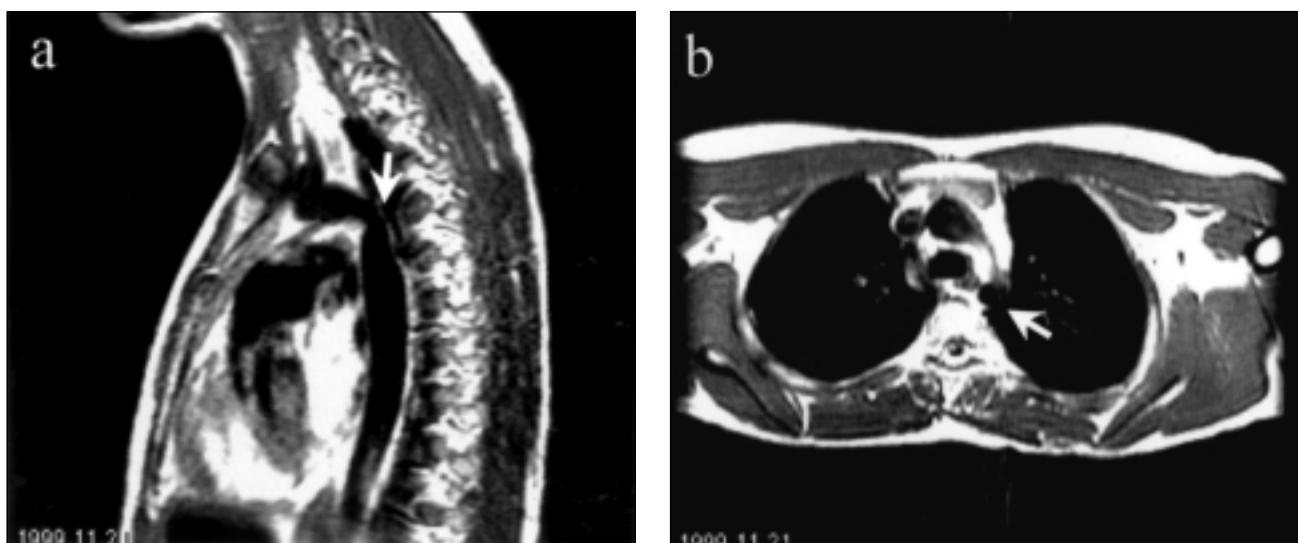


Figura 9.—Imágenes de RM spín eco en planos sagital (figura a) y transversal (figura b) del tórax de un paciente adulto joven con reestenosis tras cirugía en la infancia y angioplastia reciente. Con la flecha se señala el sitio de máxima estenosis de la aorta. En la figura b) se puede estimar mediante planimetría el área de sección de la recoartación que en este caso es de $0,55 \text{ cm}^2$.

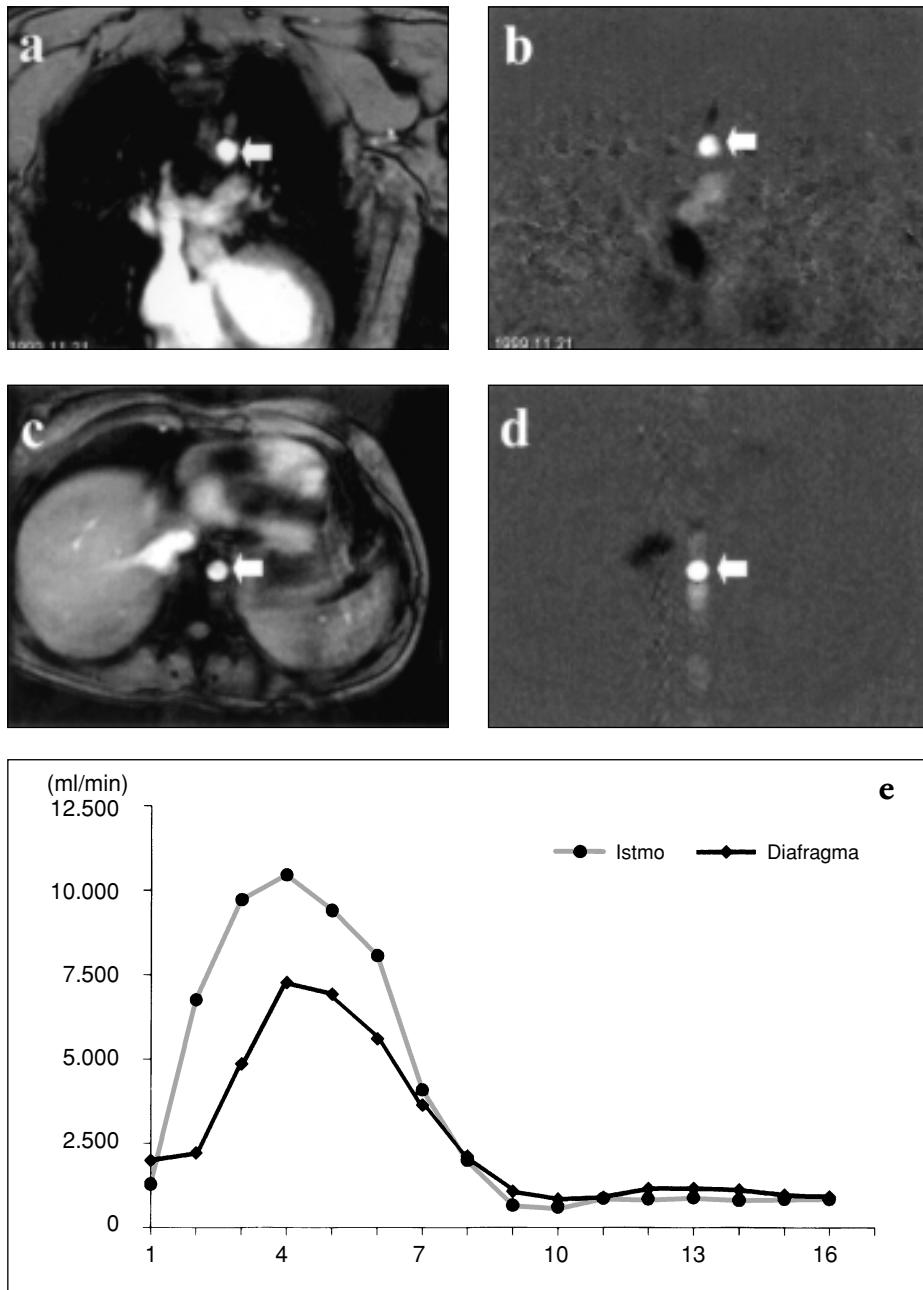


Figura 10.—Imágenes de RM, con mapas de velocidad en contraste de fase, para cuantificar la presencia y el grado de circulación colateral en el paciente de la figura anterior. Las figuras de la derecha son mapas de velocidad que tienen como referencia anatómica las figuras contiguas de su izquierda. Las figuras superiores corresponden al istmo aórtico y las inferiores a la aorta a nivel del diafragma. Con flecha se señala la señal producida por el flujo aórtico en cada nivel.

10e: Gráfico que representa y compara el flujo aórtico al nivel del istmo de 47 ml/s del diafragma de 36,4 ml/s. El flujo inferior del diafragma demuestra la ausencia de circulación colateral en este paciente.

mento en el flujo aórtico distal a $83 \pm 50\%$ como resultado del elevado volumen de sangre derivado desde los vasos colaterales. La magnitud del volumen de flujo colateral tiene buena correlación con la reducción del diámetro de la coartación⁶⁵ y proporciona información funcional útil para decidir el tipo de intervención es la más adecuada⁶⁶. Cuando el equipo de RM utilizado no disponga de mapas de

velocidad, existen otros procedimientos no cuantitativos que permiten estimarla de forma cualitativa. El flujo colateral a través de los vasos intercostales produce un alto grado de turbulencia que puede ser registrada de forma cualitativa mediante imágenes de gradiente eco como vacío de señal en la pared del tórax. También puede ser evaluado mediante el aumento tamaño de las arterias mamarias internas

o la evidencia los vasos colaterales prominentes en la región posterior del mediastino.

Existen otros métodos para hacer una valoración semicuantitativa a la severidad de la coartación cuando el equipo de RM disponible no ofrezca posibilidades técnicas avanzadas. Las secuencias en cine de gradiente eco permiten obtener imágenes del movimiento de la sangre en las que se puede estimar la extensión de la turbulencia en sístole y su presencia en diástole. La interpretación de los resultados precisa una experiencia muy prolongada puesto que este método es muy dependiente de los parámetros técnicos de la secuencia de adquisición de imágenes y de la rugosidad de la pared vascular a nivel del istmo que puede inducir cierto grado de turbulencia añadida⁶².

La válvula aórtica bicúspide está frecuentemente asociada a coartación de aorta. La RM con técnica de cine gradiente eco permite realizar el diagnóstico, aunque la ecocardiografía es la técnica de primera elección. El grado de estenosis valvular se estima mejor mediante ecocardiografía Doppler, pero también es posible hacerlo con mapas de velocidad de RM, mediante el cálculo del gradiente sistólico. La dilatación de aorta ascendente que produce el chorro eyectivo se estima con más precisión mediante RM. Para el diagnóstico de insuficiencia aórtica asociada la ecocardiografía es más sensible que la RM, sin embargo, la RM es muy precisa en la cuantificación de su severidad (fig. 11)⁶⁷.

Los métodos de RM descritos permiten una valoración no invasiva anatómica y funcional precisa y completa de la coartación aórtica. Por lo tanto una sola exploración de RM consigue evaluar todos los aspectos relacionados con la coartación aórtica y potencialmente evita la necesidad de cateterismo⁶⁹. Hasta el equipo de RM más elemental dispone de secuencias spín eco que proporcionan información suficiente para realizar un correcto diagnóstico y valoración de la severidad. Dependiendo de las posibilidades de nuestro equipo de RM se pueden utilizar aplicaciones más avanzadas que permiten cuantificar flujo cuya información complementa la valoración anatómica inicial.

La coartación aórtica severa repercute sobre el ventrículo izquierdo que tiene que elevar su presión sistólica. A lo largo de los años conduce a hipertrofia miocárdica y en ocasiones a disfunción sistólica que puede llevar a una situación de bajo gasto e insuficiencia cardíaca. La función contrátil del ventrículo izquierdo se puede evaluar rápidamente con RM mediante imágenes en cine gradiente eco del ventrículo izquierdo desde dos planos longitudinales, de cuatro y de dos cámaras⁶⁹. Otro procedimiento de RM más prolongado, aunque más preciso, consiste en obtener la fracción de eyeción del ventrículo izquierdo con la aplicación del método de Simpson, en cortes contiguos obtenidos en sístole y telediástole⁷⁰. La cuantificación de la masa ventricular izquierda se calcula, con precisión y rapidez,

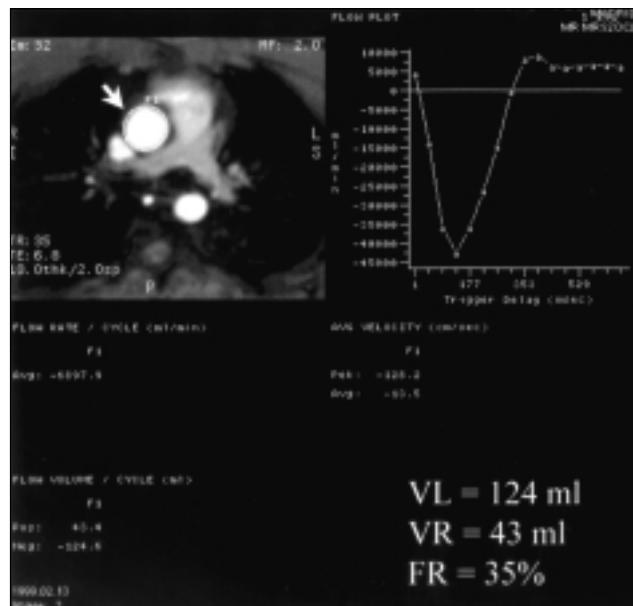


Figura 11.—Imagen de RM, con mapas de velocidad en contraste de fase, para cuantificar la severidad de la regurgitación valvular aórtica. El flujo se cuantifica en un plano transversal de la aorta ascendente. En la gráfica se observa la curva de flujo sistólica (representada con valores negativos) y la curva diástólica de regurgitación (valores positivos). El volumen de flujo por latido (VL) es de 124 ml, el de regurgitación (VR) es de 43 ml y la fracción de regurgitación del 35% que corresponde con insuficiencia aórtica de grado severo.

mediante la aplicación del método de Simpson, sobre cortes contiguos del ventrículo izquierdo durante pequeños períodos de la sístole o de la diástole. Esta medida prolonga el estudio de RM aproximadamente 15 min⁷¹ y sólo será rentable cuando otras técnicas tengan limitaciones. Habitualmente el estudio ecocardiográfico proporciona suficiente información sobre la repercusión en el ventrículo izquierdo que se hace innecesario prolongar el estudio de RM para este fin.

Evaluación de la terapia intervencionista en la coartación de aorta

La evaluación de la coartación aórtica nativa con RM contribuye a decidir la estrategia de la intervención y a seleccionar los pacientes que probablemente se beneficien de angioplastia con balón⁷². Las imágenes de spín eco, además de valorar la severidad de la coartación puede calcular los diámetros mínimos de la luz aórtica pre y post-estenosis que pueden ser útiles para seleccionar el tamaño más apropiado para el balón de angioplastia. La RM ha demostrado ser una exploración segura⁷⁰ tanto en coartación nativa⁶⁰ como postquirúrgica^{61,62}.

El estudio de RM con secuencia de spín eco debe determinar el tamaño de la aorta ascendente y del arco aórtico. La dilatación de aorta ascendente en la coartación nativa se asocia a un mayor riesgo de disección aórtica durante el seguimiento después de angioplastia con balón⁷³. También se ha observado que la identificación de un largo segmento hipoplásico del arco aórtico es un dato relacionado con un mal resultado de la intervención⁷³ y, en pacientes sometidos a aortoplastia con parche de Dacron, se relaciona con la formación de aneurisma en el sitio de la reparación. Probablemente el flujo acelerado y turbulento que produce el arco aórtico estrecho aumente el estrés sobre la pared del vaso, y contribuya a la dilatación aneurismática⁷⁴.

La magnitud del flujo colateral ayuda a planear el procedimiento quirúrgico. Cuando existe un considerable volumen de flujo colateral se podría realizar la técnica quirúrgica con pinzamiento de aorta exclusivamente, mientras que cuando es pequeño hay que emplear técnicas adicionales que garanticen el aporte de flujo a la porción inferior del cuerpo⁷⁵. La paraparesia postquirúrgica tras la intervención de una coartación aórtica severa es una grave complicación cuya etiología no es completamente conocida. El súbito descenso del elevado flujo colateral que se produce en el momento de la cirugía puede producir isquemia de médula espinal y ser su desencadenante principal⁷⁶. La cuantificación del flujo colateral mediante RM podría ser útil para valorar el riesgo de sufrir esta complicación.

La elasticidad aórtica anormal detectada antes de la intervención podría estar relacionada con el desarrollo posterior de hipertensión arterial sistólica que frecuentemente se observa en pacientes que han sido sometidos a reparación de coartación⁶². Una vez más la RM permitiría estratificar el riesgo mediante el cálculo preciso de la elasticidad aórtica obtenida de las imágenes spín eco en diástole y sístole.

Seguimiento postquirúrgico

Después de la intervención de la coartación existe riesgo de complicaciones tempranas o tardías, siendo las más frecuentes la hipertensión arterial, disección, hematomas, aneurismas y reestenosis⁷⁸⁻⁸⁰ por lo que se precisa de una técnica no invasiva fiable y segura para realizar el seguimiento, probablemente a lo largo de toda la vida del paciente. Los pacientes con hipoplasia del arco aórtico y sometidos a angioplastia con balón requieren un seguimiento mediante RM por el alto riesgo de formación de aneurismas a largo plazo⁷⁴. También es necesario un seguimiento después de aortoplastia con parches de Dacron para la evaluación y manejo del aneurisma aórtico tardío y que tiene potencialmente riesgo de rotura⁸⁰. La RM ha demostrado su eficacia en la

evaluación de estos pacientes durante el seguimiento precoz y tardío^{62,81}.

La reparación de la coartación no es eficaz cuando el diámetro de la estenosis residual es menor del 50% de la media entre el diámetro de aorta ascendente y descendente⁶². Esta información se obtiene con rapidez mediante RM y secuencias spín eco. Al igual que en la coartación nativa la exploración morfológica de la aorta se puede completar con la información funcional de la dinámica del flujo sanguíneo. Cuando la intervención es eficaz los mapas de velocidad detectan aumento del volumen de flujo y descenso del gradiente de presión. La prolongación diastólica del gradiente en el sitio de la reparación indica una importante reestenosis⁶¹. Sin embargo, la estenosis severa puede mostrar un gradiente poco significativo cuando la función sistólica del ventrículo izquierdo está deprimida o existe alto volumen de circulación colateral. La detección de un significativo descenso o desaparición del flujo por los vasos colaterales es un signo indirecto del buen resultado funcional de la intervención⁸². También se ha descrito la fistula aortobraquial como una rara y tardía complicación que se presenta después de la reparación de la coartación con parche, y que puede ser evaluada tanto por RM como por TC⁸³. Diversos estudios han demostrado mayor incidencia de reestenosis⁸⁴ y aneurismas⁸³ en pacientes sometidos a angioplastia con balón que en los intervenidos quirúrgicamente por lo que los primeros necesitarán exploraciones más frecuentes durante el seguimiento.

Existen también alta incidencia de complicaciones agudas en las arterias femorales e ilíacas, incluyendo trombosis, disrupción y fisuras, que se producen como consecuencia del excesivo tamaño del catéter en niños sometidos a angioplastia con balón transfemoral⁸⁵. Tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento tardío con RM puede detectarse estenosis de arterias ilíaca o femoral⁸⁶. En los pacientes con signos que sugieran este tipo de complicaciones se puede recomendar el estudio mediante angioRM con gadolinio. Diversos estudios han demostrado la utilidad de la RM en la evaluación de la pseudocoartación aórtica^{87,88} y sus complicaciones⁸⁹.

La RM ofrece la posibilidad de hacer un seguimiento no invasivo de los pacientes sometidos a terapia intervencionista para evaluar su progresión morfológica y funcional⁶⁸ y así detectar complicaciones postquirúrgicas. Con imágenes spín eco se puede realizar un seguimiento morfológico después de la intervención de coartación aórtica con un tiempo de estudio relativamente corto y con bajo coste económico. En ocasiones es necesaria una evaluación más completa y prolongada, utilizando imágenes de cine y mapas de velocidad.

La angioRM proporciona imágenes de alta resolución de la aorta torácica que ofrecen una visión en

perspectiva de toda su extensión. Las complicaciones como la formación de aneurisma tras aortoplastia con parche de Dacron se pueden evaluar con precisión⁸⁰. Sin embargo, no aporta información adicional a la obtenida mediante las imágenes obtenidas con las técnicas spín eco, gradiente eco y mapas de velocidad.

Ventajas de RM con respecto a otras técnicas

Las exploraciones con RM tienen un importante papel en el seguimiento de la coartación intervenida. La RM ofrece varias ventajas con respecto a otros métodos diagnósticos invasivos o no invasivos. Posee la capacidad de obtener imágenes de alta resolución espacial, no tiene limitación en la ventana de acceso, permite un alto campo de visión y proporciona una aproximación tridimensional inherente a la técnica. La morfología del arco y el istmo aórticos y los troncos braquiocefálicos es evaluada mejor con RM que con otras técnicas no invasivas.

A diferencia de la ecocardiografía Doppler, los mapas de velocidad de RM no tienen limitaciones en la alineación con la dirección del chorro. Además, los mapas de velocidad permiten obtener de forma sencilla la velocidad de flujo proximal al orificio para ser sustraída a la velocidad máxima que genera la estenosis. Por otra parte, los mapas de velocidad de RM tienen la habilidad de cuantificar el flujo colateral, algo que ninguna otra técnica puede realizar.

LIMITACIONES GENERALES DE LA RM

Los pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores implantados, con prótesis auditivas o con grapas ferromagnéticos intracraneales no se deben introducir en el imán de RM. Los pacientes claustrofóbicos pueden rechazar la realización de la exploración en aproximadamente el 5% de los casos. La presencia de cuerpos o grapas metálicos quirúrgicos en las proximidades de la pared de la aorta producen pequeños artefactos generados por la distorsión del campo magnético local. El metal de las prótesis valvulares mecánicas no es ferromagnético y los campos magnéticos utilizados actualmente no influyen significativamente su función valvular. La fuerza que un latido normal ejerce sobre las prótesis valvulares se ha estimado en 7,2 Newton⁸⁹, mientras que un campo magnético de 1,5 Teslas ejerce una fuerza muy inferior, por ejemplo, en las prótesis de Björk-Shiley es una 27.000 veces menor y en la de Starr-Edwards mitral Pre 6.000 de unas 1.000 veces menor⁹⁰.

Aunque los adultos y muchos niños no necesitan sedación, algunos niños pequeños y los lactantes sí

pueden requerirla, para evitar que los movimientos del cuerpo durante la exploración produzcan artefactos en la imagen.

BIBLIOGRAFÍA

- Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 542-59.
- Task Force of the European Society of Cardiology, in collaboration with the Association of European Paediatric Cardiologists. The clinical role of magnetic resonance in cardiovascular disease. *Eur Heart J* 1998; 19: 19-39.
- Hahn EL: Spin echoes. *Phys Rev* 1950; 80: 580-94.
- Firmin D: The principles of magnetic resonance. En: Underwood R, Firmin D, ed. *Magnetic resonance of the cardiovascular system*. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1991; 1-24.
- Van Dijk P: Direct cardiac NMR imaging of heart wall and blood flow velocity. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 8: 429-36.
- Bogren HG, Mohiaddin R, Kilner PJ, Jiménez Borreguero LJ, Yang GZ, Firmin DN: Blood flow patterns in the thoracic aorta studied with three-directional magnetic resonance velocity mapping: The effects of age and coronary artery disease. *JMRI* 1997; 7: 784-93.
- Jiménez Borreguero LJ, Kilner PJ, Firmin DN: The precision of magnetic resonance velocity mapping to calculate flow. In vitro study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 1998; 1 (Abst): 85.
- Firmin DN, Nayler GL, Wipstein RH, Underwood SR, Rees RS, Longmore DB: *In vivo*, validation of MR velocity imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 751-6.
- Prince MR, Narasimham DL, Jacoby WT: Three dimensional Gd-enhanced MR angiography of the thoracic aorta. *AJR* 1996; 166: 1387-97.
- Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr.: Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37: 217.
- Spittell PC, Spittell JA, Joyce JW y cols.: Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: Experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642.
- Spittell PC, Spittell JA, Joyce JW y cols.: Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: Experience with 236 cases. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642.
- Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Renollet H: Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1: 457-61.
- Erbel R, Mohr-Kahaly S, Renollet H, Brunier J, Drexler M, Wittlich N, Iversen S, Oelert H, Thelen M, Meyer J: Diagnosis of aortic dissection: the value of transesophageal echocardiography. *Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 35 (Spec No 2): 126-33.
- Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, Smith DC: Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1393-401.
- Laissy JP, Blanc F, Soyer P, Assayag P, Sibert A, Teboulle D, Arrive L, Brochet E, Hvass U, Langlois J y cols.: Thoracic aortic dissection: diagnosis with transesophageal echocardiography versus MR imaging. *Radiology* 1995; 194: 331-6.
- Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, Koschyk DH, Spielmann RP: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993; 328:1-9.
- Nienaber CA, Spielmann RP, von Kodolitsch Y, Glow V, Piepho A, Jaup T, Nicolas V, Weber P, Triebel HJ, Bleifeld W: Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* 1992; 85: 434-47.
- Evangelista A, García-del-Castillo H, González-Alujas T, Domínguez-Cironoz R, Salas A, Permanyer Miralda G, Soler-Soler J: Diagnosis of ascending aortic dissection by transesop-

- hageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 102-7.
20. Hamada S, Takamiya M, Kimura K, Imakita S, Nakajima N, Naitoh H: Type A aortic dissection: evaluation with ultrafast CT. *Radiology* 1992; 183: 155-8.
 21. Seelos KC, Funari M, Chang JM, Higgins CB: Magnetic resonance imaging in acute and subacute mediastinal bleeding. *Am Heart J* 1992; 123: 1269-72.
 22. Hashimoto S, Kumada T, Osakada G, Kubo S, Tokunaga S, Tamaki S, Yamazato A, Nishimura K, Ban T, Kawai C: Assessment of transesophageal Doppler echography in dissecting aortic aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14 (5): 1253-62.
 23. Rizzo RJ, Aranki SF, Aklog L, Couper GS, Adams DH, Collins JJ Jr, Kinchla NM, Allred EN, Cohn LH: Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. Improved survival with less angiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 567-74.
 24. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC, Howell J, Noon GP, Lawrie G: Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92: 1118-34.
 25. Heinemann M, Laas J, Karck M, Borst HG: Thoracic aortic aneurysms after acute type A aortic dissection: necessity for follow-up. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 580-4.
 26. Gaubert JY, Moulin G, Mesana T, Chagnaud C, Caus T, Delanoy L, Blin D, Bartoli JIM, Kasbarian M: Type A dissection of the thoracic aorta: use of MR imaging for long-term follow-up. *Radiology* 1995; 196: 363-9.
 27. Bogaert J, Meyns B, Rademakers FE, Bosmans H, Verschakelen J, Flameng W, Marchal G, Baert AL: Follow-up of aortic dissection: contribution of MR angiography for evaluation of the abdominal aorta and its branches. *Eur Radiol* 1997; 7: 695-702.
 28. Masani ND, Banning AP, Jones RA, Rutledge MS, Fraser AG: Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1996; 131: 1156-63.
 29. Maffei S, Baroni M, Terrazzi M, Piacentini M, Paoli F, Camerini E, Verunelli F, Salvatore L, Biagini A: Ambulatory follow-up of aortic dissection: comparison between computed tomography and biplane transesophageal echocardiography. *Int J Card Imaging* 1996; 12: 105-11.
 30. Reed AP: Sensory blockade for difficult passage of transesophageal echocardiography probes. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 375-84.
 31. Wilson SK, Hutchins GM: Aortic dissecting aneurysms: Causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106: 175.
 32. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA: Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnosis, therapy and prognosis of 209 *in vivo* diagnosed cases. *Z Kardiol* 1998; 87: 797-807.
 33. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS, Latter DR, Moon MR, Olinger GN, Miller DC: Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. *Circulation* 1993; 88: II1-10.
 34. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, Spielmann RP: Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92: 1465-72.
 35. Yamada T, Tada S, Harada J: Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology* 1988; 168: 347-52.
 36. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA: Ulcer of the thoracic aorta: diagnosis, therapy and prognosis. *Z Kardiol* 1998; 87: 917-27.
 37. Seelos KC, Funari M, Chang JM, Higgins CB: Magnetic resonance imaging in acute and subacute mediastinal bleeding. *Am Heart J* 1992; 123: 1269-72.
 38. Anidjar S, Kieffer E: Pathogenesis of acquired aneurysms of the abdominal aorta. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 298-305.
 39. Elefteriades JA, Lovoulos CJ, Coady MA, Tellides G, Kopf GS, Rizzo JA: Management of descending aortic dissection. *The Annals of Thoracic Surgery* 1999; 67: 2002-5.
 40. Crawford ES, Cohen ES: Aortic aneurysm: a multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg* 1982; 117: 1393-400.
 41. Pressler V, McNamara JJ: Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 50-4.
 42. Natsuaki M, Itoh T, Rikitake K, Okazaki Y, Naitoh K: Aortic complications after aortic valve replacement in patients with dilated ascending aorta and aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1998; 7: 504-9.
 43. Kandarpa K, Piwnica-Worms D, Chopra PS, Admas DF, Hünink MG, Donaldson MC, Whittemore AD, Mannick JA, Harrington DR: Prospective double-blinded comparison of MR imaging and aortography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 1992; 3: 83-9.
 44. Holland GA, Dougherty L, Carpenter JP, Golden MA, Gilfeather M, Slossman F, Schnall MD, Axel L: Breath-hold ultrafast three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the aorta and the renal and other visceral abdominal arteries. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 971-81.
 45. Hertz SM, Holland GA, Baum RA, Haskal ZJ, Carpenter JP: Evaluation of renal artery stenosis by magnetic resonance angiography. *Am J Surg* 1994; 168: 140-3.
 46. Castrucci M, Mellone R, Vanzulli A, De Gaspari A, Castellano R, Astore D, Chiesa R, Grossi A, Del Maschio A: Mural thrombi in abdominal aortic aneurysms: MR imaging characterization-useful before endovascular treatment? *Radiology* 1995; 197: 135-9.
 47. Pereira J, Maté I, Mateos M, Jiménez Borreguero LJ, Merino JL, Mesa JM, Garrido A, Sobrino N, Sánchez-Recalde A, Sobrino JA: Coronary reimplantation by the Cabrol technique: medium-term clinical follow-up. *European Heart Journal* 1999; 20 (Supl.): 247 (Abstr): 1349.
 48. Jiménez Borreguero LJ, Mate I, Pereira J, Mateos M, Dago J y Sánchez J: Assessment of patency of aortocoronary grafts by magnetic resonance in Cabrol's operation of aorta. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 1998; 1 (Abstr): 75.
 49. Adams JN, Brooks M, Redpath TW, Smith FW, Dean J, Gray J, Walton S, Trent RJ: Aortic distensibility and stiffness index measured by magnetic resonance imaging in patients with Marfan's syndrome. *Br Heart J* 1995; 73: 265-9.
 50. Mohiaddin RH, Firmin DN, Underwood SR, Abdulla AK, Klipshtain RH, Rees RS, Longmore DB: Chemical shift magnetic resonance imaging of human atheroma. *Br Heart J* 1989; 62: 81-9.
 51. Hirsch R, Kilner PJ, Connelly MS, Redington AN, St John Sutton MG, Somerville J: Diagnosis in adolescents and adults with congenital heart disease. Prospective assessment of individual and combined roles of magnetic resonance imaging and transesophageal echocardiography. *Circulation* 1994; 90: 2937-51.
 52. Higgins R, Posner MC, Moosa HH, Staley C, Pataki KI, Mendlow H: Mesenteric infarction secondary to tumor emboli from primary aortic sarcoma. Guidelines for diagnosis and management. *Cancer* 1991; 68: 1622-7.
 53. Ruehm SG, Weishaupt D, Debatin JF: Contrast-enhanced MR angiography in patients with aortic occlusion. *J Magn Reson Imaging* 2000; 11: 401-10.
 54. Choe YH, Kim DK, Koh EM, Do YS, Lee WR: Takayasu arteritis: diagnosis with MR imaging and MR angiography in acute and chronic active stages. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 751-7.
 55. Campbell M: Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J* 1970; 32: 633-40.
 56. Simpson IA, Chung KJ, Glass RF, Sahn DJ, Sherman FS, Hesselink J: Cine magnetic resonance imaging for evaluation of anatomy and flow relations in infants and children with coarctation of the aorta. *Circulation* 1988; 78: 142-8.
 57. Parsons JM, Baker EJ, Hayes A, Ladusans EJ, Qureshi SA, Anderson RH, Maisey MN, Tynan M: Magnetic resonance imaging of the great arteries in infants. *Int J Cardiol* 1990, 28: 73-85.

58. Muhler EG, Neuerburg JM, Ruben A, Grabitz RG, Gunther RW, Messmer BJ, von Bernuth G: Evaluation of aortic coarctation after surgical repair: role of magnetic resonance imaging and Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1993; 70: 285-90.
59. Baker EJ, Ayton V, Smith MA, Parsons JM, Maisey MN, Ladusans EJ, Anderson RH, Tynan M, Yates AK, Deverall PB: Magnetic resonance imaging of coarctation of the aorta in infants: use of a high field strength. *Br Heart J* 1989; 62: 97-101.
60. Stem HQ, Locher D, Wallhofer K, Weber F, Scheid KF, Emmrich P, Buhlmeyer K: Noninvasive assessment of coarctation of the aorta: comparative measurements by two-dimensional echocardiography, magnetic resonance, and angiography. *Pediatr Cardiol* 1991; 12: 1-5.
61. Muñoz EG, Neuerburg JM, Rubén A, Grabitz RG, Gunther RW, Messmer BJ, von Bernuth G: Evaluation of aortic coarctation after surgical repair: role of magnetic resonance imaging and Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1993; 70: 285-90.
62. Rees S, Somerville J, Ward C, Martínez J, Mohiaddin RH, Underwood R, Longmore DB: Coarctation of the aorta: MR imaging in late postoperative assessment. *Radiology* 1989; 173: 499-502.
63. Kilner PJ, Firmin DN, Rees RS, Martínez J, Pennell DJ, Mohiaddin RH, Underwood SR, Longmore DB: Valve and great vessel stenosis: assessment with MR jet velocity mapping. *Radiology* 1991; 178: 229-35.
64. Mohiaddin RH, Kilner PJ, Rees S, Longmore DB: Magnetic resonance volume flow and jet velocity mapping in aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1515-21.
65. Steffens JC, Bourne MW, Sakuma H, O'Sullivan M, Higgins CB: Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1994; 90: 937-43.
66. Luosto R, Kyllonen KE, Merikallio E: Surgical treatment of coarctation of the aorta with minimal collateral circulation. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 14: 217-20.
67. Jiménez Borreguero LJ, Sánchez Bustos A, De la Fuente M, Jurado JC, Escobar JM, Marín E Aráez, García Segovia J, Muñoz JE, Bermejo J, García Fernández MA: Cuantificación de la insuficiencia valvular aórtica mediante resonancia magnética cardíaca. Experiencia inicial. *Rev Esp Cardiol* 1999 (Supl.): Abst 72.
68. Von Schulthess GK, Higashino SM, Higgins SS, Didier D, Fischer MR, Higgins CB: Coarctation of the aorta: MR imaging. *Radiology* 1986; 158: 469-74.
69. Underwood SR, Gill CRW, Firmin DN y cols.: Left ventricular volume measurement by oblique magnetic resonance imaging. *Br Heart J* 1988; 60: 188-95.
70. Longmore DB, Klipstein RH, Underwood SR y cols.: Dimensional accuracy of magnetic resonance in studies of the heart. *Lancet* 1995; i: 1360-2.
71. Forbat SM, Karwatowski SP, Gatehouse PD, Firmin DN, Longmore DB, Underwood SR: Technical note: rapid measurement of left ventricular mass by spin echo magnetic resonance imaging. *Br J Radiol* 1994; 67: 86-90.
72. Bank ER, Aisen AM, Rocchini AP, Hernández RJ: Coarctation of the aorta in children undergoing angioplasty: pretreatment and posttreatment MR imaging. *Radiology* 1987; 162: 235-40.
73. Lock JE, Bass JL, Amplatz K, Fuhrman BP, Castaneda-Zuniga W: Balloon dilatation of aortic coarctations in infants and children. *Circulation* 1983; 68: 109-16.
74. Bogaert J, Gewillig M, Rademakers F, Bosmans H, Verschakelen J, Daenen W, Baert AL: Transverse arch hypoplasia predisposes to aneurysm formation at the repair site after patch angioplasty for coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 521-7.
75. Luosto R, Kyllonen KE, Merikallio E: Surgical treatment of coarctation of the aorta with minimal collateral circulation. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 14: 217-20.
76. Waldman JD, Karp RB: How should we treat coarctation of the aorta? Editorial comment. *Circulation* 1993; 87: 1043-45.
77. Fawzy ME, Von Sinner W, Rifai A, Galal O, Dunn B, El-Deeb F, Zaman L: Magnetic resonance imaging compared with angiography in the evaluation of intermediate-term result of coarctation balloon angioplasty. *Am Heart J* 1993; 126: 1380-4.
78. Kaemmerer H, Theissen P, König U, Sechtem U, De Vivie ER: Follow-up using magnetic resonance imaging in adult patients after surgery for aortic coarctation. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 41: 107-11.
79. Velasco ML, Fuentes García M, Cuevas Salgado J, Barranón Luna LM, Gutiérrez Leonard H, Berlanga Ramos EJ: Usefulness of magnetic resonance images in percutaneous angioplasty for aortic coarctation. *Arch Inst Cardiol Mex* 1992; 62: 425-8.
80. Parks WJ, Ngo TD, Plauth WH Jr, Bank ER, Sheppard SK, Pettigrew RI, Williams WH: Incidence of aneurysm formation after Dacron patch aortoplasty repair for coarctation of the aorta: long-term results and assessment utilizing magnetic resonance angiography with three-dimensional surface rendering. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 266-71.
81. Kumar A, Miller R, Finley JP, Roy DL, Gillis DA, Nanton MA: Follow-up after patch aortoplasty for coarctation of aorta. *Can J Cardiol* 1993; 9: 751-3.
82. Bank ER, Aisen AM, Rocchini AP, Hernández RJ: Coarctation of the aorta in children undergoing angioplasty: pretreatment and posttreatment MR imaging. *Radiology* 1987; 162: 235-40.
83. Shaddy RE, Boucek MM, Sturtevant JE, Ruttenberg HD, Jaffe RB, Tani LY, Judd VE, Veasy LG, McGough EC, Ormond GS: Comparison of angioplasty and surgery for unoperated coarctation of the aorta. *Circulation* 1993; 87: 793-9.
84. Huggon IC, Qureshi SA, Baker EJ, Tynan M: Effect of introducing balloon dilation of native aortic coarctation on overall outcome in infants and children. *Am J Cardiol* 1994; 73: 799-807.
85. Burrows PE, Benson LN, Williams WG, Trusler GA, Coles J, Smallhorn JF, Freedom RM: Iliofemoral arterial complications of balloon angioplasty for systemic obstructions in infants and children. *Circulation* 1990; 82: 1697-704.
86. Burrows PE, Benson LN, Babyn P, MacDonald C: Magnetic resonance imaging of the iliofemoral arteries after balloon dilation angioplasty of aortic arch obstructions in children. *Circulation* 1994; 90: 915-20.
87. Munjal AK, Rose WS, Williams GTI: Magnetic resonance imaging of pseudocoarctation of the aorta: a case report. *J Thorac Imaging* 1994; 9: 88-91.
88. Shah DC, Sathyamurthy I, Raje M, Ahmed I: Pseudocoarctation of the aorta: a magnetic resonance imaging correlation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 30: 48-50.
89. Soulen RL: Magnetic resonance imaging of prosthetic heart valves (carta). *Radiology* 1988; 158: 279.
90. Soulen RL, Budinger TF, Higgins CB: Magnetic resonance imaging of prosthetic heart valves. *Radiology* 1985; 154: 705-707.

Tratamiento percutáneo de la patología de la aorta torácica

J. Suárez de Lezo, M. Pan, M. Romero, J. Segura, D. Pavlovic y A. Medina*

Servicios de Cardiología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

*Hospital Universitario Juan Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las enfermedades de la aorta ha sufrido una marcada evolución en el último tercio del siglo pasado. En ella han contribuido, de forma fundamental, los importantes avances en las técnicas de diagnóstico por imagen, lo que permite hoy día un rápido diagnóstico y un adecuado seguimiento de aquellas anomalías, congénitas y adquiridas, que afectan a las paredes de la principal arteria del organismo. De igual forma, las reparaciones mecánicas de dichas anomalías han experimentado también importantes avances que continúan en la actualidad, lo que hace mantener fundadas esperanzas en una reducción de la morbi-mortalidad en los síndromes aórticos, así como una mejora de la historia natural de estas graves enfermedades. En el presente artículo se presenta el papel actual, basados principalmente en nuestra experiencia, del tratamiento percutáneo en determinadas patologías congénitas y adquiridas de la aorta torácica.

CONSIDERACIONES ANATOMO-FISIOLÓGICAS

La aorta es el conducto arterial de mayor calibre y longitud. En su porción ascendente conduce la totalidad del gasto cardíaco, siendo desde ahí vehículo de distribución principal a los órganos y tejidos. La estructura de sus paredes permite dichas funciones, proporcionando un carácter elástico y compliant al continuo flujo pulsátil a alta presión. La capa media está compuesta de unidades laminares concéntricas que alteran con células musculares lisas, colágeno y elastina. La unidad funcional de la pared aórtica está considerada como la unidad laminar en la capa media¹, compuesta por dos laminillas elásticas y concéntricas junto al tejido conectivo asociado a ellas. Al nacer, el número y grosor de las laminillas es igual en la aorta torácica y abdominal. Posterior-

mente, la túnica media dobla su grosor en ambos segmentos, aunque lo hace a expensas de un aumento de las unidades laminares en la aorta torácica y a la acumulación de células musculares lisas y colágeno en los segmentos abdominales². Estas diferencias estructurales hacen que las fibras elásticas de la aorta torácica absorban mejor el choque energético de la onda pulsátil, mientras que el predominio de las fibras colágenas en los segmentos abdominales limitan la expansión de la pared a dichos niveles. La disminución o fragmentación de estos elementos estructurales constituyen cambios degenerativos de la pared, observables tanto en patología congénita como adquirida, y ocasionan una disminución de la resistencia de la pared aórtica a los continuos y oscilantes cambios hemodinámicos en su luz. En las anomalías obstrutivas de la aorta, la hipertensión pre-estenótica condiciona un marcado aumento del choque energético cíclico sobre la pared, así como un estímulo para el desarrollo de colaterales. Junto a ello es frecuente la degeneración de la pared con necrosis quística de la media³. En la disección de la aorta, aunque es frecuente la asociación con conocidos factores de riesgo que propician los cambios degenerativos y la precipitan, también es posible encontrarla en paredes aórticas indemnes.

PATOLOGÍA CONGÉNITA

Coartación de aorta

La coartación de aorta se presenta generalmente en dos patrones clínicos. En uno de ellos, una coartación severa ístmica se presenta en neonatos y lactantes, generalmente como una parte de una constelación de lesiones, con franca insuficiencia cardíaca y difícil manejo médico. En el otro patrón clínico la coartación es generalmente una lesión aislada y puede presentarse asintomática a cualquier

edad. En el primer patrón suele requerirse con urgencia una actuación mecánica para aliviar la obstrucción aórtica. En el segundo, la actuación programada médica o quirúrgica puede plantearse a cualquier edad, con vistas a evitar las conocidas complicaciones en su historia natural. En cualquier caso, la búsqueda del tratamiento ideal en pacientes con coartación, a todo lo largo de su historia natural, aún continúa.

ANGIOPLASTIA CON CATÉTER-BALÓN

En 1979, Sos y cols.⁴ publicaron la posibilidad de dilatar la coartación de aorta en especímenes humanos post-mortem. Posteriormente, Lock y cols.⁵ demostraron la posibilidad de efectuar angioplastia transcutánea de la coartación aórtica en animales de experimentación. Éstos hallazgos llevaron a Singer y cols.⁶ a efectuar el primer intento de angioplastia con balón en un neonato con coartación aórtica severa. A partir de entonces, diferentes publicaciones confirmaron la eficacia del procedimiento en reducir el gradiente y el porcentaje angiográfico de estenosis, no sólo en coartaciones aórticas nativas sino también en pacientes con reestenosis tras tratamiento quirúrgico previo⁷. Otras publicaciones de-

mostraron la eficacia del procedimiento, no ya sólo en lactantes y niños, sino también en adultos con coartación⁸. En neonatos y lactantes con insuficiencia cardíaca severa la desobstrucción mecánica con balón (fig. 1) proporciona mejorías clínicas espectaculares que permiten demorar intervenciones más definitivas⁹. Sabemos que la cirugía precoz de la coartación aórtica está asociada a una mayor incidencia de mortalidad operatoria y de reestenosis tardía, por lo que un procedimiento que pospusiera la intervención quirúrgica sería beneficioso para mejorar el pronóstico. Sin embargo, la descompresión conseguida tras angioplastia en neonatos no suele durar mucho tiempo, observándose reestenosis con mucha frecuencia. No obstante, esta recurrencia hemodinámica no se ve generalmente acompañada de igual recurrencia clínica e insuficiencia cardíaca como al inicio. Es decir, excepto cuando existen otras anomalías predominantes asociadas, la reestenosis del lactante es bien tolerada clínicamente lo que permite demorar la intervención. En niños y adultos la angioplastia con balón puede producir desobstrucciones más prolongadas que las observadas en neonatos^{10,11} (fig. 2). Sin embargo, la reestenosis o la persistencia de un gradiente residual alto al seguimiento se han detectado igualmente a cualquier edad¹². Diferentes factores pueden influenciar el gradiente residual al seguimiento. El tamaño del ist-

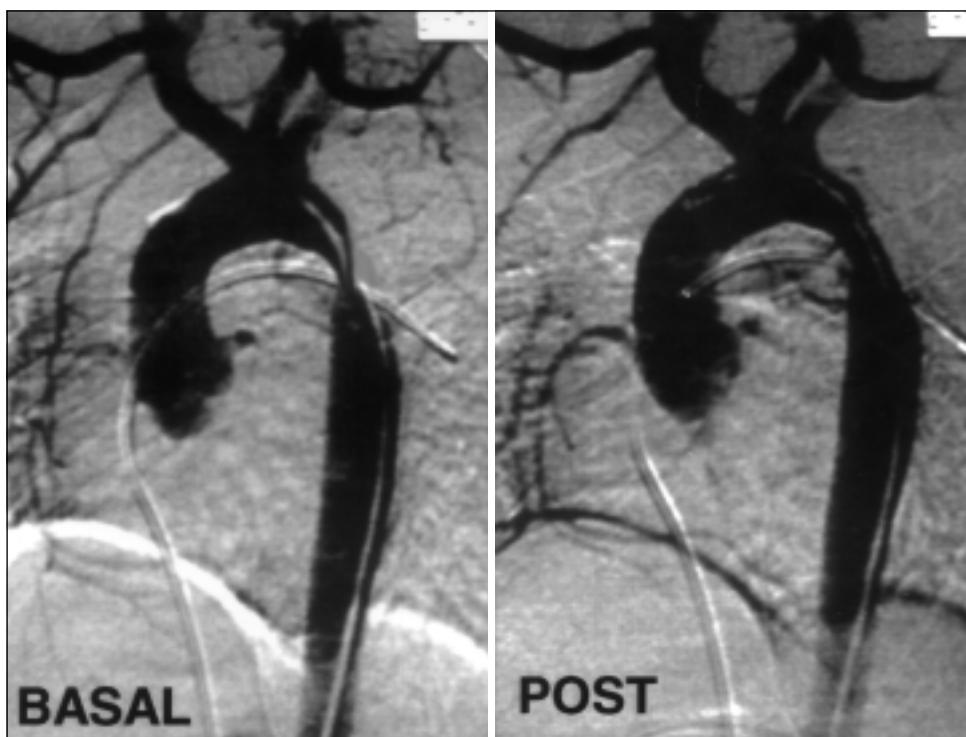


Figura 1.—Cambios angiográficos (OAI-60%) en un lactante con coartación severa tratado con angioplastia con balón.

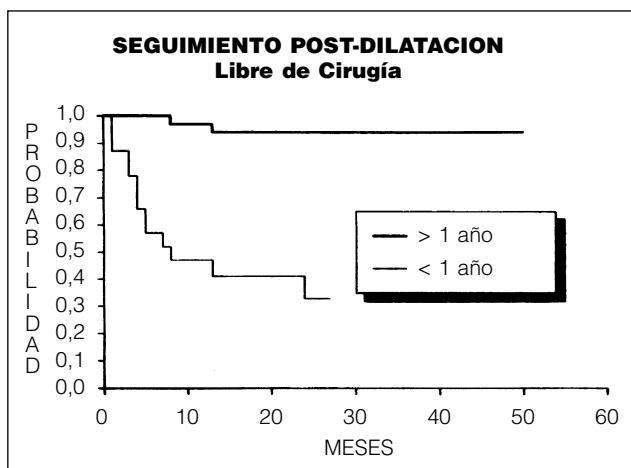


Figura 2.—Curva actuarial de probabilidad de estar libre de cirugía en pacientes con coartación tras angioplastia con balón.

mo puede jugar un papel¹³, ya que la coartación se presenta de forma morfológicamente diversa y es frecuente la hipoplasia del istmo o del arco aórtico. Por el contrario, la presencia de una coartación membranosa o discreta y la inducción tras el procedimiento de una imagen de mínima disección aórtica en el angiograma están asociados con un menor gradiente residual al seguimiento¹⁰. En algún paciente con anomalías asociadas susceptibles de ser tratadas percutáneamente de forma secuencial, el tratamiento combinado proporciona modificaciones

fisiopatológicas sustanciales^{14,15}. Por otro lado, desde un principio ha existido preocupación con la posible aparición de aneurismas en la pared aórtica como consecuencia del trauma de la angioplastia. Una pared aórtica ya de por sí débil, con frecuente degeneración quística de la media, puede sufrir teóricamente más daño del esperado tras la dilatación con catéter-balón. El mecanismo de la angioplastia supone, de hecho, un daño controlado en la pared, para conseguir una fragmentación de la íntima y la capa media y una expansión de la luz del vaso, curando en las siguientes semanas con una cicatriz fibrosa de la pared dañada. El daño «incontrolado» de la pared puede llevar a la formación de un aneurisma en el sitio de la dilatación. La incidencia de este hallazgo a largo plazo no es del todo conocida, por haberse publicado importantes diferencias en la frecuencia de presentación. La tabla I muestra la incidencia de reestenosis y aparición de aneurismas al seguimiento en diferentes series de la literatura. Como puede verse, la incidencia media al largo plazo es del 11%, para una y otra complicación. Por tanto, el daño incontrolado de la pared aórtica en el momento de la dilatación también puede ocurrir. Observaciones en tales pacientes en quirófano¹⁶ han mostrado una ruptura completa de la media que progresiva dentro de un saco aneurismático. Los factores determinantes de tal daño incontrolado no son bien conocidos. El tamaño del balón pudiera ser un factor, pero aún no sabemos detectar qué otros factores pueden favorecer la aparición tardía de aneurismas. La incidencia diferente descrita en la literatura refleja probablemente la ausencia de criterio único

Tabla I Incidencia de recoartación y de aparición de aneurisma al seguimiento tras angioplastia con catéter-balón.

Autores	Nº pacientes con angiografía al seguimiento	Recoartación (gradiente residual > 20 mmHg)	Aneurisma
		n (%)	n (%)
Lababidi y cols., 1984	5	2 (40)	0 (0)
Allen y cols., 1986	1	0 (0)	0 (0)
Cooper y cols., 1987	7	1 (14)	3 (43)
Wren y cols., 1987	15	2 (13)	1 (7)
Beekman y cols., 1987	13	2 (15)	1 (8)
Brandt y cols., 1987	11	3 (27)	4 (36)
Morrow y cols., 1988	17	0 (0)	2 (12)
Suárez de Lezo y cols., 1989	19	1 (5)	1 (5)
Fontes y cols., 1990	13	0 (0)	1 (8)
Rao y cols., 1993	29	3 (10)	1 (3)
Total	130	14 (11)	14 (11)

en el difícil análisis de los cambios anatómicos tras la angioplastia. Dado que la morfología de la estenosis y su entorno varía tan ampliamente en la coartación, la evaluación angiográfica tras la dilatación debiera siempre considerar la anatomía previa, el tipo de coartación y la posible influencia del re establecimiento de flujo tras la angioplastia. La persistencia de anomalías tortuosas que simulan un aneurisma no puede ser considerada daño aórtico relacionado con la dilatación. Por otro lado, el arco aórtico es elástico y modificable en el que existen cambios anatómicos de configuración que son consecuencia del restablecimiento de un flujo normal a su través, lo que lleva a aortas tortuosas a reflejar un realineamiento de sus segmentos a lo largo del tiempo. En cualquier caso, con el tiempo parece aceptarse la cifra media del 11% como incidencia más real al aumentar el número de pacientes y el tiempo de seguimiento (tabla I). Nuestro grupo ha efectuado estudios de seguimiento angiográfico seriado en pacientes con aneurisma tardío post-angioplastia para conocer la evolución natural de estas pequeñas dilataciones saculares¹⁷. Aunque el crecimiento en algún paciente obligó a la reparación quirúrgica, la mayoría de ellos muestran un pequeño aneurisma estable a lo largo de los años. Su seguimiento actual con resonancia magnética permite monitorizar mejor la evolución, siendo recomendable la intervención en aquellos en los que se objetiva un crecimiento del saco aneurismático.

TRATAMIENTO CON STENTS

Los stents intravasculares han sido utilizados con éxito en el tratamiento de diferentes estenosis congénitas o post-operatorias en el corazón derecho¹⁸⁻²⁰. Por tanto, la posibilidad de aplicar el concepto del stent a una débil y frecuentemente hipoplásica estenosis en la aorta ha despertado nuevo interés en el tratamiento percutáneo de la coartación de aorta. Estudios experimentales han mostrado como el stent implantado en aortas normales de animales queda incorporado a la pared aórtica y puede ser posteriormente re-expandido en animales en crecimiento^{21,22}. El stent implantado en la aorta es rápidamente cubierto con una fina capa neointimal y queda anclado a la pared aórtica sin desarrollar reestenosis. Posteriormente, Morrow y cols. efectuaron implantes de stent en animales con coartación de aorta inducida quirúrgicamente, obteniéndose una completa desobstrucción²³. Desde entonces, diferentes publicaciones²⁴⁻²⁶ han mostrado que el tratamiento con stents de pacientes con coartación de aorta severa proporciona unos resultados inmediatos óptimos. Sin embargo, aún es precisa una gran cantidad de infor-

mación en relación a la evolución a largo plazo. Recientemente, hemos publicado un estudio de seguimiento angiográfico²⁷ que muestra los hallazgos iniciales y tardíos tras tratamiento con stents. Nuestra serie se caracterizó por una alta incidencia de malformaciones asociadas (39%), siete de los cuales requirieron tratamientos quirúrgicos asociados, previos o tras el implante del stent. Además, la anatomía del istmo aórtico o del arco transverso pudiera ser considerada como desfavorable para efectuar en ellos angioplastia con balón o cirugía en la mayor parte de los pacientes. De hecho, en el 26% de los casos el tratamiento previo con catéter-balón o con cirugía había fallado. Finalmente, en el 13% de los pacientes había un aneurisma asociado. Estas condiciones desfavorables pudieran explicarse por el criterio inicial seguido en la selección de los pacientes para aplicar el tratamiento con stents. El andamiaje completo de una débil pared aórtica, frecuentemente hipoplásica o con estenosis difusa, puede proporcionar un soporte arquitectónico idóneo para todo el segmento aórtico enfermo y puede incluso excluir de la luz aórtica un aneurisma asociado²⁷. Este tratamiento parece particularmente interesante en pacientes con coartación distorsionada o angulada o en aquellos otros con una extensa red de colaterales periaórtica (fig. 3). La desobstrucción y la expansión de la pared aórtica, oblitera colaterales y la totalidad del segmento aórtico es remodelado de forma permanente mediante la implantación del stent. Además, la expansión forzada puede incluso obliterar un pequeño ductus asociado. Pacientes con malformaciones asociadas, en particular aquellos con enfermedad valvular aórtica que requieren reemplazamiento valvular, pueden también beneficiarse de una reparación inicial de la coartación con stent seguida en breve tiempo de un segundo paso quirúrgico sobre la válvula aórtica mediante esternotomía media. En algún paciente mayor con insuficiencia cardíaca, la desobstrucción de la aorta proporciona resultados clínicos relevantes (fig. 4). En neonatos con coartación crítica y marcada hipoplasia, la implantación de pequeños stents pudiera solventar el cuadro agudo neonatal aunque limitando excesivamente el diámetro futuro de la aorta. En un neonato en condiciones críticas implantamos un stent abierto tubularmente, cosidos sus bordes laterales con catgut y posteriormente incrustado en un cateter balón de 4 mm para su expansión (fig. 5). Ello permitirá en el futuro expansiones libres de un stent abierto a los diámetros requeridos por el crecimiento.

Aunque la implantación del stent evita el retroceso elástico de la pared, en niños tratados en edades tempranas, puede observarse diferentes grados de hiperplasia intimal en la angiografía al seguimiento, que pueden llegar incluso a producir reestenosis. Dos mecanismos pueden favorecer la

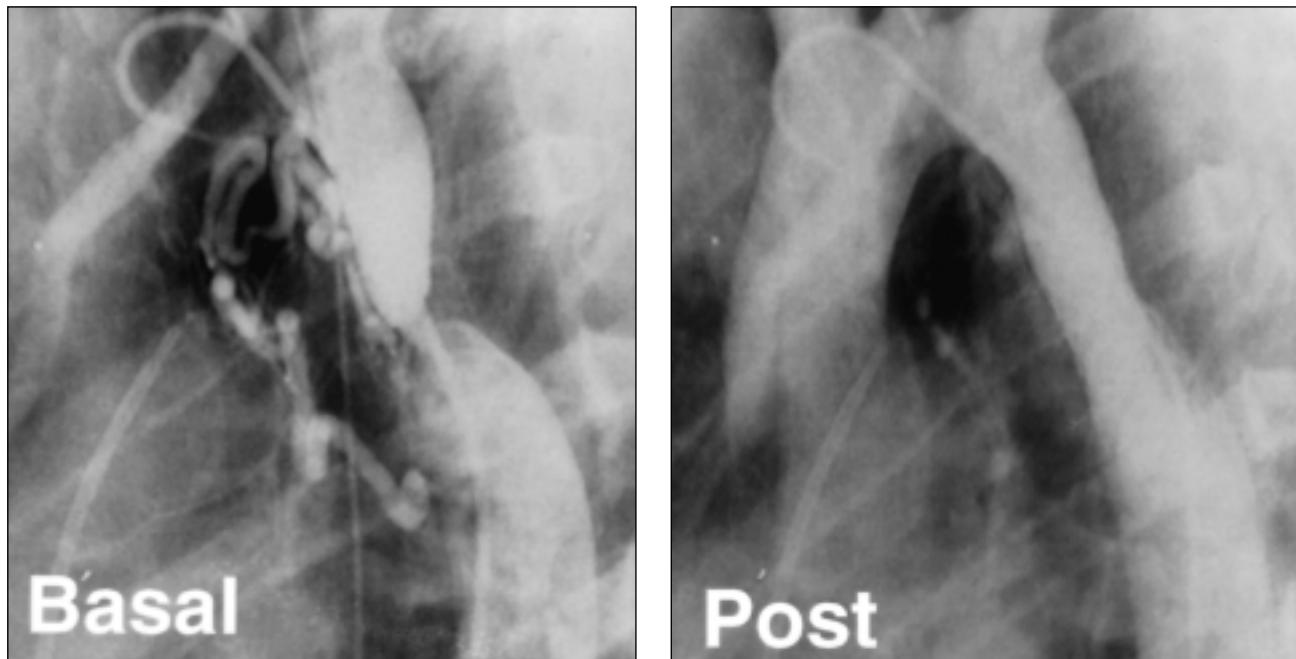


Figura 3.—Cambios angiográficos (OAI-60°) tras tratamiento con stent de una coartación de aorta severa con extensa red de colaterales. Obsérvese la desaparición de la misma tras la reparación.

proliferación intimal en los lactantes: uno pudiera ser el aumento de la capacidad proliferativa yuxta-ductal a temprana edad; el segundo pudiera ser el menor diámetro del stent utilizado en lactantes, lo cual ha sido observado como uno de los factores que aumentan la incidencia de reestenosis en otros

vasos arteriales. Por tanto, la reestenosis endoproliferativa puede desarrollarse tras el implante del stent a temprana edad, limitando seriamente esta indicación en la infancia salvo en condiciones muy especiales que la hagan inevitable²⁴. Por encima de los tres años de edad esta capacidad proliferativa

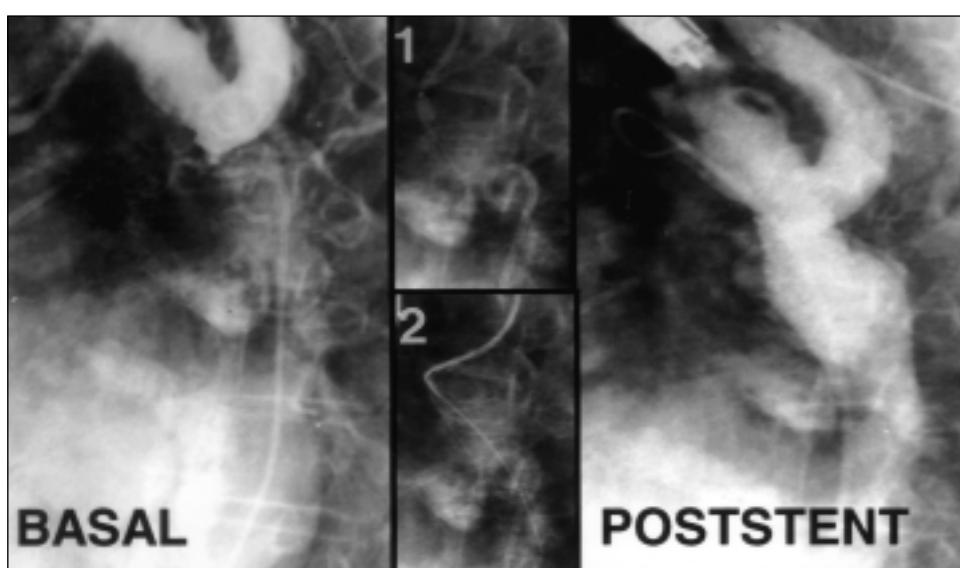


Figura 4.—Implante de stent de 15mm de diámetro en oclusión completa de la aorta. Desde la arteria subclavia se cruzó con una guía coronaria la oclusión, y a su través un catéter balón de 4 mm con el que se dilató (1) para pasar una guía que se capturó en aorta descendente, estableciéndose un circuito (2) por el que se implantó el stent.

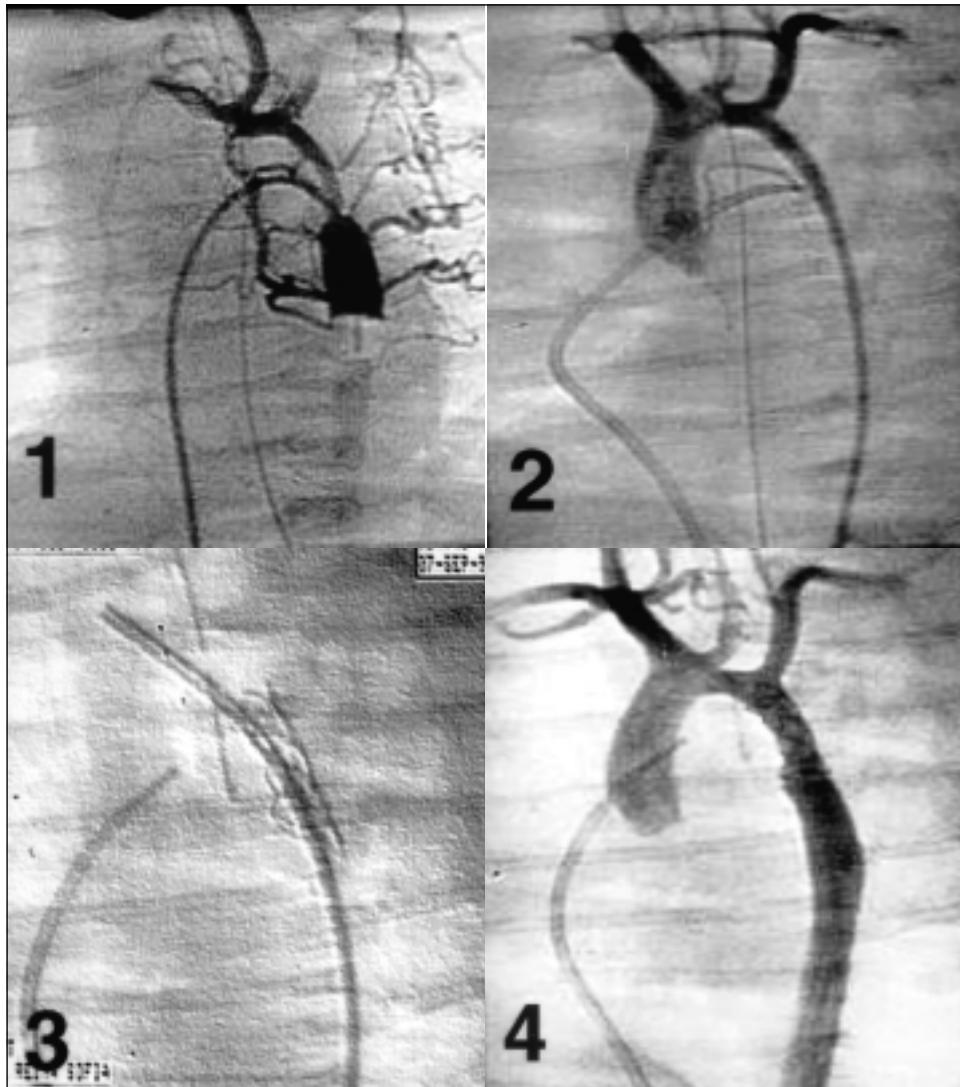


Figura 5.—Cambios angiográficos ($OAI-60^\circ$) tras tratamiento con stent abierto en un neonato con coartación e hipoplasia extrema. 1) aortografía basal con «stop-flow» a través del ductus; 2) aortografía basal, una vez cruzada la coartación; 3) implante del stent cosido en sus bordes; 4) resultado final.

nunca fue observada en nuestro estudio de seguimiento angiográfico entre uno y tres años. Además de la reestenosis por crecimiento intimal otros factores pueden influir en el resultado hemodinámico tardío valorado mediante el gradiente residual a través del arco aórtico. La tabla II muestra los factores determinantes del resultado hemodinámico tardío en nuestros pacientes. En ausencia de reducción de la luz por crecimiento neointimal, un mínimo incremento en el gradiente residual al seguimiento se correlacionó de forma inversa con la edad, la superficie corporal, los diámetros del arco aórtico en el momento del tratamiento y el diámetro final del stent. Éste pequeño incremento en el gradiente también se correlacionó con el crecimiento de los niños (in-

cremento en superficie corporal) y con la longitud del stent corregido por la superficie corporal. El segmento «andamiado» se convierte en un segmento no elástico que pudiera ejercer resistencia al flujo, principalmente si el segmento tratado es largo. Los efectos a largo plazo de este hecho no son aún conocidos. Por otro lado, en niños pequeños en los que llega a producirse un crecimiento somático puede llegar a producirse una estenosis relativa al crecer los segmentos no «andamiados» alrededor de la zona con implante, creando la necesidad de una reexpansión del stent para adecuar su diámetro al requerido en la edad adulta. En nuestro estudio de seguimiento no encontramos desproporción significativa entre el segmento tratado y los seg-

Tabla II Factores determinantes del resultado hemodinámico tardío tras tratamiento de la coartación de aorta con stent

Reestenosis por crecimiento intimal		
	Sí	No
Edad (años)	0,8 ± 0,8	12,1 ± 12
Superficie corporal (m^2)	0,4 ± 0,1	1,0 ± 0,5
Incremento en el gradiente residual sin crecimiento neointimal		
	r	p
Edad (años)	-0,61 < 0,01	
Superficie corporal (m^2)	-0,61 < 0,001	
Diámetro basal de la aorta transversa (mm)	-0,77 < 0,001	
Diámetro basal del istmo (mm)	-0,68 < 0,001	
Diámetro de la coartación post-stent (mm)	-0,57 < 0,01	
Incremento al seguimiento en superficie corporal (m^2)	0,55 < 0,01	
Longitud «andamiaada»/superficie corporal (mm/m^2)	0,77 < 0,01	

r: coeficiente de correlación.

mentos aórticos sin stent, tanto en lactantes como en niños menores de seis años en el momento del tratamiento. En consecuencia, no fue preciso sobredespandir ningún stent para acomodarlo al crecimiento somático. Por el momento, no es posible saber cuando ello sería necesario en cada paciente tratado a temprana edad, pero nuestros hallazgos sugieren que esto pudiera no ser una necesidad repetitiva hasta la edad adulta. Idealmente, la reexpansión pudiera efectuarse una sola vez, presumiblemente después de los seis años de edad, ya que a esta edad se han llegado a implantar stents de diámetros superiores a los 12 mm. Este diámetro, no debiera de suponer una obstrucción significativa al flujo aórtico y pudiera ser en muchos casos un diámetro aórtico adecuado para la vida adulta. Sin embargo, se precisan estudios futuros con seguimientos más prolongados que han de dilucidar cómo y cuándo el diámetro del stent precisará ser acomodado al crecimiento somático.

Aneurismas

Como hemos visto anteriormente, no es infrecuente la relación entre aneurisma y coartación de aorta. Por un lado, aunque infrecuente, es posible encontrar un aneurisma sacular asociado a una co-

artación de aorta nativa. Cuando esto ocurre la implantación de un stent puede excluir el saco aneurismático de la circulación, sobre todo si la boca es estrecha y si está relacionado con circulación colateral. Por otro lado, hemos visto la incidencia de la formación de aneurismas tardíos en pacientes tratados con angioplastia (11%) y en aquellos tratados con stent (4%). Nuestros hallazgos en seguimientos angiográficos seriados sugieren que la columna de sangre favorecida por el cilindro metálico implantado podría parcialmente aislar el saco aneurismático cubierto de la circulación sanguínea, posibilitando la exclusión o cuando menos posibilitando el que no crezca el aneurisma con el paso del tiempo. En pacientes con aneurismas post-stent al seguimiento, hemos conseguido la exclusión del aneurisma mediante la introducción en el saco aneurismático de coils a través de los rombos del stent que atrapan el contenido sacular²⁷. Ello nos ha llevado a intentar el cierre de aneurismas post-angioplastia mediante la implantación de stents seguida de oclusión del saco aneurismático con coils (fig. 6). Este tratamiento pudiera excluir la necesidad de cirugía en aquellos pacientes en los que se detecta un crecimiento del saco aneurismático.

Anomalías del arco aórtico

Como se ha mencionado anteriormente, el arco aórtico puede participar en la constelación de lesiones estenóticas o hipoplásicas asociadas a la coartación. El istmo aórtico es el territorio del arco más frecuentemente afectado por la hipoplasia. El arco transverso también suele afectarse en algún grado, llegando a ser severamente hipoplásico en algunos pacientes. Coartaciones de aorta con estas asociaciones estenóticas en el arco están asociadas siempre a un mal resultado de la angioplastia con balón de la coartación, ya que no se consigue dilatar adecuadamente las lesiones hipoplásicas. Sin embargo, al tratar con stent la coartación, el istmo aórtico puede ser siempre englobado en el territorio andamiaido y expandido, con lo que se suele conseguir un tratamiento más reparador en estos pacientes²⁷. En el arco aórtico la implantación de stent puede ser más compleja técnicamente, por la presencia de los troncos supraorticos que no deben quedar enjaulados por la malla del stent. Nuestro grupo lo ha intentado en un grupo de pacientes con buenos resultados²⁸ (fig. 7). En un paciente adulto con recoartación del arco transverso tras cirugía en la infancia se consiguió una adecuada desobstrucción al implantar un stent de Palmaz a un diámetro de expansión de 25 mm (fig. 8).

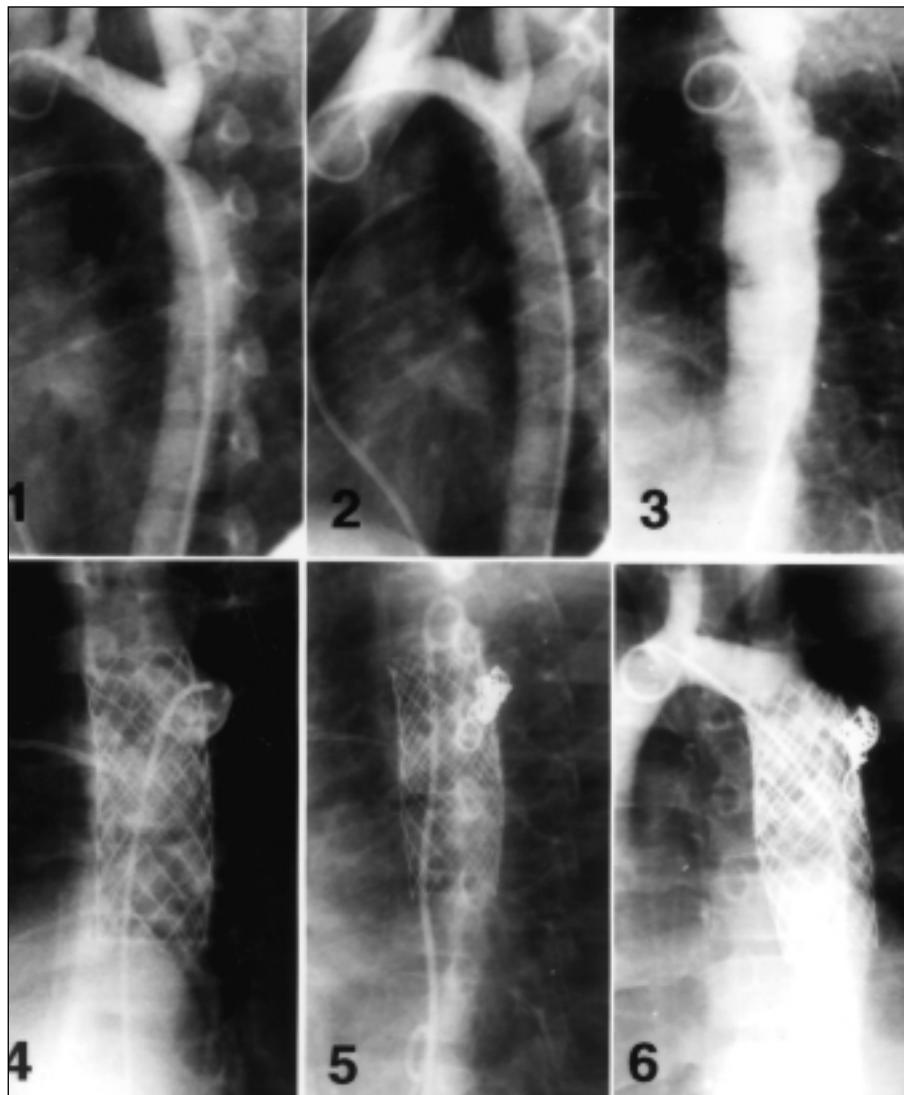


Figura 6.—Cambios angiográficos seriados (OAI-60°) en un paciente con coartación aórtica tratada con angioplastia que desarrolló aneurisma al seguimiento. Se efectuó implante de stents solapados e inserción en el saco, a través de las rendijas, de coils para obliterarlo. 1) Basal. 2) Post-angioplastia. 3) Cinco años más tarde se cateteriza por crecimiento de un aneurisma detectado precozmente por RMN. 4) Implantación de stent y sondaje a su través del saco. 5) Inserción de coils. 6) Remache con otro stent y angiografía final.

Estenosis aórtica supravalvular

La estenosis aórtica supravalvular es un complejo síndrome congénito que muestra un amplio rango de expresión clínica y morfológica. Dada la incapacidad de la pared aórtica displásica para crecer adecuadamente, su historia natural nos muestra una progresión del gradiente a través del arco aórtico en muchos pacientes, siendo el pronóstico muy pobre en aquellos con un grado de obstrucción severa^{29,30}. La corrección quirúrgica ha cambiado el pronóstico y los resultados a largo plazo muestran persistencia de buenos resultados en la mayor parte de los pacientes³¹. Sin embargo, la aparición de reestenosis y la necesidad de reop-

eración por ella o por afectación valvular pueden aparecer en estos pacientes, especialmente en aquellos con formas hipoplásicas y en aquellos otros en los que hay asociada patología valvular³¹. La dilatación percutánea con catéter-balón puede ser un procedimiento útil en pacientes con formas diafragmáticas, pero como ocurre en otras lesiones hipoplásicas, no resulta beneficioso en aquellos otros que presentan formas de estenosis supravalvular difusa^{23,33}. Basados en nuestra experiencia y resultados en el tratamiento con stents de coartaciones hipoplásicas^{24,27,28}, nuestro grupo ha intentado el tratamiento reparador con stents en dos hermanas con formas familiares severas de estenosis supravalvular aórtica difusa³⁴.

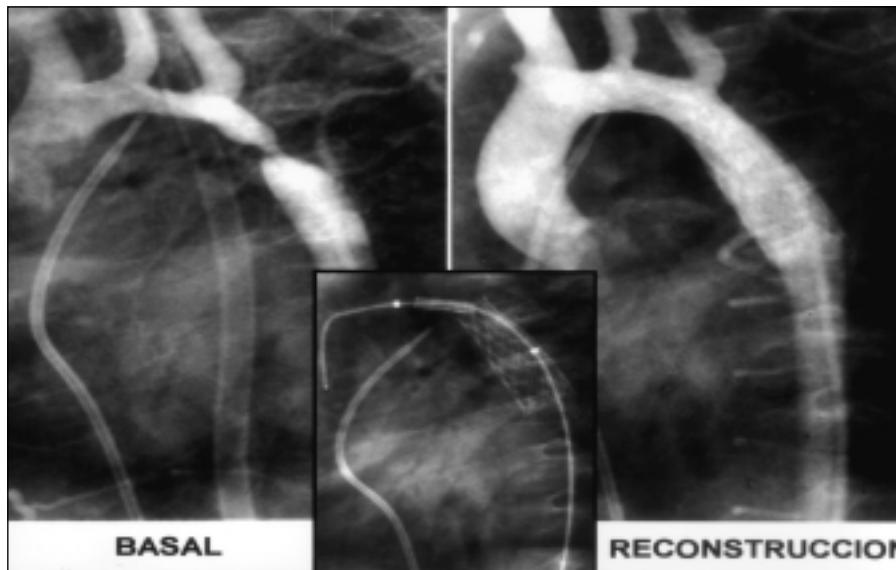


Figura 7.—Cambios angiográficos ($OAI-60^\circ$) tras tratamiento con stents en un paciente con coartación e hipoplasia severa del arco aórtico.

La edad en el momento del tratamiento fue de 10 y 19 años respectivamente. Ambas presentaban síntomas de insuficiencia cardíaca y un gradiente basal entre la aorta supravalvular y la descendente de 97 y 113 mmHg respectivamente. En ambas se implantaron stents de Palmaz expandidos con catéter con diámetros equiparables al diámetro de aorta descen-

dente a nivel del diafragma y longitudes adecuadas a la estenosis difusa de toda la aorta ascendente. El ajuste de longitudes precisó un diseño adecuado en cada paciente. Dos aspectos técnicos fueron de utilidad en el tratamiento. En primer lugar, la presencia de un foramen oval permeable en ambas, lo que permitió la monitorización angiográfica durante la suelta

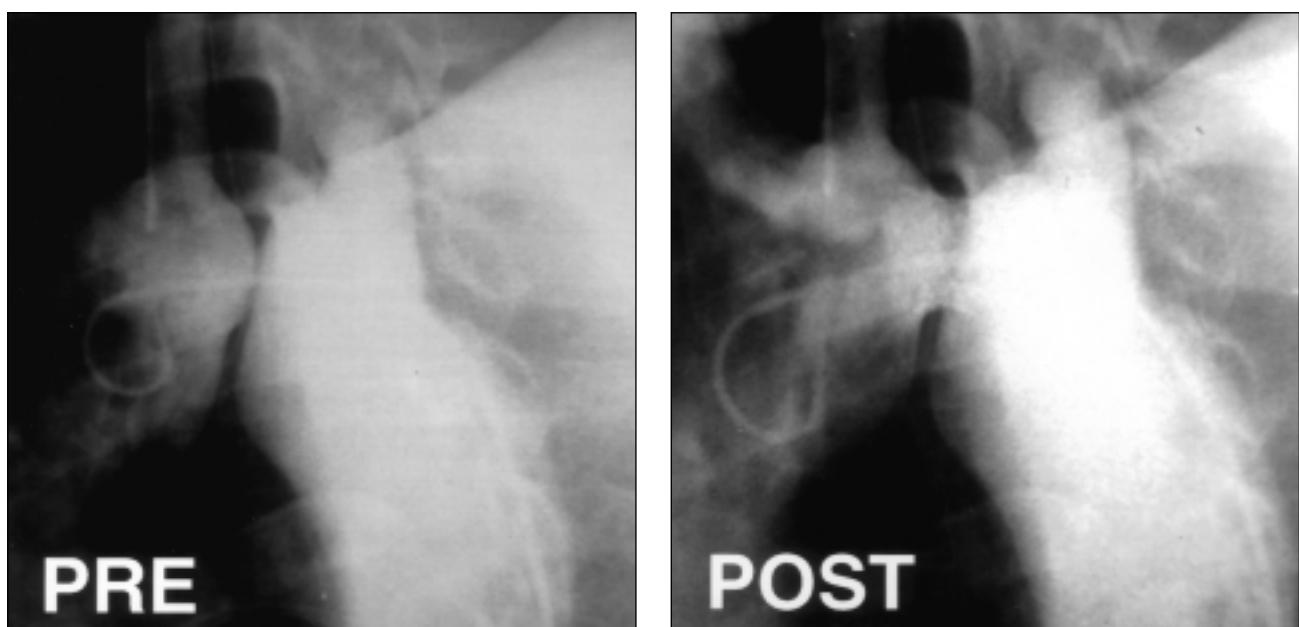


Figura 8.—Cambios angiográficos ($OAI-60^\circ$) observados en un paciente adulto con recoartación severa del arco transverso, tras tratamiento con stent.



Figura 9.—Aortografías antes (1 y 3) y después (2 y 4) de una paciente con estenosis supravalvular difusa tratada con stents. 1 y 2 OAI-60°, 3 y 4 OAD-30°.

a través de un catéter introducido por vía venosa y ubicado en ventrículo izquierdo. El otro, fue la utilización de inyecciones de Adenosina para conseguir enlentecimientos o paradas cardíacas momentáneas para un adecuado ajuste del stent durante la suelta. La figura 9 muestra las angiografías pre y post-tratamiento en una de las pacientes. El gradiente se redujo a 32 y 25 mmHg respectivamente. Los síntomas de insuficiencia cardíaca desaparecieron y las dos continúan asintomáticas en la actualidad. Una paciente fue reestudiada hemodinámicamente al año del tratamiento evidenciándose en ella un cierto crecimiento neointimal que originaba un gradiente residual de 50 mmHg. En el mismo procedimiento fue redilatada con resultado satisfactorio equiparable al del primer tratamiento. La otra paciente de 19 años continúa asintomática y sin incrementos en el gradiente obtenido por Eco-Doppler.

Estos hallazgos muestran la posibilidad de reconstrucción con stents de la aorta ascendente en pacientes con estenosis supravalvular aórtica. El stent de Palmaz, diseñado para el tratamiento de ar-

terias ilíacas tiene un amplio rango de expansión y acortamiento en su longitud. La anatomía de la aorta es variable presentando también un amplio rango de diámetro y longitudes. Por tanto, el tratamiento con stents de la estenosis supravalvular aórtica precisa de un minucioso prediseño en términos de diámetros y longitudes que ha de adecuarse a cada paciente. La presencia de un foramen oval favorece la monitorización angiográfica durante la suelta, por lo que puede ser sugestivo la realización de un cateterismo transeptal en aquellos pacientes con foramen oval sellado. El tratamiento con stent puede limitar el retroceso elástico observado en pacientes tratados mediante dilatación con balón^{32,33}. Por tanto, los resultados observados en dos pacientes sugieren que en pacientes seleccionados con estenosis supravalvular difusa el tratamiento con stent puede ser una alternativa a la aortoplastia quirúrgica, aunque se precisan hallazgos en un mayor número de pacientes y seguimientos a más largo plazo.

PATOLOGÍA ADQUIRIDIDA

Disección aórtica aguda

La disección aórtica aguda origina un grave síndrome con una aún alta tasa de mortalidad, independientemente del tratamiento empleado. A pesar de avances quirúrgicos recientes, el tratamiento de elección para las disecciones tipo B, de aorta torácica descendente, no está aún determinado, ya que la cirugía no ha conseguido mejorar el pronóstico. Por ello, se ha argumentado³⁵⁻³⁷ que en este tipo de disección el tratamiento debiera de ser médico, con drogas antihipertensivas e inotropas negativas que reduzcan la post-carga y el poder energético de la onda pulsátil. Sin embargo, entre el 20 y 50% de los pacientes que son tratados médicalemente presentan un crecimiento ulterior del aneurisma, lo que puede propiciar una ruptura espontánea³⁸. Además, cuando en el curso de la disección aguda surgen complicaciones isquémicas mesentéricas, renales o de los miembros inferiores, la reparación quirúrgica es obligada a pesar de conllevar una alta mortalidad³⁸. Por todo ello, la búsqueda de tratamientos mecánicos alternativos, bien sean paliativos o reparadores, pero que supongan actuaciones menos agresivas que la reconstrucción quirúrgica de la aorta, parece plenamente justificada.

Diferentes estudios experimentales³⁹⁻⁴² han mostrado el potencial del tratamiento percutáneo en la disección aórtica. Por un lado, es posible la punción y ulterior fenestración con catéter-balón de la íntima deseca, lo que permite una adecuada comunicación entre la luz falsa y la verdadera que puede paliar la isquemia de los territorios afectos y aliviar la tensión del

aneurisma. Por otro, la implantación de stents, bien autoexpandibles o con catéter-balón, puede sellar la boca de entrada y así facilitar el estancamiento y posterior trombosis de la falsa luz, facilitando a su vez el transcurso del flujo aórtico por la verdadera. Además, en las complicaciones isquémicas, es posible la implantación de stents en los ostium de las ramas aórticas que garanticen el flujo a los territorios isquémicos. Tras estos hallazgos experimentales, ambas técnicas percutáneas han sido aplicadas a pacientes con disecciones aórticas sintomáticas⁴³⁻⁵⁰. En la mayoría de las ocasiones en las que se trató con stents, estos se implantaron en ramas aórticas para tratar complicaciones isquémicas. Solo en contadas ocasiones los stents fueron implantados tratando de sellar la disección. Recientemente, tres series de pacientes^{46,47,51} en las que la inserción de stents para sellar la disección ha sido evaluada, han mostrado resultados esperanzadores. En los tres estudios la seguridad y eficacia del sellado con stent de la disección aórtica tipo B fue patente en la mayoría de los pacientes.

Nuestro grupo ha tratado percutáneamente dos pacientes con disección aórtica aguda tipo B, ambos con complicaciones isquémicas y en condiciones críticas que desaconsejaban la opción quirúrgica, mediante la

implantación percutánea de stents de Palmaz, tanto a nivel proximal en la puerta de entrada como a nivel distal en la bifurcación aorto-ilíaca. En ambos pacientes, el sellado proximal y distal de la disección (fig. 10) estabilizó la condición clínica y reestableció el flujo a los territorios isquémicos. A nuestro juicio, el sellado a dos niveles favorece el aislamiento de la falsa luz, ya que una disección espiral que comienza tras la salida de la subclavia izquierda y llega hasta las arterias ilíacas puede presentar varios orificios de entrada y salida, por lo que el sellado aislado de la puerta de entrada pudiera resultar insuficiente. Ambos pacientes fueron dados de alta asintomáticos a los pocos días del tratamiento, con cifras de tensión arterial controladas. Despues de 12 y 13 meses de seguimiento, respectivamente, los 2 permanecen asintomáticos y normotensos, sin haber presentado otros eventos cardiovasculares. Las angiografías de seguimiento en uno de ellos y los estudios de tomografía axial computerizada en ambos demostraron un sellado efectivo de la disección sin crecimiento de la aorta, a medio plazo (Fig. 11)⁵².

La eficacia a largo plazo de este tipo de tratamiento no es conocida. Pudiera ocurrir que los cambios degenerativos continuaran expandiendo la pared aórtica, dejando al stent incapaz de sellar de

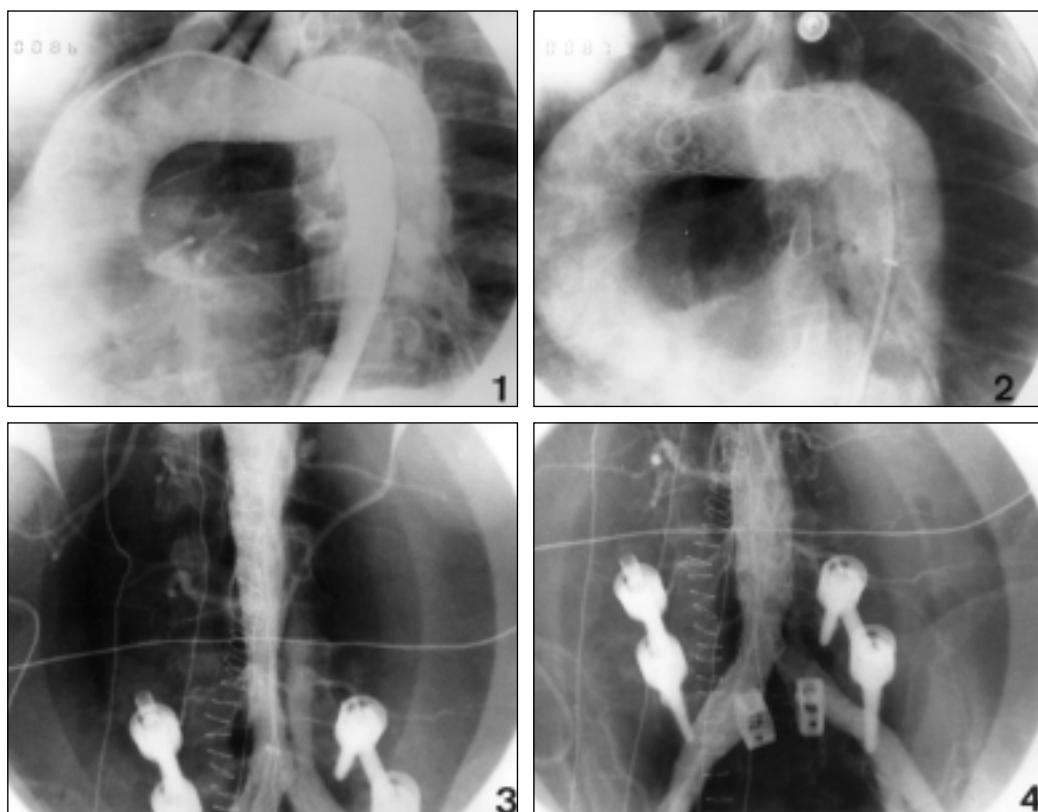


Figura 10.—Aortografías del arco (1 y 2)(OAI-60°) y de la bifurcación aorto-ilíaca (3 y 4) (P/A), en un paciente con disección aguda tipo B. 1 y 3: antes del tratamiento; 2 y 4: tras sellado a dos niveles.

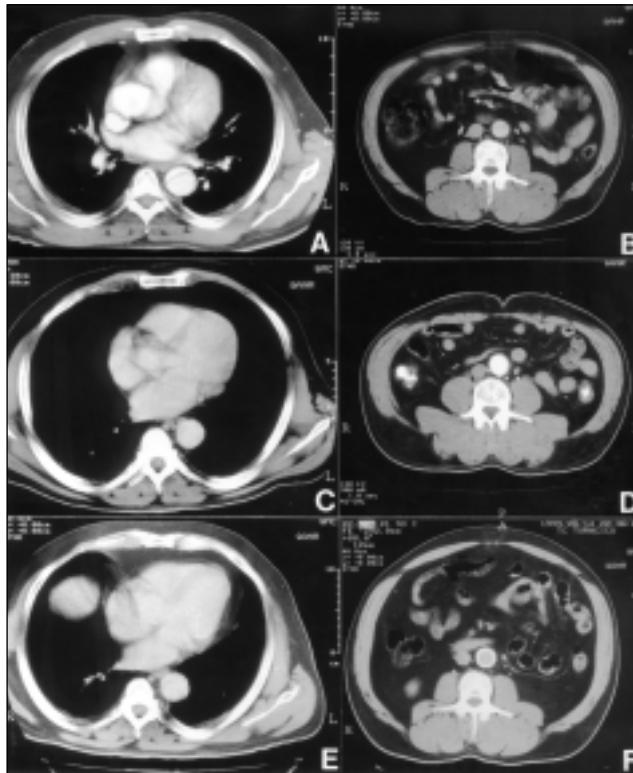


Figura 11.—Tomografía axial seriada de un paciente con disección de aorta tipo B tratado con sellado proximal y distal. A y B representan cortes proximal y distal basalmemente, C y D los mismos tras los implantes y E y F al seguimiento.

forma permanente la disección. Contrariamente, también pudiera ocurrir que una fijación adecuada del sitio de entrada contribuyera a reforzar y «andamiar» una débil pared aórtica, proporcionando además un tránsito libre y permanente hacia la luz verdadera y favoreciendo así la trombosis de la falsa, ajena ya al flujo aórtico pulsatil. En cualquier caso, en la actualidad no existen en el mercado diseños disponibles de stent específicamente orientados para el cierre de disecciones aórticas. Grandes aortas requieren grandes diámetros de stent y la expansión adecuada de estos con catéter-balón es limitada con la tecnología actual. Por ello, y hasta que estos problemas técnicos sean resueltos, solo pacientes muy seleccionados debieran ser considerados para sellado con stent de una disección aórtica aguda en el momento actual. No obstante, nuestros hallazgos en dos pacientes, junto a los de otros autores, sugieren que el tratamiento percutáneo puede representar una alternativa a la cirugía en pacientes seleccionados. La fijación con stents de la íntima disecada puede persistir, como en nuestros pacientes, a medio plazo. Sin

embargo, se precisa una mayor experiencia y un análisis de los resultados a más largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Wolinsky H, Glagov S: Structural basis for the static mechanical properties of the aortic media. *Circ Res* 1964; 14: 400-13.
- D'Amati G, Silver MD: Atherosclerosis of the aorta and its complications. En: Silver MD, ed. *Cardiovascular pathology*. New York: Churchill Livingstone 1991; p. 267-306.
- Isner JM, Donaldson RF, Fulton D, Bhan I, Payne DD, Cleveland: Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta: a potential factor contributing to adverse consequences observed after percutaneous balloon angioplasty of coarctation sites. *Circulation* 1987; 75: 689-95.
- Sos T, Sniderman SW, Retter-Sos B, Strupp A, Alonso DR: Percutaneous transluminal dilatation of coarctation of thoracic aorta post mortem. *Lancet* 1979; 2: 970-1.
- Lock JE, Niemi T, Burke BA, Einzig S, Castaneda-Zuniga WR: Transcutaneous angioplasty of experimental aortic coarctation. *Circulation* 1982; 66: 1280-6.
- Singer MI, Rowen M, Doresy TJ: Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. *Am Heart J* 1982; 103: 131-2.
- Kan JS, White RI, Mitchell SE y cols.: Treatment of restenosis of coarctation by percutaneous transluminal angioplasty. *Circulation* 1983; 68: 1087-94.
- Suárez de Lezo J, Herrera N, Sancho M y cols.: Angioplastia transluminal percutánea en la coartación aórtica del adulto. *Rev Esp Cardiol* 1984; 37: 445-7.
- Suárez de Lezo J, Fernández R, Sancho M y cols.: Percutaneous transluminal angioplasty for aortic isthmic coarctation in infancy. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1147-9.
- Suárez de Lezo J, Sancho M, Pan M, Romero M, Olivera C, Luque M: Angiographic follow up after balloon angioplasty for coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 689-95.
- Suárez de Lezo J, Medina A, Pan M, Romero M, Hernández E, Pavlovic DJ, Melián F: Balloon Valvuloplasty/Angioplasty: The Spanish experience. En: Rao S, ed. *Transcatheter Therapy in Pediatric Cardiology*. New York: John Wiley & Sons Inc. 1993; p. 471-92.
- Rao PS: Balloon angioplasty of native aortic coarctation. En: Rao S, ed: *Transcatheter Therapy in Pediatric Cardiology*. New York: John Wiley & Sons, Inc. 1993; p. 153-96.
- Rao PS, Thapar MK, Kutayli F, Carey P: Causes of recoarctation after balloon angioplasty of unoperated aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 109-15.
- Pan M, Suárez de Lezo J, Herrera N y cols.: Two level left ventricular outflow dilatation: Sequential therapeutic approach. *Am Heart J* 1987; 114: 162-5.
- Pavlovic DJ, Suárez de Lezo J, Medina A y cols.: Sequential transcatheter treatment of combined coarctation of aorta and persistent ductus arteriosus. *Am Heart J* 1992; 123: 249-50.
- Medina A, Bethencourt A, Coello I y cols.: Cirugía tras dilatación transluminal en la coartación aórtica por la formación de un aneurisma. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40: 216-9.
- Suárez de Lezo J, Pan M, Medina A y cols.: Fate of aortic aneurysm following balloon dilatation for coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 1993; 14: 442.
- Mullins CE, O'Laughlin MP, Vick GW: Implantation of balloon-expandable grafts by catheterization in pulmonary artery and systemic veins. *Circulation* 1988; 77: 188-99.
- O'Laughlin MP, Perry SB, Lock JE, Mullins CE: Use of endovascular stents in congenital heart disease. *Circulation* 1991; 83: 1923-39.

20. O'Laughlin MP, Slack MC, Grifka RG, Perry SB, Lock JE, Mullins CE: Implantation and intermediate-term follow-up of stents in congenital heart disease. *Circulation* 1993; 88: 605-14.
21. Grifka RG, Vick W, O'Laughlin MP: Balloon expandable intravascular stents: aortic implantation and late further dilation in growing minipigs. *Am Heart J* 1993; 126: 979-84.
22. Morrow WR, Palmaz J, Tio FO, Ehler WJ, VanDellen AF, Mullins CE: Re-expansion of balloon expandable stents after growth. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 2007-13.
23. Morrow WR, Smith VC, Ehler WJ, VanDellen AF, Mullins CE: Balloon angioplasty with stent implantation in experimental coarctation of the aorta. *Circulation* 1994; 89: 2677-83.
24. Suárez de Lezo J, Pan M, Romero M y cols.: Balloon-expandable stent repair of severe coarctation of aorta. *Am Heart J* 1995; 129: 1002-8.
25. Rosenthal E, Qureshi SA, Tynan M: Stent implantation for aortic recoarctation. *Am Heart J* 1995; 129: 1220-1.
26. Bulbul ZR, Bruckheimer E, Love JC, Fahey JT, Hellenbrand WE: Implantation of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: implantation data and short-term results. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39: 36-42.
27. Suárez de Lezo J, Pan M, Romero M y cols.: Immediate and follow-up findings after stent treatment for severe coarctation of aorta. *Am J Cardiol* 1999; 83: 400-6.
28. Suárez de Lezo J, Medina A, Pan M y cols.: Aortic arch reconstruction with balloon expandable stent. *Circulation* 1996; 94 (Supl. I): 260.
29. Wren C, Oslizlok P, Bull C: Natural history of supravalvular aortic stenosis and pulmonary artery stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1625-30.
30. Wesel A, Parnau R, Kececioglu D, Ruschewski W, Bürsch JH: Three decades of follow-up of aortic and pulmonary vascular lesions in the Williams-Beuren syndrome. *Am J Med Genet* 1994; 52: 297-301.
31. Delius RE, Steinberg JB, L'Ecuyer T, Doty DB, Behrendt DM: Long-term follow-up of extended aortoplasty for supravalvular aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 155-163.
32. Tyagi S, Arora R, Kaul UA, Khalilullah M: Percutaneous transluminal balloon dilatation in supravalvular aortic stenosis. *Am Heart J* 1989; 118: 1041-4.
33. Pinto RJ, Loya Y, Bhagwat A, Sharma S: Balloon dilation of supravalvular aortic stenosis: a report of two cases. *Int J Cardiol* 1994; 46: 179-81.
34. Suárez de Lezo J, Pan M, Romero M y cols.: Tailored stent treatment for severe supravalvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1081-3.
35. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJS, Kittle CF: Aortic dissections and dissecting aneurisms. *Am J Cardiol* 1972; 30: 263-73.
36. Jex RK, Schaff HV, Piehler JM y cols.: Early and late results following repair of dissections of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1986; 3: 226-37.
37. Wheat MW Jr: Acute dissection of the aorta. *Cardiovasc Clin* 1987; 17: 241-62.
38. Doroghazi RM, Slater EE, De Sanctis RW, Buckley MJ, Austen WG, Rosenthal S: Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1026-34.
39. Trent MS, Parsonnet V, Shoenfeld R y cols.: A balloon-expandable intravascular stent for obliterating experimental aortic dissection. *J Vasc Surg* 1990; 11: 707-17.
40. Moon MR, Dake MD, Pelc LR y cols.: Intravascular stenting of acute experimental type B dissections. *J Surg Res* 1993; 54: 381-8.
41. Yoshida H, Yasuda K, Tanabe T: New approach to aortic dissection: development of an insertable aortic prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 806-10.
42. Kato M, Matsuda T, Kaneko M y cols.: Experimental assessment of newly devised transcatheter stent-graft for aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 908-14.
43. Dake MD, Craig D, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddel RP: Transluminal placement of endovascular stent-grafts for treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 26: 1729-34.
44. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, Miller DC, Mitchell RS, Dake MD: Aortic dissection: Percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Surg* 1996; 23: 241-53.
45. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH y cols.: The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications- principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 4605-25.
46. Nienaber CA, Fattori R, Lund G y cols.: A. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539-45.
47. Dake MD, Noriyuki K, Mitchell S y cols.: Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-52.
48. Saito S, Arai H, Kim K, Aoki N, Tsurugida M: Percutaneous fenestration of dissecting intima with a transseptal needle: a new therapeutic technique for visceral ischemia complicating acute aortic dissection. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26: 130-35.
49. Peterson AH, Williams DM, Rodríguez JL, Francis IR: Percutaneous treatment of a traumatic aortic dissection by balloon fenestration and stent placement. *Am J Roentgenol* 1995; 164: 1274-6.
50. Chavan A, Ausmann D, Dresler C y cols.: Intravascular ultrasound-guided percutaneous fenestration of the intimal flap in the dissected aorta. *Circulation* 1997; 96: 2124-7.
51. Inoue K, Hosokawa H, Iwase T y cols.: Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation* 1999; 100: II316-21.
52. Ramírez A, Suárez de Lezo J, Pan M y cols.: Percutaneous balloon expandable stents for sealing of acute aortic dissection. *Tex Heart Inst J* 2000; en prensa.

Aneurismas de aorta torácica

E. Castedo Mejuto y J. Ugarte Basterrechea

Departamento de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Clínica Puerta de Hierro. Madrid

OBJETIVO

La decisión de operar un aneurisma de aorta torácica (AAT) sintomático, de gran diámetro o rápidamente expansivo, en un paciente sin contraindicaciones quirúrgicas, es fácil de tomar. Sin embargo, indicar la cirugía en un paciente asintomático, con un aneurisma de mediano tamaño, que no crece a un ritmo excesivamente acelerado, es difícil, sobre todo si tenemos en cuenta que la cirugía tiene un riesgo de morbi-mortalidad nada despreciable. El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión de lo que hasta la fecha se ha demostrado en la literatura sobre la historia natural de los AAT, definir los factores que se han relacionado con su expansión o rotura y determinar de esta forma, en qué pacientes está justificado asumir el riesgo operatorio. Como quiera que la evolución de un aneurisma varía en función de su localización y de la causa que lo ha producido, recordaremos en primer lugar brevemente los principales factores etiológicos de esta patología. Haremos así mismo una breve referencia a la técnica quirúrgica y al riesgo operatorio, en términos de morbi-mortalidad, que presentan actualmente los mejores centros a nivel mundial en esta cirugía.

INTRODUCCIÓN

Se define AAT como una dilatación localizada y permanente de la aorta en su porción intratorácica, que produce al menos un 50% de aumento del diámetro aórtico comparado con el de la aorta normal. La incidencia de los AAT se estima que es de aproximadamente 5,9/100.000 personas año. La edad media de presentación es de 65 años en el caso de los hombres y 77 en el de las mujeres. La distribución por sexos es favorable a los hombres, con un ratio de 1,1:1 a 1,7:1, según las series. Aunque varía en función de la localización del aneurisma, globalmente las causas más frecuentes de AAT son la degeneración quística de la media y la enfermedad ateroesclerótica. Un 50% de los ellos afectan a la aorta torácica descendente, un 25% a la ascendente y otro 25% al arco aórtico.

ETIOLOGÍA

Aneurismas de aorta ascendente

La causa más frecuente de los aneurismas que afectan a la aorta ascendente es la degeneración quística de la media, seguida por la ateroesclerosis y la disección crónica. La degeneración quística de la media es una entidad anatomopatológica, caracterizada por la pérdida de fibras elásticas y células musculares lisas de la capa media de la pared arterial, que son sustituidas por un material amorfobasófilo. Esta alteración puede verse en varias situaciones clínicas como la ectasia anuloaórtica, el síndrome de Marfán, o la aorta de los ancianos. Otras causas menos frecuentes de aneurismas de aorta ascendente son: los asociados a válvula aórtica bicúspide, las infecciones bacterianas (aneurismas micóticos), la sifilis, las arteritis (Takayasu, células gigantes, granulomatosa asociada a polimialgia reumática), traumatismos, y el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV.

Aneurismas del arco aórtico

La mayoría de la patología aneurismática del arco aórtico es extensión de la enfermedad de la aorta ascendente. Suelen ser aneurismas fusiformes, que afectan a la porción proximal del arco, y secundarios a degeneración quística de la media o a disección tipo A crónica. Otro segundo gran grupo son los aneurismas ateroescleróticos, que suelen ser saculares y afectar al arco distal. Y por último existen una serie de causas raras como los traumatismos, los asociados a anomalías congénitas en el origen de los troncos supraaórticos, los producidos tras cirugía reparadora de coartación de aorta, arteritis, infecciones, síndromes de Marfán y Ehlers-Danlos.

Aneurismas de aorta torácica descendente y tóraco-abdominales

La gran mayoría de estos aneurismas son secundarios a enfermedad degenerativa de la media asociada a ateroesclerosis. Otras causas, por orden de frecuen-

cia son, la disección crónica, síndrome de Marfán, Ehlers-Danlos, infecciones, arteritis y traumatismos.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Aneurismas de aorta ascendente

La incisión que se utiliza en el caso de AAT que afectan a la aorta ascendente es la esternotomía media, que puede ampliarse mediante una incisión en «T» a través del tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo, si se tiene que acceder simultáneamente al arco aórtico distal o a la aorta descendente. La técnica a realizar depende del estado de la porción sinusal de la aorta y del anillo. En líneas generales, si los senos de Valsalva y el anillo son normales, bastará con sustituir la aorta supracoronaria; por el contrario, si como en el caso de la ectasia anuloaórtica o el síndrome de Marfán, el anillo y la porción sinusal están dilatadas, se debe sustituir la válvula y la totalidad de la aorta ascendente reimplantando las arterias coronarias. Los procedimientos más frecuentemente utilizados están resumidos en la tabla I.

Aneurismas del arco aórtico

Incisión

En el 80-90% de los casos la incisión empleada es una esternotomía media extendida, en la cual

la incisión de la esternotomía media convencional se amplia a lo largo del borde del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Este abordaje da acceso a la aorta ascendente, arco y la porción proximal de la aorta torácica descendente. Algunos cirujanos prefieren ampliar la esternotomía media mediante una incisión en «T», a través del tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo, lo cual puede dar mejor acceso a la aorta torácica descendente. En un menor porcentaje de pacientes, en los que el aneurisma afecta primariamente a la aorta torácica descendente y de forma retrógrada a la porción distal del arco, la incisión de elección es una toracotomía posterolateral o lateral izquierda a través del quinto o sexto espacio intercostal.

Estrategia

La mayor parte de las reparaciones de aneurismas del arco se realizan mediante hipotermia profunda y parada circulatoria, empleando perfusión cerebral retrógrada a través de la vena cava superior, para optimizar la protección cerebral. Solo en casos seleccionados de aneurismas que afectan exclusivamente a la porción proximal de la curvatura menor del arco, se puede realizar una sustitución de este hemiarco mediante un pinzamiento oblicuo de la salida de los troncos supraaórticos.

Tabla I Cirugía de los aneurismas de aorta ascendente

Anillo	Porción sinusal	Técnica quirúrgica	Observaciones
Normal	Normal	Tubo supracoronario	
Dilatado, insuficiencia aórtica	Normal	Tubo supracoronario y reemplazo valvular.	Prótesis mecánica o biológica.
Dilatado, insuficiencia aórtica	Dilatada	Sustitución de válvula y toda la aorta ascendente, reimplantando las arterias coronarias. Tres posibilidades: – <i>Tubo valvulado de Dacron</i> . – <i>Aloinjerto</i> . – <i>Autoinjerto pulmonar, procedimiento de Ross</i> ³ .	Caso de la ectasia anuloaórtica y el síndrome de Marfán. <i>Lo más utilizado. Técnicas de Bentall¹ o Cabrol².</i> <i>Especialmente si endocarditis infecciosa, anillo pequeño, o contraindicación para la anticoagulación.</i>

Procedimiento quirúrgico

No existe una técnica única para el tratamiento de un aneurisma de arco. El procedimiento a realizar debe individualizarse para cada paciente dependiendo de la extensión del aneurisma. Con fines didácticos podemos distinguir tres tipos de procedimientos bien diferenciados, en función de que la afectación del arco sea proximal, como extensión de un aneurisma de la aorta ascendente; distal, asociada a un aneurisma de aorta torácica descendente; o esté afectada la totalidad del arco.

- **Aneurisma de aorta ascendente que afecta a la porción proximal del arco:** En este caso la intervención se realiza mediante esternotomía media convencional. Mediante circulación extracorpórea con canulación de arteria femoral y de aurícula derecha, se procede en primer lugar a sustituir la válvula aórtica y la aorta ascendente por un tubo valvulado, reimplantando las arterias coronarias, mediante la técnica de Bentall¹. A continuación se realiza parada circulatoria e hipotermia profunda, procediéndose a completar la anastomosis distal del tubo, que sustituye el hemiarcón inferior, desde la salida del tronco innominado hasta la aorta torácica descendente.

- **Aneurisma de aorta torácica descendente que afecta a la porción distal del arco:** La intervención se lleva a cabo mediante toracotomía izquierda por quinto o sexto espacio intercostal y mediante circulación extracorpórea, instaurada tras canular arteria y vena femoral. Se reseca el aneurisma y se sustituye por un tubo, que une el hemiarcón inferior (desde la aorta ascendente distal a la arteria subclavia izquierda) con la aorta torácica descendente. La anastomosis proximal se hace en hipotermia profunda con parada circulatoria y perfusión cerebral retrógrada, mientras que la distal se puede hacer una vez instaurada de nuevo la circulación extracorpórea.

- **Aneurisma que afecta a la aorta ascendente, la totalidad del arco y la aorta torácica descendente:** En este caso se recomienda una intervención en dos tiempos. En un primer tiempo, a través de una esternotomía media extendida y mediante parada circulatoria e hipotermia profunda, se realiza la sustitución de la aorta ascendente y el arco por un tubo, dejando un resto de tubo libre en la aorta descendente para la futura reparación del aneurisma de este segmento de la aorta (técnica de la «trompa de elefante»). Pasados dos meses, en un segundo tiempo y por toracotomía izquierda, se realiza la anastomosis distal del injerto en «trompa de elefante» a la aorta descendente, utilizando un bypass izquierdo (aurícula izquierda-aorta descendente) para garantizar una adecuada protección medular.

Aneurismas de aorta descendente y tóraco-abdominales

Incisión

La incisión a realizar depende de la extensión y localización del aneurisma a reparar. En la tabla II se resumen las incisiones más frecuentemente utilizadas, según el tipo de aneurisma.

Estrategia

Este tipo de cirugía se debe realizar con un tubo endotraqueal de doble luz, para desinsuflar selectivamente el pulmón izquierdo durante la reparación. En el caso de que el aneurisma sea tóraco-abdominal se debe abrir el diafragma. El acceso a la aorta abdominal puede realizarse tanto por vía transperitoneal como retroperitoneal. Para disminuir la incidencia de paraplejia, es muy importante emplear un método de perfusión distal durante la reparación, sobre todo si se espera que el tiempo de pinzamiento aórtico sea superior a 30 min. En este sentido, el bypass izquierdo (aurícula izquierda-arteria femoral) es una buena alternativa⁴, aunque algunos cirujanos

Tabla II Vías de abordaje de los aneurismas de aorta descendente y tóraco-abdominales

Tipo de aneurisma	Incisión
Aorta torácica descendente proximal.	Toracotomía posterolateral izda. por 5°-6° espacio intercostal.
Aorta torácica descendente distal.	Toracotomía posterolateral izda. por 7°-9° espacio intercostal.
ATA tipo I de Crawford (<i>aorta descendente y abdominal hasta las renales</i>).	Toracotomía posterolateral izda. por 6° espacio intercostal + laparotomía hasta ombligo.
ATA tipo II de Crawford (<i>aorta descendente y abdominal hasta la bifurcación</i>).	Toracotomía posterolateral izda. por 6° espacio intercostal + laparotomía hasta pubis.
ATA tipo III de Crawford (<i>aorta descendente distal y aorta abdominal</i>).	Toracotomía posterolateral izda. por 7°-9° espacio intercostal + laparotomía hasta pubis.
ATA tipo IV de Crawford (<i>aorta infradiafragmática</i>).	Toracotomía posterolateral izda. por 10°-11° espacio intercostal + laparotomía hasta pubis.
ATA = aneurisma tóraco-abdominal.	

prefieren emplear el bypass cardiopulmonar. Otras medidas que pueden ayudar a disminuir la incidencia de isquemia medular son la hipotermia moderada (32°C), la reimplantación de las arterias intercostales importantes, el evitar la hiperglucemia y posiblemente el drenaje de líquido cefalorraquídeo.

Procedimiento quirúrgico

La intervención quirúrgica consiste en sustituir el segmento aneurismático por un tubo, generalmente impregnado de colágeno, como el Dacron. En dicho tubo han de reimplantarse las intercostales que el cirujano considere importantes, así como las arterias viscerales comprendidas en el aneurisma (tronco celiaco, renales, etc.).

RIESGO OPERATORIO Y RESULTADOS QUIRÚRGICOS A LARGO PLAZO

La cirugía de los AAT es un procedimiento de riesgo, no ya solo en términos de mortalidad, sino también de morbilidad, especialmente de complicaciones neurológicas. La cirugía electiva es mucho más segura que la emergente. Cuando la reparación se realiza de forma emergente, debido a una rotura del aneurisma, la mortalidad es próxima al 100%⁵⁻⁷. Sin embargo, cuando la cirugía es electiva la mortalidad en los mejores centros es incluso inferior al 10%⁸⁻¹¹. Existe no obstante, un riesgo importante de accidentes cerebrovasculares y de paraplejia o paraparesia. Coady y cols.¹⁰, en una serie de 230 AAT, de los cuales se intervinieron quirúrgicamente 136, reportaron una incidencia global de déficit neurológico permanente del 2,94%; 2,3% en la cirugía de aorta ascendente o arco, y un 4% en la de aorta descendente y aneurismas tóraco-abdominales. Esta incidencia es parecida a la de otros grupos, en los que en general oscila entre el 2 y el 9%¹¹⁻¹⁵. Su incidencia de paraplejia tras la resección de aneurismas de aorta descendente fue del 4%, muy similar a la de otros centros⁸. Los dos factores que más claramente se han asociado con el riesgo de paraplejia o paraparesia son la extensión del aneurisma y el tiempo total de pinzamiento aórtico. Aunque varía en función de la serie, el riesgo de paraplejia oscila entre un 2%, en los casos más favorables que afectan solo a la aorta torácica descendente, y un 32%, en los aneurismas tóraco-abdominales más extensos^{16,17}. Por otra parte, un tiempo total de pinzamiento aórtico inferior a 30 min es considerado como seguro, mientras que tiempos más prolongados hacen que la incidencia de paraplejia sea superior al 10%^{18,19}.

La supervivencia a largo plazo de los pacientes intervenidos por un AAT es en general buena. A los cinco años de la cirugía, entre un 66 y un 82% de los

pacientes operados de un aneurisma de aorta ascendente están vivos²⁰⁻²⁴. Griep y cols., en su serie de 427 pacientes intervenidos por un aneurisma del arco aórtico tienen una supervivencia del 76% a los cinco años y de un 63% a los 10 años²⁵. En el caso de los aneurismas tóraco-abdominales la expectativa de vida es ligeramente peor: 60% a los 5 años de la cirugía en la serie de Crawford y cols.²⁶. La causa más frecuente de mortalidad tardía en los pacientes intervenidos por un AAT es la de origen cardíaco, seguida de las complicaciones derivadas de la evolución de la enfermedad en el resto de la aorta no operada. Entre un 4 y un 18% de los pacientes intervenidos por un aneurisma de aorta ascendente se reintervienen para repararles algún otro segmento de la aorta^{20,22,24,27}, y esta tasa es incluso superior en los pacientes con síndrome de Marfan o disección crónica²⁷. En la serie de Coselli y cols. de 227 reparaciones de aneurismas de arco, el 15% de los enfermos se reoperan por patología de la aorta distal tras un seguimiento medio de 17 meses¹⁵.

HISTORIA NATURAL

Sin tratamiento quirúrgico, la historia natural de los pacientes con un AAT es bastante pobre. La mayoría de los enfermos fallecen durante los 5 primeros años de seguimiento^{7,28,29}. La causa más frecuente de mortalidad es la rotura del aneurisma^{7,30,31}, aunque varía un poco según la etiología del mismo: prácticamente todos los pacientes con aneurismas asociados a disección crónica fallecen por rotura, mientras que entre los pacientes con aneurismas ateroescleróticos, hasta un 22% fallecen por enfermedades cardiovasculares concomitantes³⁰. Bickerstaff y cols.⁷, en un estudio sobre AAT en 72 pacientes que se trataron en principio de forma conservadora, encontraron que la supervivencia actuaria a los cinco años era del 13%. El 74% de los pacientes presentaron rotura del aneurisma y el 94% de estos fallecieron. El conocer cuáles son los factores que se asocian a un riesgo elevado de rotura del aneurisma es de capital importancia, ya que permitiría seleccionar a los pacientes que realmente se beneficiarían de la cirugía y en los que estaría justificado asumir el riesgo que conlleva la intervención.

En la literatura que hemos revisado, se describen gran cantidad de factores que se han asociado al riesgo de rotura de un AAT. Nosotros los hemos dividido en «claramente definidos» y en «más controvertidos», en función del grado de significación estadística de su relación con el evento rotura en los diferentes trabajos. Al final, propondremos también ciertas consideraciones a tener en cuenta en determinadas situaciones especiales.

Factores de riesgo claramente definidos

- Diámetro de la aorta en el punto de máxima dilatación:** Los aneurismas más grandes tienen mayor riesgo de rotura. Esta idea ha sido demostrada en varios trabajos realizados en aneurismas de aorta abdominal^{32,33} y en AAT^{5,6,34-39}. De hecho se considera que el tamaño del aneurisma es el factor más importante a considerar a la hora de indicar la cirugía de forma electiva en un paciente con un AAT³⁸. La rotura de un aneurisma es mucho más probable cuando su diámetro sobrepasa los 5 cm^{6,31,38,40-42}. Juvonen y cols. han demostrado que en el caso de aneurismas de aorta torácica descendente y tóraco-abdominales, por cada cm que aumenta el diámetro máximo de la aorta, el riesgo de rotura se multiplica por 1,9⁶. La explicación de esta asociación es física, según la ley de Laplace: a mayor diámetro, menor espesor de pared, mayor tensión parietal, mayor probabilidad de rotura⁴³. Es interesante destacar así mismo, que en el riesgo de rotura no sólo influye el diámetro máximo de la aorta, sino también la longitud a lo largo de la cual se extiende esa dilatación. De hecho, en el caso de un aneurisma tóraco-abdominal, aunque la dilatación máxima tenga lugar en la aorta torácica, por cada cm que se incremente el diámetro máximo de la aorta abdominal, el riesgo de rotura se multiplica por 1,5⁶. Además de romperse con más frecuencia, los aneurismas más grandes crecen también más rápidamente. Dapunt y cols.³⁸, en un estudio de seguimiento mediante tomografía axial computerizada, de pacientes con aneurismas de aorta torácica y tóraco-abdominales, demostraron que el crecimiento anual de los aneurismas con un diámetro mayor de 5 cm era significativamente mayor que el de los de menor tamaño (0,79 cm/año vs 0,17 cm/año, respectivamente). Es importante tener en cuenta siempre, que el diámetro aórtico que obtenemos de las imágenes de tomografía axial computerizada o de resonancia magnética es una aproximación del diámetro real, ya que puede por ejemplo, que el corte del vaso no sea exactamente transversal, sino que haya sido oblicuo debido a que la aorta siga un recorrido tortuoso.

- Edad:** A mayor edad mayor riesgo de rotura. Esta asociación ha sido sugerida por varios estudios^{5,6}. Por cada diez años más de edad, el riesgo de rotura se multiplica por 2,6⁶. Según esta premisa, habría que tender a intervenir quirúrgicamente a los pacientes mayores, al contrario de lo que hasta ahora ha sido la tendencia, intervenir a los más jóvenes, mejores candidatos quirúrgicos, con una mayor expectativa de vida una vez resecado el aneurisma y con mayor potencial de recuperación si ocurriera una complicación neurológica. La edad también influye en la distribución por sexos de la incidencia de AAT, pues las mujeres ancianas tienen la misma pro-

babilidad de tener un aneurisma que los hombres de su edad.

- Dolor:** El dolor es signo de expansión del aneurisma, por lo que su presencia supone un riesgo de rotura inmediata⁶ y es indicación quirúrgica. Si bien el dolor es un síntoma muy frecuente en este tipo de pacientes, no siempre que un enfermo con un AAT tiene dolor, este se puede atribuir al aneurisma. La osteoartrosis, la cardiopatía isquémica, la hernia de hiato y la úlcera gastroduodenal, son algunas de las patologías que pueden causar dolor en estos pacientes y que deben descartarse antes de establecer la indicación quirúrgica en base al dolor. De todas formas incluso el dolor vago o poco específico es factor de riesgo para la rotura de un AAT⁶.

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC):** La EPOC fue por primera vez relacionada con el riesgo de rotura de un aneurisma aórtico por Cronenwett y cols.^{33,44}, quienes encontraron mayor riesgo de rotura de aneurismas de aorta abdominal en pacientes con EPOC. Esta asociación ha sido posteriormente extendida a los AAT en otros trabajos en los que la EPOC resultó ser un factor de riesgo para la expansión acelerada del aneurisma⁴⁰ y para la rotura del mismo⁶. La explicación fisiopatológica de esta curiosa conexión no ha sido completamente dilucidada, pero se han propuesto varias teorías. Muchos de estos pacientes son fumadores importantes, y el tabaco puede ser causa a la vez de EPOC y de arteriosclerosis y destrucción severa de la pared aórtica. Es posible también que la misma enfermedad del tejido conectivo que produzca un AAT sea también causa de una afección pulmonar. Por otra parte, parece que si bien la EPOC severa incrementa el riesgo operatorio de un AAT, la presencia de EPOC leve o moderada no es un factor de riesgo de morbi-mortalidad en la cirugía electiva de estos pacientes⁶ y por tanto su presencia nos debe animar a la hora de establecer la indicación quirúrgica.

Factores de riesgo más controvertidos

- Ritmo de crecimiento del aneurisma:** Inicialmente se pensaba que los AAT crecían de una forma lineal⁴⁵, pero en la actualidad se cree que lo hacen de forma exponencial^{10,35,38,46}. Se han propuesto varias fórmulas matemáticas para predecir el ritmo de expansión de un AAT, en las cuales el crecimiento depende del diámetro inicial y del tiempo transcurrido.

Fórmula de Birmingham⁴⁶

$$\varnothing_{\text{final}} = \varnothing_{\text{inicial}} \times e^{0,00367 \times T}$$

(\varnothing = diámetro, T = tiempo en meses)

Fórmula de Yale¹⁰

$$\varnothing_{\text{final}} = \varnothing_{\text{inicial}} \times e^{0,001395 \times T}$$

(\varnothing = diámetro, T = tiempo)

Fórmula de Mt. Sinai³⁸

$$\text{Incremento de } \varnothing = 0,0167 \times \text{ inicial}^{2,1}$$

(\varnothing = diámetro)

El crecimiento medio anual de un AAT varía según las diferentes series: 0,12 cm/año para Coady y cols.¹⁰, 0,13 cm/año para Masuda y cols.³⁶, 0,32 cm/año para Dapunt y cols.³⁸, y 0,42 cm/año para Hirose y cols.⁴⁵. Esta variación se puede explicar por el hecho de que las poblaciones de las distintas series son diferentes en el diámetro de partida del estudio, en la localización de los aneurismas, o incluso en su etiología.

Lobato y Puech-Leao han demostrado recientemente que una alta velocidad de crecimiento del aneurisma es un factor de riesgo independiente para su rotura⁴². De todas formas en algunos análisis multivariantes la tasa de crecimiento no resulta ser factor de riesgo de rotura⁶, quizás porque los aneurismas con un crecimiento más rápido son también los más grandes^{38, 47}, y estos generalmente se operan antes de que se rompan.

- **Hipertensión arterial:** La mayoría de los pacientes con un AAT son hipertensos, de hecho la hipertensión diastólica es uno de los factores que se han involucrado en la etiopatogenia de los aneurismas³⁸. El hecho de que estos pacientes estén generalmente tratados de forma adecuada con fármacos antihipertensivos, hace que en la mayoría de los análisis multivariantes la hipertensión no resulte ser factor de riesgo de rotura⁶. De todas formas, si se ha demostrado que es un factor de riesgo de rotura en el caso de disecciones crónicas tipo B⁴⁸, y la hipertensión diastólica se ha relacionado con un crecimiento acelerado de los AAT³⁶.

- **Insuficiencia renal:** El identificar el fracaso renal con el riesgo de rotura de un aneurisma torácico es un tema controvertido; pues si bien hay trabajos en los que efectivamente ha resultado ser factor de riesgo de rotura^{31, 40} o de crecimiento acelerado³⁶, hay otros en los que no ha sido así⁶.

- **Hábito de fumar:** El ser fumador es un hábito presente en la mayoría de los pacientes con aneurismas de aorta. En algunos trabajos realizados en aneurismas de aorta abdominal, se ha relacionado con un riesgo incrementado de rotura⁴⁹ o con una expansión acelerada de los mismos^{38, 50}. Sin embargo, en el caso de la aorta torácica, el fumar no se ha asociado de forma contundente con el riesgo de rotura o con una más rápida expansión del aneurisma. Hay trabajos en los que parece existir una cierta co-

relación³⁸ y otros en los que no se ha encontrado conexión alguna⁶, quizás porque al incluirse en el mismo análisis multivariante la variable EPOC, esta ha oscurecido la importancia del tabaco. El mayor valor predictivo de la EPOC con respecto al tabaco, se puede explicar por el hecho de que probablemente solo desarrollan afectación pulmonar aquellos pacientes que, o son tremadamente fumadores, o tienen una mayor susceptibilidad individual a la acción del tabaco.

- **Etiología del aneurisma:** Los aneurismas pueden tener distinta tendencia a la rotura según la causa que los haya producido. Los que se producen en el seno de una enfermedad de Marfán por ejemplo, en la que subyace una alteración del tejido conectivo, parecen tener mayor tendencia a la rotura. Los aneurismas secundarios a una disección crónica, crecen más rápidamente³⁹, se rompen con mayor frecuencia⁷ y con diámetros significativamente menores^{6, 48}, y tienen peor supervivencia¹⁰, que los aneurismas degenerativos. Y por último, los aneurismas micóticos tienen una alta probabilidad de rotura, por lo que el tratamiento quirúrgico nunca debería posponerse en un intento de esterilizar la aorta con tratamiento antibiótico⁵¹.

- **Localización del aneurisma:** La posibilidad de complicación de un AAT depende también de la localización del mismo. Para Coady y cols.³⁹, la probabilidad de rotura o disección aguda de los aneurismas de aorta ascendente o arco es el 25% mayor cuando su diámetro sobrepasa los 6 cm, comparado con aquellos que tienen diámetros inferiores a 5 cm ($p < 0,006$). Sin embargo para aneurismas de aorta descendente, el punto de inflexión está en 7 cm, diámetro a partir del cual la probabilidad de rotura o disección es un 37% mayor que cuando el diámetro es inferior a 5 cm ($p < 0,03$). En este mismo trabajo, el diámetro medio con el que se disecaron o se rompieron los aneurismas de aorta ascendente o de arco fue de 5,9 cm, mientras que para los de aorta descendente fue de 7,2 cm Hirose y cols., publicaron una serie de 82 AAT, con una tasa media de expansión de 0,42 cm/año, y el único factor de riesgo independiente para un crecimiento más rápido fue la localización en el arco⁴⁵.

PROBABILIDAD DE ROTURA DEL ANEURISMA

Juvonen y cols.⁶, tras un estudio prospectivo sobre la historia natural de los AAT, realizado con 114 pacientes portadores de aneurismas degenerativos de aorta torácica descendente o tóraco-abdominales que se trataron de forma conservadora, realizaron un análisis estadístico que les permitió elaborar una fórmula matemática para calcular el riesgo de

rotura del aneurisma. En dicha ecuación las variables son la edad, la presencia o no de dolor y de EPOC, y el diámetro máximo de la aorta torácica descendente y la aorta abdominal, que para ellos resultaron ser factores de riesgo independientes de rotura del aneurisma.

$$\begin{aligned} \text{Ln} = & -21,055 + 0,093 \text{ (edad)} + 0,841 \text{ (dolor)} + \\ & 18,22 \text{ (EPOC)} + 0,643 \text{ (diámetro de ATD)} + \\ & 0,405 \text{ (diámetro de AA)} \end{aligned}$$

λ = riesgo de rotura, el dolor y la EPOC se valoran como 1 si están presentes o 0 si no lo están, y los diámetros de la aorta se expresan en cm ATD = aorta torácica descendente, AA = aorta abdominal.

Del mismo modo se podría calcular la probabilidad de que el aneurisma se rompa en un año:

$$\text{Probabilidad de rotura en 1 año} = 1 - e^{-(365)}$$

En el caso de aneurismas secundarios a disección crónica tipo B los autores proponen una corrección en la fórmula para permitir una actitud más agresiva ante los mismos, justificada por dos razones. Primero, que tras estudiar las causas de muerte de los pacientes que fallecen durante el seguimiento, observaron que los portadores de una disección crónica tipo B fallecen con mayor frecuencia debido a rotura del aneurisma que los pacientes con aneurismas degenerativos (90% vs 75%). Y en segundo lugar, que los aneurismas secundarios a disección crónica se rompen con diámetros menores y siendo menos extensos, que los degenerativos. La corrección propuesta consiste únicamente en añadir 0,4 cm al diámetro de la aorta torácica cuando se trate de una disección crónica⁵².

La utilidad práctica de estas ecuaciones es que permiten saber que enfermos, teóricamente, se beneficiarán más con la cirugía: aquellos en los que el riesgo de rotura en un año supere al riesgo operatorio esperado.

SITUACIONES ESPECIALES

- Síndrome de Marfán:** La edad media a la que fallecen los pacientes con síndrome de Marfán es 32 años, siendo las alteraciones cardiovasculares la causa más frecuente de mortalidad. Entre el 60 y 90% de las muertes están relacionadas con complicaciones derivadas de la dilatación de la raíz de aor-

ta, especialmente con la rotura y la disección^{53,54}. Las indicaciones quirúrgicas en estos pacientes suelen ser agresivas y en general, se recomienda sustituir la aorta con diámetros inferiores a los que se consideran quirúrgicos en el caso de AAT ateroescleróticos. Esto es debido a que la mayoría de estos enfermos tienen cierto grado de insuficiencia aórtica cuando la aorta alcanza un diámetro de 6 cm⁵⁵, y a que la probabilidad de disección aumenta a medida que lo hace el diámetro aórtico, estando descrita incluso con diámetros inferiores a 5 cm¹⁰. La mayoría de los autores recomiendan realizar cirugía profiláctica cuando el aneurisma alcanza los 5-5,5 cm en aorta ascendente y los 6 cm en la descendente^{10,54-58}, especialmente si existe historia familiar de disección aórtica, circunstancia que se ha asociado a una mayor incidencia de complicaciones.

- **Aneurismas sifilíticos:** La sifilis produce aortitis y endarteritis, con degeneración de los vasa vasorum. La enfermedad afecta fundamentalmente a la aorta ascendente y al arco, y se ha asociado a la aparición tanto de aneurismas saculares como fusiformes. La esperanza de vida desde el comienzo de los síntomas cardiovasculares es pobre, no superando los 8 meses⁵⁹. Los aneurismas saculares parecen tener un ritmo de crecimiento más rápido y un mayor riesgo de rotura que los fusiformes⁶⁰.

- **Aneurisma asociado a enfermedad valvular aórtica:** En caso de aneurismas de aorta ascendente asociados a insuficiencia aórtica, es interesante señalar que la incidencia de disección aórtica en pacientes a los que se les realiza un reemplazo valvular, pero no se les sustituye la aorta ascendente, a pesar de tener un diámetro superior a 5 cm, es de hasta el 27%⁶¹. Asimismo, hasta el 25% de los pacientes sometidos a reemplazo valvular que tienen un diámetro aórtico de más de 4 cm en el momento de la cirugía, tienen que ser reoperados para sustituirles la aorta. En consecuencia, es recomendable ser más agresivo a la hora de indicar la cirugía en este tipo de situación, en la que la historia natural es más pobre.

CONCLUSIONES

El objetivo principal de la cirugía en un paciente con un AAT es prevenir la rotura del aneurisma. La elección de los pacientes en los que merece la pena correr el riesgo que conlleva la intervención, debe hacerse en base a lo que conocemos sobre la historia natural de estos aneurismas. No obstante, en último término, la decisión debe ser individualizada para cada paciente, en función de sus comorbilidades, y para cada hospital, según la morbi-mortalidad que presenten sus series quirúrgicas. A continuación exponemos unas indicaciones quirúrgicas genera-

les, resumen de lo publicado en los centros con más experiencia en esta patología. Aparte de los reconocidos en estas guías, otros factores que nos deberían animar a indicar la cirugía, dado que se pueden asociar a un mayor riesgo de rotura, son la edad avanzada, la EPOC leve o moderada, la hipertensión arterial diastólica, la insuficiencia renal y la asociación del AAT a una disección crónica.

Indicaciones quirúrgicas

- Aneurismas de aorta ascendente*^{10,39}.
 - Evidencia de rotura o disección de aorta aguda.
 - Presencia de síntomas: dolor, compresión de órganos adyacentes (tráquea, esófago, bronquio).
 - Diámetro superior a 5,5-6 cm.
 - Diámetro superior a 5-5,5 cm en pacientes con síndrome de Marfán con historia familiar de disección de aorta o muerte súbita^{57,58}.
 - Diámetro superior a 4,5-5 cm en presencia de insuficiencia aórtica severa sintomática.
 - Ritmo de crecimiento rápido: superior a 1 cm/año³⁸.
 - Aneurismas micóticos.
- Aneurismas de arco aórtico*^{10,38}.
 - Evidencia de rotura o disección aórtica tipo A.
 - Presencia de síntomas (dolor torácico, ronquera, tos. Raros en esta localización pero signo ominoso, reflejo de un riesgo inminente de rotura).
 - Diámetro superior a 6 cm.
 - Alta velocidad de crecimiento: superior a 1 cm/año.
- Aneurismas de aorta descendente y tóraco-abdominales*^{6,10,39}.
 - Evidencia de rotura.
 - Presencia de dolor u otros síntomas como tos persistente, que sugieran una rápida expansión del aneurisma o rotura inmediata.
 - Diámetro igual o superior a 6,5-7 cm (6 cm en síndrome de Marfán).
 - Alta tasa de crecimiento, definida por un incremento en el diámetro del aneurisma de 1 cm o más por año.
 - La detección por los estudios de imagen de una irregularidad en el contorno del aneurisma, que sugiera la posibilidad de que exista una debilidad en la pared en ese segmento y por tanto un riesgo elevado de rotura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bentall H, DeBono A: A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 28: 338.
2. Cabrol C, Pavie A, Ganjbakch I y cols.: Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc* 1981; 81: 309.
3. Ross DN: Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. *Lancet* 1967; 2 (523): 956.
4. Borst HG, Frank G, Schaps D: Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple-stage approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 11.
5. Johansson G, Markstrom U, Swedenborg J: Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. *J Vasc Surg* 1995; 21: 985-8.
6. Juvonen T, Ergin A, Galla JD y cols.: Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1533-45.
7. Bickerstaff LK, Pairolo PC, Hollier LH y cols.: Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92: 1103-8.
8. Griep RB, Ergin MA, Galla JD y cols.: Looking for the artery of Adamkiewicz: a quest to minimize paraplegia following surgery for aneurysms of the descending thoracic and thoraco-abdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1202-15.
9. Pressler V, McNamara JJ: Aneurysm of the thoracic aorta: a review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 50-4.
10. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL y cols.: What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 476-91.
11. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR y cols.: Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 19.
12. Jault F, Natal P, Rama A y cols.: Chronic disease of the ascending aorta: surgical treatment and longterm results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 747.
13. Lewis CT, Cooley DA, Murphy MC y cols.: Surgical repair of aortic root aneurysm in 280 patients. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 38.
14. Laas J, Jurmann MJ, Heinemann M y cols.: Advances in aortic arch surgery. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 227.
15. Coselli JS, Bueket S, Djukanovic B: Aortic arch surgery: current treatment and results. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 19.
16. Crawford ES, Svensson LG, Hess KR y cols.: A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991; 13: 36-46.
17. Panneton JM; Hollier LH: Basic data underlying clinical decision making. Section ed. Lloyd M. Taylor Jr. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 503.
18. Gelman S: The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. En: Biebuyck, ed. Medical Intelligence Article. *Anesthesiology* 1995; 82: 1026.
19. Kouchoukos NT: Spinal cord ischemic injury. Is it preventable? *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 323.
20. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS y cols.: Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 659.
21. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF y cols.: Sixteen-year experience with aortic root replacement. *Ann Surg* 1991; 214: 308.
22. Gott VL, Gillinov AM, Pyeritz RE y cols.: Aortic root replacement. Risk factor analysis of a seventeen-year experience with 270 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 536.
23. Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P y cols.: Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 17.
24. Raudkivi PJ, Williams JD, Monro JL y cols.: Surgical treatment of the ascending aorta. Fourteen year's experience with 83 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 675.

25. Griep RB, Arisan E. Aneurysms of the aortic arch. En: Edmunds LHJ, ed. *Cardiac Surgery in the adult*. Nueva York: McGraw Hill, 1997; cap. 40.
26. Crawford ES, Crawford JL, Safi HL y cols.: Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3: 389.
27. Taniguchi K, Nakano S, Matsuda H y cols.: Long-term survival and complications after composite graft replacement for ascending aortic aneurysm associated with aortic regurgitation. *Circulation* 1991; 84 (5 Supl.): III-31.
28. Joyce W, Fairbane JF, Kincaid OW y cols.: Aneurysms of the thoracic aorta: a clinical study with special reference to prognosis. *Circulation* 1964; 29: 176-81.
29. Crawford ES, DeNatale RW: Thoracoabdominal aortic aneurysm: Observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986; 3: 578.
30. Pressler V, McNamara J. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 489-98.
31. Perko M, Norgaard M, Herzog T y cols.: Unoperated aortic aneurysm: a survey of 170 patients. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1204-9.
32. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O y cols.: Expansion pattern and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms that were not operated on. *Eur J Surg* 1993; 159: 461-7.
33. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB y cols.: Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98: 472-83.
34. Dapunt OE, de Asla RA, Griep RB y cols.: Computer generated 3D representation of the aorta: a new tool in the management of aortic aneurysm patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 42: 24-8.
35. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M. Predicting the growth of aortic aneurysms: a comparison of linear vs exponential models. *Angiology* 1995; 46: 413-9.
36. Masuda Y, Takanashi K, Takasu J y cols.: Expansion of thoracic aortic aneurysms and influencing factors. *Chest* 1992; 102: 461-6.
37. McNamara JJ, Pressler VM: Natural history of arteriosclerotic thoracic aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 468.
38. Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM y cols.: The natural history of thoracic aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1323-33.
39. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL y cols.: Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysm: a study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg* 1999; 6: 1922-6.
40. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW y cols.: Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. *Am J Surg* 1995; 170: 213-7.
41. Elefteriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ y cols.: Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 11-21.
42. Lobato AC, Puech-Leao P. Predictive factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27: 446-53.
43. Li JK. Comparative cardiac mechanics: Laplace's law. *J Theoret Biol* 1986; 118: 339-43.
44. Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH y cols.: Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 11: 260-9.
45. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M y cols.: Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. *Radiology* 1992; 185: 249-52.
46. Shimada I, Rooney SJ, Pagano D y cols.: Prediction of thoracic aortic aneurysm expansion: validation of formulae describing growth. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1968-70.
47. Griep RB, Ergin MA, Lansmann SL y cols.: The natural history of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 258.
48. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD y cols.: Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 776-86.
49. Strachan DP. Predictors of death from aortic aneurysms among middle-aged men. the Whitehall study. *Br J Surg* 1991; 78: 401-4.
50. McSweeney STR, Ellis M, Worrel PC y cols.: Smoking and growth of small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1994; 344: 651-2.
51. Chan FY, Crawford ES, Coselli JS y cols.: In situ prosthetic graft replacement of mycotic aneurysm of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 193.
52. Griep RB, Ergin MA, Galla JD y cols.: Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1927-30.
53. Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL y cols.: Life expectancy and cause of death in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1972; 286: 804.
54. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ y cols.: Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1986; 314: 1070-4.
55. Lima SD, Lima JA, Pyeritz RE y cols.: Relation of mitral valve prolapse to left ventricular size in Marfan's syndrome. *Am J Cardiol* 1985; 55: 739-43.
56. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern DE y cols.: Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 100 patients. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 38-45.
57. Gott VL, Cameron DE, Pyeritz RE y cols.: Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 150 patients. *J Card Surg* 1994; 9: 482.
58. Gott VL, Cameron DE, Reitz BA y cols.: Current diagnosis and prescription for the Marfan syndrome: aortic root and valve replacement. *J Cardiac Surg* 1994; 9 (Supl.): 101.
59. Kampmeire RH: Saccular aneurysms of the thoracic aorta: a clinical study of 635 cases. *Ann Int Med* 1938; 12: 624.
60. Faggioli GL, Stella A, Gargiulo M y cols.: Morphology of small aneurysms: definition and impact on risk of rupture. *Am J Surg* 1994; 168: 131.
61. Prenger K, Pieters F, Cheriex E y cols.: Aortic dissection after aortic valve replacement. Incidence and consequences for strategy. *J Card Surg* 1994; 9: 495.

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta abdominal

J. Fontcuberta, M. Doblas, A. Orgaz, P. López Beret y D. Cuevas

Unidad de Cirugía Vascular. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

PATOLOGÍA

Los aneurismas de aorta abdominal consisten en una dilatación arterioesclerótica de la aorta abdominal y afectan con mayor frecuencia a su sector infrarrenal. La forma más habitual de presentación consiste en un aneurisma que comienza a una corta distancia de la arteria renal izquierda (2-3 cm por debajo de la misma) y se extiende hasta la bifurcación aórtica y a una o ambas arterias ilíacas comunes, las cuales casi siempre tienen un pequeño segmento distal no afectado por la enfermedad aneurismática. Las arterias ilíacas externas, generalmente no están afectadas.

Existen variaciones respecto a la afectación de las arterias renales o viscerales. Así por ejemplo, el segmento aórtico no afectado por la enfermedad aneurismática (cuello del aneurisma) puede ser extraordinariamente corto, extendiéndose hasta el origen de la arteria renal izquierda. Con menor frecuencia, pueden estar afectados tanto las arterias renales como el origen de la arteria mesentérica superior y tronco celíaco.

La existencia de un cuello del aneurisma libre de enfermedad es esencial para realizar una anastomosis quirúrgica segura, evitando la aparición a largo plazo de falsos aneurismas anastomóticos. Uno de los aspectos más importantes del diagnóstico preoperatorio consiste en la valoración y exacta localización del cuello del aneurisma, la existencia de dilataciones y presencia de trombo en su interior, ya que puede modificar la vía de abordaje quirúrgico.

Las arterias renales son la línea divisoria entre los aneurismas de aorta abdominal y los aneurismas tóraco-abdominales. El origen de la arteria renal izquierda puede situarse 1 ó 2 cm más abajo que el de la derecha, de este modo el clamp aórtico, en el caso de aneurismas infrarrenales muy altos, puede situarse entre ambas renales, evitando así la interrupción completa de flujo a ambos riñones.

El origen de la arteria mesentérica superior se sitúa tan solo a 1 cm del origen de la arteria renal derecha, y el clampaje de la aorta entre las arterias renales y la arteria mesentérica superior puede resultar más com-

plicado que el clampaje por encima del tronco celíaco, tras la sección parcial de la crura diafragmática.

La vena renal izquierda drena en la vena cava inferior, cruzando la aorta por su cara anterior. Su visualización es un punto fundamental en la cirugía del aneurisma aórtico-abdominal (AAA), y permite localizar su cuello. Habitualmente, para acceder al cuello del aneurisma es preciso movilizar ampliamente la vena renal izquierda, sobre todo en situaciones donde la distancia del origen del AAA a las arterias renales es extremadamente corta. La movilización de la vena renal izquierda exige con frecuencia la disección parcial de la cava adyacente y la ligadura y sección de las colaterales de la vena renal izquierda: la vena suprarrenal izquierda, la vena gonadal y las venas lumbares.

En situaciones donde el cuello aórtico es de difícil acceso puede ser necesaria la sección completa de la vena renal izquierda. En estas circunstancias es necesario mantener la integridad de las colaterales para permitir el drenaje venoso del riñón izquierdo a través de estas colaterales.

A nivel del cuello aórtico las anomalías vasculares son frecuentes: pueden existir múltiples arterias renales, la vena renal izquierda puede cruzar la aorta en un plano posterior en lugar de anterior, o la vena puede dividirse englobando la aorta como si fuera un anillo.

En la aorta infrarrenal se originan habitualmente de la pared posterior del aneurisma, tres pares de arterias lumbares y en la línea media distal, proximal al origen de ambas arterias ilíacas comunes, se origina la arteria sacra media. Estas arterias lumbares son difíciles de controlar desde fuera del saco aneurismático, ya que ello exige una movilización amplia de la vena cava inferior. Debido a ello, el control se realiza desde dentro del propio saco aneurismático, una vez abierto, mediante puntos transfíxios. Habitualmente la ligadura de estas colaterales lumbares no provoca peligro de isquemia de la médula espinal, salvo que la arteria de Adamkiewicz, que habitualmente se origina de las intercostales torácicas, tenga un origen aberrante a nivel de una rama lumbar.

En la cara anterior del AAA se origina la arteria mesentérica inferior. La ligadura de esta arteria en su

origen es necesaria para la sustitución del AAA mediante una prótesis. La irrigación arterial del colon se mantiene normal a menos que exista enfermedad oclusiva asociada en la arteria mesentérica superior o arterias hipogástricas, en cuyo caso las redes de suplencia de estas arterias son insuficientes para compensar la ligadura de la mesentérica inferior.

PROBLEMAS DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Además de los problemas inherentes a todas las intervenciones mayores, algunos problemas son específicos de la cirugía del aneurisma aórtico-abdominal.

La hemorragia severa intraoperatoria suele ser el resultado de traumatismos venosos, desgarros al realizar la anastomosis en una pared arterial afectada severamente por la enfermedad arteroesclerótica, o rupturas del AAA durante su disección.

La movilización de la vena cava inferior y de la vena renal izquierda a nivel del cuello del AAA puede provocar desgarros en el ángulo de la vena cava con la vena renal o en las colaterales de la vena renal (vena gonadal, vena adrenal y vena lumbar) si previamente no han sido convenientemente ligadas.

Los aneurismas están adheridos a las estructuras vecinas, predominantemente las venas, y los intentos de separarlas puede dar lugar a una hemorragia exanguinante, una de las mayores causas de muerte tras la cirugía electiva de un AAA, lo cual ha llevado a propugnar la técnica de exclusión aneurismática sin resección del saco aneurismático, en situaciones especiales de riesgo.

La separación de una arteria ilíaca común aneurismática de la vena ilíaca acompañante, puede evitarse realizando el control vascular en una zona distal más sana, a nivel habitualmente del origen de la arteria ilíaca externa y arteria hipogástrica. En situaciones desfavorables es preferible el control intraarterial mediante el hinchado de una sonda de Foley en la arteria ilíaca común una vez abierto el AAA.

El sangrado venoso es quirúrgicamente más difícil de controlar que el sangrado arterial. Las paredes de las venas son muy frágiles y con frecuencia las maniobras instrumentales dirigidas a realizar el control de las venas sangrantes provocan un mayor traumatismo, empeorando la situación. Ante un sangrado venoso, lo más importante es evitar la yatrogenia quirúrgica, evitando en lo posible la aplicación de clamps vasculares y realizando un control digital por encima y debajo del punto de fuga. Cuando el control del sangrado no es posible, por su mala visualización o accesibilidad, es útil la aplicación de un empacamiento con diversos materiales que activan la coagulación y compresas para mantener la presión sobre el lecho sangrante.

Es esencial frenar el sangrado excesivo durante la reparación de un AAA, ya que es el primer eslabón de

una cadena de eventos que conllevan la inestabilidad hemodinámica, politransfusión, coagulopatía, clampajes y desclampajes de repetición con dificultad de control hemodinámico, mayor tiempo quirúrgico, mayores pérdidas de líquidos, hipotermia y fracaso multiorgánico, con tasas de mortalidad cercanas al 100%.

Otro problema específico de esta cirugía es la embolización arterial distal. Los aneurismas arteriales desarrollan con su crecimiento la aparición de un trombo en la pared del saco aneurismático, debido a la pérdida del flujo laminar. El clampaje aórtico, la manipulación del aneurisma, así como la apertura del saco y la resección del trombo para ligar las colaterales lumbares posteriores son maniobras que pueden provocar una embolización distal tras la apertura de los clamps y el restablecimiento de la circulación arterial. El llamado «trash foot» es la existencia de un pie isquémico y cianótico, a veces con pulsos distales palpables debido a este fenómeno de microembolismo. Algunos grupos propugnan realizar inicialmente el clampaje de ambas arterias ilíacas y a continuación el clampaje sobre el cuello aórtico, que en muchas ocasiones presenta material trombótico adherido a su pared, de este modo conseguirían reducir el embolismo distal.

La embolización del territorio arterial renal o de las arterias viscerales ocurre tras la aplicación de un clamp aórtico sobre un cuello muy patológico y en la inmediata proximidad del origen de estos vasos. Puede sospecharse ante la ausencia brusca de diuresis o la presencia de un color cianótico del parénquima renal, tras la aplicación de un clamp aórtico.

El clampaje aórtico durante la intervención implica un riesgo de isquemia de las extremidades inferiores, el colon y la médula espinal.

En las extremidades inferiores diferentes factores pueden contribuir a la isquemia: Embolización, defectos técnicos en las anastomosis, enfermedad oclusiva iliofemoral o femoropoplítea asociada al AAA, ectasia por aneurismas asociados femorales o poplíticos, o bien por arteriomegalia generalizada. La anticoagulación sistémica con heparina sódica, previa al clampaje, es un aspecto de la cirugía sometido a debate. Por un lado, puede potenciar el sangrado a través de una anastomosis técnicamente difícil; por otro, evita fenómenos trombóticos tras clampajes prolongados o riesgo de ectasia por enfermedad oclusiva o aneurismática asociada en los miembros inferiores.

Tras la ligadura en su origen de la arteria mesentérica inferior, la viabilidad del colon se mantiene a través de la arteria mesentérica superior y las arterias hipogástricas y sus colaterales de suplencia. Esta viabilidad del colon puede verse amenazada cuando existe enfermedad oclusiva en la arteria mesentérica superior, o bien las arterias hipogástricas se encuentran ocluidas por enfermedad o por su ligadura quirúrgica ante la presencia de aneurismas que afectan a la propia arteria hipogástrica o se extienden hasta

la ilíaca externa. En estas circunstancias puede ser necesario el reimplante de la arteria mesentérica inferior en la prótesis aórtica, para evitar la temida colitis isquémica. El estudio preoperatorio mediante dúplex y/o arteriografía en el origen de la mesentérica superior y visualización de la mesentérica y ambas hipogástricas, así como de las arterias femorales profundas en proyecciones laterales y oblicuas, permiten sospechar la posibilidad de esta complicación.

El clampaje aórtico por debajo de las arterias renales provocan un fenómeno de autorregulación con gran vasodilatación periférica, para compensar la disminución del lecho vascular disponible en la mitad inferior del organismo distal al clamp aórtico. Ello puede en parte contribuir al fenómeno de shock tras el desclampaje si el clamp se retira bruscamente. La prolongación excesiva de clampaje aórtico puede dar lugar a un fenómeno de reperfusión tras la liberación del clamp, con la liberación de múltiples substancias tóxicas al espacio intravascular y su transformación acidótica. Este mecanismo es el responsable de trastornos graves de la conducción cardíaca y shock cardiogénico. Puede prevenirse mediante restauración gradual del flujo a las extremidades inferiores y la administración de productos que eviten el fenómeno de reperfusión, como es el bicarbonato sódico y manitol.

Los defectos de coagulación son frecuentes en estos pacientes, resultantes del secuestro de plaquetas en el trombo del aneurisma en el período preoperatorio y en la prótesis durante el período postoperatorio. Estas alteraciones se encuentran agravadas por déficits de factores de la coagulación ante sangrados profusos intraoperatorios, politransfusión e hipotermia.

El control quirúrgico del sangrado, la administración precoz de transfusiones de plaquetas, plasma fresco, y crioprecipitados, la utilización de autotransfusores, así como la monitorización de la temperatura corporal y la aplicación de mantas de calor son medios esenciales para combatir el síndrome de hipercoagulabilidad.

INDICACIÓN DE LA REPARACIÓN DEL AAA

La indicación quirúrgica para reparar un AAA se basa en el diámetro máximo del AAA. Todavía no existe unanimidad de criterios sobre cuál es el diámetro a partir del cual se debe intervenir un AAA. Algunos médicos consideran todo AAA peligroso, independientemente de su tamaño, mientras que otros son más conservadores y propugnan la reparación de un AAA cuando éste mide más de 6 cm de diámetro.

Actualmente existe evidencia científica sobre cuál es el mejor momento para intervenir un AAA, basándose en un estudio publicado en noviembre de 1998, sobre resultados del UK Small Aneurysm Trial, publicados en el *Lancet*:

- UK Small Aneurysm Trial Participants Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery of ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1998; 352: 1649-55.
- UK Small Aneurysm Trial Participants Health service costs and quality of life for early surgery or ultrasonographic surveillance for small aortic aneurysms, *Lancet* 1998; 352: 1656-60.

Este Trial comenzó en 1991 y durante los siguientes 4 años, 1.090 pacientes con AAA entre 4-5,5 cm de diámetro se randomizaron hacia la reparación quirúrgica precoz o hacia el seguimiento ecográfico hasta que el AAA fuera mayor de 5,5 cm de diámetro, diera síntomas o mostrara un crecimiento superior a 1 cm/año. Las curvas de supervivencia mostraron claramente que después de 6 años del comienzo del estudio, no existían diferencias significativas entre el tratamiento quirúrgico y el seguimiento ecográfico, y aproximadamente 1/3 de pacientes en cada grupo fallecía. La mortalidad durante los primeros 30 días tras la cirugía fue del 5,8%. Las principales conclusiones de este estudio han demostrado una tasa muy baja de ruptura para aquellos aneurismas con un diámetro inicial inferior a 5,5 cm y un riesgo mayor en mujeres y fumadores. La cirugía, por tanto, no aporta ninguna ventaja de supervivencia a pacientes portadores de un AAA inferior a 5,5 cm de diámetro.

ESTUDIO PREOPERATORIO

La evaluación preoperatoria se dirige, por un lado, al estudio morfológico del AAA y por otro lado, se realizan pruebas encaminadas a la evaluación de los factores de riesgo del paciente.

El estudio morfológico se centra en la realización de un TAC, que permite medir con exactitud el diámetro de AAA, evaluar la localización y grado de enfermedad del cuello del AAA y su distancia a las arterias renales, localizar aneurismas ilíacos o femorales asociados, descartar patología asociada, fundamentalmente a la hora de establecer un plan quirúrgico como el riñón de herradura, una transposición de vena cava inferior o una localización anómala de la vena renal izquierda.

El angio-TAC o la angio-RMN permiten sospechar hoy en día, lesiones estenóticas u oclusivas en las arterias renales, viscerales o en el sector ílio-femoral, además las reconstrucciones tridimensionales de la morfología del aneurisma dan una clara visión espacial que en determinadas circunstancias puede aportar una gran información sobre el plan quirúrgico.

El eco-Doppler color permite valorar con exactitud el diámetro del aneurisma, pero es una exploración difícil a la hora de valorar la existencia de lesiones en arterias renales, tronco visceral, y mesentérica superior, ya que en los AAA la morfología y posición

anatómica de dichas arterias se encuentra con frecuencia muy alterada.

Tanto el TAC como la ecografía proporcionan información acerca de la morfología, diámetro y grado de calcificación del cuello del AAA, información muy valiosa a la hora de planificar el tratamiento quirúrgico.

La arteriografía convencional no es imprescindible, pero se recomienda cuando existe sospecha de patología renal, mesentérica o enfermedad oclusiva o aneurismática asociada del sector ílio-fémoro-poplitéo.

La mayor causa de mortalidad tras la cirugía electiva del AAA continua siendo el infarto agudo de miocardio. En todos los pacientes se debe realizar una minuciosa evaluación cardiológica, mediante un ecocardiograma. Cuando existe sospecha de enfermedad coronaria se debe realizar una coronariografía previa a la intervención quirúrgica.

El estudio de lesiones carotídeas mediante dúplex es conveniente realizarlo en todos los pacientes, ya que la detección de una estenosis severa uni o bilateral carotídea no es infrecuente en esta patología y ayuda a disminuir los factores de riesgo perioperatorios mediante la realización de una endarterectomía carotídea previa a la reparación del AAA.

MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

La información de los parámetros cardíacos y hemodinámicos es fundamental en estos pacientes. La monitorización mediante catéter de Swan-Ganz permite la evaluación indirecta de la función ventricular; el control de la presión arterial mediante catéter radial; o la medición de la presión venosa central, son aspectos esenciales en el cuidado anestésico de estos pacientes.

También se debe controlar la temperatura corporal mediante sondas y combatir la hipotermia mediante mantas de calor y administración de sueros calientes, aspectos fundamentales en este tipo de intervención, ya que contribuyen de una manera muy importante al desarrollo de un posible fracaso multiorgánico postoperatorio. La introducción de catéteres epidurales para la administración de analgesia postoperatoria mejora la función ventilatoria y el bienestar del paciente.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Existen diferentes vías de abordaje para la reparación de un AAA: laparotomía media, laparotomía transversa, abordaje retroperitoneal, técnicas de exclusión y cirugía mínimamente invasiva.

LAPAROTOMÍA MEDIA

En este abordaje el paciente está colocado en decúbito supino en la mesa quirúrgica. La incisión se ex-

tiende desde el xifoides hasta la sínfisis del pubis. Tras explorar la cavidad abdominal, la mesa quirúrgica se coloca en Trendelenburg y se rota a la derecha para facilitar el desplazamiento del colon transverso y la posición del intestino delgado a la derecha del paciente. El paquete intestinal se recoge y cubre con paños. Se libera el ángulo de Treitz duodenal para permitir la retracción intestinal. Tras abrir con tijera el retroperitoneo encima de la aorta, se realiza cuidadosa hemostasia.

En la porción superior se realizan maniobras de disección romas hasta lograr la identificación de la vena renal izquierda, que constituye un excelente marcador de la posición del cuello del aneurisma. Dependiendo de dónde esté localizado el cuello del aneurisma, puede ser necesaria la ligadura de las colaterales venosas de la vena renal izquierda (vena lumbar, vena gonadal y vena suprarrenal), así como de la confluencia con la vena cava inferior, para permitir la movilización de la misma y ganar el acceso al cuello quirúrgico.

El cuello del aneurisma está rodeado de tejido linfático en su cara anterior y caras laterales, que deben disecarse realizando continua hemostasia con bisturí eléctrico. La separación de la cava inferior y de la fascia prevertebral se realiza mediante una maniobra de disección romana, con ayuda del dedo índice y pulgar, hasta conseguir pasar por su cara posterior una cinta de silicona que facilite posteriormente el clampaje. Una vez logrado el control del cuello se diseca la cara anterior y laterales del AAA y se gana el control vascular de la mesentérica inferior inmediatamente en su origen.

Si el AAA termina por encima o en la misma bifurcación aórtica, se debe sustituir por una prótesis de Dacron o PTFE recta y el control vascular se realiza en ambas arterias ilíacas comunes. Es importante evitar la disección del origen de la ilíaca común izquierda, ya que la lesión a este nivel del sistema nervioso autónomo puede provocar en el período postoperatorio impotencia sexual y eyaculación retrógrada en el varón. Además, cuando se realiza el control vascular de las arterias ilíacas, es preciso tener siempre presente la localización de los uréteres y la vena ilíaca adyacente, que se desgarra con facilidad.

Cuando el aneurisma se extiende a las arterias ilíacas comunes, el control se puede realizar en la arteria ilíaca externa y origen de la arteria hipogástrica, para anastomosar una de las ramas de una prótesis bifurcada en el origen de ambas arterias. En determinadas situaciones donde existe una arteria ilíaca común aneurismática asociada o no a una arteria hipogástrica, también aneurismática, es preferible el control a nivel femoral y la colocación de una prótesis bifurcada con las anastomosis distales en ambas femorales, excluyendo, mediante ligadura o sutura mecánica la ilíaca aneurismática.

Cuando sea necesario excluir una arteria hipogástrica, es necesario garantizar la adecuada perfu-

sión de la hipogástrica contralateral para garantizar la viabilidad del colon. Ello se logra habitualmente mediante la perfusión retrógrada desde la anastomosis femoral hacia la hipogástrica a través de la ilíaca externa. Si ello no es posible, será necesario plantear la realización de un bypass a la hipogástrica o reimplante en la rama de la prótesis.

Una vez realizado el control vascular, se realiza el clampaje del cuello aórtico y de las ilíacas. El saco aneurismático se abre longitudinalmente, se aspira su contenido y se retira el trombo adyacente. Las paredes del saco abierto se separan mediante puntos de tracción o con un reparador automático en su interior. El reflujo a través de las arterias lumbares se ocluye mediante puntos de transfición. A continuación se modela el cuello del aneurisma mediante una arteriotomía transversa de las paredes a ambos lados y se prepara para realizar una anastomosis terminal-terminal con la prótesis.

Una vez realizada la anastomosis proximal se procede a realizar la anastomosis distal. Ésta, dependiendo de la configuración del AAA se podrá realizar a la bifurcación aórtica, a ambas bifurcaciones ilíacas o a ambas bifurcaciones femorales, mediante prótesis bifurcadas. Previamente a la finalización de la anastomosis es muy importante comprobar el adecuado reflujo y aflujo, lavando la prótesis con suero heparinizado para impedir el embolismo distal al desclampaje.

El desclampaje debe advertirse con tiempo al anestesista, para que evitar la hipotensión a la apertura del clamp.

La prótesis debe cubrirse con tejido viable para evitar la aparición futura de fistulas aortoduodenales. El recubrimiento de la prótesis se efectúa con el propio saco aneurismático, el retroperitoneo y si no es adecuado se cubre la prótesis con un colgajo de epiplón mayor tunelizado a través del mesocolon.

ABORDAJE RETROPERITONEAL

El abordaje retroperitoneal de la aorta y de sus ramas proporciona una exposición excelente para la revascularización aorto-ilíaca, mesentérica y renal.

Aunque el abordaje retroperitoneal izquierdo de la aorta abdominal y de sus ramas no es nuevo, hay un resurgimiento en el interés de esta exposición. Este es un abordaje excelente de la aorta para los pacientes, que han tenido previamente múltiples cirugías abdominales, aquéllos con estomas en la pared abdominal, escoriaciones o infección, los que han sufrido irradiación abdominal o pélvica y también los que están sometidos a diálisis peritoneal o que son ascíticos o presentan una obesidad importante. Este abordaje también facilita el tratamiento de algunos problemas vasculares poco frecuentes, pero técnicamente desafiantes como las enfermedades de la aorta en presencia

de un riñón de herradura, endarterectomía aórtica renal y visceral, revascularización renal izquierda o derecha y reparación de los aneurismas yuxtarrenales. La ampliación tóraco-retroperitoneal de este abordaje es una excelente vía quirúrgica para los aneurismas aórticos-pararrenales y tóraco-abdominales tipo III y IV. Hay dos contraindicaciones citadas comúnmente para el abordaje retroperitoneal; una es el aneurisma aórtico rupturado, excepto para la ruptura contenida y, la otra es la combinación de la revascularización renal derecha y la revascularización aórtica infrarenal.

Hay algunas ventajas demostradas del abordaje retroperitoneal comparándolo con la exposición transabdominal de la aorta. La exposición retroperitoneal está asociada con una menor pérdida exudativa, menos hipotermia, menor ilio postoperatorio y menos dolor. La estancia hospitalaria puede ser más corta. Además si el abordaje no aborda la cavidad abdominal, la formación de adherencias intra-abdominales es improbable. También se han constatado ventajas en la dinámica respiratoria en el abordaje retroperitoneal de la cirugía aórtica, comparándolo con el transabdominal. Es importante resaltar que no han sido reportadas como complicaciones fistulas aortoentéricas en la revascularización aórtica, utilizando el abordaje retroperitoneal izquierdo.

INCISIONES Y EXPOSICIÓN

Para los aneurismas de la aorta abdominal infrarenal, las enfermedades oclusivas aorto-ilíacas, los riñones en herradura y los aneurismas inflamatorios, el paciente se coloca con las caderas casi paralelas a la mesa y el hombro izquierdo y el tronco elevado 45°, utilizando un colchón de espuma plástica automoldeable. Para proporcionar una separación máxima entre la cresta ilíaca izquierda y el extremo costal, la zona de reposo renal se eleva al máximo con el paciente en posición lateral antes de deshinchar el colchón. La colocación correcta del paciente es esencial en este tipo de exposición, una posición inadecuada frecuentemente comporta dificultad. Un error común es no rotar el torso lo suficientemente hacia delante y esto compromete la exposición posterior.

La localización de la incisión depende del planteamiento del procedimiento. Para exponer las ilíacas, como la necesidad de una endarterectomía o by-pass iliofemoral, la incisión se realiza de forma curvilínea empezando a nivel de aproximadamente 4 cm por encima de la sínfisis del pubis en el borde izquierdo del recto y se extiende lateral y medialmente hacia el nivel de la línea media axilar. Para la exposición aórtica infrarenal o aorto-ilíaca, la incisión empieza medialmente, aproximadamente 2 cm por debajo del ombligo y se extiende superior y posteriormente de forma curvilínea hacia el extremo de la 12^a costilla o entre la 11^a o la 12^a, dependiendo del hábito somático del paciente.

Puede conseguirse una excelente exposición mediante la división de los músculos oblicuo y transverso del abdomen, sin dividir el músculo recto izquierdo. En pacientes obesos o en los que se intuya que el abordaje va a ser difícil, la exposición pélvica retroperitoneal puede conseguirse mediante la sección del músculo recto izquierdo. El espacio retroperitoneal es fácilmente accesible a nivel de la unión del recto interno y los músculos de la pared abdominal mediante la sección de la fascia transversal y movilizando el retroperitoneo medial y cefálicamente. Esto proporciona una excelente exposición del retroperitoneo desde la aorta infrarenal hasta la arteria ilíaca externa izquierda y la parte proximal de la ilíaca común derecha. Si bien la ligadura de la arteria mesentérica puede aumentar la exposición del eje ilíaco derecho, creemos que es mejor realizar esto a nivel aórtico para evitar lesionar las ramas colaterales que van hacia el colon izquierdo. Para los aneurismas aórticos tóraco-abdominales tipos III y IV, pararrenales y yuxtarrenales, el paciente necesita ser colocado en una posición lateral izquierda más pronunciada (los hombros en un ángulo de 60°) y el torso girado para que las caderas estén paralelas, lo más posible, a la mesa de operaciones.

El principal factor que influencia la elección del tipo de incisión, es el lugar del clampaje aórtico proximal. La incisión se inicia a medio camino entre el ombligo y la sínfisis del pubis y se extiende hacia el 10^o espacio intercostal en pacientes con aneurismas aórticos yuxtarrenales o inflamatorios. En los aneurismas aórticos tóraco-abdominales tipo IV, la forma más frecuente de exposición es a través el 8^o y 9^o espacio intercostal, dependiendo del hábito somático del paciente. En el tratamiento de los aneurismas aórticos tóraco-abdominales tipo III, la 8^a ó 9^a costilla puede resecarse subperiostialmente para conseguir una mejor exposición torácica. El acceso del retroperitoneo se realiza igual que en la descripción previa, excepto que el espacio retrorenal es abordado posteriormente y la disección se continúa lateral y superiormente mediante el despegamiento del retroperitoneo lateral a medial, a lo largo de la superficie inferior y posterior del diafragma.

La movilización medial de la envoltura peritoneal y del riñón izquierdo se continúa hasta el hiato aórtico. El pilar lateral y anterior del diafragma se secciona aproximadamente 2 cm, lo que permite la colocación de un separador torácico. En este abordaje, el riñón izquierdo se rota anterior y superiormente con la envoltura peritoneal, lo que facilita la exposición de la aorta pararrenal y yuxtarrenal, cuando el riñón y la vena renal izquierda se rotan hacia arriba, la vena lumbar izquierda, que drena la cara posterior o inferior de la vena renal, requiere ser seccionada. Una excesiva atracción en el cuadrante superior izquierdo puede causar lesión de los órganos intraperitoneales (el bazo y páncreas). Hemos encontrado que el uso de un sistema retractor automático minimiza el trau-

ma mediante un control de la retracción constante del contenido peritoneal y evita frecuentes reajustes que se producen cuando se usa la retracción manual.

Para la revascularización aórtica infrarrenal, el riñón izquierdo permanece en su fosa. Una vez el retroperitoneo es cuidadosamente movilizado hacia el nivel necesario, el uréter izquierdo se moviliza lateralmente hasta la pelvis renal, antes del inicio del despegamiento del saco peritoneal que se realiza de forma habitual. Esta movilización debe dejar la grasa ureteral intacta para evitar una lesión isquémica del uréter. La vena gonadal se liga a nivel de la unión con la vena renal. Un error frecuente es el fallo por movilización inadecuada del uréter, que puede producir una lesión por tracción. Similarmente, el fallo de la ligadura de la vena gonadal a nivel de la vena renal, puede conducir a su avulsión. La principal ventaja de la movilización lateral del uréter y la ligadura de la vena gonadal es que la aorta puede ser expuesta a nivel de la vena renal con lo que el clamp aórtico puede colocarse para la reconstrucción aórtica infrarrenal.

REPARACIÓN DE ANEURISMA INFRARRENAL

La aorta se diseña por debajo de la vena renal izquierda suficientemente para que se pueda colocar un clamp ántero-posterior. La arteria ilíaca común izquierda proximal es cuidadosamente expuesta distalmente. La ilíaca común derecha puede ser disecada opcionalmente si se puede realizar de forma fácil. Sin embargo, si la exposición de la ilíaca común derecha es difícil y esto se ha visto en aneurismas aórticos infrarrenales extensos que llegan hasta la bifurcación o incluyen las arterias ilíacas, el control de la ilíaca común derecha puede conseguirse intraluminalmente con un catéter-balón, este abordaje nos ayuda a evitar lesiones de la vena ilíaca derecha o del confluente de la vena ilíaca derecha con la cava. Cuando sea necesario, la arteria mesentérica inferior puede ligarse a nivel del saco aneurismático y realizar una endoaneurismorrafia.

Si es necesaria una prótesis aorto-bi-ilíaca preferimos realizar una contraincidencia a nivel del abdomen derecho bajo para la exposición de las arterias ilíaca común y externa derecha. Si las ilíacas comunes se encuentran aneurismáticas, los ostium pueden ser suturados a través del saco aneurismático y, distalmente la ligadura se realiza a un nivel apropiado, seguida de un bypass aorto-bi-ilíaco o aorto-bi-femoral, de este modo, se mantiene un flujo retrógrado hacia la arteria ilíaca interna. Para una prótesis tipo by-pass aorto-bi-femoral se usan incisiones estándares a nivel de las ingles y la tunelización de la prótesis hacia las extremidades se hace de forma habitual. La tunelización de la prótesis hacia la región femoral derecha debe realizarse con disección digital, iniciándose a nivel proximal en la ilíaca común derecha y continuándose

distalmente hacia la ilíaca externa, tanto como pueda desplazarse el uréter derecho superiormente y evitando la lesión del mismo. Separadamente se inicia una disección roma en el área de la arteria femoral derecha, utilizando el dedo índice izquierdo del cirujano y se continúa superior y medialmente hasta que los dos dedos se encuentran. Una vez las dos áreas han sido conectadas y están libres de tejido interpuesto entre ellas, se pasa un clamp largo (por ejemplo, un clamp de Crawford) y la rama derecha de la prótesis aórtica se lleva a la ilíaca externa o la femoral.

REPARACIÓN DEL ANEURISMA YUXTARRENAL

Para los aneurismas yuxtarrenales, la aorta usualmente se expone a nivel del hiato diafragmático aórtico. La inserción del diafragma se secciona con bisturí eléctrico en la cara póstero-lateral izquierda de la aorta suprarrenal dándonos una excelente exposición, unos 6-10 cm. Por encima del eje celíaco. Esto nos permite colocar el clamp entre las arterias renales y la mesentérica superior (AMS) o en posición supraceliaca no hay espacio adecuado entre la AMS y la arteria renal. Para dejar el riñón posteriormente en la cirugía aórtica suprarrenal o yuxtarreal, la fascia de Gerota es disecada del riñón, superior y póstero-lateralmente, lo que permite el descenso del riñón izquierdo y una excelente exposición suprarreal. El riñón puede ser rotado medialmente con el peritoneo o a la izquierda dejándolo descansar posteriormente.

Una vez se ha obtenido el control vascular, la aorta se abre póstero-lateralmente y realizándose una reparación estándar, con la creación de la anastomosis proximal adyacente al orificio de la arteria renal. Ocasionalmente es necesario realizar la anastomosis por encima de la renal izquierda, pero por debajo de la derecha, con reimplantación de la renal izquierda en la prótesis. Para realizarlo, la prótesis es biselada con la arteria renal derecha dejando en una corta lengüeta de la aorta. Después de que se ha completado la anastomosis proximal, el clamp se coloca infrarrenalmente a nivel de la prótesis y se realiza la anastomosis distal. Preferimos mantener el riñón frío con la infusión de 100 ml de suero salino heparinizado (4°C) y con hielo triturado alrededor del riñón mientras se realiza la anastomosis aórtica distal. La implantación de la arteria renal izquierda en la prótesis se realiza al final, permitiendo un alineamiento más preciso de la anastomosis renal y para permitir evitar un kinking de la prótesis.

REPARACIÓN DEL ANEURISMA PARARENAL

Para los aneurismas pararenales, la exposición es esencialmente la misma que para los aneurismas yux-

tarrenales excepto que el hiato diafragmático necesita seccionarse más cefálicamente para obtener una exposición mejor de la aorta supraceliaca. Los detalles de esta mejor exposición son los mismos que para la reparación del aneurisma aórtico abdominal yuxtarrenal. El clamp se coloca en la aorta supraceliaca y la aorta se abre póstero-lateralmente. El control intraluminal de las arterias mesentérica superior u celíaca se consigue mediante la utilización de balones oclusivos. Las arterias renales son controladas con catéteres de oclusión de irrigación que permiten la perfusión con una solución salina heparinizada y fría, si se espera que el tiempo de isquemia renal sea mayor de 30 minutos. La prótesis aórtica puede ser, a menudo, biselada, de manera que permita dejar en una pastilla aórtica los vasos renales y viscerales. Lo que previene o evita la necesidad de reimplantarlas por separado como un patch de Carrel. Frecuentemente es necesario reimplantar por separado la arteria renal izquierda. Una vez la anastomosis proximal se completa, se restaura la perfusión visceral y el clamp se coloca a nivel infrarenal. Preferimos reimplantar la arteria renal izquierda en la prótesis después de que se ha completado la anastomosis aórtica distal.

ANEURISMAS TÓRACO-ABDOMINALES

Una incisión tóraco-retroperitoneal puede ser utilizada para reparar los aneurismas a nivel medio torácico (aneurismas tóraco-abdominales tipo III). Para la reparación de este tipo de aneurismas, es necesario seccionar el diafragma radialmente desde el hiato aórtico. La exposición infra-diafragmática es la misma para los aneurismas supra y yuxtarrenales. Una vez clampada la aorta, el aneurisma es abierto longitudinalmente a lo largo de la cara postero-lateral. Como con los aneurismas suprarrenales, los vasos viscerales son controlados con balón de oclusión y con catéteres oclusivos que permiten la irrigación. La identificación cuidadosa de la arteria espinal anterior u otras arterias intercostales que puedan necesitar la incorporación en la anastomosis, es extremadamente importante. La anastomosis proximal primero se realiza seguida de la reimplantación de las intercostales (o de la arteria espinal anterior si es identificada) separadamente. Finalmente, se pueden incluir los orificios de la arteria renal y de los vasos viscerales en un segmento de aorta, en una porción elíptica de la prótesis. En este tipo de aneurismas, usualmente la arteria renal izquierda requiere reimplantación separadamente en la prótesis. Similarmente la reimplantación de las intercostales suele requerir un patch separado en la prótesis o una rama lateral desde la prótesis principal hacia las intercostales. La reconstrucción distal depende de la extensión de los aneurismas, pero no difiere en detalles de la reparación de los otros aneurismas aórticos.

CONCLUSIÓN

El abordaje retroperitoneal izquierdo es una vía quirúrgica versátil que tiene mucha utilidad en una gran variedad de reconstrucciones aórticas viscerales y renales. En la actualidad, uno de los mayores inconvenientes para atreverse a hacer este abordaje, es la falta de familiaridad con el mismo. Este artículo pretende ayudar a explicarlo.

BIBLIOGRAFÍA

- Creech O: Endoaneurysmorrphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164: 935.
 Darling RC, Messina CR, Brewster DC y cols.: Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1977; 56: 16.
 Brewster DC, Buth J, Darling RC y cols.: Combined aortic and renal artery reconstruction. *Am J Surg* 1976; 131: 457.
 Whitemore AD, Clowes AW, Hechtman HB y cols.: Aortic aneurysm repair. Reduced operative mortality associated with maintenance of optimal cardiac performance. *Ann Surg* 1980; 192: 414.
 Qarfordt PG, Stoney RJ, Reilly LW y cols.: Management of pararenal aneurysms of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1986; 3: 84.
 Crawford EL, Crawford JL, Safi HJ y cols.: Thoraco abdominal aneurysms: Preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3: 389.
 Rob C: Extraperitoneal approach to the abdominal aorta. *Surgery* 1963; 53: 87.
 Williams GM, Ricotta JJ, Zinner M, Burdick JF: The extended retroperitoneal approach for treatment of extensive atherosclerosis of the aorta and renal vessels. *Surgery* 1980; 88: 846-55.
 Karmody AM, Leather RP, Goldman M y cols.: The current position of nonresective treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1983; 94: 591.
 Schwartz RA, Nichols WK, Silver D: Is thrombosis of the infrarenal abdominal aortic aneurysm an acceptable alternative? *J Vasc Surg* 1986; 3: 448.
 Sicard GA, Freeman MB, Vander Woude JC, Anderson CB: Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approach for reconstruction of the infrarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1987; 5: 19-27.
 Parodi JC, Barone A, Piraino R, Schonholz C: Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: lessons learned. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 102-10.
 Crawford ES: Thoracoabdominal and abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric and celiac arteries. *Ann Surg* 1974; 179: 763-72.
 Colin J: Aortic aneurysms aetiology and prevalence. En: Horrocks M, ed. *Arterial Aneurysms*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1955; 1-17.
 The UK small aneurysm trial participants: mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1649-55.
 Scott RAP, Wilson NM, Ashton HA y cols.: Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82: 1066-70.
 Scott RAP, Ashton HA, Lamparelli MJ: Fifteen years' experience using 6 cm as criteria for aortic surgery. *Br J Surg* 1999; in press.
 Parodi JC, Palmez JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-9.
 Armon MP, Yusef W, Larief K y cols.: Anatomical suitability of abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Br J Surg* 1997; 84: 178-80.
 Schumacher H, Eckstein HH, Kallinowski F y cols.: Morphometry and classification in abdominal aortic aneurysms: patient selection for endovascular and open surgery. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 39-44.
 Blum U, Voshage G, Lammer J y cols.: Endoluminal stent grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 13-20.