

Archivos de Cardiología de México

Volumen **74**
Volume

Suplemento **2**
Supplement




Abril-Junio **2004**
April-June

Artículo:




Tratamiento endovascular percutáneo en aorta toraco-abdominal: Estado del arte

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Tratamiento endovascular percutáneo en aorta toraco-abdominal: Estado del arte

Guering Eid-Lidt*

Resumen

El tratamiento transluminal percutáneo de patología vascular emerge como una alternativa terapéutica principalmente en enfermedad aneurismática y disección aórtica. El concepto fue desarrollado por primera vez por Dotter en 1969 y JC Parodi publicó en 1991 la primera serie de pacientes sometidos a exclusión endovascular de aneurismas de aorta abdominal infra-renal con endoprótesis. A nivel de aorta torácica descendente los candidatos al tratamiento endovascular son pacientes de alto riesgo quirúrgico portadores de aneurismas asociados a disección o post-traumáticos. El éxito técnico es mayor del 82%, con mortalidad menor del 7.5% y paraplejía inferior al 3%. En disección aórtica las indicaciones potenciales incluyen disecciones tipo B inestables con síndrome de malperfusión y/o inminencia de ruptura y en casos seleccionados de disección tipo B estable. El beneficio se obtiene con la exclusión y trombosis del lumen falso y la remodelación vascular. La intervención de aneurismas de aorta abdominal infra-renal está recomendada cuando el diámetro es superior a 5.5 cm, en presencia de crecimiento acelerado (>1 cm/año) y en pacientes sintomáticos. El tratamiento de aneurismas que comprometen la aorta torácica ascendente y descendente constituye un reto en el manejo de la patología vascular mayor y el abordaje aún no está definido.

Summary

STATE OF THE ART IN TRANSLUMINAR ENDOVASCULAR
TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

Transluminal endovascular repair of the vascular pathology is emerging as a leading therapeutic modality for aneurysms and aortic dissections. The concept was first created by Dotter in 1969 and JC Parodi published the first clinical experience in patients with abdominal aortic aneurysms treated by endovascular approach with stent-graft. At thoracic aortic level, the applications include a range of surgical high risk patients with aneurysms, dissections and traumatic lesions. Technical success is more than 82%, mortality of 7.5% and an incidence of paraplegia around 3%. Indications in aortic dissection are limited to the relief of life-threatening complications such as unstable type B dissection, malperfusion syndrome, imminent aortic rupture and select cases of stable type B dissection. Treatment goals include the sealed of primary intimal tear, induction of thrombosis of the false lumen, and remodeling of the aorta. Intervention of abdominal aortic aneurysms (AAA) is recommended for high risk patients with suitable anatomy and AAA expanded to > 5.5 cm, enlarged > 1 cm in one year, or became symptomatic. Aortic aneurysms that involved either ascending and descending thoracic aorta constitute the next challenge in the treatment of the major vascular pathology.

Palabras clave: Aorta torácica. Aneurisma aórtico. Endoprótesis. Disección aórtica. Aneurisma de aorta abdominal.

Key words: Thoracic aorta. Thoracic aortic aneurysm. Stent-graft. Aortic dissection. Abdominal aortic aneurysm.

Introducción

El concepto de tratamiento endovascular en aorta fue inicialmente propuesto por Dotter en 1969. El empleo experimental

de endoprótesis en el tratamiento de enfermedad aneurismática fue reportado por primera vez por Balko y cols. En 1991 JC Parodi publicó la primer serie clínica (n=5) de exclusión vía trans-

* Adscrito al Departamento de Hemodinámica, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Dr. Guering Eid-Lidt. Departamento de Hemodinámica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, 14080 Tlalpan. México, D.F.).

femoral de aneurismas abdominales infrarrenales empleando stents cubiertos con Dacron.¹ El empleo a nivel de aorta torácica (AT) ha sido desarrollado por M Dake, empleando los dispositivos para sellar las disecciones o excluir aneurismas localizados en aorta torácica descendente (ATD).^{2,3}

El creciente desarrollo de las endoprótesis y el perfeccionamiento de las técnicas ha hecho posible el empleo del tratamiento endovascular en una variedad de patología vascular, principalmente en disección aórtica y enfermedad aneurismática.

Aorta torácica

Aneurismas

La historia natural de los aneurismas de aorta torácica (AAT) es diversa reflejando un amplio espectro en la etiología. Los aneurismas de aorta ascendente (ATA) corresponden al 25% de los aneurismas aórticos y son comúnmente relacionados con cambios degenerativos graduales en la capa media de la pared aórtica, así como en las enfermedades vasculares del colágeno (Síndrome de Marfan y Ehler Danlos). La disección crónica tipo A, dilatación post-estenótica en estenosis valvular aórtica, trauma, infecciones, micosis, sífilis y aterosclerosis están asociados a enfermedad aneurismática. Aproximadamente el 50% de los aneurismas torácicos están localizados a nivel de la ATD y se asocian con aterosclerosis, disección crónica, necrosis quística de la media, aortitis y trauma. Los aneurismas localizados en la ATD crecen más rápidamente (0.19 cm/año) que los de ATA (0.07 cm/año) con menor supervivencia a largo plazo (39% vs 77% a 5 años, $p < 0.04$).^{4,5}

El riesgo de ruptura o disección aguda se incrementa con el tamaño del aneurisma [5.0-5.9 cm, $p=0.094$, OR 2.4 (0.85-7.2); ≥ 6.0 cm, $p=0.0018$, OR 5.2 (1.85-14.7)], el antecedente de accidente cerebrovascular [$p=0.06$, OR 2.9 (0.9-8.9)] y en el síndrome de Marfan [$p=0.035$, OR 3.6 (1.0-12.2)]. Cuando se analiza la ruptura en forma individual, el tamaño del aneurisma es el único predictor [5.0-5.9 cm, $p=0.032$, OR 11.0 (1.2-99.1); ≥ 6.0 cm, $p=0.0023$, OR 26.9 (3.2-225.3)]. El AAT es una enfermedad letal con ocurrencia de ruptura, disección o muerte de 15.6% por año en pacientes con aneurismas con diámetro > 6.0 cm.⁵

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad aneurismática de la ATD se asocia con mortalidad

temprana (30 días) de 5-15%. La incidencia de complicaciones relacionadas al procedimiento como paraplejía o paraparesia son del 5-13%, insuficiencia renal en el 5%, accidente vascular cerebral (ACV) en 3%, complicaciones cardíacas en 10% y pulmonares en 28% de los pacientes. La necesidad de recuperación en unidades de cuidados intensivos y el tiempo de rehabilitación posterior a la intervención quirúrgica puede ser considerable.⁶

Tratamiento endovascular

La utilidad del tratamiento endovascular de los aneurismas está circunscrita a la ATD. El beneficio está relacionado con la reducción en el sangrado, en las complicaciones cardiopulmonares (compresión y retracción pulmonar), infección, estancia hospitalaria, costos y morbi-mortalidad asociada con tiempos prolongados de pinzamiento aórtico en pacientes con heparinización sistémica. Los candidatos al abordaje endovascular son pacientes de alto riesgo para cirugía cardiovascular con antecedentes de enfermedad cardiopulmonar grave, alteraciones en la coagulación, aneurismas asociados con disección y post-traumáticos.⁴⁻⁶

La exclusión endovascular de AATD por medio del empleo de stent autoexpandible cubierto con Dacron fue publicada por primera vez por Dake M y cols.³ El procedimiento fue exitoso en los trece pacientes obteniendo trombosis completa del aneurisma en 12 de ellos y parcial en uno. Durante un año de evolución, ningún paciente presentó complicaciones mayores como paraplejía, accidente cerebrovascular, infección, embolización distal o muerte. El mismo grupo publicó la serie más grande de 103 pacientes empleando dispositivos de "primera generación", la trombosis completa del aneurisma se logró en 86 (83%) pacientes, éxito primario en el $73 \pm 5\%$ y secundario en el 12%. La mortalidad temprana fue del $9 \pm 3\%$ y la presencia de infarto del miocardio (IM) y ACV previo, incrementó el riesgo ocho a nueve veces. Las complicaciones mayores reportadas (11.6%) fueron IM en 1.9%, paraplejía en 2.9% y ACV en el 6.8%. Cinco pacientes (4.8%) requirieron cirugía tardía por presencia de "endofuga" asociada con alargamiento del aneurisma.⁷ Series con dispositivos de segunda generación han publicado tasas de éxito técnico del 82% al 96%, mortalidad temprana del 2.1-7.5%, "endofuga" del 16.1-22.5% y conversión quirúrgi-

ca en el 2.5%. En la evolución a largo plazo se ha documentado ausencia de remodelación en el 6.5% y paraplejía persistente en el 2.4% de los pacientes.⁸⁻¹¹ Ellozy S y cols documentaron fractura del stent en el 13% (n=11) de los pacientes y se demostró endofuga sólo en dos de estos casos asociados con ruptura y muerte.¹¹ La sobrevida reportada a los seis meses con dispositivos de primera generación es del $86 \pm 4\%$, al año de $81 \pm 4\%$ y a los dos años del $73 \pm 5\%$; con los de segunda generación es del $74 \pm 10\%$ a los 40 meses.^{7,11}

Los aneurismas aórticos secundarios a trauma torácico constituyen una indicación adecuada para el tratamiento endovascular. En una serie de 10 pacientes la exclusión se logró en el 100% con complicaciones mayores en tres de ellos resueltas por vía endovascular; en el seguimiento a 15 meses no documentaron muerte o complicaciones.⁶ Otro grupo reportó similares resultados.⁶

Dissección aórtica

La dissección aórtica aguda es el evento más letal que afecta a la aorta. La prevalencia es del 0.2% al 0.8%, compromete con más frecuencia a los varones (2:1-4:1). Todos los mecanismos que debilitan la capa media de la aorta condicionan un elevado estrés de la pared y pueden inducir dilatación, formación de aneurisma y complicarse con hematoma intramural, dissección aórtica y/o ruptura. La etiología es variada como hipertensión arterial crónica, enfermedades del tejido conectivo, enfermedades vasculares hereditarias, inflamación vascular, trauma y factores iatrogénicos. La historia natural de la dissección aórtica es diferente de acuerdo al segmento de aorta torácica comprometida. La dissección aguda de ATA (tipo A) es una emergencia quirúrgica con mortalidad del 1-2% por hora durante las primeras 24 hrs, 40% a la semana y del 50% a los 30 días con tratamiento médico y es del 20% a los 30 días con tratamiento quirúrgico. Los pacientes con dissección tipo B que afecta la ATD tienen mortalidad del 10% a los 30 días; sin embargo, la dissección complicada (isquemia de miembros pélvicos, insuficiencia renal, isquemia visceral o inminencia de ruptura) puede tener mortalidad hasta del 25% a los 30 días.¹² Dentro de las variantes patológicas de dissección aórtica aguda, la úlcera penetrante y el hematoma intramural son de localización preferencial en ATD con incidencia de ruptura del 42.1% y 35.3% respectivamente.¹²

Las indicaciones potenciales para el abordaje endovascular incluyen a las disecciones tipo B inestables (dolor intratable, expansión acelerada), principalmente asociadas con síndrome de mala perfusión y/o inminencia de ruptura (hematoma periaórtico, mediastinal, pericárdico o pleural) y en casos seleccionados de dissección tipo B estable.¹³ El objetivo principal del tratamiento es de reconstruir el segmento aórtico comprometido sellando el sitio de entrada de la dissección, inducir la trombosis del lumen falso y la remodelación vascular aórtica. La obstrucción dinámica condicionada por el “desgarro” de la íntima se corrige con la implantación de la endoprótesis y la obstrucción estática por medio de fenestración o implantación de stent hacia el origen de los vasos emergentes de la aorta.¹³

Los estudios pioneros corresponden a M Dake y C Nienaber. M Dake publicó su experiencia en 19 pacientes, logrando exclusión completa en el 79% y parcial en el 21% con mortalidad temprana del 16% (n=3), un evento secundario a isquemia distal (paraplejía e isquemia visceral). El diámetro del lumen verdadero se incrementó significativamente en todos los pacientes y en el seguimiento a 13 meses no se documentó aneurismas, rupturas, intervención quirúrgica o muerte.² Nienaber y cols en forma prospectiva evaluaron la seguridad y eficacia del tratamiento endovascular (n=12) y lo compararon con 12 pacientes sometidos a intervención quirúrgica. En el grupo tratado vía endovascular la exclusión del lumen falso fue del 83% en el transoperatorio y del 100% a los tres meses, sin observarse complicaciones neurológicas y muerte. La expansión del lumen verdadero se incrementó entre el 8 y 202%. El síndrome post-implantación fue observado en el 75% y se resolvió dentro de 12 ± 5 días sólo con analgésicos. En el grupo quirúrgico se observó mortalidad del 33% con incidencia de paraplejía del 17% y otras complicaciones como las neurológicas (25%), renales (25%) y respiratorias (42%).¹⁴ Series más recientes han reportado mortalidad del 7-11% y “endofuga” con conversión quirúrgica del 7.1%.^{8,9}

Tratamiento combinado

El abordaje de pacientes con aneurismas de ATA y ATD con o sin dissección constituye uno de los retos más importantes en el manejo de la patología vascular. Casos anecdóticos han sido publicados con exclusión endovascular del arco aórtico y anastomosis de los vasos carotídeos, ver-

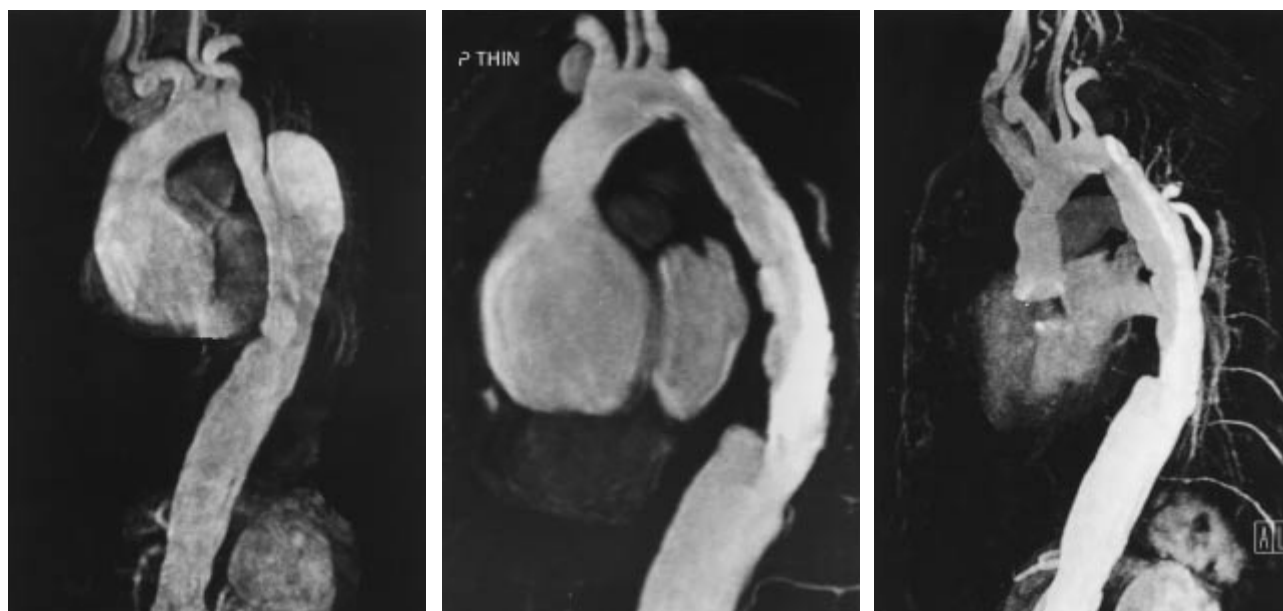


Fig. 1a.

Fig. 1b.

Fig. 1c.

Fig. 1. Tratamiento combinado de enfermedad aneurismática compleja. **1a.** Estudio de angiorresonancia que demuestra la presencia de aneurisma en aorta torácica ascendente y a nivel torácico descendente asociado con disección tipo B compleja. **1b.** Exclusión endovascular exitosa del segmento torácico descendente. **1c.** Tratamiento quirúrgico satisfactorio del segmento ascendente.

tebral y subclavia.^{10,15} Consideramos que en ausencia de arco aórtico dilatado o con disección, la exclusión endovascular de la ATA asociada al tratamiento quirúrgico de la ATA puede constituirse en una buena alternativa de tratamiento. En la *Figura 1* presentamos un caso donde empleamos tratamiento combinado exitoso en un paciente femenino con síndrome de Marfan y aneurisma de aorta ascendente y descendente, asociada a disección compleja tipo B (desde subclavia izquierda a iliaca derecha).

Aorta abdominal

Estudios aleatorios han demostrado que la intervención de aneurismas de aorta abdominal infra-renal (AAA) está recomendada en pacientes con AAA = 5.5 cm de diámetro, crecimiento acelerado (>1cm/año) y sintomáticos. Esta claro que existe un riesgo significativo de ruptura cuando el diámetro del AAA es superior a 5 cm. El riesgo de ruptura es de 0% con diámetro < 4.0 cm, 1% por año para AAA de 4.0-4.9 cm, 11% por año con 5.0-5.9 cm de diámetro y 26% por año cuando los AAA alcanzan diámetros entre 6.0-6.9 cm. Son considerados factores de alto riesgo para ruptura diámetros superiores a 5.5 cm, expansión acelerada (>0.6 cm/año), tabaquismo intenso, enfermedad pulmonar obstructiva grave (es-

teroides), historia familiar, hipertensión pobremente controlada, morfología excéntrica del aneurisma, elevado estrés de la pared (45 N/cm²) y género femenino. Diversas observaciones sugieren que 5 cm de diámetro de AAA en una mujer tiene un riesgo equivalente a un AAA de 6 cm de un varón. De igual manera elevado contenido de trombo dentro del AAA y la extensión de la pared aneurismática en contacto con el trombo está asociado con mayor expansión aneurismática.¹⁶

El tratamiento endovascular se ha constituido en una alternativa en el manejo de pacientes con AAA infra-renal. Diferentes dispositivos están siendo empleados con este objetivo; el material, los diseños y fundamentalmente el perfil de los sistemas de entrega establece las diferencias entre ellos. La mortalidad empleando la exclusión endovascular es del 2.0-2.5% y es edad dependiente, 1% para menores de 65 años y 5% para los mayores de 80 años. Con este abordaje se ha reducido claramente la morbilidad perioperatoria entre el 30-70%, principalmente en complicaciones cardíacas, pulmonares y gastrointestinales. Resultados a mediano plazo indican un impacto favorable del tratamiento endovascular, limitando la expansión del AAA en 80-90% y en la prevención de ruptura en el 95-98% de

los casos. La complicación más importante con esta modalidad de tratamiento es la "endofuga", ocurre en 10-20% de los casos en forma persistente y principalmente los tipos I y III están ligados a dilatación aneurismática persistente y riesgo de ruptura. La reintervención puede ser necesaria ante la evidencia de cambios estructurales de la prótesis o persistencia del crecimiento del AAA, generalmente se resuelven por vía endovascular, con una incidencia que varía desde 2.5% hasta 10%. La conversión quirúrgica es requerida en 1% a 2% de pacientes por año y está relacionada a la selección inadecuada de los pacientes. El riesgo de ruptura posterior a la exclusión endovascular del AAA es del 0.5% a los 4 años con los dispositivos de segunda y tercera generación.¹⁶ La evolución de acuerdo al tipo de dispositivo empleado ha sido analizada por Bertges y cols.¹⁷ Estos autores observaron reducción del tamaño del aneurisma (> 0.5 cm) a los dos años en el 77% con el dispositivo Talent™ (OR 1.31, 1.05-1.62), 74% con el Ancure™ (OR 1), con el Aneurx™ fue del 46% (OR 0.49, 0.34-0.72) y con el Excluder™ del 44% (OR 0.72, 0.52-0.99). El tamaño inicial y la presencia de "endofuga" fueron predictores de regresión sólo al año, sin embargo el tipo de endoprótesis fue predictor al año ($p<0.01$) y a los dos años ($p<0.01$).¹⁷

Actualmente se recomienda el abordaje endovascular en pacientes con elevado riesgo quirúrgico, con abdomen "hostil" o circunstancias asociadas que incrementen el riesgo quirúrgico.

Estudios prospectivos, aleatorios que comparen el tratamiento endovascular con el quirúrgico finalmente nos permitirán establecer las indicaciones para cada modalidad de tratamiento.

Conclusiones

El tratamiento endovascular percutáneo en patología de aorta torácica y abdominal (aneurismas y/o disección) es una alternativa al tratamiento quirúrgico, principalmente en aneurismas de ATD localizados y sin compromiso de arco aórtico. El empleo para el tratamiento de disecciones tipo B inestables constituye la indicación potencial más relevante, la reducción en la morbilidad y el efecto positivo en la exclusión del lumen falso y remodelación vascular aórtico lo convierten en un método eficaz y seguro.

La exclusión endovascular de AAA es recomendada en pacientes con anatomía adecuada, alto riesgo quirúrgico y preferencia del paciente.

Las complicaciones tempranas relacionadas al tratamiento endovascular pueden reducirse aun más con los nuevos diseños y sistemas de entrega de los dispositivos; sin embargo, la evolución a largo plazo dependerá de las características estructurales de las prótesis, la ausencia o reducción de "endofuga" persistente y la relación con ruptura secundaria. El tratamiento de enfermedad aneurismática difusa o disecciones complejas que involucren ambos segmentos de la aorta torácica constituye el reto próximo, donde la combinación de modalidad endovascular con la quirúrgica podría ser una alternativa adecuada.

Referencias

1. DIETER RS: *Transluminal endovascular stent grafting of aortic dissections and aneurysms: A concise review of major trials*. Clin Cardiol 2001; 24: 358-363.
2. DAKE M, KATO N, MITCHELL RS, SEMBA C, RAZAVI MK, SHIMONO T, ET AL: *Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection*. N Engl J Med 1999; 340: 1546-1552.
3. DAKE M, MILLER DC, SEMBA CP, MITCHELL RS, WALKER PJ, LIDDELL RP: *Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms*. N Engl J Med 1994; 331: 1729-1734.
4. EID-LIDT G: *Tratamiento endovascular: Enfermedad vascular periférica*. Arch Cardiol Mex 2003; 73(Supl.1): S34-S40.
5. DAVIES RR, GOLDSTEIN LJ, COADY MA, TITTLE SL, RIZZO JA, KOPF GS, ELEFTERIADES JA: *Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size*. Ann Thorac Surg 2002; 73: 17-28.
6. GAINES PA, GERRARD DJ, REIDY JF, BEARD JB, TAYLOR PR: *The endovascular management of thoracic aortic disease-Some controversial issues*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 23: 162-164.
7. MITCHELL RS, MILLER DC, DAKE M, SEMBA CP, MOORE KA, SAKAI T: *Thoracic aortic aneurysm repair with an endovascular stent graft: The "first generation"*. Ann Thorac Surg 1999; 67: 1971-1974.
8. OREND KH, SCHARRE-PAMLER R, KAPFER X, KOTSIS T, GORICH J, SUNDER-PLOSSMANN L: *Endovascular*

- treatment in diseases of the descending thoracic aorta: 6-year results of a single center.* J Vasc Surg 2003; 37: 91-99.
9. WHITE RA, DONAYRE CE, WALOT I, LIPPMANN M, WOODY J, LEE J, ET AL: *Endovascular exclusion of descending thoracic aortic aneurysms and chronic dissections: Initial clinical results with the AneuRx device.* J Vasc Surg 2001; 33: 927-934.
 10. CRIADO FJ, CLARK NS, BARNATAN MF: *Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: A 4-year experience.* J Vasc Surg 2002; 36: 1121-1128.
 11. ELLOZY SH, CARROCCIO A, MINOR M, JACOBS T, CHAE K, CHA A, ET AL: *Challenges of endovascular tube graft repair of thoracic aneurysm: Midterm follow-up and lessons learned.* J Vasc Surg 2003; 38: 676-683.
 12. NIENABER CA, EAGLE KA: *Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies.* Circulation 2003; 108: 628-635.
 13. NIENABER CA, EAGLE KA: *Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part II: Therapeutic management and follow-up.* Circulation 2003; 108: 772-778.
 14. NIENABER CA, FATTORI R, LUND G, DIECKMANN C, WOLF W, VON KODOLITSCH Y, ET AL: *Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement.* N Engl J Med 1999; 340: 1539-1545.
 15. FANN JI, DAKE M, SEMBA CP, LIDDELL RP, PFEFFER TA, MILLER DC: *Endovascular stent-grafting after arch aneurysm repair using the "elephant trunk".* Ann Thorac Surg 1995; 60: 1102-1105.
 16. BREWSTER DC, CRONENWETT JL, HALLETT JW, JOHNSTON KW, KRUPSKI WC, MATSUMARA JS: *Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the joint council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery.* J Vasc Surg 2003; 37: 1106-1117.
 17. BERTGES DJ, CHOW K, WYERS MC, LANDSITTEL D, FRYDRYCH AV, STAVROPOULUS W, ET AL: *Abdominal aortic aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent.* J Vasc Surg 2003; 37: 716-723.

