

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas disecantes de aorta

Surgical treatment of aortic dissection

Dr. Alberto Juffé Stein✉

Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Modelo. A Coruña. España.

Académico Numerario del Sillón de Cirugía Cardíaca de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia, España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Aorta, Aneurisma disecante de la aorta, Disección aórtica, Cirugía, Tratamiento
Key words: Aorta, Dissecting aortic aneurysm, Aortic dissection, Surgery, Treatment

El aneurisma disecante (AD) de aorta está asociado a una alta morbilidad y mortalidad. En las primeras 24 horas del inicio de los síntomas la mortalidad es de 1-2 % por hora y el 90 % de los pacientes fallecen en los primeros 3 meses sin cirugía. Los enfermos que reciben tratamiento adecuado emergente tienen un mortalidad hospitalaria que oscila entre el 15 - 30 %¹⁻³.

La disección de la aorta se produce cuando la sangre separa las capas de la media, a través de un desgarro de la íntima. El espacio llenado por la sangre entre los planos disecados constituye la falsa luz y la presión generada en ella puede dar lugar a varios sitios de entrada o salida del flujo sanguíneo; que, en general, puede progresar hasta las ilíacas y afectar en su recorrido las arterias renales, mesentéricas, con los consecuentes daños isquémicos.

En orden de frecuencia los vasos involucrados en un AD tipo A son: arterias renales, ilíacas, mesentérica,

cerebrales, coronarias y espinal anterior⁴⁻⁷.

Se pueden clasificar según su extensión en:

- a) Propuesta por Michael DeBakey en 1965⁸
 - Tipo I: el desgarro se origina en la íntima de la aorta ascendente y se extiende a través de la aorta torácica descendente y abdominal.
 - Tipo II: la disección se limita a la aorta ascendente.
 - Tipo III: la disección puede estar limitada a la aorta torácica descendente (tipo IIIa) o extenderse a la aorta abdominal (tipo IIIb). La disección también puede extenderse proximalmente, afectar el arco aórtico y la aorta ascendente.
- b) La clasificación de Stanford, publicada por Daily en 1970⁹
 - Tipo A: incluye las disecciones que afectan la aorta ascendente, independientemente de su sitio de origen y su extensión. Se corresponde con los tipos I y II de DeBakey.
 - Tipo B: incluye las disecciones en las que está afectada la aorta descendente, se corresponde con el tipo III de DeBakey.
- c) Formas atípicas de disección (síndrome aórtico-agudo) son el hematoma intramural y la úlcera

✉ A Juffé Stein
Calle del Virrey Ossorio, 30
15001 A Coruña, España.
Correo electrónico: albertojuffe@hotmail.com

arteriosclerótica penetrante⁹.

La cirugía está indicada en el hematoma intramural de la aorta ascendente, mientras que en la aorta descendente se trata médicamente. Se indica cirugía cuando el hematoma es recurrente, el paciente presenta dolor torácico persistente o aumento del diámetro del hematoma¹⁰.

La completa resolución de un hematoma en la aorta descendente se comprueba entre el 50-80 % de los casos¹¹.

La úlcera penetrante de aorta ascendente es infrecuente, pero si aparece es quirúrgica. En la aorta descendente el tratamiento es médico, con seguimiento estricto.

La disección de la aorta es un suceso catastrófico, que se encuentra en el 0,2 - 0,5 % de las autopsias, con una incidencia que oscila entre 5 - 10 por millón de habitantes/año^{12,13}.

Recientemente se han publicado los datos que demuestran que la incidencia y prevalencia de los aneurismas torácicos, incluidas las disecciones, ha aumentado tres veces en los últimos 10 años¹⁴.

Anagnostopoulus¹⁵ enumera las afecciones más frecuentes que pueden dañar la capa media de la aorta: anomalías congénitas, degeneración idiopática de la media, hipertensión arterial, embarazo, arterioesclerosis, enfermedades inflamatorias, traumatismos, pacientes con cirugía cardíaca previa, entre otras.

La disección aórtica puede comenzar con la ruptura de los *vasa vasorum* de la capa media, que da lugar a un hematoma intramural, sin que exista desgarro de la íntima. La hemorragia local puede secundariamente romper la íntima creando una disección¹⁶.

Un elemento frecuente que acompaña la disección aórtica proximal es la insuficiencia valvular, presente en el 50 - 66 % de los casos, se señalan cuatro mecanismos de producción:

1. La disección dilata el anillo aórtico impidiendo la coaptación adecuada de las valvas en diástole.
2. Cuando la disección es asimétrica y la presión del hematoma disecante deprime una valva debajo de la línea de coaptación y produce incompetencia.
3. El soporte anular o las propias valvas se desgarran.
4. El colgajo de íntima prolapsa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La válvula aórtica bicúspide se asocia a aneurisma y disección¹⁷, la aorta ascendente presenta una fragmentación de la elastina y pérdida de células muscu-

lares, alteración similar a la Enfermedad de Marfan^{18,19}.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La historia clínica y una buena exploración física hacen sospechar el diagnóstico inicial: paciente hipertenso, mal controlado, dolor precordial de brusca aparición e historia familiar de AD.

El dolor está presente en el 90 % de los casos, sus características dependen de la localización y extensión de la disección, punzante u opresivo precordial, que cuando se irradia a la parte posterior o interescapulo-vertebral habla de disección tipo A de Stanford. En el AD tipo B el dolor se inicia en la espalda y se irradia hacia adelante y al abdomen, o a ambos sitios. A veces se asocia a dolor en miembros inferiores, producidos por la isquemia.

El diagnóstico diferencial es con el infarto agudo de miocardio, síndromes coronarios agudos con o sin elevación del ST, dolor musculoesquelético, pericarditis, tumores mediastínicos, pleuritis, embolia de pulmón, colecistitis aguda, entre otros.

El 80 % de los enfermos con AD tienen antecedentes de hipertensión arterial. La disección puede asociarse a un cuadro de *shock*, mala perfusión periférica, palidez con hipotensión arterial, que denotan una rotura de la aorta hacia el pericardio, con signos de taponamiento cardíaco. Otras veces aparece insuficiencia aórtica, con o sin disección de las coronarias, y disminución o ausencia de pulsos distales (obstrucción parcial y total de la subclavia o femorales).

El paciente puede tener afectación neurológica: síncope, accidente cerebrovascular transitorio o permanente, paraparesia o paraplegia por compromiso medular, su causa es la mala perfusión de las ramas del arco aórtico o de las arterias medulares.

Clínica menos frecuente son: oclusión de vena cava superior, disfonía, compresión del árbol traqueo-bronquial, hemoptisis o hematemesis.

El diagnóstico de la disección de aorta a veces es complejo, la radiografía de tórax, el ecocardiograma (eco) y la tomografía (TAC) son de elección. La angiografía y la resonancia pueden ser de utilidad.

En algunos hospitales se prefiere el TAC por su rapidez, a veces en 20 minutos tenemos el diagnóstico, el eco transtorácico (ETT) o transesofágico puede tardar más tiempo, en especial si el enfermo ingresa por la noche. El ETT es útil para descartar taponamiento cardíaco²⁰.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Aunque algunos pacientes fallecen súbitamente, la mayoría de ellos llegan a un centro hospitalario que permite el diagnóstico, la estabilización y el tratamiento. Los resultados quirúrgicos dependen de la gravedad y extensión de la disección, edad, estado clínico del paciente y de la experiencia del equipo médico-quirúrgico.

En líneas generales el AD de aorta ascendente es una enfermedad quirúrgica, en orden de prevenir la progresión de la disección y rotura intrapericárdica. Si el AD produce mala perfusión de los troncos supra-aórticos, médula, vísceras abdominales, riñón o extremidades inferiores, estos no son obstáculo para una indicación quirúrgica temprana: solucionar la disección y luego si persiste tratar la mala perfusión.

Son contraindicaciones quirúrgicas los pacientes con daño cerebral importante, gangrena visceral, o *shock* irreversible.

Las indicaciones quirúrgicas de los AD de aorta descendente continúan en controversia. Los que presentan ruptura de la aorta tóraco-abdominal se indica cirugía emergente. El tratamiento médico es de elección, para estabilizar al paciente.

La mortalidad en los AD tipo B es del 21 - 67 % con tratamiento médico y de 30 - 40 % para el tratamiento quirúrgico²¹⁻²⁵. A pesar de ello, cuando aparecen complicaciones, el tratamiento endovascular o quirúrgico es de elección. Jonker *et al.*²⁶ analizan 583 pacientes con AD complicados divididos en 3 grupos con más o menos de 70 años, los resultados demuestran un mortalidad hospitalaria del 10,1 vs. 30 % para el grupo tratado por vía endovascular (mayores y menores de 70 años) $p=0.001$; del 17,2 vs. 34,2 % en el grupo quirúrgico ($p=0.0027$); y de 14,2 vs. 32,2 % en el grupo con tratamiento médico ($p=0.001$). La edad fue un predictor de mortalidad en el estudio multivariable y no hubo diferencias significativas de la mortalidad hospitalaria entre los tres grupos.

En general la terapia endovascular se indica en los casos urgentes, porque es menos agresiva comparada con el tratamiento quirúrgico, en especial en pacientes mayores de 70 años con comorbilidades asociadas.

PREVENCIÓN

La reducción de los factores de riesgo en los pacientes con disección aórtica, son cruciales (tensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, tabaquismo).

El uso de betabloqueantes ha sido utilizado en los

pacientes con Síndrome de Marfan, para disminuir el estrés de la pared aórtica y prevenir el crecimiento del aneurisma por su efecto cronotrópico negativo. Esta terapia también ha sido sugerida en pacientes con dilatación de aorta ascendente y válvula aórtica bicúspide²⁷.

El ejercicio físico debe ser limitado en pacientes con aneurismas mayores de 4,0 cm²⁸⁻³⁰.

TRATAMIENTO MÉDICO (TM) DE LA DISECCIÓN

El objetivo primario es reducir la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, para disminuir la onda de pulso aórtica (dp/dt) y bajar la tensión arterial (TA) sistólica, entre 100 y 120 mmHg, sin comprometer la perfusión de órganos vitales. La analgesia es uno de los pilares del tratamiento, el dolor aumenta la TA y la posibilidad de progresión de la disección aórtica.

Los medicamentos de elección son los beta-bloqueantes, es aconsejable disminuir la frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto, con propranolol (1 a 10 mg en bolo y 3 miligramos/hora), labetalol 20 mg en bolo, seguido de 20 a 80 mg cada 10 minutos, dosis total de 300 mg o en infusión (0,5 - 2,0 mg/minuto); se han utilizado los antagonistas del calcio como la nifedipina sublingual en caso de hipertensión arterial refractaria, asociado a diltiazem o verapamilo intravenoso.

Si es necesaria una disminución rápida de la TA, nitroprusiato sódico (infusión de 0,25 - 0,5 mcg/kg/minuto), dependiendo de la respuesta. El nitroprusiato puede elevar la dp/dt , por lo que debe usarse siempre unido a betabloqueantes.

Si el paciente comienza con hipotensión grave se debe sospechar probable taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica o alteración de la función del ventrículo izquierdo.

PROTECCIÓN CEREBRAL DURANTE LA CIRUGÍA DE LA AORTA

La protección del cerebro al daño hipóxico o isquémico es uno de los retos durante la cirugía del arco aórtico y troncos supraaórticos. Las operaciones sobre esta zona precisan de la realización de técnicas quirúrgicas que permitan evitar o disminuir el daño.

El primer reemplazo con éxito del arco aórtico fue llevado a cabo por DeBakey en 1957⁸. Estos primeros procedimientos fueron realizados con la ayuda de injertos provisionales desde la aorta ascendente hasta los troncos braquiocefálicos. Posteriormente, la circu-

lación extracorpórea (CEC) proporcionó el posible flujo anterógrado a través de estos troncos. En 1975, Griepp popularizó el uso de la hipotermia profunda con parada circulatoria, que consiguió mejorar los resultados de la técnica. No obstante, en los casos de parada circulatoria mayor de 60 minutos es más probable la incidencia de daño neurológico.

Hipotermia e isquemia

Parece probado el efecto protector de la hipotermia en condiciones de isquemia. Cuanto menor sea el metabolismo cerebral, mayor será la tolerancia a la isquemia, lo que da lugar a una hipotética curva de "seguridad" durante el tiempo de isquemia. Por mucho que bajemos la temperatura siempre habrá metabolismo, por lo que la duración de una "parada circulatoria segura" no es infinita a pesar de la hipotermia.

Técnicas de protección cerebral en la cirugía del arco aórtico

El principal problema de las operaciones del arco aórtico con parada circulatoria en hipotermia profunda, es que incrementan la probabilidad de aparición de efectos secundarios: coagulopatía, sangrado posoperatorio, insuficiencia pulmonar, infección, entre otras. La hipotermia profunda es peor tolerada para el organismo que la hipotermia moderada y sobre todo a medida que aumenta la edad. Para evitar estos inconvenientes se han ideado numerosos métodos quirúrgicos que optimizan la protección cerebral.

PERFUSIÓN CEREBRAL SELECTIVA

Es el método más lógico y el primero que se desarrolló. Se perfunde el cerebro por sus arterias nutricias habituales mientras se sutura el arco aórtico. Al llegar a 22 °C tras el enfriamiento en CEC, se para la circulación, se pinzan los tres vasos del arco y se abre la aorta. Tras ello se comienza la perfusión por el tronco innominado y la carótida izquierda a través de unas cánulas flexibles de silicona 14 F. Se mantiene un flujo de 10 ml/kg/minuto (500-900 ml/min) suficiente para obtener una presión arterial radial derecha de 50-70 mmHg.

Ventajas

Tiempo en principio ilimitado para decisiones y técnica quirúrgica adecuada. Permite el uso de anastomosis abierta [sin pinzamiento (*clampaje*, en el argot quirúrgico) aórtico].

Inconvenientes

- a) Necesidad de disección del arco aórtico, canulación y pinzamiento de troncos con peligro de embolización.
- b) Equipo de CEC específico.
- c) Campo operatorio con demasiadas cánulas, lo que provoca potenciales peligros de acodamientos y, en definitiva, incomodidad del cirujano.
- d) Desconocimiento del flujo exacto que proporciona una adecuada protección cerebral.

Otra posibilidad sería la hipotermia moderada a 25-26 °C y perfusión anterógrada cerebral, postulada por Comas *et al.*³¹.

En los últimos años se ha propuesto la canulación de la arteria axilar derecha³²⁻³⁴ para instaurar la CEC y realizar una perfusión arterial anterógrada durante el enfriamiento y calentamiento. Al infundir la sangre por un solo tronco supraaórtico, a diferencia de la técnica anterior, se precisa la permeabilidad del Polígono de Willis para una adecuada perfusión cerebral.

PERFUSION CEREBRAL RETRÓGRADA^{35,36}

Cada vez menos utilizada, consiste en irrigar el lecho cerebral perfundiendo la vena cava superior en forma retrógrada intracerebral para luego drenar en las arterias carótidas.

Ventajas

Método sencillo y rápido, posibilidad de anastomosis abierta, sin necesidad de disecar el arco aórtico, y drenaje de los posibles microémbolos de la circulación cerebral.

Inconvenientes

El límite de tiempo de la parada circulatoria sigue siendo incierto y más corto que la perfusión cerebral anterógrada. Desconocida la presión de perfusión ideal, aunque se suele trabajar entre los 15-25 mmHg. Un aumento desmesurado de la presión puede conducir a edema cerebral.

Protección medular durante la cirugía de la aorta

Las peculiaridades anatómicas de la vascularización arterial de la médula espinal, hacen de su daño isquémico la complicación más temida de la cirugía de la aorta, sobre todo cuando se actúa en su porción tóraco-abdominal. En los últimos años el índice de paraplegia relacionado con la cirugía de la aorta tóraco-

abdominal ha ido descendiendo por dos razones fundamentales³⁷⁻⁴¹: los mejores métodos diagnósticos y la mejor definición del riesgo de isquemia medular, y la incorporación de nuevos métodos de prevención de esta isquemia.

No obstante, continua siendo un problema patente con riesgos que oscilan entre el 0,2 y el 20 %. Uno de los determinantes fundamentales es la peculiar anatomía vascular de la médula, con dos arterias nutricias principales, anterior y posterior que no son comunicantes. La arteria espinal anterior es la responsable última del riesgo de paraplegia, pues irriga las astas anteriores de la médula; esta arteria se nutre de forma muy variable por un complejo de vasos intercostales y colaterales aórticos, cuyo mayor exponente es la arteria radicular magna (o de Adamkiewickz) que se origina en algún punto entre T6 y L1.

Uno de los aspectos más interesantes es preguntarse por qué hay personas que toleran períodos de isquemia largos, esto indica que la causa del problema es multifactorial, y se basa en tres determinantes: duración y grado de isquemia durante el pinzamiento aórtico, pérdida del flujo nutritivo a la arteria espinal anterior (arterias intercostales), o fenómenos posoperatorios (daño de reperfusión, hipotensión).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (TQ) DE LA DISECCIÓN DE AORTA

El diagnóstico de una disección de aorta debe establecer si la lesión se inició en la aorta ascendente o en la descendente, puesto que el pronóstico varía considerablemente. La que se inicia en la aorta ascendente compromete seriamente la vida del paciente debido al riesgo de ruptura al pericardio y el correspondiente taponamiento cardíaco. Por esta razón, este tipo de disección es considerado como una emergencia quirúrgica. Es imperativo además eliminar la regurgitación aórtica y evitar isquemia miocárdica.

La cirugía debe incluir 3 principios básicos: resección del desgarro de la íntima, cierre de la puerta de entrada que produce la falsa luz y sustitución de la aorta por una prótesis sintética.

Además restauración de la competencia de la válvula aórtica, que puede conseguirse con la técnica de resuspensión.

A continuación se describen las diferentes variantes de la cirugía de la disección aórtica:

a) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta ascendente e insuficiencia aórti-

ca, sin afectación de senos de Valsalva ni mala perfusión periférica: sustitución de aorta ascendente-hemiarco y resuspensión de la válvula aórtica, con hipotermia a 22-24 °C, parada circulatoria y perfusión cerebral anterógrada a través de arteria axilar derecha. Abordaje por esternotomía media; la canulación de la arteria axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas.

b) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta ascendente, afectación de senos de Valsalva e insuficiencia aórtica, sin mala perfusión periférica: tubo valvulado con reimplante de coronarias y hemiarco en parada circulatoria y perfusión cerebral anterógrada por arteria axilar derecha. En caso de no existir afectación de los velos aórticos puede realizarse una técnica de David o Yacoub, con preservación de válvula aórtica, sustitución de senos de Valsalva y reimplante de arterias coronarias.

c) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta descendente, sin comunicación de ambas luces en aorta ascendente, no afectación de válvula aórtica, senos de Valsalva ni mala perfusión periférica: Sustitución de la aorta torácica descendente proximal mediante hipotermia profunda y parada circulatoria. Canulación arterial femoral o arteria axilar izquierda y drenaje venoso fémoroatrial asistido por vacío. Abordaje toracotomía pósterolateral izquierda, por 4º espacio intercostal.

Todo paciente con disección tipo A en cualquiera de sus variantes, con evidencia clínica o radiológica preoperatoria de mala perfusión periférica, tras la cirugía se realizará aortografía diagnóstica, y en su caso terapéutica mediante el implante de *stents* o fenestraciones.

El tratamiento combinado de sustitución total de la aorta ascendente y el arco aórtico y tratamiento endovascular de la aorta descendente en los pacientes con disección tipo A, fue recientemente publicada por Yan y colaboradores⁴².

d) Paciente con disección tipo B complicada por dolor persistente o aumento de derrame pleural izquierdo, sin extensión retrógrada al arco aórtico: Sustitución de la aorta torácica descendente mediante *baipás* izquierdo (aurícula izquierda – aorta, o aurícula izquierda – arteria femoral) o hipotermia profunda y parada circulatoria, según las posibilidades

de realizar pinzamiento aórtico proximal, distal o ambos. En este último caso se debe realizar canulación arterial en arco aórtico y drenaje venoso fémoro-atrial asistido por vacío. La anastomosis distal debe planificarse para preservación de las arterias intercostales T8-L2. Abordaje por toracotomía póstero-lateral izquierda por el 4º espacio intercostal o doble toracotomía póstero-lateral izquierda por 4º y 7º espacios intercostales.

- e) Paciente con disección tipo B complicada por síndrome de mala perfusión periférica (diagnóstico clínico o TAC) con muy poco tiempo de evolución: cirugía emergente con la técnica del caso anterior y angiografía diagnóstica postoperatoria, que podría convertirse en un procedimiento terapéutico en su caso, mediante *stent* o fenestraciones.
- f) Paciente con disección tipo B complicada por síndrome de mala perfusión periférica, con varias horas de evolución, o disección tipo B crónica con un nuevo episodio de redisección: angiografía diagnóstica/terapéutica mediante *stents* y fenestraciones.

En pacientes jóvenes con disección tipo A, puede considerarse la sustitución de aorta ascendente y arco aórtico con la técnica de trompa de elefante, dependiendo de la experiencia del grupo quirúrgico⁴¹.

¿Cuáles son los factores de peor pronóstico en la cirugía de la aorta ascendente?

Edad mayor de 70 años, hipotensión, *shock*, presencia de taponamiento cardíaco, insuficiencia renal o daño neurológico preoperatorio, ausencia de pulso periférico, anormalidades del ST en el electrocardiograma, cirugía cardíaca previa, infarto de miocardio preoperatorio, isquemia visceral, enfermedad pulmonar asociada, y tiempo prolongado de circulación extracorpórea^{23,43,44}.

El hematoma intramural y la úlcera penetrante de aorta tendrán la consideración de disección de aorta tipo A o B según su localización.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN TIPO B

Dake y colaboradores⁴⁵, de la Universidad de Stanford, publicaron en 1999 el primer caso de uso de un *stent*, para cerrar la puerta de entrada en un AD tipo B.

La mortalidad a 30 días en pacientes con TM es del 10 % y 19 % para el TQ⁴⁶. Sin embargo la supervivencia alejada con TM es del 60-80 % a los 4 o 5 años y del

40-45 % a los 10 años^{21,47}.

La relación entre supervivencia y permeabilidad de la falsa luz fue evaluada en 201 pacientes, incluidos en el grupo IRAD⁴⁸; los que tenían la falsa luz permeable presentaban mejor supervivencia a los 3 años, que aquellos con luz parcialmente trombosada (14 frente a 32 %).

El TQ convencional, de alta mortalidad, debería indicarse a los más jóvenes con buen estado general o en la Enfermedad de Marfan.

Indicaciones

En los últimos años la cirugía endovascular en la disección tipo B, ha simplificado el abordaje y ha disminuido la morbilidad y la mortalidad⁴⁹⁻⁵².

Estaría indicada en las siguientes situaciones:

- Prevención o tratamiento de la ruptura.
- Evitar o bloquear la evolución de la extensión proximal o distal.
- Cuando hay una sola puerta de entrada.
- Para disminuir la incidencia de aneurisma crónico.

A pesar de que el tratamiento endovascular se está utilizando con mayor frecuencia, los resultados a largo plazo son todavía un punto de controversia⁵³⁻⁵⁹. El abordaje es diferente si se trata de una disección aguda, subaguda o crónica.

Hay consenso que dicho tratamiento se realice en pacientes con:

- a) Dolor refractario intratable a pesar de un agresivo tratamiento antihipertensivo.
- b) Signos de ruptura inminente detectada por angiografía o TAC.
- c) Luz falsa importante con riesgo de formación de un aneurisma a largo plazo.
- d) Pacientes con diámetros aórticos mayores de 40 mm, que tienen peor evolución a largo plazo.
- e) Gran hematoma periaórtico o mediastínico.

También estaría indicado el tratamiento endovascular en los casos de mala perfusión de órganos vitales (renal o mesentérico) asociando fenestraciones o *baipás* aorto-arterial.

Es importante antes de tomar ninguna decisión quirúrgica identificar muy bien la anatomía y hacer un plan médico-quirúrgico apropiado. Se debe conocer el punto de entrada, posibles reentradas, extensión de la aorta disecada, si existe o no mala perfusión, y el estado del flujo en la luz falsa.

El TAC, el eco transesofágico y la resonancia magnética nuclear son de utilidad, también se utiliza el eco intravascular, aunque limitado a pocos centros hospitalarios.

No existe consenso en qué momento indicar el tratamiento endovascular, si hacerlo en fase aguda o esperar unas semanas para prevenir complicaciones futuras. Parece claro que la intervención precoz se reserva a los pacientes que presenta complicaciones potenciales graves. Si no hay complicaciones se puede esperar 2 semanas.

En un metaanálisis reciente que reúne 37 estudios⁵³ que analizan los resultados del tratamiento endovascular con *stent* en 184 pacientes, con el uso de la base de datos IRAD, encuentran mejores resultados de este respecto al TM y al TQ. En el 2006 se publicaron los resultados de 242 pacientes con AD tipo B⁵³, 78 % de los casos fueron a TM, 11 % a TQ y 11 % a tratamiento endovascular, con una mortalidad global del 12 %. La supervivencia a los 3 años fue igual en los 3 grupos.

SEGUIMIENTO

La supervivencia de los pacientes operados es del 52 % a los 10 años¹⁴.

Es importante un seguimiento estricto y el control de los factores de riesgo en especial de la TA, pues cerca de un 30 % de los pacientes presentan progresión del tamaño del aneurisma o nuevas disecciones.

El primer TAC de control debe realizarse a los 3-4 meses del alta hospitalaria para descartar que el paciente tenga crecimiento rápido de la aorta. Si el tamaño es de 35-40 mm, el seguimiento será cada 12 meses, si el tamaño es de 45-50 mm, seguimiento cada 6 meses. Para pacientes con deterioro de la función renal el TAC sin contraste puede ser suficiente.

El tratamiento óptimo de la disección aórtica es muy variable debido a múltiples factores. Tanto en los que reciben manejo médico como en los intervenidos quirúrgicamente se pueden esperar todo tipo de complicaciones.

En los casos de AD crónico, algunos autores⁵⁴ miden la velocidad de crecimiento del diámetro de la aorta por resonancia magnética nuclear realizada cada 12 meses en pacientes estables. Si el diámetro en ese lapso excede los 5-7 mm, lo interpretan como un estado de inestabilidad y lo tratan con endoprótesis. El consenso para el tratamiento del AD de aorta crónico

es similar al de los aneurismas aórticos de otra causa (ateromatosa, micótica, o traumática). Aneurismas de más de 5,5 cm en la aorta ascendente y 6 cm en la descendente tienen peligro de rotura y hay que indicar tratamiento quirúrgico o endoprótesis.

El 95 % de los pacientes permanecen sin intervención al año, 90 % a los 5 años, 74 % a los 10 años y 65 % a los 15 años^{47,59,60}.

Factores de riesgo que predicen la necesidad de reoperación

- Síndrome de Marfan.
 - Que la puerta de entrada no haya sido ocluida.
 - Ausencia de betabloqueantes en el posoperatorio.
 - Hipertensión arterial no controlada.
- Otros autores^{43,44,47,48} indican la reoperación en los AD crónicos de aorta descendente cuando:
- Diámetro aórtico mayor de 6,0 - 6,5 cm.
 - Crecimiento mayor de 5-7 mm en 1 año.
 - Dolor recurrente a pesar de un control estricto de la tensión arterial.
 - Dilatación sacular con peligro de rotura.
 - En pacientes con síndrome de Marfan con crecimiento mayor de 3-5 mm/año.

RECOMENDACIONES

La Sociedad Europea de Cardiología publica en el año 2001⁶¹ las siguientes recomendaciones:

- Tratamiento inicial en los AD tipo A: indicar beta bloqueantes, y analgésicos. Realizar un ecocardiograma transtorácico o transesofágico y llamar al cirujano; el TAC es la técnica más utilizada en el diagnóstico de disección aórtica, sensibilidad mayor del 90 % y especificidad del 85 %.
- Se indica TQ si aparece taponamiento en el Eco. Si existe insuficiencia aórtica, resuspensión de la válvula; en caso de aneurisma de los senos de valsava unido al AD (Marfan), colocación de tubo valvulado. Si aparece obstrucción de alguna de las ramas de la aorta, la colocación de un *stent* o fenestración.
- Tratamiento de los AD tipo B: el TM es de elección, si aparecen complicaciones como expansión temprana, dolor recurrente, afectación isquémica o rotura se indicará TQ.
- En la disección crónica la utilización de resonancia magnética nuclear es lo aconsejable. La angiografía está indicada en los pacientes que se decide intervencionismo percutáneo.

- Si aparece infección de la prótesis, se debe efectuar una resección de todo el tejido infectado y colocación de un homoinjerto.

Posteriormente en el año 2010 se publicaron las guías para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedad de la aorta, aprobados por la ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCAI/SIR/STS/SVM⁶²:

Sospecha de tener una disección aórtica: son pacientes de riesgo aquellos con antecedentes de Síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, Loeys-Dietz, etc; mutaciones genéticas tipo FB1, TGFBR1, ACTA 2 y MYH11, historia familiar de aneurisma de aorta, manipulación reciente de la aorta. Pacientes con dolor torácico anterior, posterior, o abdominal brusco, de alta intensidad, asociado a déficit de pulsos o trastorno neurológico con soplo de insuficiencia aórtica de reciente aparición.

La guía⁶² trata extensivamente el diagnóstico y tratamiento de todos los aneurismas, incluidas las disecciones.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una enfermedad con una alta tasa de mortalidad y morbilidad si no se trata en forma adecuada y precoz. Debe sospecharse disección de aorta en aquellos pacientes con dolor torácico intenso, hipertensión y con electrocardiograma normal o no concluyente. Con el diagnóstico de disección aórtica tipo A no se debe dilatar la indicación quirúrgica, dado que la mortalidad es horaria. En las de tipo B el tratamiento médico con control estricto de la tensión arterial y betabloqueantes es lo aconsejable, reservando la indicaciones quirúrgicas para los enfermos con complicaciones, ya sea con tratamiento endovascular o quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108(5):628-35.
2. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117(5):1271-8.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
4. Fann JJ, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg*. 1990;212(6):705-13.
5. Moon MR, Sundt TM, Pasque MK, Barner HB, Huddleston CB, Damiano RJ, et al. Does the extent of proximal or distal resection influence outcome for type A dissections? *Ann Thorac Surg*. 2001;71(4):1244-9.
6. Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001;33(6):1185-92.
7. Zierer A, Moon MR, Melby SJ, Moazami N, Lawton JS, Kouchoukos NT, et al. Impact of perfusion strategy on neurologic recovery in acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(6):2122-8.
8. DeBakey ME, Crawford ES, Garrett HE, Beall AC, Howell JF. Surgical consideration in the treatment of aneurysms of the thoraco-abdominal aorta. *Ann Surg*. 1965;162(4):650-62.
9. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47.
10. Sheikh AS, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. *Circulation*. 2013;128(10):1122-7.
11. von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107(8):1158-63.
12. David P, McPeak EM, Vivas-Salas E, White PD. Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 17 autopsied cases of acute dissecting aneurysm of the aorta encountered at the Massachusetts General Hospital from 1937 to 1946 inclusive, eight of which were correctly diagnosed ante mortem. *Ann Intern Med*. 1947;27(3):405-19.
13. Borst HG, Heinemann MK, Stone CH. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill Livingstone, 1996.
14. Olsson CH, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14.000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114(24):2611-8.

15. Anagnostopoulos CE. Acute aortic dissection. Baltimore: University Park Press, 1975.
16. Appelbaum A, Karp RB, Kirklin JW. Ascending vs descending aortic dissections. *Ann Surg.* 1976; 183(3):296-300.
17. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(5):677-83.
18. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ, Cameron DE, McKusick VA. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome. Results of composite-graft repair in 50 patients. *N Engl J Med.* 1986;314(17):1070-4.
19. Isselbeuber EM, Eagle KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. En: Braunwald E. Heart diseases. Philadelphia: Saunders, 1997; p. 1546-81.
20. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22(18):1642-81.
21. Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, Buckley MJ, Austen WG, Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3(4):1026-34.
22. Glower DD, Fann JJ, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
23. Miller DC. Acute dissection of the descending aorta: clinical dilemma and hospital perspective. *Chest Surg Clin North Am.* 1992;2:347-55.
24. Miller DC. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissections. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;5(1):33-46.
25. Vedantham S, Picus D, Sanchez LA, Braverman A, Moon MR, Sundt T, et al. Percutaneous management of ischemic complications in patients with type-B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol.* 2003; 14(2 Pt 1):181-94.
26. Jonker FH, Trimarchi S, Muhs BE, Rampoldi V, Montgomery DG, Froehlich JB, et al. The role of age in complicated acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(6):2129-34.
27. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994;330(19):1335-41.
28. Kazui T, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M. Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with refined technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121(3): 491-9.
29. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004;45(8):1334-40.
30. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(8):1340-5.
31. Comas GM, Leshnower BG, Halkos ME, Thourani VH, Puskas JD, Guyton RA, et al. Acute type A dissection: impact of antegrade cerebral perfusion under moderate hypothermia. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(6):2135-41.
32. Baribeau YR, Westbrook BM, Charlesworth DC, Maloney CT. Arterial inflow via an axillary artery graft for the severely atheromatous aorta. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(1):33-37.
33. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4):1127-9.
34. Etz CD, von Aspern K, da Rocha J, Gierbach FF, Leontyev S, Luehr M, et al. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(1):78-85.
35. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Deep hypothermic systemic circulatory arrest and continuous retrograde cerebral perfusion for surgery of aortic arch aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6(1):36-42.
36. Higami T, Kozawa S, Asada T, Obo H, Gan K, Iwahashi K, et al. Retrograde cerebral perfusion versus selective cerebral perfusion as evaluated by cerebral oxygen saturation during aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(4):1091-6.
37. Hilgenberg AD. Spinal cord protection for thoracic aortic surgery. *Cardiol Clin.* 1999;17(4):807-13.
38. Kouchoukos NT, Rokkas CK. Hypothermic cardiopulmonary bypass for spinal cord protection: rationale and clinical results. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67(6):1940-2.
39. Safi HJ, Miller CC. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1937-9.

40. Svensson LG. An approach to spinal cord protection during descending or thoracoabdominal aortic repairs. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1935-8.
41. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, Delentdecker P, Brodaty D, et al. Antegrade cerebral perfusion with cool blood: a 13-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1891-4.
42. Yan Z, Shen YH, Zhang QC, Zhu ZY, Lei H, Cheng GC, et al. A combined branched stent grafting technique to reconstruct total aortic arch in the treatment of Stanford A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(5):1888-90.
43. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper JV, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med.* 2007;357(4):349-59.
44. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, Nienaber CA, Myrmel T, Cooper JV, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(4):685-92.
45. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1546-52.
46. Glower DD, Fann JJ, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation.* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
47. Borst HG, Jurmann MJ, Heinemann MK, Laas J. Redo surgery after primary operation for acute and chronic aortic dissection. *International symposium on diseases of the aorta.* Tokio, 1992; p. 28. [Resumen].
48. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodriguez F, Robbins RC, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovas Surg.* 2002;124(5):896-910.
49. Tan WA. Endovascular treatment of aortic dissections. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58(1):101-2.
50. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II98-105.
51. Nienaber CA, Ince H, Petzsch M, Rehders T, Körber T, Schneider H, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic dissection and its variants. *Acta Chir Belg.* 2002;102(5):292-8.
52. Schütz W, Gauss A, Meierhenrich R, Pamler R, Görich J. Transesophageal echocardiographic guidance of thoracic aortic stent-graft implantation. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II14-9.
53. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta analysis. *Eur Heart J.* 2006;27(4):489-98.
54. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2006;114(21):2226-31.
55. White RA, Donayre C, Walot I, Lee J, Kopchok GE. Regression of a descending thoracoabdominal aortic dissection following staged deployment of thoracic and abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II92-7.
56. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, Clark NS, Wang CF. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II32-8.
57. Görich J, Asquan Y, Seifarth H, Krämer S, Kapfer X, Orend KH, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II39-43.
58. Shim WH, Koo BK, Yoon YS, Choi D, Jang Y, Lee DY, et al. Treatment of thoracic aortic dissection with stent-grafts: midterm results. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):817-21.
59. Pamler RS, Kotsis T, Görich J, Kapfer X, Orend KH, Sunder-Plassmann L. Complications after endovascular repair of type B aortic dissection. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):822-8.
60. Chiappini B, Schepens M, Tan E, Dell'Amore A, Morshuis W, Dossche K, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J.* 2005;26(2):180-6.
61. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22(18):1642-81.
62. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr

VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, Ame-

rican College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. J Am Coll Cardiol. 2010;55(14):e27-e129.

Surgical treatment of aortic dissection

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas disecantes de aorta

Alberto Juffé Stein✉, MD

Head of the Department of Cardiac Surgery. Hospital Modelo. A Coruña, Spain.

Permanent Academician of the Chair of Cardiac Surgery of the Royal Academy of Medicine and Surgery of Galicia, Spain.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Key words: Aorta, Dissecting aortic aneurysm, Aortic dissection, Surgery, Treatment

Palabras clave: Aorta, Aneurisma disecante de la aorta, Disección aórtica, Cirugía, Tratamiento

Aortic dissection is associated with high morbidity and mortality rates. Mortality is 1-2 % per hour in the first 24 hours after the onset of symptoms; and, without surgery, 90% of patients die within the first 3 months. Patients who receive a proper emergency treatment show a hospital mortality rate ranging from 15 to 30 %¹⁻³.

Aortic dissection occurs when a tear in the intima causes blood to enter the media layer, forcing the layers apart. The space filling with blood between the dissected layers is the false lumen, and the pressure generated in it can lead to multiple sites where the blood flow goes in and out. In general, it may extend to the iliac arteries and affect on its way the renal and mesenteric arteries, with its consequent ischemic damage.

In order of frequency, the vessels involved in type A aortic dissection are: renal, iliac, mesenteric, cerebral, coronary and anterior spinal arteries⁴⁻⁷.

Aortic dissections may be classified according to their extent:

- a) Classification proposed by Michael DeBakey in 1965⁸
 - Type I: The tear originates in the intima of the ascending aorta and propagates through the descending thoracic and abdominal aorta.
 - Type II: It originates in and is confined to the ascending aorta.
 - Type III: Dissection may be confined to the descending thoracic aorta (type IIIa) or may spread to the abdominal aorta (type IIIb). The dissection may also extend proximally, affecting the aortic arch and the ascending aorta.
- b) Classification of Stanford, published by Daily in 1970⁹
 - Type A: It includes the dissections involving the ascending aorta, regardless of their site of origin and extent. It corresponds to DeBakey Type I and II.

✉ A Juffé Stein
Calle del Virrey Ossorio, 30
15001 A Coruña, España.
E-mail address: albertojujfe@hotmail.com

- Type B: It includes dissections involving the descending aorta. It corresponds to DeBakey type III.

b) Atypical forms of dissection (acute aortic syndrome) are the intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer⁹.

Surgery is indicated in intramural hematoma of the ascending aorta. When it occurs on the descending aorta, it is treated medically. Surgery is indicated when the hematoma is recurrent, the patient has a persistent chest pain or when there is an increase in the diameter of the hematoma¹⁰.

Complete resolution of a hematoma on the descending aorta occurs in 50-80 % of all cases¹¹.

Penetrating ulcer of the ascending aorta is rare, but, if present, it requires surgical treatment. On the descending aorta, it requires medical treatment, with a close monitoring.

The dissection of the aorta is a catastrophic event, which is found in 0.2-0.5 % of autopsies, with an incidence ranging from 5 to 10 per million inhabitants a year^{12,13}.

Recently published data show that the incidence and prevalence of thoracic aneurysms, including dissections, has increased three times in the last 10 years¹⁴.

Anagnostopoulus¹⁵ lists the most common conditions that can damage the media layer of the aorta. These include congenital anomalies, idiopathic medial degeneration, hypertension, pregnancy, atherosclerosis, inflammatory diseases, trauma, and patients with previous cardiac surgery, among others.

Aortic dissection may start with the rupture of the *vasa vasorum* of the media layer, resulting in an intramural hematoma, with no intimal tear. Then, local bleeding may tear the intima, causing dissection¹⁶.

Valvular insufficiency is a frequent element that accompanies proximal aortic dissection. It is present in 50-66 % of cases. Four production mechanisms have been identified:

1. The dissection dilates the aortic annulus preventing a proper coaptation of the leaflets in diastole.
2. When the dissection is asymmetric and the pressure of the dissecting hematoma depresses a leaflet below the coaptation line and produces incompetence.
3. When the annular support or the leaflets themselves are torn.

4. The intimal flap prolapses into the left ventricular outflow tract.

Bicuspid aortic valve is associated to aneurysm and dissection¹⁷; the ascending aorta shows fragmentation of elastin and loss of muscle cells, an alteration similar to Marfan syndrome^{18,19}.

CLINICAL PRESENTATION

The patient's clinical history and a good physical examination lead to the initial diagnosis: hypertensive patients, poorly controlled, sudden onset of precordial pain and a family history of aortic dissection.

Pain is present in 90 % of cases; its characteristics depend on the location and extent of the dissection. A sharp or stabbing precordial chest pain that migrates to the back or vertebral-interscapular region indicates a Stanford type A aortic dissection. In type B aortic dissection, the pain starts in the back and moves forward and to the abdomen, or to both places. It is sometimes associated with pain in the lower limbs, caused by ischemia.

The differential diagnosis includes acute myocardial infarction, acute coronary syndromes with or without ST elevation, musculoskeletal pain, pericarditis, mediastinal tumors, pleuritis, pulmonary embolism, acute cholecystitis, among others.

A history of hypertension is present in 80% of patients with aortic dissection. The dissection may be associated with shock symptoms, poor peripheral perfusion, pallor with hypotension, denoting a rupture from the aorta into the pericardium, with signs of cardiac tamponade. Sometimes, aortic regurgitation is present, with or without coronary dissection, and decreased or absent distal pulses (partial and complete obstruction of the subclavian or femoral arteries).

The patient may have neurological impairment including syncope, transient or permanent stroke, paraparesis or paraplegia due to spinal cord involvement; its cause is the poor perfusion of the branches of the aortic arch or the medullary arteries.

Less frequent symptoms include superior vena cava occlusion, dysphonia, compression of the tracheo-bronchial tree, and hemoptysis or hematemesis.

The diagnosis of aortic dissection is sometimes complex. Chest radiography, echocardiography (ECHO) and computed tomography (CT) are the tests of choice. Angiography and magnetic resonance imaging may be

useful.

In some hospitals, a CT scan is preferred for its speed, sometimes diagnosis is reached in 20 minutes; transthoracic echo (TTE) or transesophageal echo may take longer, especially if the patient is admitted at night. The TTE is useful to rule out cardiac tamponade²⁰.

SURGICAL MANAGEMENT

Although some patients die suddenly, most of them get to a hospital which allows diagnosis, stabilization and treatment. Surgical results depend on the severity and extent of the dissection, the age and clinical status of the patient, and the experience of the medical-surgical team.

Broadly, the dissection of the ascending aorta requires surgery, in order to prevent the progression of the dissection and intrapericardial rupture. If the aortic dissection causes poor perfusion of the supra-aortic trunks, spinal cord, abdominal viscera, kidney or lower extremities, it does not preclude early surgical treatment. Thus the dissection is solved and then, if needed, malperfusion is treated.

Patients with significant brain damage, visceral gangrene, or irreversible shock are a contraindication to surgery.

Surgical treatment of aortic dissection on the descending aorta is still controversial. In those cases with thoracoabdominal aortic rupture emergency surgery is indicated. Medical treatment is the treatment of choice to stabilize the patient.

Mortality in type B aortic dissection is 21-67 % with medical treatment and 30-40 % with surgical treatment²¹⁻²⁵. However, when complications arise, endovascular or surgical treatment is the treatment of choice. Jonker *et al*²⁶ analyzed 583 patients with complicated aortic dissection, divided into 3 groups, with patients over 70 and less than 70 years of age. The results showed a hospital mortality rate of 10.1 vs. 30 % in the group with endovascular treatment (over 70 and less than 70 years) $p=0.001$; 17.2 vs. 34.2 % in the surgical group ($p=0.0027$) and 14.2 vs. 32.2% in the medical treatment group ($p=0.001$). Age was a predictor of mortality in the multivariate analysis and there was no significant difference in hospital mortality between the three groups.

Generally, endovascular therapy is indicated in urgent cases, because it is less aggressive compared with

surgical treatment, especially in patients over 70 years of age with comorbidities.

PREVENTION

Reducing risk factors in patients with aortic dissection is vital (blood pressure, high cholesterol, obesity, diabetes and smoking).

Beta blockers have been used in patients with Marfan syndrome, to decrease stress in the aortic wall and prevent the growth of the aneurysm, because of its negative chronotropic effect. This therapy has also been indicated in patients with dilated ascending aorta and bicuspid aortic valve²⁷.

Physical exercise should be limited in patients with aneurysms larger than 4.0 cm²⁸⁻³⁰.

MEDICAL TREATMENT (MT) OF THE DISSECTION

The primary objective is to reduce the force of contraction of the left ventricle in order to reduce aortic pulse wave (dP/dt) and lower systolic blood pressure (BP), between 100 and 120 mmHg, without compromising the perfusion of vital organs. Analgesia is one of the mainstays of treatment. The pain increases BP and the possibility of progression of the aortic dissection.

The drugs of choice are beta blockers. It is advisable to slow the heart rate below 60 beats per minute with propranolol (1-10 mg bolus and 3 mg/hour), labetalol in 20 mg bolus followed by 20 to 80 mg every 10 min, with a total dose of 300 mg or infusion (0.5-2.0 mg/min). Calcium antagonists have been used, such as the sublingual nifedipine for refractory hypertension, together with intravenous verapamil or diltiazem.

If a rapid decrease in BP is necessary, sodium nitroprusside may be used (infusion of 0.25-0.5 mcg/kg/min) depending on the response. Nitroprusside may increase dP/dt, so it should always be used together with beta blockers.

If the patient shows severe hypotension, it is probably due to cardiac tamponade, aortic regurgitation or impaired left ventricular function.

CEREBRAL PROTECTION DURING AORTIC SURGERY

Protecting the brain against hypoxic or ischemic damage is one of the challenges faced during surgery of the aortic arch and supra-aortic trunks. Surgical operations on this area require the performance of surgical

techniques to prevent or minimize damage.

The first successful replacement of the aortic arch was conducted by DeBakey in 1957⁸. These first procedures were performed with the help of temporary grafts from the ascending aorta to the brachiocephalic trunks. Subsequently, cardiopulmonary bypass (CPB) made possible antegrade flow through these trunks. In 1975, Griep popularized the use of deep hypothermic circulatory arrest, which helped improve the results of the technique. However, in cases of circulatory arrest for more than 60 minutes, the incidence of brain damage is more likely.

Hypothermia and ischemia

The protective effect of hypothermia in ischemic conditions seems to be proven. The lower the cerebral metabolism, the greater the tolerance to ischemia; which results in a hypothetical "safety" curve during the period of ischemia. However, there will always be metabolism no matter how much we lower the temperature; therefore, the duration of a "safe circulatory arrest" is not infinite despite hypothermia.

Techniques of cerebral protection in aortic arch surgery

The main problem of aortic arch surgery with deep hypothermic circulatory arrest is that it increases the likelihood of side effects: coagulopathy, postoperative bleeding, pulmonary insufficiency, infection, among others. Deep hypothermia is less well tolerated than moderate hypothermia, especially with increasing age. To avoid these drawbacks, numerous surgical methods that optimize cerebral protection have been developed.

SELECTIVE CEREBRAL PERFUSION

It is the most logical method and the first to be developed. The brain is perfused by its usual feeding arteries while the aortic arch is sutured. Arriving at 22 °C, after cooling on CPB, the flow stops, then the three arch vessels are clamped and the aorta is opened. Thereafter, perfusion starts via the innominate trunk and the left carotid artery through flexible silicone cannulas 14 F. A flow of 10 ml/kg/min (500-900 ml/min) is kept, which is enough for a right radial blood pressure of 50-70 mmHg.

Advantages

In principle, it allows unlimited time for decision-making and proper surgical technique. It allows the use of open anastomosis (without aortic clamping).

Disadvantages

- a) Need for aortic arch dissection, cannulation and clamping of trunks with danger of embolization.
- b) Specific CPB equipment.
- c) Operative field with too many cannulas, causing the potential hazard of a bend and ultimately, the surgeon's discomfort.
- d) Lack of information on the exact flow that provides adequate cerebral protection.

Another possibility would be a moderate hypothermia at 25-26 °C and antegrade cerebral perfusion, postulated by Comas *et al*³¹.

In recent years, the use of cannulation of the right axillary artery³²⁻³⁴ has been proposed to carry out CPB and perform antegrade arterial perfusion during cooling and warming. By infusing the blood by a single supra-aortic trunk, unlike the above technique, the patency of the Circle of Willis is required for an adequate brain perfusion.

RETROGRADE CEREBRAL PERFUSION^{35,36}

It is less and less used. It irrigates the cerebral bed perfusing the superior vena cava in a retrograde intracerebral way, draining after that into the carotid arteries.

Advantages

It is a simple and rapid method. It gives the possibility of open anastomosis, without dissecting the aortic arch, and allows drainage of possible microemboli in cerebral circulation.

Disadvantages

The time limit of the circulatory arrest remains uncertain and is shorter than in antegrade cerebral perfusion. The ideal perfusion pressure is unknown, although it is usually implemented between 15-25 mmHg. A disproportionate increase in pressure can lead to cerebral edema.

Spinal cord protection during aortic surgery

Due to the anatomical peculiarities of the spinal cord arterial vascularization, its ischemic injury is the most feared complication of aortic surgery, especially when operating on its thoracic-abdominal portion. In recent years, the rate of paraplegia associated with surgery of the thoraco-abdominal aorta has been declining, for two main reasons³⁷⁻⁴¹: first, there are better diagnostic methods and the risk of spinal cord ischemia is better defined, and secondly, the incorporation of new methods for prevention of this type of ischemia.

However, it remains a clear risk ranging from 0.2 to 20%. One of the key determinants is the peculiar vascular anatomy of the spinal cord, with two main non-communicating feeding arteries, anterior and posterior. The anterior spinal artery is ultimately responsible for the risk of paraplegia, as it irrigates the anterior horns of the spinal cord. This artery is nourished, in a highly variable way, by a complex of aortic intercostal collateral vessels. The greatest of them is the great radicular artery (or artery of Adamkiewicz) originating somewhere between T6 and L1.

One of the most interesting aspects is why some people tolerate long periods of ischemia. This indicates that the cause is multifactorial, and it is based on three determinants: duration and degree of ischemia during aortic clamping, loss of nutritive flow in the anterior spinal artery (intercostal arteries), or post-operative events (reperfusion injury, hypotension).

SURGICAL TREATMENT (ST) OF AORTIC DISSECTION

The diagnosis of aortic dissection must determine whether the injury started in the ascending or descending aorta, since the prognosis varies considerably. The dissection that begins in the ascending aorta seriously compromises the patient's life because of the risk of pericardial rupture and cardiac tamponade. For this reason, this type of dissection is considered a surgical emergency. It is also imperative to eliminate aortic regurgitation and prevent myocardial ischemia.

Surgery should include 3 basic principles: resection of the intimal tear, the closing of the blood entry which produces the false lumen, and replacement of the damaged section of the aorta with a synthetic prosthesis.

It is also necessary to restore the competence of the aortic valve, which may be achieved with the resuspension technique.

Different variants of aortic dissection surgery in-

clude:

- a) Patients with Type A aortic dissection, primary entry point in ascending aorta and aortic regurgitation, without affecting the sinuses of Valsalva and without poor peripheral perfusion: replacement of the ascending-hemiarch aorta and resuspension of the aortic valve, with hypothermia at 22 to 24 °C, circulatory arrest and antegrade cerebral perfusion via the right axillary artery. Approach through median sternotomy; the cannulation of the axillary artery has significantly reduced the incidence of neurological complications.
- b) Patients with Type A aortic dissection, primary entry point in ascending aorta, impaired sinuses of Valsalva and aortic insufficiency, without poor peripheral perfusion: valved tube graft with reimplantation of coronary arteries and hemiarch, in circulatory arrest and antegrade cerebral perfusion via right axillary artery. In the absence of involvement of the aortic leaflets, a David or Yacoub procedure may be performed, with preservation of the aortic valve, replacement of sinuses of Valsalva and coronary artery reimplantation.
- c) Patients with type A aortic dissection, primary entry point in descending aorta, without communication of both lumens in ascending aorta, no aortic valve involvement, no sinuses of Valsalva involvement and without poor peripheral perfusion: Replacement of the proximal descending thoracic aorta using deep hypothermia and circulatory arrest. Cannulation of femoral artery or left axillary artery, and femoro-atrial vacuum-assisted venous drainage. Left postero-lateral thoracotomy approach, through the fourth intercostal space. All patients with type A dissection, in any of its variants, with preoperative clinical or radiological evidence of poor peripheral perfusion, will undergo a diagnostic aortography after surgery; and, if needed, therapeutic aortography will be performed with stenting or fenestration. Yan *et al*⁴² recently published the combined treatment of total replacement of the ascending aorta and the aortic arch, and the endovascular treatment of the descending aorta, in patients with type A dissection.
- d) Patients with type B dissection complicated by persistent pain or increased left pleural effusion, without retrograde extension to the aortic arch: Replacement of the descending thoracic aorta

through left bypass (left atrium – aorta, or left atrium – femoral artery) or deep hypothermia and circulatory arrest, according to the possibilities for proximal or distal aortic clamping, or both. In the latter case, arterial cannulation in the aortic arch and femoro-atrial vacuum-assisted venous drainage must be performed. Distal anastomosis should be planned for preservation of the intercostal arteries T8-L2. The approach should be a left postero-lateral thoracotomy through the fourth intercostal space or double left postero-lateral thoracotomy through the fourth and seventh intercostal spaces.

- e) Patients with type B dissection complicated by poor peripheral perfusion syndrome (clinical diagnosis or CT scan) with a very short time of progression: Emergency surgery using the technique of the previous example and postoperative diagnostic angiography, which could become a therapeutic procedure with stenting or fenestrations.
- f) Patient with type B dissection complicated by poor peripheral perfusion syndrome, with hours of progression, or chronic type B aortic dissection with a new episode of redissection: diagnostic/therapeutic angiography with stenting and fenestration.

In young patients with type A dissection, it may be considered the replacement of the ascending aorta and the aortic arch through the elephant trunk technique, depending on the experience of the surgical team⁴¹.

¿What are the factors of worse prognosis in the surgery of the ascending aorta?

These factors include being older than 70 years, hypotension, shock, cardiac tamponade, renal insufficiency or preoperative neurological damage, absence of peripheral pulse, ST abnormalities on electrocardiogram, previous cardiac surgery, preoperative myocardial infarction, visceral ischemia, concomitant lung disease, and prolonged extracorporeal circulation time^{23,43,44}.

Intramural hematoma and penetrating aortic ulcer will have the status of aortic dissection type A or B taking into account its location.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF TYPE B DISSECTION

Dake *et al*⁴⁵, from Stanford University, published in

1999 the first case of the use of a stent to close the entry opening in a type B aortic dissection.

The 30-day mortality rate in patients with MT is 10 % and 19 % for those with ST⁴⁶. However long term MT survival is 60-80 % at 4 or 5 years and 40-45 % at 10 years^{21,47}.

The relationship between survival and the patency of the false lumen was assessed in 201 patients included in the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) group⁴⁸. Those who had a patent false lumen had better survival at 3 years than those with partially thrombosed lumen (14 vs. 32%).

The conventional ST, which shows a high mortality rate, should be used in the youngest patients, in good general condition, or in Marfan syndrome.

Uses

In recent years, endovascular surgery in type B dissection has simplified the approach and has decreased morbidity and mortality⁴⁹⁻⁵².

It would be used in the following situations:

- Prevention or treatment of rupture
- To avoid or block the progress of proximal or distal extension
- When there is only one entry opening
- To reduce the incidence of chronic aneurysm.

Although endovascular treatment is being used more frequently, the long-term results are still controversial⁵³⁻⁵⁹. The approach is different in the case of an acute, subacute or chronic dissection.

There is consensus that the treatment should be performed in patients with:

- a) Refractory intractable pain despite aggressive anti-hypertensive treatment.
- b) Signs of impending rupture detected by angiography or CT scan.
- c) Significant false lumen with risk of forming a long-term aneurysm.
- d) Patients with aortic diameters larger than 40 mm, which have worse long-term outcome.
- e) Great periaortic or mediastinal hematoma.

Endovascular treatment should also be used in cases of poor perfusion of vital organs (renal or mesenteric), combining fenestrations or aorto-arterial bypass.

Before making any surgical decision, it is important to identify the anatomy of the dissection very well,

and make an appropriate medical and surgical plan. It is necessary to know the point of entry, possible re-entries, the extension of the dissected aorta, whether there is poor perfusion or not, and the state of the flow in the false lumen.

The CT scan, transesophageal echo and magnetic resonance imaging are useful; intravascular echo is also used, although it is limited to a few hospitals.

There is no consensus with regard to the appropriate moment to perform endovascular treatment; whether performing it in the acute phase or wait a few weeks to prevent future complications. It seems clear that early intervention is used in patients who have serious potential complications. If there are no complications, it is possible to wait 2 weeks.

A recent meta-analysis that includes 37 studies⁵³ analyzing the results of endovascular treatment with stents in 184 patients, using the IRAD data base, shows better results for endovascular treatment compared to MT and ST. In 2006, the results of 242 patients with aortic dissection type B were published⁵³; 78% of the cases received MT, 11% ST and 11% endovascular treatment, with an overall mortality of 12%. Survival at 3 years was similar in the 3 groups.

FOLLOW UP

Survival of patients who underwent surgery is 52 % at 10 years¹⁴.

It is important to follow up closely the patients and control the risk factors, particularly BP, since about 30 % of patients have progression of the size of the aneurysm or new dissections.

The first CT scan should be performed 3-4 months after hospital discharge to rule out the possibility that the patient has a rapid growth of the aorta. If the size is 35-40 mm, the monitoring should be every 12 months, if the size is 45-50 mm, monitoring should be every 6 months. In patients with impaired renal function, the non-contrast CT scan may be sufficient.

The optimal treatment of aortic dissection is highly variable due to multiple factors. In those patients receiving medical management and in those undergoing surgical treatment, all kinds of complications may be expected.

In cases of chronic aortic dissection, some authors⁵⁴ measure the growth rate of the diameter of the aorta by magnetic resonance imaging performed every 12 months in stable patients. If the diameter exceeds 5-7

mm during this period of time, it is interpreted as a state of instability and it is treated with stents. The consensus for the treatment of chronic aortic dissection is similar to other causes of aortic aneurysms (atherosclerotic, mycotic or traumatic causes). Aneurysms over 5.5 cm on the ascending aorta and over 6 cm on the descending aorta are in danger of rupture and it is necessary to perform surgery or stenting.

At one year, 95% of patients remain without intervention, 90 % at 5 years, 74 % at 10 years and 65 % at 15 years^{47,59,60}.

Risk factors that predict the need for reoperation

- a) Marfan Syndrome
 - b) The entry opening has not been occluded
 - c) Lack of beta blockers in the postoperative period
 - d) Uncontrolled hypertension.
- Other authors^{43,44,47,48} recommend reoperation for chronic aortic dissection on the descending aorta when:
- e) The aortic diameter is over 6.0 to 6.5 cm.
 - f) There is a growth greater than 5-7 mm in a year.
 - g) There is recurrent pain despite tight control of blood pressure.
 - h) There is saccular dilatation with danger of rupture.
 - i) In patients with Marfan syndrome with a growth greater than 3-5 mm/year.

RECOMMENDATIONS

The European Society of Cardiology published in the year 2001⁶¹ the following recommendations:

- Initial treatment in type A aortic dissection: beta blockers, and analgesics. Perform transthoracic or transesophageal echocardiography and call the surgeon. The CT scan is the most commonly used technique in the diagnosis of aortic dissection, with a sensitivity over 90% and a specificity of 85 %.
- MT is administered if the echocardiogram shows tamponade. If there is aortic insufficiency, valve resuspension. In case of aneurysm of the sinuses of Valsalva together with aortic dissection (Marfan), valved tube placement. If there is an obstruction of one of the branches of the aorta, stent placement or fenestration.
- Treatment of type B aortic dissection: MT is the treatment of choice, if there are complications, such as early expansion, recurrent pain, ischemic

involvement or rupture, surgical treatment will be used.

- In chronic dissection, the use of magnetic resonance imaging is advisable. Angiography is indicated in patients who will undergo percutaneous intervention.
- If prosthesis infection appears, a resection of all infected tissue is required, and the placement of a homograft.

Later, in 2010, the guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease, approved by the ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCAI/SIR/STS/SVM⁶², were published:

Patients suspected of having aortic dissection: risk patients are those with a history of Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, Loeys-Dietz syndrome, etc; genetic mutations in FB1, TGFBR1, ACTA2 and MYH11 genes; a family history of aortic aneurysm, recent handling of the aorta. Patients with anterior and posterior chest pain, or intense sudden abdominal pain, associated with pulse deficit or neurological disorders with recent-onset aortic regurgitation murmur.

The guidelines⁶² cover extensively the diagnosis and treatment of all aneurysms, including dissections.

CONCLUSIONS

Acute aortic dissection is a disease with high mortality and morbidity rates if it is not treated properly and early. Aortic dissection should be suspected in patients with severe chest pain, hypertension and normal or inconclusive electrocardiogram. Surgical treatment should not be delayed in patients with a diagnosis of type A aortic dissection, since mortality depends on time. In type B aortic dissection, medical treatment with strict control of blood pressure and beta-blockers is advisable, reserving surgical management, either endovascular or surgical treatment, for patients with complications.

REFERENCES

1. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108(5):628-35.
2. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117(5):1271-8.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
4. Fann JJ, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg*. 1990;212(6):705-13.
5. Moon MR, Sundt TM, Pasque MK, Barner HB, Huddleston CB, Damiano RJ, et al. Does the extent of proximal or distal resection influence outcome for type A dissections? *Ann Thorac Surg*. 2001;71(4):1244-9.
6. Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001;33(6):1185-92.
7. Zierer A, Moon MR, Melby SJ, Moazami N, Lawton JS, Kouchoukos NT, et al. Impact of perfusion strategy on neurologic recovery in acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(6):2122-8.
8. DeBakey ME, Crawford ES, Garrett HE, Beall AC, Howell JF. Surgical consideration in the treatment of aneurysms of the thoraco-abdominal aorta. *Ann Surg*. 1965;162(4):650-62.
9. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47.
10. Sheikh AS, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. *Circulation*. 2013;128(10):1122-7.
11. von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107(8):1158-63.
12. David P, McPeak EM, Vivas-Salas E, White PD. Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 17 autopsied cases of acute dissecting aneurysm of the aorta encountered at the Massachusetts General Hospital from 1937 to 1946 inclusive, eight of which were correctly diagnosed ante mortem. *Ann Intern Med*. 1947;27(3):405-19.
13. Borst HG, Heinemann MK, Stone CH. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill Livingstone, 1996.
14. Olsson Ch, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F.

- Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14.000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006; 114(24):2611-8.
15. Anagnostopoulos CE. Acute aortic dissection. Baltimore: University Park Press, 1975.
 16. Appelbaum A, Karp RB, Kirklin JW. Ascending vs descending aortic dissections. *Ann Surg*. 1976; 183(3):296-300.
 17. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(5):677-83.
 18. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ, Cameron DE, McKusick VA. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome. Results of composite-graft repair in 50 patients. *N Engl J Med*. 1986;314(17):1070-4.
 19. Isselbeuber EM, Eagle KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. En: Braunwald E. Heart diseases. Philadelphia: Saunders, 1997; p. 1546-81.
 20. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.
 21. Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, Buckley MJ, Austen WG, Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 1984;3(4):1026-34.
 22. Glower DD, Fann JJ, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
 23. Miller DC. Acute dissection of the descending aorta: clinical dilemma and hospital perspective. *Chest Surg Clin North Am*. 1992;2:347-55.
 24. Miller DC. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissections. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;5(1):33-46.
 25. Vedantham S, Picus D, Sanchez LA, Braverman A, Moon MR, Sundt T, et al. Percutaneous management of ischemic complications in patients with type-B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol*. 2003; 14(2 Pt 1):181-94.
 26. Jonker FH, Trimarchi S, Muhs BE, Rampoldi V, Montgomery DG, Froehlich JB, et al. The role of age in complicated acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(6):2129-34.
 27. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994;330(19):1335-41.
 28. Kazui T, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M. Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with refined technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121(3): 491-9.
 29. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;45(8):1334-40.
 30. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1340-5.
 31. Comas GM, Leshnower BG, Halkos ME, Thourani VH, Puskas JD, Guyton RA, et al. Acute type A dissection: impact of antegrade cerebral perfusion under moderate hypothermia. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(6):2135-41.
 32. Baribeau YR, Westbrook BM, Charlesworth DC, Maloney CT. Arterial inflow via an axillary artery graft for the severely atheromatous aorta. *Ann Thorac Surg*. 1998;66(1):33-37.
 33. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 2000;69(4):1127-9.
 34. Etz CD, von Aspern K, da Rocha J, Gírrbach FF, Leontyev S, Luehr M, et al. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(1):78-85.
 35. Ueda Y, Miki S, Kusuha K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Deep hypothermic systemic circulatory arrest and continuous retrograde cerebral perfusion for surgery of aortic arch aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1992;6(1):36-42.
 36. Higami T, Kozawa S, Asada T, Obo H, Gan K, Iwahashi K, et al. Retrograde cerebral perfusion versus selective cerebral perfusion as evaluated by cerebral oxygen saturation during aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(4):1091-6.
 37. Hilgenberg AD. Spinal cord protection for thoracic aortic surgery. *Cardiol Clin*. 1999;17(4):807-13.
 38. Kouchoukos NT, Rokkas CK. Hypothermic cardiopulmonary bypass for spinal cord protection: ratio-

- nale and clinical results. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67(6):1940-2.
39. Safi HJ, Miller CC. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1937-9.
40. Svensson LG. An approach to spinal cord protection during descending or thoracoabdominal aortic repairs. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1935-8.
41. Bachet J1, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, Delentdecker P, Brodaty D, et al. Antegrade cerebral perfusion with cool blood: a 13-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1891-4.
42. Yan Z, Shen YH, Zhang QC, Zhu ZY, Lei H, Cheng GC, et al. A combined branched stent grafting technique to reconstruct total aortic arch in the treatment of Stanford A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(5):1888-90.
43. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper JV, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med.* 2007;357(4):349-59.
44. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, Nienaber CA, Myrmel T, Cooper JV, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(4):685-92.
45. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1546-52.
46. Glower DD, Fann JJ, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation.* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
47. Borst HG, Jurmann MJ, Heinemann MK, Laas J: Redo surgery after primary operation for acute and chronic aortic dissection. International symposium on diseases of the aorta. Tokyo, 1992; p. 28. [Resumen].
48. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodriguez F, Robbins RC, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovas Surg.* 2002;124(5):896-910.
49. Tan WA. Endovascular treatment of aortic dissections. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58(1):101-2.
50. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: round-table on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II98-105.
51. Nienaber CA, Ince H, Petzsch M, Rehders T, Körber T, Schneider H, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic dissection and its variants. *Acta Chir Belg.* 2002;102(5):292-8.
52. Schütz W, Gauss A, Meierhenrich R, Pamler R, Görich J. Transesophageal echocardiographic guidance of thoracic aortic stent-graft implantation. *J Endovasc Ther* 2002;9(Suppl 2):II14-9.
53. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta analysis. *Eur Heart J.* 2006;27(4):489-98.
54. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2006;114(21):2226-31.
55. White RA, Donayre C, Walot I, Lee J, Kopchok GE. Regression of a descending thoracoabdominal aortic dissection following staged deployment of thoracic and abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II92-7.
56. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, Clark NS, Wang CF. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II32-8.
57. Görich J, Asquan Y, Seifarth H, Krämer S, Kapfer X, Orend KH, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II39-43.
58. Shim WH, Koo BK, Yoon YS, Choi D, Jang Y, Lee DY, et al. Treatment of thoracic aortic dissection with stent-grafts: midterm results. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):817-21.
59. Pamler RS, Kotsis T, Görich J, Kapfer X, Orend KH, Sunder-Plassmann L. Complications after endovascular repair of type B aortic dissection. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):822-8.
60. Chiappini B, Schepens M, Tan E, Dell' Amore A, Morshuis W, Dossche K, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur*

- Heart J. 2005;26(2):180-6.
61. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J. 2001;22(18):1642-81.
62. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. J Am Coll Cardiol. 2010;55(14):e27-e129.