

## ► ÍNDICE

---

Introducción .....	9
Definición y clasificación .....	9
Etiología y patogenia .....	11
Presentación clínica .....	15
Métodos diagnósticos y hallazgos .....	18
Tomografía computada .....	19
Tratamiento, resultados y pronóstico .....	21
Tratamiento farmacológico del síndrome AA ...	23
Tamaño y configuración de la EP .....	29
Prevención de paraplejía .....	30
Otras complicaciones .....	30
Conclusión .....	31
Referencias bibliográficas .....	33

## ► DISECCIONES AÓRTICAS TIPO B RELATO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN ARGENTINA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

### AUTORES

DR. LUIS MARIANO FERREIRA, DR. RAÚL A. BORRACCI

Correspondencia: Dr. Luis Mariano Ferreira  
FLENI. Montañeses 2325 (1428)  
Buenos Aires - Argentina  
E-mail: mferreira@fleni.org.ar

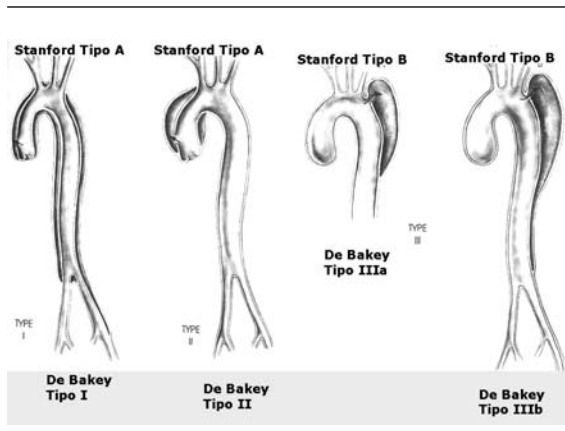
### INTRODUCCIÓN

Las disecciones aórticas se hallan entre las emergencias cardiovasculares con mayor morbilidad y mortalidad, y su manejo y resolución continúan siendo un desafío para la medicina. La experiencia acumulada con esta patología y la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos han demostrado que las disecciones limitadas a la aorta descendente (tipo B) generalmente tienen un mejor pronóstico cuando se las compara con aquellas lesiones que involucran la aorta ascendente. De todas formas, la aparición de nuevos métodos diagnósticos y estrategias de manejo, tanto para las complicaciones agudas como para las que ocurren a largo plazo, están mostrando que potencialmente podrían mejorarse los resultados finales del tratamiento de esta enfermedad. La mayoría de los estudios actuales sobre disecciones tipo B incluyen una modalidad más activa para el hallazgo de complicaciones, e incorporan distintas formas de diagnóstico y soporte vital inicial, así como también el uso de técnicas endovasculares, además de los procedimientos quirúrgicos clásicos. El objetivo central de este relato es describir las características epidemiológicas y clínicas de las disecciones tipo B, y aplicar los principios de la medicina basada en la evidencia para demostrar cuál es el mejor tratamiento actual de esta patología.<sup>1</sup> Para esto intentamos responder si el tratamiento médico, quirúrgico convencional o endovascular, o la combinación de ellos ofrecen los mejores resultados en términos de supervivencia a largo plazo y libre de eventos (complicaciones o síntomas). La búsqueda bibliográfica

local e internacional a través del *Entrez Pubmed (National Library of Medicine)* abarcó el período desde 1980 hasta febrero de 2007, e incluyó la revisión de 530 artículos identificados con el término “disección aórtica tipo B”. La mayoría de los estudios corresponde a series observacionales retrospectivas y reporte de casos, y dada la heterogeneidad de los diseños y enfoques no fue posible realizar ningún análisis sistemático conjunto o metaanálisis, a excepción del efectuado a partir de algunas técnicas de protección medular. Adicionalmente se presenta la casuística de los autores con la técnica endovascular y quirúrgica tradicional.

### DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La disección aórtica comienza en la mayoría de los casos con un desgarro (*tear*) de la íntima aórtica que permite la entrada del flujo sanguíneo y la separación de la túnica media en una extensión variable, originando un lumen falso. Inicialmente el médico francés René Laenec (1781-1826) propuso el término “aneurisma disecante” para describir esta enfermedad. Pero como la disección de las capas arteriales que ocurre en esta patología no representa en realidad un verdadero o falso aneurisma, en la actualidad se prefiere la expresión “disección aórtica” para describir esta entidad. En todo caso, se habla de aneurisma asociado a una disección cuando meses o años más tarde, la aorta se dilata a expensas de las túnicas media y adventicia, con lo cual compromete su integridad o la de los órganos vecinos.



**Figura 1.**  
 Clasificación de los distintos tipos de disección:  
 Stanford tipo A que se corresponden con la clasificación  
 de De Bakey tipo I y II  
 mientras que la clasificación Stanford tipo B  
 se corresponden a De Bakey tipo IIIa y IIIb

Por lo general, la disección se propaga en forma distal a favor de la corriente sanguínea, comprometiendo además las ramas colaterales de la aorta; aunque la propagación también puede ocurrir en sentido proximal cuando el desgarró se encuentra en el cayado o en la aorta descendente. La aparición de un nuevo desgarró de la íntima puede reintroducir el flujo de sangre desde el lumen falso a la luz verdadera de la aorta. En términos generales, el desgarró de la íntima se encuentra en la aorta ascendente en el 70% de los pacientes, en el arco aórtico en el 10%, en la aorta descendente cerca del ligamento arterial en aproximadamente el 20% de los casos y en sólo el 2% en la aorta abdominal. Sin embargo, algunas series multicéntricas han descrito hasta un 38% de casos con desgarró más allá de la arteria subclavia izquierda (disecciones Stanford tipo B) *versus* un 62% de ubicación en aorta ascendente o cayado.<sup>2</sup> Esta distinta topología origina las tradicionales clasificaciones de las disecciones aórticas conocidas como de De Bakey y Stanford.

#### CLASIFICACIÓN DE DE BAKEY

▶ TIPO I: Disección que comienza en la aorta ascendente cerca de la válvula aórtica y se extiende hasta por lo menos el cayado.

▶ TIPO II: Disección limitada a la aorta ascendente.

▶ TIPO III A: Disección que comienza distal a la arteria subclavia izquierda y queda localizada en ese sector.

▶ TIPO III B: Disección que comienza distal a la arteria subclavia izquierda y se extiende distalmente a la aorta abdominal.

#### CLASIFICACIÓN DE STANFORD

▶ TIPO A: Todas las disecciones que comprometen la aorta ascendente independientemente de su origen.

▶ TIPO B: Todas las disecciones que no comprometen la aorta ascendente.

Comparativamente las disecciones De Bakey tipo I y II corresponden a la clasificación de Stanford tipo A, y las De Bakey tipo III a la Stanford tipo B. La ventaja adicional de la clasificación de De Bakey en las disecciones tipo III (Stanford B) es que indica cuándo la disección está limitada a un segmento corto como en el tipo III A, siendo en este caso más simple la solución quirúrgica (Figura 1).

La *European Society of Cardiology* (ESC) presentó en 2001 una clasificación complementaria para los tipos descritos por De Bakey y Stanford, y que está basada en formas clínicas, tratamientos y pronósticos diferentes.<sup>3-4</sup> Los estudios más recientes y posteriores a la clasificación de De Bakey y Stanford demostraron que la hemorragia intramural, el hematoma intramural y las úlceras aórticas pueden evolucionar a disecciones, constituyendo, en consecuencia, verdaderos subtipos de disecciones<sup>5</sup> (Figura 2). La nueva clasificación propuesta por la ESC es la siguiente:

▶ CLASE 1: Disección aórtica clásica con *flap* intimal entre la luz verdadera y la falsa.

▶ CLASE 2: Disrupción de la capa media con formación de hematoma y/o hemorragia intramural.

▶ CLASE 3: Disección limitada o discreta, sin hematoma y con una protuberancia a nivel de la rotura intimal.

▶ CLASE 4: Rotura de placa con ulceración penetrante sobre territorio aterosclerótico, habitualmente con hematoma subadventicial.

▶ CLASE 5: Disección aórtica iatrogénica o traumática.

La disección aórtica clásica está compuesta por una luz verdadera, una luz falsa y un *flap* de íntima que las separa. Por lo general, estas luces están comunicadas a través de por lo menos un desgarrador (*tear*); sin embargo, existe otra situación bastante frecuente en la cual no se encuentra una comunicación entre las dos luces. Algunos estudios de autopsia han reportado una incidencia del 4 al 12% de disecciones sin desgarradores (sin comunicación).<sup>6-7</sup> Asimismo, en una serie de autopsias por muerte súbita, el 67% de los pacientes con disecciones no tenía desgarradores intinales.<sup>8</sup>

El hematoma intramural probablemente sea la lesión inicial en la mayoría de los casos de necrosis quística de la media, lo que origina en forma secundaria un desgarrador de la íntima. En lugar de un hematoma puede formarse una hemorragia difusa intramural que parece engrosar la pared aórtica. La prevalencia de hemorragia o hematoma en pacientes con sospecha de disección se encuentra entre el 10 y el 30%, dependiendo del método de diagnóstico.<sup>9-13</sup> Estos hematomas o hemorragias intrmurales pueden clasificarse a su vez en:

▶ TIPO I : Engrosamiento de la pared de características lisas y sin signos de flujo en su interior.

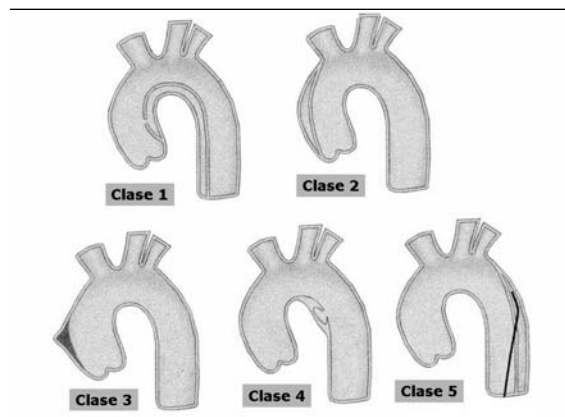
▶ TIPO II: Engrosamiento de la pared de características rugosas sobre un terreno aterosclerótico y con calcio, ubicado con frecuencia en la aorta descendente.

La disección aórtica aguda como consecuencia de una hemorragia o hematoma intramural ocurre en el 28 al 47% de los casos.<sup>9-13</sup>

La disección limitada de Clase 3 del ESC se describió como un desgarrador lineal o estrellado de la íntima, cubierto por trombo que puede cicatrizar o evolucionar a una disección completa.<sup>5</sup> El grupo correspondiente a la ulceración de una placa aterosclerótica también puede acarrear una disección típica, la ruptura aórtica directa por perforación o la formación de un pseudoaneurisma.<sup>14-19</sup> Igual que los hematomas tipo II, suelen comprometer con mayor frecuencia la aorta ascendente.

## ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Uno de los sustratos patogénicos para que ocurra una disección aórtica es la necrosis quística de la media, que suele aparecer en el 70% de los casos. En rigor, cualquier mecanismo que debilite



**Figura 2.**

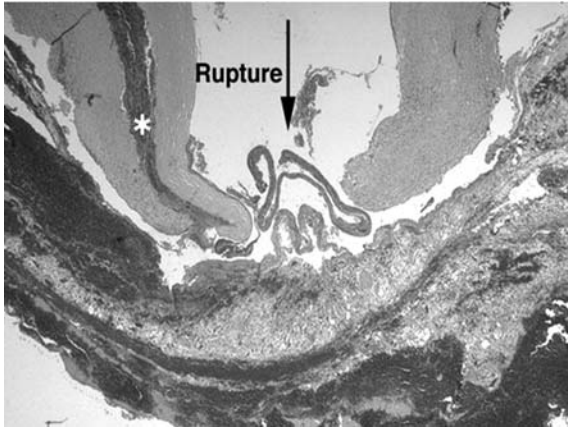
Clasificación de los distintos estadios de la disección aórtica según la European Society of Cardiology

- a) Clase 1. Disección aórtica clásica con *flap* intimal entre la luz verdadera y falsa.
- b) Clase 2. Disrupción de la capa media con formación de hematoma y/o hemorragia intramural.
- c) Clase 3. Disección limitada o discreta, sin hematoma y con una protuberancia a nivel de la rotura intimal.
- d) Clase 4. Rotura de placa con ulceración penetrante sobre territorio aterosclerótico, habitualmente con hematoma subadventicial.
- e) Clase 5. Disección aórtica iatrogénica o traumática.

la capa media a través de la lesión de los *vasa vasorum* podría inducir la dilatación aórtica con la eventual formación de hemorragia intramural, disección y ruptura. En consecuencia, la combinación de enfermedad degenerativa de la media más hipertensión probablemente determine el mecanismo fisiopatológico de la disección. Después del desgarrador de la íntima, el empuje de la onda de pulso (dp/dt máx) provoca la propagación del

### ABREVIATURAS

<b>AAA</b>	Aneurisma de aorta abdominal
<b>ECG</b>	Electrocardiograma
<b>ESC</b>	European Society of Cardiology
<b>ETE</b>	Ecocardiograma transesofágico
<b>EUROSTAR</b>	European Collaborators on Stent Graft Techniques for Thoracic Aortic
<b>FBN-1</b>	Fribilina -1
<b>FL</b>	Falsa luz
<b>IAM</b>	Infarto agudo de miocardio
<b>IRAD</b>	International Registry of Acute Aortic Dissection
<b>IVUS</b>	Intravascular ultrasound
<b>LCR</b>	Líquido cefalorraquídeo
<b>LV</b>	Luz verdadera
<b>PCR</b>	Proteína C reactiva
<b>RM</b>	Resonancia magnética
<b>SG</b>	Stent graft
<b>TC</b>	Tomografía computada
<b>VPS</b>	Velocidad pico sistólica



**Figura 3.**

En la microfotografía, el lugar de ruptura de la íntima y la consiguiente separación en dos hojas de disección.

		MÉTODO DE MEDICIÓN
Aorta descendente	1.0 a 1.6 cm/m <sup>-2</sup>	ecodoppler transesofágico <sup>21</sup>
	< 2.8 cm (1.7 a 2.8 cm)	tomografía computada <sup>22</sup>
Espesor de la pared aórtica	< 4 mm	ecodoppler transesofágico <sup>23</sup>
	< 4 mm	tomografía computada <sup>24</sup>
	< 3 mm	angiografía <sup>25</sup>

**Tabla 1.**

falso lumen. En estudios anatomopatológicos se ha encontrado que el desgarro transversal o circunferencial de la íntima se produce con frecuencia en la cara lateral derecha de la aorta ascendente o en la aorta descendente por debajo del ligamento arterial, donde la fuerza hidráulica de desgarro y la tensión de flexión son mayores. La ulceración de placas ateroscleróticas presentes en la luz aórtica puede originar una disección al romperse los *vasa vasorum* de la capa media y generar así una falsa luz o un hematoma. En la actualidad, este hematoma intramural se considera un precursor clásico de la disección, y puede progresar o

reabsorberse. Como ya se señaló, la prevalencia de hemorragia o hematoma intramural en pacientes con sospecha de disección se encuentra entre el 10 y el 30% de los casos. Por su parte, el hematoma intramural evoluciona a la disección en el 28 al 47% de los casos, y la reabsorción se constata en alrededor del 10% de los pacientes.<sup>20</sup>

En la microfotografía (Figura 3), se puede visualizar el lugar de ruptura de la íntima y la consiguiente separación en dos hojas de disección.

Como la dilatación de los diámetros normales de la aorta es también una condición importante para la ocurrencia de una disección, algunos autores han estudiado las dimensiones normales de la aorta y el espesor normal de su pared en poblaciones de adultos normales y con diferentes métodos diagnósticos. Para la aorta descendente se describen los valores detallados en la Tabla 1.

#### DATOS EXPERIMENTALES

Desde el punto de vista experimental es bien conocida la mortalidad secundaria a hipertensión y disección aórtica de los pavos en criaderos. En estos casos la administración de propranolol u otros antihipertensivos protege a estos animales de la rotura aórtica. Otros datos experimentales indican que se puede inducir una disección aórtica en ratas jóvenes si se las alimenta con una dieta que contenga un 50% de guisantes, lo que es capaz de causar una anomalía del tejido conectivo conocida como latirismo. El beta-amino nitrilo ingerido debilita las uniones cruzadas de las fibras del colágeno y predispone de esta forma a la aparición de la disección. La administración de altas dosis de zinc u otros químicos se asocia también a disección aórtica en otros modelos animales.<sup>26-27</sup>

Recientemente se desarrolló un modelo experimental de disección tipo B en perros.<sup>28</sup> Por toracotomía izquierda, se realiza una incisión en la íntima de la aorta descendente por debajo del tronco innominado izquierdo, y una nueva incisión de reentrada a 5 cm de la anterior. Posteriormente, mediante la inyección subintimal de solución salina se crea la disección entre las dos incisiones, la que ha demostrado tener características histológicas semejantes a la de la disección en humanos, y una permeabilidad excelente a largo plazo. Otros autores han presentado un modelo de disección tipo B en cerdos, a los que se les realizó la disección

ción por vía percutánea con la ayuda de una aguja de Colopinto y balón para fenestrar la íntima.<sup>29</sup>

### FACTORES DE RIESGO

Los trastornos, tanto adquiridos como genéticos, comparten una vía final común que da lugar a la disrupción de la íntima y el posterior inicio de la disección. Todos los mecanismos que debilitan las capas de la media aórtica terminan por provocar una mayor tensión en la pared vascular, que puede inducir la dilatación de la aorta y la formación de un aneurisma, o bien causar una hemorragia intramural, una disección aórtica o la rotura de la misma.

Algunas enfermedades genéticas, como el síndrome de Marfan, el síndrome vascular de Ehlers-Danlos, la anulectasia aórtica, la válvula aórtica bicúspide y la disección aórtica familiar, también pueden causar síndromes aórticos agudos. Entre los denominadores comunes de estos trastornos genéticos cabe destacar la desdiferenciación de las células del músculo liso vascular y un aumento de la elastolisis de los componentes de la pared aórtica, los que dan lugar a una íntima debilitada y a la disección de la aorta.<sup>9</sup> Dada esta predisposición genética, la obtención de antecedentes familiares detallados en los pacientes diagnosticados de síndromes aórticos agudos o muerte súbita es particularmente importante para evaluar la necesidad de realizar pruebas de cribado sistemático de la familia.

El conocimiento de la incidencia de disección aórtica en la población general es limitado. Diversos estudios señalan una incidencia de 2.6 a 3.5 casos por 100 mil años-persona. En una revisión de 464 pacientes del *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD), dos tercios de los pacientes eran varones, con una media de edad de 63 años. La disección aórtica es tres o cuatro veces más frecuente en hombres que en mujeres, y ocurre por lo general después de los 50 años; sin embargo, se han publicado casos de disección en niños desde los 14 meses. Aunque las mujeres suelen resultar afectadas con menor frecuencia por la disección aórtica aguda, su edad es significativamente mayor que la de los varones, con una media de 67 años. Los factores predisponentes más habituales son la hipertensión arterial en el 72% de los casos, los antecedentes de aterosclerosis en el 31% y la cirugía cardíaca previa en el 18%. En el total

del registro IRAD se consideró que el 5% de las disecciones aórticas agudas estaba relacionado con el síndrome de Marfan y el 4%, con causas iatrogénicas. El análisis de los pacientes jóvenes con disección (< 40 años de edad) reveló que había menos probabilidades de encontrar antecedentes de hipertensión arterial (34%) o aterosclerosis (1%), pero era más frecuente descubrir un síndrome de Marfan, una válvula aórtica bicúspide y/o una cirugía aórtica previa.

El factor de riesgo más común es la hipertensión arterial sistémica, la cual coexiste con disección aórtica en el 60 al 75% de los pacientes. Esta prevalencia puede llegar al 90% si se considera a la hipertrofia ventricular izquierda como indicativa de hipertensión arterial subyacente. Como mencionamos, el factor de riesgo más frecuente en la disección aórtica es la hipertensión arterial, con exposición crónica de la aorta a altas tensiones que dan lugar a engrosamiento de la íntima, fibrosis, calcificación y depósito extracelular de ácidos grasos; la matriz extracelular puede experimentar degradación acelerada, apoptosis y elastolisis, con disrupción final de la íntima, en general en los bordes de las placas de ateroma.<sup>1,6-8</sup> El tabaquismo y la dislipidemia también se consideran factores asociados a episodios de disección aórtica. Por otra parte, la mayoría de las disecciones en los adultos jóvenes se asocian con el síndrome de Marfan (15% de todos los casos de disección). De la misma forma se ha descrito a la hipertensión como el principal factor desencadenante de disección aórtica en pacientes con síndrome de Marfan, lo que enfatiza una vez más la importancia del control de la hipertensión como factor de riesgo para esta patología. En particular, los pacientes con síndrome de Marfan desarrollan aneurismas fusiformes progresivos de la aorta ascendente (anulectasia aórtica), y sobre este sustrato suelen aparecer las disecciones aórticas en el 30 al 50% de los casos. El síndrome de Marfan tiene una incidencia de 1/5000, y aunque es una anomalía del tejido conectivo autosómica dominante y de carácter familiar, el 25% de los casos son de aparición esporádica. Este síndrome presenta una gran variedad de expresiones clínicas que están relacionadas con un número de mutaciones de la fibrilina-1 (FBN-1), útiles para diagnosticar algunas de sus formas frustras.

La anulectasia aórtica también se ha descrito como una forma familiar con elastolisis y depósi-

tos de mucopolisacáridos semejante al Marfan, pero sin las alteraciones del colágeno I y II. Asimismo, el síndrome de Ehlers-Danlos (fragilidad tisular, hipermovilidad y piel extensible) en su forma autosómica dominante (tipo IV) se asocia a disección aórtica. Esta enfermedad está causada por defectos estructurales en la cadena de colágeno tipo III  $\alpha 1$ (III), codificada en el gen COL3A1 del cromosoma 2q31. Otras formas familiares que no son Marfan ni Ehler-Danlos se relacionan con anulectasia aórtica y dilatación de la aorta torácica; también se asocian con mutaciones en la FBN-1, ocurren más entre hermanos y hay formas ligadas al cromosoma X. Por último, se han descrito 10 casos de disecciones aórticas relacionadas con el síndrome de Turner.

En el caso de mujeres jóvenes, se ha señalado la posibilidad de ocurrencia de disección aórtica durante el tercer trimestre del embarazo como consecuencia de hipervolemia, hipertensión y factores humorales (progesterona) que alterarían la integridad del tejido conectivo. De todas formas, algunos datos preliminares del IRAD muestran que el embarazo podría ser sólo un “confundidor” dentro de los factores de riesgo, a menos que se trate de un síndrome de Marfan con una raíz aórtica mayor de 40 mm. Además del Marfan, se han asociado a mayor incidencia de disección otras alteraciones congénitas, como la válvula aórtica bicúspide, la coartación de aorta y el *ductus* arterioso permeable. Por otra parte, rara vez ocurre después de un procedimiento diagnóstico o terapéutico, como cateterismo, angioplastia coronaria, renal, coartación aórtica o uso de balón de contrapulsación intraaórtico, o tras una cirugía cardíaca que requirió canulación o manipulación de la aorta ascendente, como ocurre en el clampaje, la aortotomía o la anastomosis proximal de un puente coronario. En especial, la disección aórtica tipo A se puede presentar en forma tardía en el 0.6% de los pacientes que recibieron un reemplazo valvular aórtico. Algunas vasculitis, como la arteritis de células gigantes, la de Takayasu, la sífilis y las enfermedades de Behcet y Ormond, también se consideran condiciones de riesgo para el desarrollo de una disección aórtica. Algunas publicaciones estiman que la arteritis probablemente cause el 15% de los aneurismas torácicos. En 20,591 autopsias se hallaron 443 aneurismas aórticos (2%), de éstos, el 7% estaban asociados a algún tipo de arteritis.<sup>39</sup>

En los ancianos o gerontes, la asociación de hipertensión y placas de ateroma en la aorta podría originar la aparición de una disección. En forma excepcional, la disección aórtica es el resultado de un traumatismo torácico o abdominal como el que ocurre en una desaceleración brusca: choque o caída libre. Recientemente se han observado disecciones asociadas al consumo de cocaína o *crack*, por lo común ubicadas en la aorta descendente. La disección aórtica en niños y adolescentes se ha asociado sobre todo a anomalías cardiovasculares congénitas, a alteraciones del tejido conectivo y al consumo de cocaína.<sup>20</sup> En la tabla siguiente se resumen los factores que predisponen a la ocurrencia de disección aórtica aguda:<sup>3:30-57</sup>

- ▶ Hipertensión
- ▶ Tabaquismo
- ▶ Hipercolesterolemia
- ▶ Aterosclerosis
- ▶ Embarazo
- ▶ Enfermedades hereditarias:
  - Síndrome de Marfan<sup>31-32</sup>
  - Síndrome de Ehler-Danlos
  - Formas familiares de aneurismas torácicos y disecciones
  - Síndrome de Turner<sup>33</sup>
  - Coartación de aorta<sup>34-35</sup>
  - Válvula bicúspide
  - *Ductus* arterioso<sup>36</sup>
- ▶ Vasculitis:
  - Arteritis de Takayasu
  - Arteritis de células gigantes:<sup>37</sup>
    - Arteritis temporal
    - Arteritis de células gigantes diseminadas
    - Arteritis primaria del sistema nervioso central
  - Poliarteritis nodosa<sup>38</sup>
  - Aortitis asociada a artritis reumatoidea
  - Aortitis sífilítica
  - Aneurismas abdominales inflamatorios
  - Enfermedad de Behcet
  - Enfermedad de Ormond (aortitis asociada a fibrosis retroperitoneal)
- ▶ Traumatismos:
  - Accidentes
  - Caída libre
  - Iatrogénicas:
    - Cateterismo
    - Cirugía
    - Inducidas por drogas:<sup>3:20,30</sup>
      - Cocaína

- Anfetaminas
- Crack

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

El paciente típico con disección aórtica aguda tipo B es un varón de alrededor de 60 años, que se presenta en la sala de emergencia con dolor agudo desgarrante ubicado en el precordio o en el dorso, propagado hacia la región interescapular y acompañado de hipertensión severa. Sin embargo, hasta un 20% de los pacientes pueden presentarse con síncope y sin este dolor característico. La fiebre alta es rara, pero puede asociarse a la liberación de pirógenos de la pared aórtica y confundir el diagnóstico.<sup>58</sup>

El registro prospectivo internacional IRAD (*International Registry of Aortic Dissection*),<sup>2</sup> uno de los más voluminosos y representativos en la actualidad, contaba en 2003 con 384 pacientes con disección aórtica tipo B, que correspondían al 38% de todas las disecciones registradas. Desde el punto de vista demográfico la mayoría eran varones (71%) con una edad promedio de 65±13 años y casi con un 42% de pacientes mayores de 70 años. En el siguiente listado se resumen los antecedentes clínicos de este grupo de 384 disecciones tipo B:

▶ Hipertensión .....	79.9%
▶ Aterosclerosis .....	37.6%
▶ Diabetes .....	6.5%
▶ Síndrome de Marfan .....	2.9%
▶ Disección aórtica previa .....	8.8%
▶ Disección iatrogénica .....	2.3%
▶ Cirugía aórtica previa .....	12.3%
▶ Cirugía cardíaca previa .....	9.9%

En esta serie es importante destacar la alta prevalencia de hipertensión como antecedente clínico, aunque en el momento de la presentación del cuadro agudo sólo se constata este signo en alrededor del 69% de los casos. Otro dato importante es la alta tasa de disección o cirugía previa, lo que habla de la frecuente aparición de redisecciones tardías en esta enfermedad.

## CARACTERÍSTICAS E IMPORTANCIA DEL DOLOR

El dolor torácico o dorsal de aparición brusca es el síntoma más frecuente; en la serie del IRAD se presentó en el 89% de los pacientes, mientras que en el resto la iniciación del dolor fue del tipo insidioso. La típica migración del dolor al dorso o a la región lumbar sólo se halló en uno cada cuatro pacientes. En este sentido, la forma de presentación del dolor torácico es un predictor independiente de mortalidad. Así, los pacientes que murieron se presentaron inicialmente con menor dolor (65.2 vs. 89.2%, RR = 0.73,  $p < 0.0001$ ), su característica fue predominantemente subaguda (24.4 vs. 8.9%, RR = 2.74,  $p < 0.002$ ) y con menor migración al dorso (9.8 vs. 26.6%, RR = 0.37,  $p < 0.02$ ).

En otro trabajo en el que se estudiaron las particularidades del dolor en la disección, se encontró que aquellos casos que se presentaban sin dolor eran en general de mayor edad (66.6 vs. 61.9 años,  $p = 0.01$ ) y tenían mayor incidencia de síncope (33.9 vs. 11.7%, RR = 2.9,  $p < 0.001$ ), de insuficiencia cardíaca (19.7 vs. 3.9%, RR = 5.05,  $p < 0.001$ ) y *stroke* (11.3 vs. 4.72, RR = 2.39,  $p = 0.03$ ), asociado también a mayor mortalidad hospitalaria (43.8 vs. 10.4%,  $p < 0.001$ ).<sup>59</sup> Otra situación particular es la de la disección aguda que se manifiesta primariamente con dolor abdominal. En una serie de 992 disecciones (tipos A y B), el 4.6% de los pacientes tenía dolor abdominal. En especial, la presentación inicial con dolor abdominal en las disecciones tipo B se asoció con una mayor mortalidad cuando se la comparó con el grupo sin dolor abdominal (28 vs. 10.2%, RR = 2.74;  $p = 0.02$ ).<sup>60</sup> Se ha reportado un caso de disección tipo B con dolor en hipocostrio derecho y dorso, asociado a signo de Murphy positivo y que requirió el diagnóstico diferencial con colecistitis aguda.<sup>61</sup>

El dolor recurrente es aquel que reaparece después de haber cedido con el tratamiento analgésico y antihipertensivo. La importancia de esta presentación radica en que se la considera una de las indicaciones más ampliamente aceptadas para la reparación quirúrgica o por vía endovascular de una disección tipo B. Aunque al dolor recurrente se lo asocia con la recurrencia de la disección o con la ruptura aórtica inminente, no existen estudios que avalen este desenlace. Januzzi y col.<sup>62</sup> encontraron dolor recurrente en el 64% de las disecciones tipo B tratadas médicamente. El tiempo medio

de reaparición del dolor fue 2.8 días (mediana) (0 a 17 días), las características del dolor fueron diferentes a la inicial en el 85% de los pacientes y la localización anatómica también fue distinta de la del inicio. La única variable asociada a dolor recurrente fue la hipertensión refractaria (73 vs. 47%, RR = 1.55;  $p=0.05$ ); de todas formas es importante destacar que la muestra careció de potencia para discernir sobre otras posibles variables asociadas (incremento del diámetro aórtico, compromiso de vasos viscerales o periféricos, etc.). De todas maneras, el 96% de los pacientes con dolor recurrente pudo irse de alta sólo con el tratamiento médico y sin complicaciones. Este estudio de resultados hospitalarios inmediatos es una de las pocas evidencias que muestra que no habría necesidad de tratar por vía quirúrgica a los pacientes con dolor recurrente, en ausencia de un claro compromiso de vasos viscerales o periféricos, ya que aquel grupo se asocia con buen pronóstico inmediato e igual número de complicaciones que quienes no tienen recurrencia del síntoma.

#### VALOR CLÍNICO DE LA PRESENTACIÓN CON HIPOTENSIÓN O SHOCK

La hipotensión puede acompañar a casi el 30% de las disecciones agudas desde su comienzo. Por su parte, la hipotensión severa o el *shock* se hallan sólo en el 3.4% de los pacientes con disección tipo B, según el registro IRAD<sup>2</sup>, pero su presencia se asocia fuertemente a una mayor mortalidad hospitalaria (OR = 23.8,  $p<0.0001$ ). De todas formas, la hipotensión severa o el *shock* se encuentra más con más frecuencia en las disecciones tipo A que en la B (OR = 2.1, IC95% 1.4 a tres,  $p<0.05$ ).<sup>63</sup>

#### MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Hace más de una década, la frecuencia de manifestaciones neurológicas reportadas como consecuencia de una disección aguda alcanzaba entre el 18 y el 30%, con igual frecuencia para los tipos A y B. La diferencia era que en el primer caso se observaba más compromiso cerebral por obstrucción de los vasos del cuello, y en el tipo B, mayor incidencia de neuropatía isquémica periférica e isquemia medular.<sup>64</sup> El reporte IRAD<sup>2</sup> presenta tasas mucho más bajas de compromiso neurológico en las disec-

ciones tipo B, a saber 2.7% de isquemia medular y 2.2% de neuropatía periférica isquémica.

#### COMPROMISO DE PULSOS PERIFÉRICOS E ISQUEMIA VISCERAL

En este mismo registro se ha notificado la desaparición o disminución de algún pulso en aproximadamente uno de cada cinco pacientes. Esta alteración de los pulsos puede ser transitoria, a causa del movimiento y cambio de posición del *flap* intimal. Por su parte, el compromiso de ramas viscerales estuvo asociado a una mayor tasa de mortalidad (OR = 2.9,  $p=0.01$ ). Aunque fue descrito en una serie de disecciones tipo A, es interesante destacar la relación entre disminución o desaparición de los pulsos periféricos y el pronóstico, que encontraron Bossone y col.<sup>65</sup> Si bien menos del 20% de los pacientes presentan compromiso de los pulsos periféricos, la sobrevida hospitalaria a 30 días demuestra que disminuye del 67%, cuando el paciente presenta todos los pulsos, a el 58% cuando hay alteración de uno o dos, hasta un 52% con la pérdida de tres o más pulsos periféricos. La mala perfusión visceral es una de las condiciones de presentación más graves de la disección tipo B, y su presencia requiere del tratamiento quirúrgico o endovascular. Las series comunican entre el 18 y el 27% de isquemia visceral, dependiendo del método de control, y asociándose a compromiso hepático, intestinal, renal o de miembros inferiores.<sup>66-67</sup>

Otro hecho observado es que los pacientes que presentan insuficiencia renal en el momento de ocurrencia de una disección tipo A o B, son en promedio más hipertensos y más resistentes a la terapia antihipertensiva (66.7 vs. 37.3%, RR = 1.78;  $p = 0.0001$ ) y tienen más riesgo de desarrollar una isquemia mesentérica (17.7 vs. 3.0%, RR = 5.9;  $p<0.0001$ ).<sup>67</sup> Hirano y col.<sup>68</sup> estudiaron a 11 pacientes con disección aguda tipo B, a los que se le realizó monitoreo con *doppler* abdominal de las arterias mesentéricas a fin de detectar isquemia visceral en forma temprana. Estos autores midieron desde el ingreso del paciente la velocidad pico sistólica (VPS) del tronco celiaco y de la mesentérica superior. La VPS promedio en el tronco celiaco de los pacientes que no desarrollaron isquemia fue 1.66 +/- 0.34 m/seg vs. 3.60 +/- 0.49 m/seg ( $p = 0.0481$ ) en los que tuvieron posteriormente isquemia visceral. De la misma manera, la VPS

promedio de la mesentérica superior fue  $1.93 \pm 0.52$  m/seg y  $3.33 \pm 0.37$  m/seg ( $p = 0.00768$ ), respectivamente para los que no desarrollaron y los que sí tuvieron isquemia. Esto señalaría que el incremento de la VPS por encima de 3.00 m/seg en el tronco celiaco o en la mesentérica superior debería considerarse como una indicación de reparación quirúrgica de urgencia.

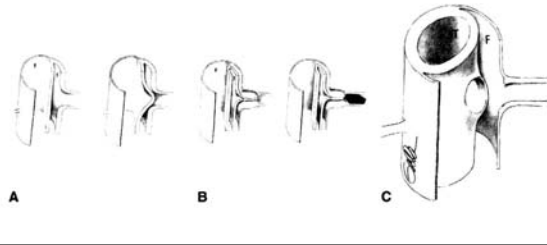
Aunque en casos aislados, el monitoreo oximétrico de la saturación dentro de la vena hepática derecha podría indicar fielmente la mala perfusión visceral.<sup>69</sup> Se han comunicado casos con incremento de dicha saturación desde el 20 hasta el 60% inmediatamente después de corregida una disección con una prótesis endovascular. Este tipo de monitoreo podría constituir un excelente indicador del flujo abdominal, tanto para el diagnóstico como para el control del tratamiento durante la etapa aguda.

En la *Figura 4* se muestran los tres mecanismos fisiopatológicos posibles de compromiso de una rama de la aorta durante una disección, a saber: (a) compresión de la luz verdadera a expensas de la falsa luz, (b) compresión de la luz verdadera y trombosis asociada, y (c) disrupción del ostium de salida de la rama visceral.

#### OTRAS FORMAS DE PRESENTACIÓN MENOS FRECUENTES

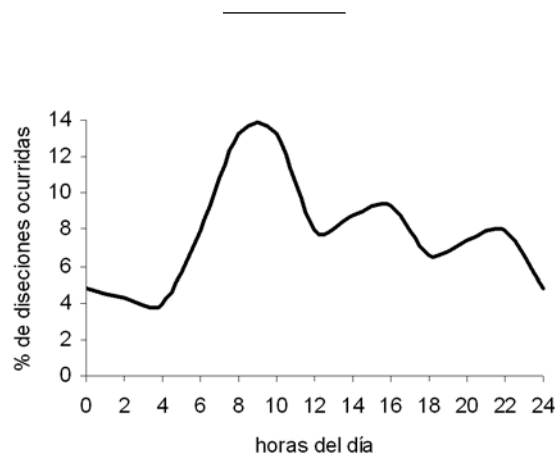
Se ha descrito la presentación con ronquera y parálisis unilateral de cuerda vocal secundaria a compromiso del nervio laríngeo por una disección aórtica tipo B.<sup>70</sup> Otra forma infrecuente de presentación del tipo B es el hemopericardio con taponamiento, que en general se debe a disección retrógrada y rotura dentro del saco pericárdico.<sup>71</sup> También se ha reportado isquemia intestinal subaguda, expresada como angina abdominal postprandial, en casos de disecciones tipo B con compromiso del tronco celiaco de 20 días de evolución.<sup>72</sup>

La dilatación de la aorta que puede acompañar a una disección aórtica tipo B en su período agudo o subagudo podría ejercer un mecanismo compresivo sobre los órganos vecinos y generar cuadros infrecuentes. Así, se ha comunicado la compresión del tronco celiaco sin disección del mismo,<sup>73</sup> del esófago originando una disfagia aórtica o hematemesis por fístula aortoesofágica,<sup>74</sup> de la aurícula izquierda,<sup>75</sup> de la vena cava superior con produc-



**Figura 4.**

Tres mecanismos posibles de isquemia visceral: (a) obstrucción dinámica, prolapso del septum dentro del ostium de las arterias viscerales durante cada ciclo cardiaco, (b) obstrucción estática, compresión de la luz verdadera por trombosis asociada dentro del vaso, y (c) disrupción del ostium de salida de la rama visceral con perfusión desde la FL.



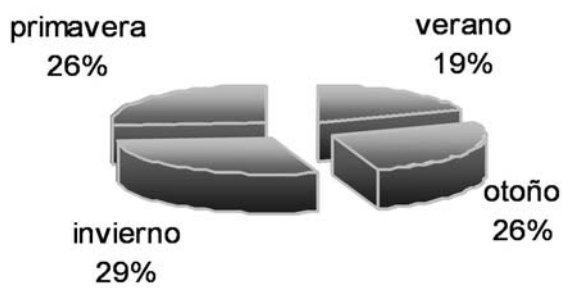
**Figura 5.**

Variación horaria de la aparición de disecciones agudas.

ción de un edema en esclavina,<sup>76</sup> de la arteria pulmonar simulando una embolia de pulmón<sup>77</sup> y del árbol tráqueo-bronquial con hemoptisis.<sup>78</sup>

#### CRONOBIOLOGÍA DE LAS DISECCIONES

Como ocurre con el infarto de miocardio, la disección aórtica aguda sigue un patrón cronobiológico con variaciones circadianas y estacionales. Así la aparición de una disección es significativamente más frecuente entre las 6 y 10 am y en las primeras horas de la tarde. En la *Figura 5* adaptada de Mehta y col.<sup>79</sup> se observa la variación circadiana de ocurrencia de disecciones agudas.



**Figura 6.**  
En la microfotografía, el lugar de ruptura de la íntima y la consiguiente separación en dos hojas de disección.

En especial en las disecciones tipo B y en las mujeres, los episodios agudos aparecen más comúnmente en otoño e invierno, con la distribución estacional que se muestra en la *Figura 6*.

De todas maneras, ni las variaciones circadianas ni las estacionales se asocian con una mortalidad hospitalaria diferente. La importancia de estos ciclos resaltaría la necesidad de ajustar el tratamiento antihipertensivo y con betabloqueantes durante estos períodos vulnerables en los pacientes con riesgo aumentado de disección.

#### RETARSO DEL DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica permanente de estar en presencia de una disección aórtica aguda parece ser el mejor método para evitar retrasos en el diagnóstico de esta patología. Alsous y col.<sup>80</sup> analizaron las potenciales causas que podrían retrasar el diagnóstico. Estos autores hallaron que el tiempo necesario para el diagnóstico fue 10.7 horas (0.5 a 72 horas), sin diferencia para los tipos A y B. No se sospechó disección desde el inicio en el 44% de los casos, lo que llevó a un evidente retraso en el diagnóstico (de 4.5 a 15.0 horas,  $p = 0.008$ ). Los motivos de no sospecha fueron la ausencia de alteraciones mediastinales en la radiografía (18.7 vs. 6.6 horas,  $p = 0.026$ ) y la ausencia de hipertensión (14.9 vs. 7.1 horas,  $p = 0.03$ ). También parece existir una tendencia a efectuar más rápido el diagnóstico cuando se emplea ecocardiografía transesofágica en lugar de tomografía.

Hasta un 30% de los pacientes a los que más tarde se les diagnostica una disección aórtica agu-

da son catalogados de inicio como un síndrome coronario agudo, embolismo pulmonar o accidente cerebrovascular, entre otras patologías. Los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta con mayor frecuencia son:<sup>81-82</sup>

- ▶ Síndrome coronario agudo con y sin elevación del ST
- ▶ Insuficiencia aórtica si disección
- ▶ Aneurisma aórtico sin disección
- ▶ Dolor músculo-esquelético
- ▶ Pericarditis
- ▶ Pleuritis
- ▶ Tumores mediastinales
- ▶ Embolismo pulmonar
- ▶ Colecistitis
- ▶ Embolia colestérica

#### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y HALLAZGOS

Los métodos diagnósticos en general sirven para confirmar el diagnóstico de disección tipo B y para descartar otras patologías de diagnóstico diferencial. El *electrocardiograma* (ECG) es quizá el principal método para distinguir la presencia de un infarto agudo de miocardio, ya que su diagnóstico temprano permite aplicar terapias que estarían contraindicadas en caso de tratarse de una disección. De todas maneras, el infarto y la disección tipo A pueden coexistir a causa del compromiso coronario que esta última podría generar, siendo muy raro en la disección tipo B. Pese a ello, el registro IRAD<sup>2</sup> encontró alteraciones en el ECG en casi el 70% de los casos, lo que indica que el uso de otros métodos basados en imágenes es fundamental para el diagnóstico diferencial.

El uso de métodos de diagnóstico por imágenes es fundamental para el diagnóstico apropiado de esta patología. Ya sea individual o en conjunto, deben servir para establecer idealmente las siguientes características de la disección:

- ▶ Confirmar el diagnóstico.
- ▶ Diferenciar entre hematoma o hemorragia intramural, úlcera o disección propiamente dicha.
- ▶ Clasificar el tipo de disección.
- ▶ Diferenciar la luz verdadera de la falsa.
- ▶ Localizar la ubicación del desgarro.
- ▶ Distinguir entre formas comunicantes y no comunicantes.
- ▶ Medir el diámetro de la aorta.

- ▶ Detectar compromiso de ramas colaterales.
- ▶ Detectar extravasación periaórtica, hematoma mediastinal, derrame pericárdico o pleural.

La decisión para elegir una técnica diagnóstica específica depende de la accesibilidad al método, de la experiencia con el mismo para el diagnóstico de esta patología y de la emergencia del caso. En el registro del IRAD<sup>2</sup> se usó *tomografía computada* (TC) en el 93% de los casos, seguido de la *ecocardiografía transesofágica* (ETE) en el 59% de los pacientes, *resonancia magnética* (MR) en el 31% y *aortograma* en el 24%. Se emplearon múltiples métodos en el 76% de los pacientes, con un promedio de 1.8 estudios por paciente. Estos procedimientos permitieron identificar la falsa luz en un 82% de los casos; de éstos, el 50% estaba permeable, el 35% parcialmente trombosada y el 15% restante, completamente trombosada. En este mismo grupo de 384 disecciones tipo B, se halló hematoma intramural en el 18% de los casos y hematoma periaórtico en el 19%.

#### RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La radiografía de tórax en la disección tipo B puede ser normal en el 20% de los casos, o demostrar un ensanchamiento mediastinal clásico, un contorno aórtico anormal (sobre todo del lado izquierdo) o un hematoma periaórtico en el 80% restante.<sup>2,83-84</sup>

#### ECOCARDIOGRAFÍA

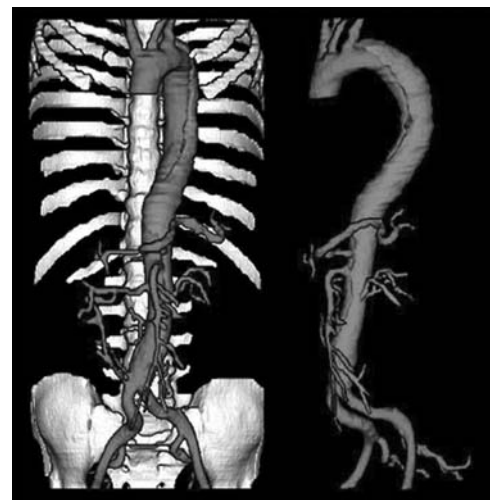
El ecocardiograma transtorácico no es un buen método para diagnosticar disecciones de la aorta más allá del cayado, aunque algunas series reportan hasta un 70% de sensibilidad de este método.<sup>85</sup> En cambio, el *ecocardiograma transesofágico* (ETE) alcanza una sensibilidad del 99% y una especificidad del 89%.<sup>86</sup> De todas formas, cuando se compara la precisión de este método con los hallazgos quirúrgicos o de la autopsia, la sensibilidad y especificidad del ETE se reduce al 89 y 88%, respectivamente<sup>87</sup> (Figura 7).

#### TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La *tomografía computada* (TC), en especial la

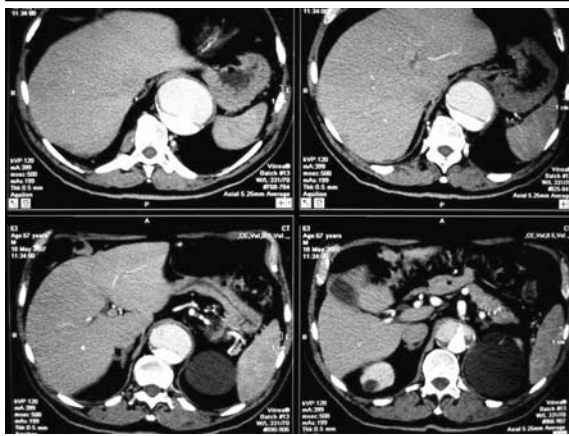


**Figura 7.**  
Imagen de ETE de disección aórtica tipo B  
(FL: falsa luz, flecha señala el flap de disección)

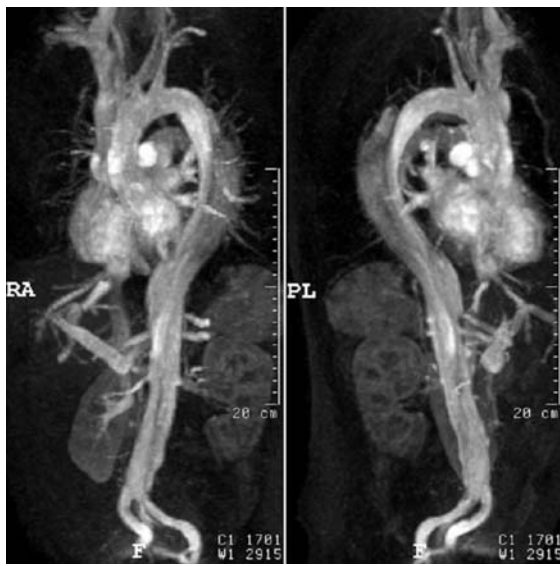


**Figura 8.**  
Imagen de ETE de disección aórtica tipo B  
(FL: falsa luz, flecha señala el flap de disección)

espiralada o helicoidal que permite reconstrucciones 2-D y 3-D, es el procedimiento más usado para el diagnóstico de disección aórtica aguda.<sup>88</sup> La sensibilidad de la TC se halla entre el 83 y el 94%, y su especificidad entre el 87 y el 100%.<sup>85,89</sup> La TC helicoidal tiene a su vez una sensibilidad promedio del 95% y un alto nivel de precisión para el diagnóstico de compromiso de ramas viscerales<sup>89-90</sup> (Figura 8). Es un excelente método para el segui-



**Figura 9.**  
Dilatación de aorta torácica y abdominal en un paciente con disección crónica tipo B con una escasa dilatación de la aorta visceral



**Figura 10.**  
Imagen de AngioRM con disección aórtica tipo B con claro compromiso de la LV.

miento de pacientes y el comportamiento aneurismático en pacientes bajo tratamiento médico o luego del tratamiento endoluminal (Figura 9).

### RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética (RM) tiene la mayor precisión de todos los métodos, con una sensibili-

dad y especificidad cercana al 100% para detectar todas las formas de disección, excepto la Clase 3 del ESC.<sup>91-92</sup> En general, su uso está limitado por la accesibilidad al método y circunscripto a pacientes estables hemodinámicamente (Figura 10).

### AORTOGRAMA

La especificidad del aortograma para el diagnóstico de disección está cerca del 95%, pero su sensibilidad suele ser inferior a la de las otras técnicas (alrededor del 77%), especialmente para las formas atípicas de disección.<sup>93</sup> Los resultados falsos negativos se basan sobre todo en la dificultad para detectar una falsa luz trombosada o un hematoma intramural (Clase 2 de ESC).<sup>94</sup> De todas formas, éste es el mejor método para la detección de compromiso de ramas viscerales (Figura 11).

### ULTRASONIDO INTRAVASCULAR

El ultrasonido, o ecografía intravascular, se realiza con la progresión de una sonda de ultrasonido sobre un catéter o alambre guía que permite avanzar el transductor hasta la posición intravascular deseada.<sup>95-96</sup> Se lo ha usado para complementar la información de la aortografía, ya que es capaz de medir el espesor de la pared aórtica y reconocer un hematoma intramural o una disección no comunicante.<sup>97</sup> Esta técnica parece especialmente útil para delinear la porción distal abdominal de una disección, con una sensibilidad y especificidad cercana al 100%.<sup>97</sup>

Probablemente la utilización de angiografía y ETE sea la mejor combinación tanto para la evaluación preoperatoria como para la reparación endoluminal. El mejor estudio para determinar la posición de los *tears* es el IVUS seguido del ETE, al igual que un correcto posicionamiento de la endoprótesis, la ausencia de flujo en la FL y la presencia de *endoleaks*.

### MARCADORES BIOLÓGICOS Y PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio tienen un papel menor para diagnosticar una disección aguda. En general, su importancia radica en descartar otras posibles patologías como el IAM. Por otro lado, la

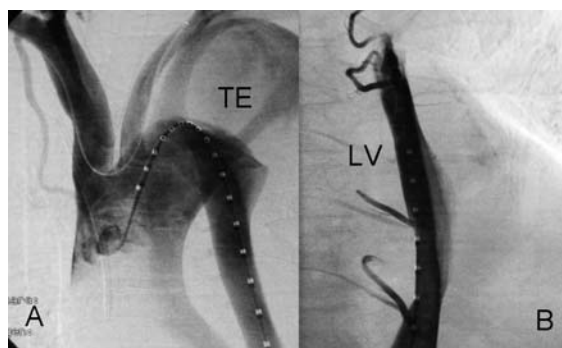
	ETE Y ETE	ANGIOTC	ANGIORM	AORTOGRAMA	IVUS
Sensibilidad	++	++	+++	++	+++
Especificidad	+++	++	+++	++	+++
Clasificación	+++	++	++	+	++
Localización del tear	+++	-	++	+	+
Hematoma mediastinal	++	+++	+++	-	+
Compromiso de ramos viscerales	+	++	++	+++	+++
Exposición a radiación	+	++	-	+++	-
Confort del paciente	+	++	+	+	+
Utilidad en el seguimiento	++	++	+++	-	-
Disponibilidad intraoperatoria	+++	-	-	+	+

**Tabla 2.**

Comparación del valor diagnóstico de los diferentes métodos de imágenes (adaptado).<sup>3</sup>

superficie aórtica de disección y el hematoma concomitante pueden reflejarse en los datos de laboratorio, a través de la caída del hematocrito, de una leucocitosis y del incremento de la PCR, bilirrubina y láctico deshidrogenasa, especialmente esta última, cuando hay compromiso visceral.<sup>3</sup> Algunos investigadores han usado distintos marcadores biológicos que podrían alertar sobre la presencia de un cuadro de disección aguda. La medición de los niveles de dímero-d (*Tina-quant assay; Roche Diagnostics; Mannheim, Germany*) demostraron que una elevación por encima de 0.5 microg/mL tiene una sensibilidad del 100% para diagnosticar una disección aguda (tanto tipo A como B). Los valores promedios aumentan con el paso del tiempo y con la extensión de la disección, pudiendo alcanzar concentraciones entre 0.63 y 54.7 microg/mL.<sup>98</sup> Pese a ello, el incremento de los niveles de dímero-d no se correlaciona con el pronóstico. En resumen, aunque un test positivo no puede asegurar que se trate de una disección (baja especificidad), sí resulta muy improbable ante una prueba negativa.

La medición por inmunoensayo de la concentración sérica de la cadena pesada de miosina del músculo liso se ha usado también para la detección temprana de la disección aórtica tipo B, aunque faltan aún estudios más extensos.<sup>99</sup>

**Figura 11.**

Angiografía digital de aorta torácica que muestra una disección aórtica tipo B con orificio de entrada (TE) cercana al origen de la arteria subclavia izquierda. La arteriografía de la derecha muestra la luz verdadera a través de la cual se prefunden las arterias intercostales.

## TRATAMIENTO, RESULTADOS Y PRONÓSTICO

### INDICACIONES Y RESULTADOS QUIRÚRGICOS

La incidencia global de disección aórtica se estima entre 30 y 43 personas cada millón de habitantes por año, de los cuales un 50% son disecciones

tipo B. Como dijimos anteriormente la etiología se basa en una deficiencia de las fibras elásticas y colágenas, ya sea a nivel de la aorta ascendente como descendente luego del istmo. Condiciones que predisponen a la disección son la hipertensión de larga data, la presencia de válvula aórtica bicúspide, las enfermedades del tejido conectivo, como síndrome de Marfan o Ehlers-Danlos, las vasculitis, como arteritis de células gigantes o enfermedad de Takayasu, u otras menos frecuentes como el embarazo o el consumo de cocaína. Al inicio la mayoría son no complicadas y pueden ser manejadas médicamente, con una sobrevida a 30 días del 90%, frente a una terapia antihipertensiva agresiva. Dicha mortalidad puede ser del 5% para los pacientes no complicados frente al 25% en los pacientes con síntomas isquémicos. La mayoría de las muertes ocurren en la primera semana y las principales causas son ruptura (70%), isquemia visceral (19%) y secuelas neurológicas.

Entonces dejando de lado la mortalidad de los primeros 30 días, la mortalidad a 1 y 3 años en pacientes bajo tratamiento médico es de  $90 \pm 4.3\%$  y  $77.6 \pm 6.6\%$ , siendo de 95.8% y 82.8% para cirugía y 88.9% y 76.2% para tratamiento endoluminal. Por lo tanto solo el 15 al 25% de los pacientes van a fallecer en los próximos 3 años, de los cuales el 50% es de causa aórtica. La evolución de los pacientes a largo plazo se demuestra en un reciente estudio sueco con un seguimiento a 15 años. La sobrevida actuarial de sobrevivientes a la fase aguda fue del 100% a 1 año, 82% a 5 años y 69% a 10 años. Sólo el 15% desarrolló un aneurisma de aorta. De estos datos uno puede inferir que 30 de cada 100 pacientes que sobrevivieron a la fase aguda morirán en los próximos 10 años, siendo la aorta la responsable del 50% de dichas defunciones.

Hasta la actualidad el tratamiento quirúrgico de la disección tipo B está limitado a la prevención o resolución de las complicaciones, como el dolor intratable, la expansión aneurismática, el hematoma periaórtico o la isquemia visceral. La disección retrógrada de la aorta ascendente a partir de una disección tipo B puede verse hasta en el 20% de las disecciones sospechadas como de tipo A y, de igual modo, constituye una indicación de cirugía. Por su parte, la disección de una aorta previamente aneurismática también es considerada una emergencia quirúrgica por la mayoría de los expertos. Por el contrario, la disección tipo B no complicada se

trata en general médicamente, ya que la cirugía convencional no ha demostrado mejores resultados que el tratamiento conservador; el tratamiento antihipertensivo con betabloqueantes o inhibidores de la ECA. Es fundamental la detección precoz de compromiso vascular visceral. La mortalidad global con la cirugía es cercana al 30%, se eleva al 50-70% cuando ocurre isquemia renal y llega hasta el 87-89% con isquemia mesentérica o de miembros.<sup>100-101</sup>

En el estudio observacional del IRAD<sup>2</sup> de disecciones agudas tipo B, la mortalidad en el grupo no complicado que recibió tratamiento médico fue del 9.6%, mientras que la mortalidad en el grupo quirúrgico convencional alcanzó el 32.1%. El tratamiento endoluminal (12%) se asoció a una tasa del 6.5%.

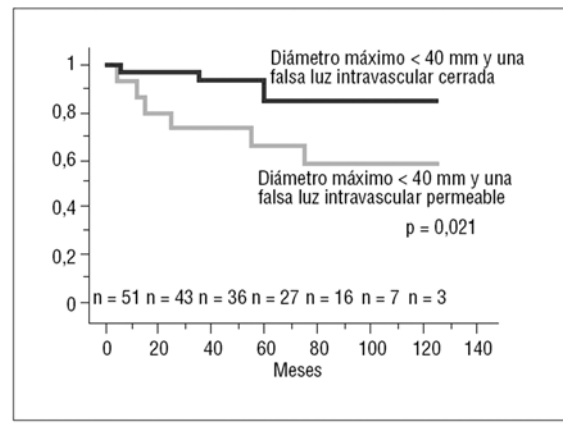
En este caso, el 70% murió a causa de la ruptura aórtica, el 19% por isquemia visceral y el 8% por causas neurológicas. Los predictores independientes de mortalidad hospitalaria para esta serie incluyeron la hipotensión o *shock* (OR = 23.8, IC95% 10.31 a 54.94,  $p < 0.0001$ ), la ausencia de dolor torácico o dorsal (OR = 3.5, IC95% 1.3 a 9.52,  $p < 0.01$ ) y el compromiso de ramas viscerales (OR = 2.9; IC95% 1.21 a 6.99,  $p < 0.02$ ), a saber: insuficiencia renal aguda, isquemia mesentérica o isquemia de miembros. La asociación entre ausencia de dolor y mayor mortalidad podría explicarse porque los pacientes sin dolor se presentan con más síncope (12 vs. 2.8%, RR = 4.14,  $p = 0.009$ ) y alteraciones del sensorio (8.2 vs. 4.4%, RR = 1.86,  $p = 0.28$ ), con más hipotensión o *shock* (26.9 vs. 12.2%, RR = 2.2,  $p = 0.005$ ) y con más trastornos de la perfusión visceral (27.7 vs. 19.7; RR = 1.41,  $p = 0.21$ ). También fueron predictores el mediastino ensanchado, el hematoma periaórtico, un tamaño aórtico inicial de 6 cm y el tratamiento quirúrgico.

Kosai y col.<sup>102</sup> publican el seguimiento entre 1973 y 1998 de 263 pacientes portadores de disecciones crónicas tipo A y B, con y sin oclusión de la falsa luz. Fueron predictores negativos para sobrevida y dilatación de la aorta torácica la ausencia de trombosis de la FL y un diámetro aórtico inicial de 4 cm (Figura 12). Los pacientes con mejor pronóstico fueron los portadores de disección aórtica tipo B con FL trombosada mientras que los de peor pronóstico fueron los A con FL permeable. Akutsu<sup>103</sup> reafirma la presentación anterior y recalca la importancia de la dilatación de la aorta

torácica cercana al cayado aórtico como predictor de ruptura. Probablemente uno de los estudios más importantes en evolución alejada de los pacientes con disección tipo B es el de Sueyoshi y col.,<sup>104</sup> con un seguimiento promedio de 49 meses. El 83.9% de los pacientes desarrollaron la dilatación de por lo menos un segmento y se halló que la permeabilidad de la falsa luz es un predictor independiente, a un ritmo promedio de 3.3 mm/año frente a una disminución del tamaño aórtico en segmentos con la FL trombosada. Otro dato importante de su estudio fue la diferencia de dilatación según segmentos con un incremento muy significativo en la aorta torácica de 4.1 mm/año *versus* 1.2 mm/año en la aorta abdominal. El segmento que más creció fue la aorta ascendente (53.2%) y el arco aórtico (45.2%), mientras que la aorta suprarrenal sólo aumentó en el 1.6% de los pacientes, al igual que los segmentos que más rápidamente crecieron, en donde la aorta descendente corresponde al 61.3% de los pacientes.

Muchos autores han tratado de definir factores de riesgo para dilatación crónica de la aorta en estos pacientes con disecciones estables. Todos sabemos que el agrandamiento tiende a la formación aneurismática y que la presencia de la falsa luz permeable es otro factor asociado. Pero la falsa luz permeable se encuentra en el 70% y sin embargo la tasa de crecimiento en dichas aortas afectadas es modesta ( $3.3 \pm 4.2$  mm por año). Por lo tanto, la sola persistencia es insuficiente. Kato y col. determinaron que el 40% de sus pacientes cumplían con los dos criterios anteriormente mencionados. En un seguimiento a 7 años, el 75% de sus pacientes habían llegado a una dilatación aneurismática superior a 60 mm, 20 habían crecido rápidamente pero sólo uno había muerto secundariamente a la ruptura de su aneurisma. Continuando con una postura agresiva, el 50% de los pacientes serían operados cuando sólo un 15% realmente lo necesitarían.

Otro punto importante surge de una reciente publicación del registro IRAD (*NEJM* 2007; 357:349-59). La permeabilidad o no de la falsa luz fue el motivo de la presentación. Sobre 201 pacientes, el 56% tenían la falsa luz permeable, el 33.8% parcialmente trombosada y el 9.5% completamente trombosada. La mortalidad a 3 años fue del  $13.7 \pm 7.1\%$  para los pacientes con la falsa luz permeable *versus* el  $31.6 \pm 12.4\%$  para los que tenían la



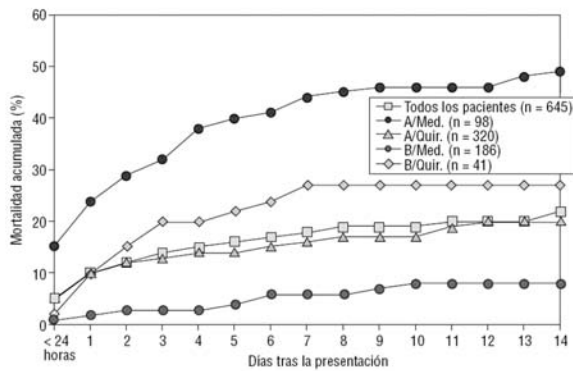
**Figura 12.**

*Dilatación de la aorta torácica en pacientes con disección aórtica tipo B bajo tratamiento médico. Un diámetro máximo inicial de más de 40mm y una falsa luz permeables son dos predictores positivos de dilatación a largo plazo).*

falsa luz parcialmente trombosada (trombosis distal de la FL). Dichos hallazgos se pueden explicar considerando a la trombosis parcial como trombosis de los orificios de reentrada. La falsa luz tiene, entonces, mayor presurización y dilatación que la totalidad de la FL permeable. La descompresión por los orificios de reentrada distales se encuentra ocluida por trombosis de la FL distal. Se transforma en un mecanismo valvulado que produce en la FL un aumento de la presión media y diastólica.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Los pacientes con disección aórtica suelen presentar un inicio cataclísmico de dolor en el pecho o la espalda, de naturaleza penetrante e intensa, y a veces irradiado. Sin embargo, en contraste con los datos tradicionales, en el registro IRAD el dolor no fue descrito como cortante, desgarrador o migratorio; en lugar de esto, la queja más frecuente de presentación fue el inicio repentino de un dolor intenso y agudo. Además, el 4.5% de los pacientes negó cualquier dolor en el momento de la presentación. El dolor en el pecho fue significativamente más habitual en pacientes con disecciones de tipo A (el 79 frente al 63% en las disecciones de tipo B), mientras que tanto el dolor de espalda (el 64 frente al 47%) como el abdominal



**Figura 13.**

Sobrevida en pacientes con disección tipo A y B sometidos a tratamiento médico o convencional según el estudio IRAD.

(el 43 frente al 22%) fueron significativamente más habituales en la disección de tipo B. Las disecciones agudas que afectan a la aorta ascendente están consideradas como urgencias quirúrgicas. Por el contrario, las disecciones limitadas a la aorta descendente se tratan médicamente, a menos que el paciente exhiba una progresión de la disección, un dolor resistente al tratamiento, una deficiente perfusión orgánica o una hemorragia extra-aórtica.

#### TRATAMIENTO MÉDICO INICIAL

El objetivo principal consiste en normalizar la presión arterial e iniciar un tratamiento que reduzca el ritmo cardíaco y limite así la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo (dP/dt), ya que éstos son los principales factores determinantes de la dilatación y rotura de la falsa luz. En la mayoría de los pacientes, un ajuste de las dosis de los beta-bloqueantes intravenosos permite mantener la presión arterial entre 100 y 120 mmHg, con una frecuencia cardíaca de 60 lat/min. En pacientes con intolerancia potencial a los beta-bloqueantes (los que presentan asma, bradicardia o signos de insuficiencia cardíaca), el esmolol, por su corta acción, parece ser una elección razonable. El control del dolor y la presión arterial puede lograrse con sulfato de morfina y beta-bloqueantes intravenosos (metoprolol, esmolol o labetalol), o en aso-

ciación con fármacos vasodilatadores. Si los bloqueadores están contraindicados, también pueden utilizarse verapamilo intravenoso o diltiazem. La monoterapia con beta-bloqueantes puede ser adecuada para controlar la hipertensión leve y, junto con el nitroprusiato sódico en dosis iniciales de 0.3 µg/kg/min, a menudo es eficaz para situaciones de hipertensión arterial grave. En pacientes normotensos o hipotensos, antes de administrar líquidos es obligatorio proceder a una cuidadosa evaluación (mediante ecocardiografía) que descarte la presencia de pérdidas sanguíneas, derrame pericárdico, taponamiento o insuficiencia cardíaca. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica profunda requieren a menudo intubación con respiración asistida y una *ecocardiografía transesofágica* (ETE) urgente a la cabecera de la cama, o bien una *tomografía computarizada* (TC) rápida para obtener imágenes de confirmación.

En casos infrecuentes, el diagnóstico ecocardiográfico de taponamiento cardíaco puede justificar la esternotomía inmediata y el acceso quirúrgico a la aorta ascendente, con el fin de prevenir el paro circulatorio, el *shock* cardiogénico y el daño cerebral isquémico. La pericardiocentesis percutánea es una intervención temporal que a menudo ha fracasado y que puede acelerar la hemorragia y la situación de *shock* (Figura 13).

#### FENESTRACIÓN PERCUTÁNEA EN LA ISQUEMIA VISCERAL

Con relación al pronóstico de la disección aórtica aguda, una característica anatomopatológica interesante se desprende de las observaciones de estudios de autopsia. En este sentido, la supervivencia después de 5 semanas puede ser sólo del 4% en los pacientes con disección sin desgarro de reentrada a la luz verdadera, mientras aquélla alcanza el 72% cuando la disección tiene por lo menos una reentrada, con lo que se demuestra la evolución diferente de las disecciones con mecanismo de reentrada y sin él.<sup>8-9</sup> La ausencia de reentrada presuriza la FL hasta la ruptura. En el pasado, este concepto sirvió para indicar la fenestración quirúrgica de la aorta abdominal, y en la actualidad, la fenestración con balón por vía percutánea durante un episodio agudo de disección tipo B.

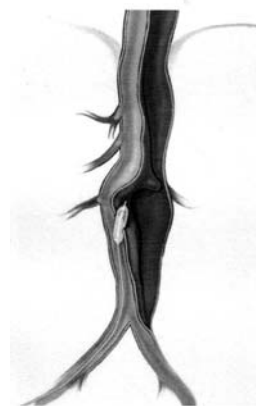
La fenestración distal de la falsa luz permite reintroducir el flujo de la disección a la luz verdadera, descomprimiendo la FL y disminuyendo el riesgo de oclusión de las ramas viscerales. Inicialmente la técnica se realizaba en forma quirúrgica abordando la aorta abdominal, con una mortalidad entre el 21% y el 61%.

La fenestración percutánea con balón es una alternativa endovascular que consiste en perforar la falsa luz con una aguja del tipo transeptal guiada por ultrasonografía intravascular, avanzar una cuerda y un balón de 15 x 40 mm y crear un desgarrado que permita la reentrada del flujo a la luz verdadera<sup>19</sup> (Figura 14). Este procedimiento puede acompañarse de la colocación de una endoprótesis con la idea de reconstruir la zona del desgarrado intimal proximal e inducir así la trombosis de la falsa luz y el remodelamiento de la aorta distal. Las pocas series publicadas hasta el momento parecían apoyar que con el uso combinado de fenestración percutánea y endoprótesis se logra la restitución del flujo en las ramas comprometidas entre el 72% y el 100% de los casos, y trombosis de la falsa luz entre el 86% y el 100% de los pacientes, con una tasa de mortalidad a 30 días del 10% (rango 0 a 25%).<sup>20-23</sup> En líneas generales, el análisis de las series retrospectivas más recientes sugiere que el procedimiento endovascular tendría mejores resultados que la cirugía de la disección tipo B complicada con isquemia visceral.<sup>24-25</sup>

Sin embargo la descompresión de la FL lograda por la fenestración no llega al 50% de éxito, menor que la lograda con la oclusión del tear de entrada efectuada por una endoprótesis, por lo que su utilización en la actualidad está muy abandonada. Recordemos además que las fenestraciones son en realidad nuevas entradas por las que a largo plazo puede presurizar y alimentarse la dilatación aneurismática de la aorta a dicho nivel.

#### TRATAMIENTO DE LA DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B MEDIANTE LA COLOCACIÓN DE ENDOPRÓTESIS TORÁCICA

La disección aórtica es una condición amenazante para la vida caracterizada por una alta mortalidad temprana. Las propiedades físicas y hemodinámicas de la aorta, en conjunto con el estatus cardiovascular del paciente, determinan la exten-



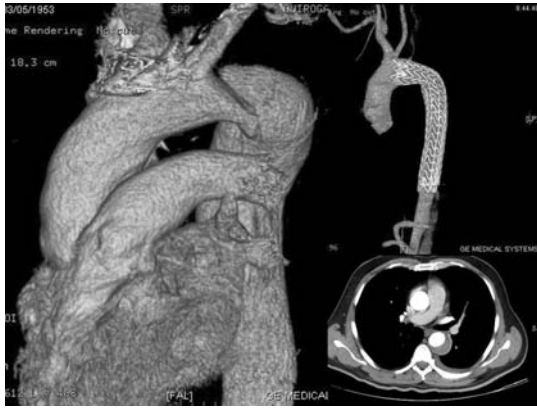
**Figura 14.**

Esquema de una fenestración percutánea con balón.

sión y severidad de la disección. Sin embargo, no existen hasta la fecha predictores anatómicos o fisiológicos que nos permitan predecir cuál será el paciente que se complicará.<sup>105-107</sup> La profundidad del tear de entrada,<sup>108</sup> el estrés parietal local,<sup>109</sup> el estatus de los *vasa vasorum*<sup>110</sup> o la angulación del tear de entrada inicial<sup>111</sup> han sido postulados en la propagación y posterior consecuencia hemodinámica de la disección.

Mientras existe un acuerdo general con respecto a la necesidad de la reparación quirúrgica inmediata para los pacientes con disección aguda de aorta ascendente, la estrategia del tratamiento óptimo para el paciente con disección aórtica tipo B continúa siendo una cuestión de debate. Tradicionalmente se ha mantenido el concepto de que para los pacientes portadores de una disección aórtica, a menos que deban tratarse sus complicaciones, la terapia médica es el tratamiento de elección. Con la terapia antihipertensiva agresiva la sobrevida intrahospitalaria inicial puede llegar al 85%. Sin embargo, cerca de un 30% de los pacientes con disecciones tipo B agudas tienen como presentación clínica la isquemia periférica o la inestabilidad hemodinámica, que producen riesgo alto de muerte espontánea. Clásicamente la decisión de intervenir a un paciente con una disección aórtica tipo B se basa en la presencia de ruptura, isquemia o evidencia radiográfica de rápido crecimiento.

La percepción de que el pronóstico de los pacientes con disección aórtica tipo B es principalmente bueno con el tratamiento médico deriva de



**Figura 15.**

*Imagen por AngioTc de disección aórtica tipo B pre y post-colocación de endoprótesis aórtica.*

los resultados negativos para la cirugía de la aorta descendente.<sup>112-118</sup> El reemplazo aórtico para la disección aórtica aguda se ha acompañado de una alta tasa de mortalidad y paraplejía, incluso en los datos publicados por Crawford-Svensson, informando un 30-36% de paraplejía para el reemplazo aórtico extenso.<sup>115-116</sup>

Por otro lado, el seguimiento a largo plazo de pacientes con disección tipo B mostró resultados poco satisfactorios incluso después de la estabilización inicial exitosa y la terapia médica óptima. La mortalidad se vio relacionada a progresión retrógrada de la disección con compromiso de la aorta proximal o, especialmente, a la dilatación de la falsa luz y la formación de un aneurisma torácico. Varios reportes en la literatura analizaron el resultado a largo plazo en los pacientes con disección aórtica tipo B, comparando el tratamiento médico con la terapia quirúrgica convencional sin poder demostrar una diferencia significativa entre los dos grupos.<sup>112-122</sup> Un análisis retrospectivo de Umana y col.<sup>114</sup> se ha enfocado recientemente en la comparación del resultado a largo plazo (36 años) entre la terapia médica y quirúrgica en 189 pacientes con una disección aguda tipo B. La supervida actuarial estimada fue 71, 60, 35 y 17% a 1, 5, 10 y 15 años, respectivamente, y similar para los pacientes tratados tanto mediante abordaje médico como quirúrgico, aunque la terapia médica parece conferir alguna ventaja de supervida en el corto plazo pero no demuestra ventaja significativa alguna a largo plazo.

Estos resultados subóptimos, ya sea bajo el abordaje médico o quirúrgico tradicional, han incitado a la necesidad de investigar procedimientos alternativos que podrían combinar menor invasividad con los resultados perdurables, disminuyendo por un lado la mortalidad aguda asociada al tratamiento quirúrgico convencional y las complicaciones tardías de la disección bajo tratamiento médico.

### RESULTADOS TEMPRANOS DE TRATAMIENTO DE ENDOVASCULAR DE DISECCIÓN AÓRTICA

El fundamento en que se basa el tratamiento endovascular de la disección aórtica fue apoyado originalmente por el efecto protector secundario a la trombosis de la falsa luz (FL) y consecuente expansión de la luz verdadera (LV), y en la observación clínica de que los pacientes con trombosis espontánea del FL tienen un mejor pronóstico a largo plazo. Por el contrario, en pacientes con permeabilidad persistente de la FL se ha identificado como un predictor independiente de dilatación progresiva de la aorta.<sup>2,123-124</sup> A largo plazo, el cierre del orificio de entrada puede promover la despresurización y achicamiento de la FL, con la subsecuente trombosis, transformación fibrosa, remodelamiento y estabilización de la aorta (Figura 15). Immer y col.<sup>125</sup> publicaron en 2005 la evolución de los pacientes reparados por vía convencional de su disección aórtica tipo A. El 40% no agrandó su aorta tóraco-abdominal, un 40% registró un agrandamiento leve y un 20% extenso, requiriendo estos últimos una reparación quirúrgica de dicha dilatación. Estos autores encontraron la presencia de una LF muy grande con una LV  $\leq 30\%$  luego de seis meses de la cirugía como predictor importante de dilatación aneurismática. Por otro lado, Czermak y col.<sup>124</sup> registraron a 27 meses una evolución volumétrica adecuada en el segmento aórtico recubierto luego de la colocación de una endoprótesis (achicamiento de la FL y agrandamiento de la LV), no así en el segmento distal no recubierto.

En el año 1992 el Dr. Parodi junto al Dr. Busnelli en Rosario tratarían con un stent balón expandible recubierto a un paciente con una disección aórtica tipo A. Sin embargo, el primer reporte escrito con *stent-graft* para el tratamiento de pacientes con

disecciones aórticas tipo B fue publicado en 1999, en dos series diferentes de pacientes agudos y crónicos. Dake y col.<sup>126</sup> informaron una serie de 19 pacientes con disecciones agudas tratadas con los dispositivos caseros. El éxito técnico se logró en todos los casos. La tasa de mortalidad a 30 días fue del 13%. Tres pacientes continuaron con flujo persistente en la FL las cuales se encontraron trombosadas al primer control a seis meses. Las oclusiones de vaso viscerales (dinámicas) fueron corregidas con la sola oclusión del tear de entrada, con la consecuente trombosis y despresurización de la FL, y redireccionamiento del flujo hacia la luz verdadera. Nienaber y col.<sup>127</sup> compararon a 12 pacientes con disección crónica tipo B y degeneración aneurismática de la aorta (>5.5cm) tratados por vía endoluminal mediante la colocación de un *stent-graft* con 12 pacientes tratados por vía convencional quirúrgica. El éxito técnico fue del 100% en el grupo del endovascular, con 10 de 12 pacientes con trombosis inmediata de la FL en el ETE. Ningún paciente en el grupo del endovascular falleció durante el seguimiento de 12 meses, no registrándose tampoco caso alguno de isquemia medular, y considerando que el 33% de los pacientes quirúrgicos fallecieron. Después de esta experiencia inicial, un importante número de reportes han demostrado la viabilidad técnica y la seguridad clínica de esta técnica endovascular en el tratamiento de la disección aórtica tipo B124- (Figura 16).

La serie publicada más importante es la experiencia combinada del registro EUROSTAR (*European Collaborators on Stent Graft Techniques for Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection Repair*) y el *United Kingdom Thoracic Endograft Registry*<sup>141</sup> que informan el resultado inicial y a un año del tratamiento endovascular de 443 pacientes, entre ellos 131 con disección aórtica, con un promedio de edad 10 años menor que los pacientes con aneurismas verdaderos. Se trataron 67 bajo condiciones de emergencia y 43% se presentaron no complicados pero de alto riesgo para cirugía abierta convencional. La disección comprometía el tronco celíaco en 20% de los casos, la bifurcación de la aorta abdominal en el 17% y las ilíacas en el 22%. El éxito técnico primario se logró en el 89% de pacientes (95% para agudos y 86% para crónicos); sin embargo, un 11% de los procedimientos fallaron con un incompleto recubrimiento del tear de entrada, o persistencia de la FL

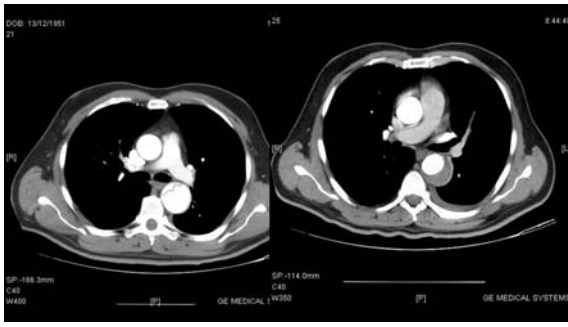


**Figura 16.**

*En paciente con disección tipo B con compromiso toracoabdominal. Reconstrucción 3D por AngioTC de procedimiento combinado en el cual en un primer paso se realizó reemplazo del cayado aórtico con cirugía de trompa de elefante, en un segundo paso se realizó reemplazo de arterias viscerales mediante by pass aorto-aórtico infrarrenal y bypass protésico a ramos viscerales. El tercer paso fue la colocación de endoprótesis torácica abdominal desde la trompa de elefante hasta el reemplazo aórtico abdominal.*

permeable, sin expansión de la LV o *endoleak*. La expansión de la FL fue de 15 mm a 26 mm. Comparado con el tratamiento de aneurismas verdaderos, el índice de éxito técnico primario fue del 87% para los disecantes vs. 89% para los aneurismas verdaderos, paraplejía 4% vs. 0,8% para los verdaderos, mortalidad global del 9.3%, electivo 5.3% vs. 6,5%, urgencia 28% vs. 12%. Las complicaciones neurológicas consistieron en paraplejía en un paciente cuya reparación se realizó de emergencia y *stroke* en 2 pacientes tratados en forma electiva. Esto es una muestra de lo que hoy se considera el principal problema y limitante del tratamiento endoluminal de las disecciones aórticas: el *stroke*. Un año después del tratamiento, el 94% de los pacientes seguidos (67 pacientes) mostraban resultados satisfactorios al examen tomográfico. Se observaron *endoleaks* en el 2.8% de los pacientes. La mortalidad tardía ocurrió en el 1.5% de los pacientes y la tasa acumulada de sobrevida al año fue del 90%.

El registro retrospectivo torácico de la endoprótesis *Talent* (VALOR) analizó los datos en pacientes con enfermedad de la aorta torácica en Europa utilizando el dispositivo *Talent*. El registro consiste en 457 pacientes, entre ellos 180 con disección tipo B.



**Figura 17.**

Imagen tomográfica antes y después de colocación con reabsorción y trombosis de la FL

La mortalidad intrahospitalaria no difirió entre los pacientes con disección comparado con los portadores de otras enfermedades aórticas: se registró un 5% de mortalidad global para el grupo y un 4.5% de mortalidad para los pacientes con disección tipo B. Reintervenciones en el 7%, *endoleak* 9%, paraplejía menor al 1%, *stroke* 7.3% especialmente en endoprótesis ancladas en zonas 1 y 2.

El *Instead*<sup>142</sup> se diseñó como un estudio multicéntrico, randomizado europeo. El propósito del estudio es comparar los resultados en pacientes con disección aórtica tipo B sometidos a tratamiento endoluminal combinado con un tratamiento antihipertensivo (el grupo *stent-graft*) con aquéllos solamente bajo tratamiento antihipertensivo (el grupo tratamiento médico). Se excluyeron los casos agudos así como la disección aórtica crónica (>24 meses de la presentación clínica inicial). Fueron incluidos 136 pacientes, 70 en el grupo endovascular y 66 en el médico. El estudio se basa en los hechos de que si bien los pacientes con disección tipo B aguda sometidos a un tratamiento médico agresivo de su hipertensión tienen una sobrevivida del 85%, la mortalidad a 5 años es del 50% y la dilatación aneurismática de la aorta a 4 años es del 40%. Los resultados a un año, aún no publicados, demostraron una mortalidad del 10% en el grupo endoluminal y del 3% en el de sólo mejor tratamiento médico. Sin embargo, es de destacar que durante este primer año 7 pacientes (11%) pasaron al grupo endovascular por dilatación aneurismática de la aorta o síndrome isquémico de malperfusión.

Eggebach y col<sup>143</sup> han publicado un metaanálisis de 36 estudios con 609 pacientes de 330 citas biblio-

gráficas sometidos a tratamiento endovascular de su disección aórtica tipo B. El éxito primario registrado fue del 98.2% con una tasa de conversión quirúrgica de urgencia del 1.1%. La mortalidad global fue del 5.2% (9.8% para agudos vs. 3.2% crónicos). La tasa de complicaciones fue del 11.1% siendo las neurológicas del 2.9 (1.9% de *stroke* y 0.8% de paraplejía), disección retrógrada en el 1.9%, produciendo la trombosis de FL en el 75.5%. Durante el seguimiento se registró ruptura en el 2.3% de los casos, con una tasa de reintervención del 11.9% a 19 meses. La sobrevivida actuarial global a 6 meses fue del 90.6% y a 2 años del 88.9%, siendo de 94% y 91%, respectivamente, para los con disecciones crónicas.

Un tema importante es la diferencia entre centros. Los centros con menor experiencia registran una menor tasa de éxito, con mayor tasa de complicaciones neurológicas y mortalidad. Todo esto lleva a preguntarnos sobre si se debe intervenir o no pacientes con disecciones crónicas. La evidencia disponible hoy no lo habilita, pero debemos saber que la gran mayoría de los resultados del tratamiento médico son en centros únicos con un estricto control y tal vez no reflejen las situaciones de la "vida real". Por otro lado, hemos aprendido que los pacientes con la FL trombosa son los que mejor pronóstico tienen y los primeros tres meses postdisección son los de mayor plasticidad de la aorta. Probablemente, con grupos experimentados, utilizando endoprótesis con características específicas para disección en un selecto grupo de pacientes, el tratamiento endovascular será el más indicado. El remodelamiento positivo y la cicatrización de la aorta disecada constituyen la meta de la terapia endovascular

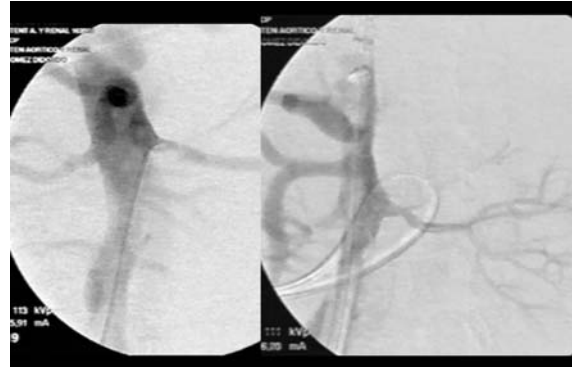
## ISQUEMIA VISCERAL

Existen fundamentalmente dos situaciones a solucionar, la compresión de la LV y las complicaciones isquémicas. Hay tres maneras de tratar a un paciente con una severa compresión de la LV. Cirugía convencional, como lo mencionamos anteriormente, con reemplazo e interposición protésica, con reconstrucción distal de la LV o una extensa fenestración del *flap*, siendo esto extremadamente invasivo para el paciente. Las otras dos opciones endovasculares son la colocación de una endoprótesis cubriendo el tear de entrada proximal o la fenestración endovascular del *flap* a nivel distal (*Figura 17*).

La incidencia de complicaciones isquémicas no coronarias secundarias a disecciones aórticas tipo B oscila entre un 18 y un 50% de los pacientes, de los cuales del 70 al 85% requieren de un tratamiento invasivo para su reversión.<sup>144-145</sup> Nuevamente la tasa de mortalidad asociada a dichas complicaciones cuando son reparadas por vía convencional es casi prohibitiva, ya que ronda el 80% de los casos. Las técnicas endovasculares resultan ser hoy una alternativa a dicha complicación.

La isquemia visceral se asocia a dos mecanismos distintos. El más frecuente por compresión de la LV por presurización de la FL, en ausencia de una gran fenestración distal. La presión dentro de la FL aumenta con compresión y obstrucción de la LV. Por el contrario, si una gran fenestración distal está presente, actúa como *shunt* y el desarrollo de complicaciones isquémicas es infrecuente. El colapso de la LV se asocia generalmente al tamaño del tear de entrada, baja salida (*outflow*) de la FL, caída de la resistencia vascular periférica secundaria a la disminución del flujo visceral, o a la medicación antihipertensiva que recibe el paciente.

En contraste con la compresión de la LV, la propagación de la disección hacia el interior de una rama visceral puede producir isquemia siguiendo dos mecanismos de obstrucción: estático o dinámico. La obstrucción estática se corresponde con la extensión de la disección hacia el interior del vaso comprometido con la ausencia de reentrada, FL trombosada. Por el contrario, la obstrucción dinámica corresponde a la compresión de la LV por la FL, resultando en un prolapso del *flap* intimal a nivel ostial en una rama aórtica no disecada, actuando como válvula durante el flujo pulsátil, quedando el flujo visceral intermitentemente obstruido; mecanismo asociado con frecuencia a la falta de reentrada. El primer paso en estos casos es tener un buen nivel de imágenes. El segundo punto es la oclusión del tear de entrada proximal, que en la mayoría de los casos es suficiente como para repermeabilizar las arterias comprometidas al presurizar la LV y despresurizar la FL. En un número importante de casos la isquemia visceral se asocia a dicho hipoflujo por colapso de la luz verdadera, con lo que el redireccionamiento del flujo revierte los síntomas. Pero existen casos en donde algún ramo puede quedar ocluido luego de la colocación del *stent-graft* proximal. En esos casos es necesario repermeabilizar mediante sistemas coronarios la arteria comprometida y poste-



**Figura 18.**

*Paciente con isquemia residual en arteria renal izquierda tratada con colocación de stent.*

riormente colocar un *stent*. En nuestra experiencia, no debe realizarse dicha maniobra antes de ocluir el tear de entrada proximal, ya que terminaría ocluyéndose también el *stent*. Por el contrario, Greenberg<sup>128</sup> aconseja canular primariamente al menos una arteria renal y la arteria mesentérica superior, en caso de estar comprometidas. También es discutible el tipo de *stent* a utilizar, balón o autoexpandibles, de grandes tamaños cuyo extremo proximal debe terminar dentro de la LV aórtica. La situación puede ser aun peor en los casos en que se produce durante la disección una desconexión de la íntima arterial, quedando la víscera solamente perfundida por falsa luz (*Figura 18*).

## TAMAÑO Y CONFIGURACION DE LA EP

Técnicamente el tratamiento endoluminal de la disección aórtica tipo B requiere de ciertos detalles fundamentales para el éxito. Primero es la elección de la endoprótesis. Cuanto más flexible y bajo perfil tenga, menor será la posibilidad de complicaciones. Se debe considerar la posibilidad de realizar conductos. El SG no debe tener zonas sin recubrir que puedan lesionar la arteria. La medida debe realizarse en relación al cayado aórtico y sobredimensionarse en no más del 10%. Durante el procedimiento, dependiendo del riesgo quirúrgico del paciente, se puede elegir la anestesia a utilizar. Existe evidencia para AAA del EUROSTAR que beneficia a la anestesia regional o local frente a la



**Figura 19.**

Marcada disminución de la presión de la FL detectada por sensor de presión transcutánea CardioMEMS (CardioMEMS, Inc.) luego de la colocación de endoprótesis a nivel del orificio de entrada.

general. Pero es cierto que en estos casos el control hemodinámico, e inclusive de la frecuencia respiratoria, es de suma importancia para la obtención de imágenes y el despliegue del *stent-graft*. Es crítico lograr una hipotensión controlada al momento del despliegue<sup>146</sup> (Figura 19).

## PREVENCIÓN DE PARAPLEJÍA

En nuestra experiencia y la de otros autores<sup>147-148</sup> la tasa de paraplejía es baja, especialmente cuando se la compara con reportes del 3 al 19% asociada a la cirugía convencional.<sup>145-146</sup> Las tasas reportadas oscilan entre el 0 y el 12%. Como sabemos, la paraplejía es una complicación de causa multifactorial. Juegan un papel importante el antecedente de reemplazo aórtico, la simultaneidad de exclusión torácica y abdominal, la hipotensión intraoperatoria, la longitud de aorta torácica cubierta por la endoprótesis, la oclusión de la arteria subclavia, vertebral o lumbares o la oclusión tardía de *endoleaks* tipo II.<sup>147-148</sup> No está definida una conducta en estos pacientes. Por lo general, en nuestra práctica sistemáticamente drenamos el líquido cefalorraquídeo para mantenerlo a presiones menores a 10 cm de agua. Otros, en cambio, lo hacen en forma

electiva o sólo frente a la presencia de síntomas. Se ha reportado reversión de los síntomas con la sola disminución de la presión del líquido. Mertens y col., de la Universidad Católica de Chile, han registrado un caso con reversión de la paraplejía con la repermeabilización de la arteria subclavia en un caso con compromiso extenso de la aorta torácica.

## OTRAS COMPLICACIONES

Los datos publicados confirman la factibilidad técnica, acompañada de una baja tasa de complicaciones, con respecto a la reparación quirúrgica.<sup>139, 141</sup> Trombosis de la FL en el índice del 70 al 80%, pero con una tasa de paraplejía del 3% al 7% y de *stroke* de hasta el 7%. La complicación neurológica más temida en este grupo es justamente el *stroke*, relacionado a la utilización de dispositivos de gran calibre, cuerdas rígidas, en el interior del cayado aórtico con una pseudo-oclusión aórtica por colapso de la LV distal.

Por otro lado, el seguimiento a largo plazo y el reporte de resultados para documentar el beneficio sostenido de la reparación endovascular todavía son limitados. La degeneración pseudoaneurismática de la FL trombosada ha sido reportada por Kato et al.<sup>133</sup>, especialmente a nivel de los extremos no recubiertos de la endoprótesis. Incluso, algunos también han resaltado el riesgo de extensión retrógrada de la disección en la aorta ascendente, potencialmente causada por el *stent-graft*.<sup>149-150</sup> Factores asociados a dicha complicación son la utilización de SG con stent no recubierto proximal, la sobredimensión del SG, la insuflación del balón para impactación, la colocación del SG distal a la arteria subclavia o la hipertensión postoperatoria.<sup>150</sup>

Existen también otras complicaciones asociadas al tratamiento endovascular, como la imposibilidad de ocluir el tear proximal de entrada (0 al 28%), resultado de un cuello proximal corto o angulado con imposibilidad del dispositivo de acomodarse a dicho ángulo. El dispositivo tiende a enderezarse con una menor fuerza radial hacia la curvatura menor de la aorta y mayor hacia la curvatura externa, lo cual puede dañar o perforar la aorta. También se han descrito casos de migración o torsión con colapso de la endoprótesis, con la consecuente conversión quirúrgica.

El agrandamiento o dilatación tardía de la aorta abdominal no parece ser un hecho de gran preocupación. Diferentes series han publicado tasas menores al 15% de agrandamiento, especialmente en pacientes con la FL permeable. Por otro lado, Kusagawa y col.<sup>151</sup> (*Circulation* 2005; 111:2951-57) han demostrado una reducción del diámetro aórtico a todo nivel luego de la colocación de un *stent-graft* con un menor índice a nivel abdominal. Dicho estudio también refiere una trombosis de la FL del 76% a dos años en agudos y de sólo el 36% en pacientes con disección crónica (*Figura 20*).

Existen aún ciertas incógnitas no resueltas, como el porcentaje de aorta torácica a recubrir o el momento más indicado, si es que se puede esperar, para la reparación de la disección aguda.

La ruptura, generalmente, es mortal. La logística es un factor limitante. La disponibilidad de imágenes de calidad pre, intra y postoperatorias es mandatorio. La fijación proximal debe ser precisa y delicada. La principal complicación es el *stroke*. El seguimiento debe ser estricto, vigilando especialmente la migración.

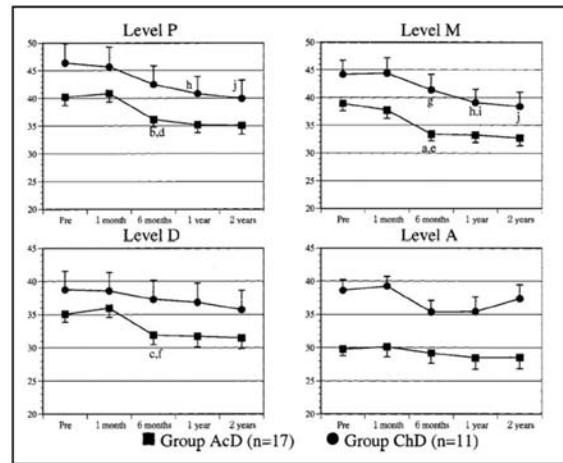
El progreso continuo en el desarrollo tecnológico de las endoprótesis, mejorando morfología y flexibilidad, puede llevar a la configuración del *stent-graft* más conveniente para la disección aórtica. Sin embargo, estas complicaciones inesperadas subrayan la fragilidad particular de la pared aórtica y la necesidad de un criterio de selección cuidadoso y un seguimiento riguroso.

La experiencia y conocimientos adquiridos hasta el momento son insuficientes para formular nuevas y definitivas recomendaciones. Probablemente hoy, la única indicación establecida es frente al paciente con una disección complicada. Los resultados a largo plazo quizá le den un rol definitivo al tratamiento endovascular en el grupo de pacientes no complicados en agudo.

## CONCLUSIÓN

Los aneurismas disecantes de la aorta torácica tienen una menor incidencia. Los pacientes son generalmente más añosos y se encuentran más enfermos.

El tratamiento médico es de relativo buen pronóstico, especialmente en el paciente no complicado, pero se acompaña de una importante tasa de complicaciones a largo plazo. Por el contrario, el



**Figura 20.**

Comportamiento tomográfico de la aorta torácica luego de la colocación de una endoprótesis demostrando un remodelamiento negativo del segmento recubierto con leve dilatación de la aorta abdominal.

30% de los pacientes con disección aguda tipo B se presentan con complicaciones como la isquemia vascular o inestabilidad hemodinámica, que resultan en un alto riesgo de muerte.

La percepción de que el pronóstico de la disección aórtica tipo B es mejor con tratamiento médico surge de los resultados negativos de la cirugía de aorta descendente, con alta mortalidad y elevado porcentaje de paraplejía (30-36%). Sin embargo, el seguimiento a largo plazo muestra resultados subóptimos a pesar de la estabilización inicial y el adecuado tratamiento médico. En este grupo de pacientes, la mortalidad está asociada a progresión retrógrada de la disección o expansión del falso lumen y formación del aneurisma. La mortalidad fue similar en el grupo con tratamiento médico y cirugía: a 1, 5, 10 y 15 años fue del 71, 60, 35 y 17%, respectivamente.

Son factores pronósticos negativos de sobrevida la edad elevada del paciente y el *shock* al momento de presentación, la permeabilidad de la falsa luz y un diámetro aórtico mayor a 4 cm

Estos resultados subóptimos han dado paso a la investigación de procedimientos alternativos que combinaran el hecho de ser poco invasivos pero de resultados duraderos.

Por un lado el tratamiento convencional tiene una alta tasa de morbilidad asociada. Por el otro, el abordaje endoluminal es altamente menos

invasivo. Si bien los dispositivos endoluminales no están diseñados específicamente para la patología disecante, el tratamiento endoluminal tiene hoy una tasa de éxito realmente alentadora.

Es imperativo definir un grupo de paciente con aneurisma disecante tipo B que se beneficie con el tratamiento endovascular. Son los pacientes con ruptura, isquemia visceral (mesentérica, renal, medular o cerebral o periférica), dolor o hipertensión intratable o dilatación aneurismática de la aorta.

La evolución de la falsa luz es un factor predictivo importante. La trombosis espontánea de la falsa luz se registra en el 10% de los pacientes a un año y en el 40-50% a cinco años. En el 45% de los casos la FL se alimenta por vía anterógrada. La FL permeable es un predictor positivo de ruptura, mortalidad intrahospitalaria, redisección e isquemia alejada. La sobrevida a 5 años es del 64% con FL permeable *vs.* 90.1% en los pacientes con trombosis de FL.

El tratamiento endovascular consiste en ocluir, mediante la endoprótesis, el orificio de entrada para redireccionar el flujo hacia el interior de la LV, despresurizando a la LF. La endoprótesis es el método más efectivo para disminuir la presión en la FL respecto de las fenestraciones.

Complicaciones asociadas al tratamiento endovascular:

1) *STROKE*. La incidencia de *stroke* es del 0.6 al 4.5%. Los factores relacionados a *stroke* perioperatorio son la rigidez de los elementos utilizados durante el procedimiento (cuerdas, dispositivos), oclusión de ramos del cayado, tiempo de cirugía.

2) *PARAPLEJÍA*. La incidencia de paraplejía es de 0.2 al 6%. Su etiología es multifactorial. Son factores desencadenantes, la extensión de la endoprótesis, la presencia de hipotensión postoperatoria, la ateroembolia, movilización de citocinas por maniobras endovasculares, reemplazo aórtico previo o simultáneo. Existen algunas maniobras mediante las cuales se puede prevenir la aparición de paraplejía postoperatoria: drenaje de LCR por 48 horas

3) *DISECCIÓN RETRÓGRADA*. Es producida específicamente por lesión de la pared aórtica. Muchas terminan en conversión a cirugía convencional. Son factores desencadenantes la utilización de endoprótesis con *stent* proximal sin cobertura o dispositivos rígidos o el anclaje proximal o distal sobre una zona inadecuada

La "profilaxis" de la dilatación/ruptura que se alcanza con el tratamiento endovascular parece ser cierta, pero debe ser demostrada ampliamente antes de su aplicación rutinaria.

El seguimiento debe ser permanente e incluir a la aorta abdominal.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Myrmet T, Lai DT, Miller DC. Can the principles of evidence-based medicine be applied to the treatment of aortic dissections? *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25:236-42; discussion 242-5.
2. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108(Suppl II): 312-317.
3. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-81.
4. Candido A, Branco JC, Adao M, Correia JM. New classification of aortic dissection with reference to a case report. *Rev Port Cardiol* 2003; 22:641-8.
5. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999; 99:1331-6.
6. Krukenberg E. Beitrage zur Frage des Aneurysma dissecans. *Allg Path* 1920; 67:329-51.
7. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37:217-79.
8. Stellwag-Carion C, Pollak St. Idiopathic aortic rupture as a cause of sudden death. *Beitr Gerichtl Med* 1978; 36:307-17.
9. Yamada T, Tada S, Harada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology* 1988; 168:347-52.
10. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hematoma visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:658-64.
11. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92:1465-72.
12. Alfonso F, Goicolea J, Aragoncillo P, Hernandez R, Macaya C. Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging. *Am J Cardiol* 1995; 76:735-8.
13. Shimizu H, Yohino H, Udagawa H, et al. Prognosis of intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2000; 85:792-5.
14. Stanson AV, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1:15-23.
15. Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 1988; 63:718-25.
16. Yucel EK, Steinberg FL, Eggin TK, Geller SC, Waltman AC, Athanasoulis CA. Penetrating aortic ulcers: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1990; 177:779-81.
17. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183:759-65.
18. Braverman AC. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9:591-7.
19. Movsowitz HD, Lampert C, Jacobs LE, Kotler MN. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994; 128:1210-7.
20. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): a new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
21. Drexler M, Erbel R, Muller U, Wittlich N, Mohr-Kahaly S, Meyer J. Measurement of intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1990; 65:1491-6.
22. Godwin JD. Conventional CT of the aorta. *J Thorac Imaging* 1990; 5:18-31.
23. Mohr-Kahaly S, Erbel R. Advantages of biplane and multiplane transesophageal echocardiography for the morphology of the aorta. *Am J Card Imaging* 1995; 9:115-20.
24. Stein HL, Steinberg I. Selective aortography, the definitive technique for diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1968; 102:333-48.
25. Hayashi K, Meaney TF, Zelch JV, Tarar R. Aortographic analysis of aortic dissection. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1974; 122:769-82.
26. Boor PJ, Gotlieb AI, Joseph EC, Kerns WD, Roth RA, Tomaszewski KE. Chemical-induced vasculature injury. Summary of the symposium presented at the 32nd annual meeting of the Society of Toxicology, New Orleans, Louisiana, March 1993. *Toxicol Appl Pharmacol* 1995; 132:177-95.
27. Dewar WA, Wight PA, Pearson RA, Gentle MJ. Toxic effects of high concentrations of zinc oxide in the diet of the chick and laying hen. *Br Poult Sci* 1983; 24:397-404.
28. Terai H, Tamura N, Yuasa S, Nakamura T, Shimizu Y, Komeda M. An experimental model of Stanford type B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:515-9.
29. Razavi MK, Nishimura E, Slonim S, Zeigler W, Kee S, Witherall HL, et al. Percutaneous creation of acute type-B aortic dissection: an experimental model for endoluminal therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9:626-32.
30. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108:628-35.
31. Ueno K, Kozuka Y, Kawauchi M, Tanaka O, Hirata K, Furuse A Jr. Successful surgical treatment for type b aortic dissection with Marfan's syndrome after aortic root and mitral valve replacement: report of a case. *Kyobu Geka* 1997; 50:983-8.
32. Ihaya A, Chiba Y, Kimura T, Sasaki M, Morioka K, Uesaka T. Aortic dissection in aged siblings without Marfan's syndrome. *Kyobu Geka* 2001; 54:349-51.
33. Akimato N, Shamizu T, Ishikawa M, Ishimaru S, Furukawa K. The surgical treatment of aortic dissection in a patient with Turner's syndrome: report of a case. *Surg Today* 1994; 24:929-32.
34. Yamaguchi A, Adachi H, Kamio H, Murata S, Okada M, Adachi K, et al. A combination of predictable aortic coarctation and type B dissection: report of a case. *Surg Today* 1998; 28:435-7.
35. Milano A, De Carlo M, Gigoni R, Bortolotti U. Acute type-B aortic dissection in association with isthmic coarctation. *Tex Heart Inst J* 2001; 28(2):152-3.
36. Jikuva T, Matsuzaki K, Watanabe K, Mitsui T. Aortic dissection extending from ductus diverticulum aneurysm. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46:595-8.
37. Thurnheer R, Salomon F. Giant cell arteritis and aortic dissection in 2 siblings. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123:1896-9.
38. Iino T, Eguchi K, Sakai M, Nagataki S, Ishijima M, Torivama K. Polyarteritis nodosa with aortic dissection: necrotizing vasculitis of the vasa vasorum. *J Rheumatol* 1992; 19:1632-6.

39. Kunz R. Aneurysms in 35,380 autopsies. *Schweiz Med Wschr* 1980; 110:142-8.
40. Young R, Ostertag H. Incidence etiology and risk of rupture of aortic aneurysm. An autopsy study. *Dtsch Med Wschr* 1987; 112:1253-6.
41. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahuke EJ. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958; 17:1086-101.
42. Von Oppell UO, Thierfelder CF, Beningfield SJ, Brink JG, Odell JA. Traumatic rupture of the descending thoracic aorta. *S Afr Med J* 1991; 79:595-8.
43. Ammons MA, Moore EE, Moore FA, Hopeman AR. Intraaortic balloon pump for combined myocardial contusion and thoracic aortic rupture. *J Trauma* 1990; 30:1606-8.
44. Dorsa FB, Tunick PA, Culliford A, Kronzon I. Pseudoaneurysm of the thoracic aorta due to cardiopulmonary resuscitation: diagnosis by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1992; 123:1398-400.
45. Fredman C, Serota H, Deligonul U, Barner H, Pearson A, Kern MJ. Ascending aortic aneurysm masquerading as fever, altered mental status and mediastinal mass. *Am Heart J* 1990; 119:408-10.
46. Patel KL, Gross J. Extracorporeal shock wave lithotripsy induced abdominal aortic aneurysm rupture. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39:318-9.
47. Moles VP, Chappuis F, Simonet F, Urban P, De La Serna F, Pande AK, Meier B. Aortic dissection as complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26:8-11.
48. Pieters FAA, Widdershoven JW, Gerardy AC, Geskes G, Cheriex EC, Wellens HJ. Risk of aortic dissection after aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1993; 72:1043-7.
49. Epperlein S, Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Meyer J. Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection. An in vivo assessment with transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1994; 15:1520-7.
50. Leu HJ. Classification of vasculitides. A survey. *Vasa* 1995; 24:319-24.
51. Churg A, Churg J. Systemic vasculitides, 1st edn. New York, Tokyo: Igaku-Shoin, 1991.
52. Webster B, Rich C, Densen PM, Moore JE, Nicol CS, Padgett P. Studies on cardiovascular syphilis. *Am Heart J* 1953; 46:117-45.
53. Boussou H, Julian M, Pieraggi MT. Aortic lathyrism and atheroma in the rat by prolonged hyperlipidic diet. *Gerontology* 1978; 24:250-65.
54. Boor PJ, Gotlieb AI, Joseph EC, Kerns WD, Roth RA, Tomaszewski KE. Chemical-induced vasculature injury. Summary of the symposium presented at the 32nd annual meeting of the Society of Toxicology, New Orleans, Louisiana, March 1993. *Toxicol Appl Pharmacol* 1995; 132:177-95.
55. Dewar WA, Wight PA, Pearson RA, Gentle MJ. Toxic effects of high concentrations of zinc oxide in the diet of the chick and laying hen. *Br Poult Sci* 1983; 24:397-404.
56. Grannis FW Jr, Bryant C, Caffaratti JD, Turner AF. Acute aortic dissection associated with cocaine abuse. *Clin Cardiol* 1988; 11:572-4.
57. Rashid J, Eisenberg MJ, Topol EJ. Cocaine-induced aortic dissection. *Am Heart J* 1996; 132:1301-4.
58. Fredman C, Serota H, Deligonul U, Barner H, Pearson A, Kern MJ. Ascending aortic aneurysm masquerading as fever, altered mental status and mediastinal mass. *Am Heart J* 1990; 119:408-10.
59. Park SW, Hutchinson S, Mehta RH, Isselbacher EM, Cooper JV, Fang J, et al. Association of painless aortic dissection with increased mortality. *Mayo Clin Proc* 2004; 79:1252-7.
60. Upchurch GR Jr, Nienaber C, Fattori R, Evangelista A, Oh J, Cooper JV, et al; IRAD Investigators. Acute aortic dissection presenting with primarily abdominal pain: a rare manifestation of a deadly disease. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:367-73.
61. Ogata S, Takagi A, Koike J, Kazama A. A patient complaining of right hypochondralgia with back pain. Aortic dissection or cholelithiasis? *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1999; 36:822-5.
62. Januzzi JL, Mossowitz HD, Choi J, Abernethy WB, Isselbacher EM. Significance of recurrent pain in acute type B aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87:930-3.
63. Tsai TT, Bossone E, Isselbacher EM, Nienaber CA, Evangelista A, Fang J, et al. IRAD. Clinical characteristics of hypotension in patients with acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2005; 95:48-52.
64. Alvarez Sabin J, Vazquez J, Sala A, Ortega A, Codina Puiggros A. Neurologic manifestations of dissecting aneurysm of the aorta. *Med Clin (Barc)* 1989; 92:447-9.
65. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, et al. Pulse deficits: a simple clinical sign as independent predictor of in-hospital complications and mortality in patients with type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89:851-55.
66. Toda R, Moriyama Y, Masuda H, Iguro Y, Yamaoka A, Taira A. Organ malperfusion in acute aortic dissection. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 48:545-50.
67. Beckman JA, Mehta RH, Isselbacher EM, Bossone E, Cooper JV, Smith DE, et al. Branch vessel complications are increased in aortic dissection patients with renal insufficiency. *Vasc Med* 2004; 9:267-70.
68. Hirano T, Kikuchi Y, Sakurada T, Suzuki T, Obata H, Kusajima K. Detection of visceral ischemia with duplex scanning method of mesenteric arteries: in patients with acute type B aortic dissection. *Kyobu Geka* 2001; 54:729-33; discussion 733-5.
69. Uchida K, Karube N, Imoto K, Kondo J, Tobe M, Suzuki S, et al. Continuous monitoring of hepatic venous oxygen saturation (SHVO<sub>2</sub>) as a new diagnostic indicator of abdominal malperfusion in acute aortic dissection. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 2000; 101:805-8.
70. Chen HC, Lin CJ, Tzeng YS, Tsai CS, Wang CH. Hoarseness as an unusual initial presentation of aortic dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262:189-91.
71. Takagi H, Manabe H, Sekino S, Kato T, Matsuno Y, Umemoto T. Paradoxical hemopericardium in type B acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129:939-40.
72. Yamashiro S, Kuniyoshi Y, Miyagi K, Uezu T, Arakaki K, Kojima K. Type B dissection complicated with subacute visceral ischemia. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004; 12:162-4.
73. Fujisawa Y, Morishita K, Fukada J, Hachiro Y, Kawaharada N, Abe T. Celiac artery compression syndrome due to acute type B aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:553-6.
74. Borracci RA, Rubio M, Mémoli R, Ahuad Guerrero RA. Disfagia aórtica a partir de un aneurisma fusiforme asociado con disección aórtica tipo B. *Rev Argent Cardiol* 2005; 73:378-80.
75. Pyatt JR, Osula S, Mushahwar SS, Somauroo JD, Charles RG. Extrinsic compression of the left atrium: an unusual complication of a type B aortic dissection. *Int J Cardiol* 2001 Jun; 79(1):89-90.
76. Spitzer S, Blanco G, Adam A, Spyrou PG, Mason D. Superior

- vena cava obstruction and dissecting aortic aneurysm. *JAMA* 1975; 233:164-5.
77. Buja LM, Ali N, Fletcher RD, Roberts WC. Stenosis of the right pulmonary artery: a complication of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. *Am Heart J* 1972; 83:89-92.
78. Roth JA, Parekh MA. Dissecting aneurysms perforating the esophagus. *N Engl J Med* 1978; 299:776.
79. Mehta RH, Manfredini R, Hassan F, Sechten U, Bossone E, Oh JK, et al. IRAD. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation* 2002; 106:1110-15.
80. Alsous F, Islam A, Ezeldin A, Zarich S. Potential pitfalls in the diagnosis of aortic dissection. *Conn Med* 2003; 67:131-4.
81. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68:642-51.
82. Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. Part II. *Curr Probl Surg* 1992; 29:913-1057.
83. Slater EE, DeSanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976; 60:625-33.
84. Hartnell GG, Wakeley CJ, Tottle A, Papouchado M, Wilde RP. Limitations of chest radiography in discriminating between aortic dissection and myocardial infarction: implications for thrombolysis. *J Thorac Imaging* 1993; 8:152-5.
85. Iliceto S, Ettore G, Francisco G, Antonelli G, Biasco G, Rizzon P. Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: two dimensional echocardiography and computed tomography. *Eur Heart J* 1984; 5:545-55.
86. Gueret P, Senechal C, Roudaut R. Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography in acute aortic dissection. A multicenter prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:264.
87. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser CM, Renollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1:457-61.
88. Eagle KA. Current management of aortic dissection -data from the International Registry for Aortic Dissection (IRAD). *Eur Soc Cardiol* 1999; 32:78.
89. Sommer T, Fehske W, Holzknrecht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199:347-52.
90. Nienaber CA, von Kodolitsch Y. Diagnostic imaging of aortic diseases. *Radiologe* 1997; 37:402-9.
91. Solomon SL, Brown JJ, Glazer HS, Mirowitz SA, Lee JK. Thoracic aortic dissection: pitfalls and artifacts in MR imaging. *Radiology* 1990; 177:223-8.
92. Wolff KA, Herold CJ, Tempany CM, Parravano JG, Zerhouni EA. Aortic dissection: atypical patterns seen at MR imaging. *Radiology* 1991; 181:489-95.
93. Khandheria BK. Aortic dissection: the last frontier. *Circulation* 1993; 87:1765-8.
94. Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, Smith DC. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1393-401.
95. Weintraub AR, Erbel R, Gorge G, et al. Intravascular ultrasound imaging in acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:495-503.
96. Alfonso F, Goicolea J, Aragoncillo P, Hernandez R, Macaya C. Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging. *Am J Cardiol* 1995; 76:735-8.
97. Yamada E, Matsumura M, Kyo S, Omoto R. Usefulness of a prototype intravascular ultrasound imaging in evaluation of aortic dissection and comparison with angiographic study, transesophageal echocardiography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1995; 75:161-5.
98. Weber T, Hogler S, Auer J, Berent R, Lassnig E, Kvas E, et al. D-dimer in acute aortic dissection. *Chest* 2003; 123:1375-8.
99. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Suzuki T, Nagai R, Yasaki Y, Meinetz T. Increased serum concentration of myosin heavy chain in aortic dissection: discussion of 2 cases. *Z Kardiol* 1997; 86:469-73.
100. Cambria RP, Browster DC, Gertler J, y col. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988; 7:199-209.
101. Laas J, Heinemann M, Schaefer HJ, y col. Management of thoracoabdominal malperfusion in aortic dissection. *Circulation* 1991; 84:1120-24.
102. Kozai Y, Watanabe S, Yonezawa M, Itani Y, Inoue T, Takasu J, et al. Long-term prognosis of acute aortic dissection with medical treatment: a survey of 263 unoperated patients. *Jpn Circ J.* 2001 May;65(5):359-63.
103. Akutsua K, Nejima J, Kiuchia K, Sasakid K, Ochie M, Tanakaa K, Takanob T. Effects of the patent false lumen on the long-term outcome of type B acute aortic dissection. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2004; 359-366.
104. Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K, Yamaguchi T, Imada T. Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase. *Circulation* 2004; 110(Suppl II):II-256-II-261.
105. Chung JW, Elkins C, Sakai T, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part I. Evaluation of causative factors in phantoms with pulsatile flow. *Radiology* 2000; 214:87-98.
106. Chung JW, Elkins C, Sakai T, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part II. Evaluation of treatment methods in phantoms with pulsatile flow. *Radiology* 2000; 214:99-106.
107. Kato M, Bai H, Sato K, et al. Determining surgical indications for acute type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. *Circulation* 1995; 92(9 Suppl):II107-112.
108. Tam AS, Sapp MC, Roach MR. The effect of tear depth on the propagation of aortic dissections in isolated porcine thoracic aorta. *J Biomech* 1998; 31:673-676.
109. Thubrikar MJ, Agali P, Robicsek F. Wall stress as a possible mechanism for the development of transverse intimal tears in aortic dissections. *J Med Eng Technol* 1999 ; 23:127-134.
110. Angouras D, Sokolis DP, Dosios T, et al. Effect of impaired vasa vasorum flow on the structure and mechanics of the thoracic aorta: implications for the pathogenesis of aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17:468-73.
111. MacLean NF, Dudek NL, Roach MR. The role of radial elastic properties in the development of aortic dissections. *J Vasc Surg* 1999; 29:703-10.
112. Glower DD, Fann JI, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation* 1990; 82(IV):39-46.

- 113.** Masuda Y, Yamada Z, Morooka N, Watanabe S, Inagaki Y. Prognosis of patients with medically treated aortic dissections. *Circulation* 1991; 84(III):7-13.
- 114.** Umana 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 Cardiovasc Surg* 2002; 124:896-910.
- 115.** Crawford ES, Svensson LG, Hess KR. A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991; 13:36-46.
- 116.** Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection. In Svensson LG, Crawford ES Editors: *Cardiovascular and vascular disease of the aorta*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997; pp. 42-83.
- 117.** Elefteriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ, Salazar AM, Black HR, Kopf GS, et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:11-21.
- 118.** Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Jamieson SW, Shumway NE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation* 1984; 70(Suppl 1):I-153-I-164.
- 119.** Gysi J, Schaffner T, Mohacsi P, Aeschbacher B, Althaus U, Carrel T. Early and late outcome of operated and nonoperated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11:1163-69.
- 120.** Kouchoukos NT, Masetti P, Rokkas CK, Murphy SF, Blackstone EH. Safety and efficacy of hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 2001; 73:699-707.
- 121.** Safi HJ, Miller III CC, Reardon MJ, Iliopoulos DC, Letsou GV, Espada R, et al. Operations for acute and chronic dissection: recent outcomes in regard to neurological deficit and early death. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:401-411.
- 122.** Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Kimura F, Horibe M. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection: a consideration for sound surgical indication. *Circulation* 1999; 100:II275-II280.
- 123.** Song JM, Kim SD, Kim JH, Kim MJ, Kang DH, Seo JB, et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Aug 21;50(8):799-804. Epub 2007 Aug 6.
- 124.** Czermak BV, Waldenberger P, Fraedrich G, Dessel AH, Roberts KE, Bale R, et al. Treatment of stanford type B aortic dissection with stent-grafts: preliminary results. *Radiology* 2000; 217:544-550.
- 125.** Immer FF, Krähenbühl E, Hagen U, Stalder M, Berdat PA, Eckstein FS, et al. Large area of the false lumen favors secondary dilatation of the aorta after acute type A aortic dissection. *Circulation*. 2005 Aug 30;112(9 Suppl):I249-52.
- 126.** Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimonoto T, et al. Endovascular stent graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340:1546-52.
- 127.** Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckman C, Wolf W, von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340:1539-45.
- 128.** Greenberg RK, Haulon S, Khwaja J, Fulton G, Ouriel K. Contemporary Management of Acute Aortic Dissection. *J Endovasc Ther* 2003; 10:476-85.
- 129.** Kang SG, Lee DY, Maeda M, Kim ES, Choi D, Kim BO, et al. Aortic dissection: percutaneous management with a separating stent-graft—preliminary results. *Radiology* 2001; 220:533-39.
- 130.** Sailer J, Peloschek P, Rand T, Grabenwoger M, Thurnher S, Lammer J. Endovascular treatment of aortic type B dissection and penetrating ulcer using commercially available stent-grafts. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:1365-69.
- 131.** Tiesenhausen K, Amann W, Koch G, Hausegger KA, Oberwalder P, Riger B. Endovascular stent-graft repair of acute thoracic aortic dissection—early clinical experiences. *Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 49:16-20.
- 132.** Bortone AS, Schena S, D'Agostino D, Dialetto D, Paradiso V, Mannatrizio G, et al. Immediate versus delayed endovascular treatment of post-traumatic aortic pseudoaneurysms and type B dissections: retrospective analysis and premises to the upcoming European trial. *Circulation* 2002; 106:I234-I240.
- 133.** Kato N, Shimono T, Hirano T, Suzuki T, Ishida T, Sakuma H, et al. Midterm results of stent-graft repair of acute and chronic aortic dissection with descending tear: the complication-specific approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:306-12.
- 134.** Hutschala D, Fleck T, Czerny M, Ehrlich M, Schoder M, Lammer J, et al. Endoluminal stent-graft placement in patients with acute aortic dissection type B. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21:964-69.
- 135.** Herold U, Piotrowski J, Baumgart J, Eggebrecht H, Erbel R, Jakob H. Endoluminal stent graft repair for acute and chronic type B aortic dissection and atherosclerotic aneurysm of the thoracic aorta: an interdisciplinary task. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22:891-97.
- 136.** Nienaber CA, Ince I, Petzsch M, Rehders T, Korber T, Schneider H, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic dissection and its variants. *Acta Chir Belg* 2002; 102:292-98.
- 137.** Palma JH, de Souza JA, Rodrigues Alves CM, Carvalho AC, Buffolo E. Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:1138-41.
- 138.** Lopera J, Patino JH, Urbina C, Garcia G, Alvarez LG, Upegui L, et al. Endovascular treatment of complicated type-B aortic dissection with stent-grafts: midterm results. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:195-203.
- 139.** Dialetto G, Covino FE, Scognamiglio G, Manduca S, Della Corte A, Giannolo B, et al. Treatment of type B aortic dissection: endoluminal repair or conventional medical therapy? *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27(5):826-30.
- 140.** Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O, Schmermund A, Bartel T, Martini S, et al. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur Heart J* 2005; 26(5):489-97.
- 141.** Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. On behalf of the EUROSTAR and the UK Thoracic Endograft Registry collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom thoracic endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40:670-80.
- 142.** Nienaber CA, Zannetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC, et al. Investigation of stent grafts in patients with type B aortic dissection: design of the INSTEAD trial—a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am Heart J* 2005; 149:592-99.
- 143.** Eggebrecht H, Lönn L, Herold U, Breuckmann F, Leyh R, Jakob HG, et al. Endovascular stent-graft placement for complications of acute type B aortic dissection. *Curr Opin Cardiol*. 2005 Nov;20(6):477-83.

- 144.** Beregi JP, Haulon S, Otal P, Thony F, Bartoli JM, Crochet D, et al. Endovascular treatment of acute complications associated with aortic dissection: midterm results from a multicenter study. *J Endovasc Ther* 2003; 10:486-93.
- 145.** Slonim SM, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Dake MD. Percutaneous balloon fenestration and stenting for lifethreatening ischemic complications in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117:1118-26.
- 146.** Mitchell RS, Ishimaru S, Criado FJ, Ehrlich MP, Ivancev K, Lachat M, et al. Third International Summit on Thoracic Aortic Endografting: Lessons From Long-term Results of Thoracic Stent-Graft Repairs. *J Endovasc Ther* 2005; 12:89-97.
- 147.** Rehders TC, Petzsch M, Ince HS, Kische S, Korber T, Koschyk DH, Chatterjee T, Weber F, Nienaber CA. Intentional occlusion of the left subclavian artery during stent-graft implantation in the thoracic aorta: risk and relevance. *J Endovasc Ther* 2004; 11:659-666.
- 148.** Mukherjee D, Eagle KA. Aortic dissection —An update. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30:287-325.
- 149.** Fattori R, Lovato L, Buttazzi K, Di Bartolomeo R, Gavelli G. Extension of dissection in stent-graft treatment of type B aortic dissection: lessons learned from endovascular experience. *J Endovasc Ther* 2005; 12:306-311.
- 150.** Kasirajan K. Re "Extension of Dissection in Stent-Graft Treatment of Type B Aortic Dissection: Lessons Learned From Endovascular Experience" *J Endovasc Ther*. 2005 Jun;12(3):306-11.
- 151.** Kusagawa H, Shimono T, Ishida M, Suzuki T, Yasuda F, Yuasa U, et al. Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissections: six years' experience. *Circulation*. 2005 Jun 7;111(22):2951-7. Epub 2005 May 31.
-