

Evolución del tratamiento endovascular comparado con el tratamiento médico y el quirúrgico en pacientes con síndrome aórtico agudo de tipo B

Guering Eid-Lidt^{1*}, Jorge Gaspar Hernández¹, Héctor González-Pacheco², Gabriela Meléndez-Ramírez³, Javier Molina Méndez⁴, Jorge Luis Cervantes Salazar⁵ y Samuel Ramírez Marroquín⁵

¹Departamento de Hemodinámica, México, D.F.; ²Unidad de Cuidados Coronarios, México, D.F.; ³Área de Resonancia Magnética Nuclear, México, D.F.; ⁴Departamento de Anestesiología Cardiovascular, México, D.F.; ⁵Departamento de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México, D.F.

Resumen

Introducción: El tratamiento convencional del síndrome aórtico agudo (SAA) de tipo B en pacientes con complicaciones isquémicas es el tratamiento quirúrgico (TQ). Los resultados prometedores del tratamiento endovascular (TEV) han expandido su indicación a una variedad de enfermedades de la aorta torácica. **Objetivos:** El objetivo del estudio fue evaluar la seguridad y eficacia del TEV comparado con el tratamiento médico (TM) y el TQ durante la fase hospitalaria y a mediano plazo, en pacientes con SAA de tipo B. **Materiales y métodos:** De los 113 pacientes que reunieron los criterios de inclusión, 58 fueron sometidos a TEV (grupo 1), 34, a tratamiento médico (grupo 2) y 21, a TQ (grupo 3). **Resultados:** La mortalidad global hospitalaria y cardiovascular (CV) fue superior en el grupo 3 ($p = 0.0001$), al igual que la tasa de eventos adversos ($p = 0.0001$). El seguimiento fue de 30.4 ± 12.2 meses en la población global. La supervivencia libre de muerte CV fue del 92.5, el 60.5 y el 42.9% a los 36 meses en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente. **Conclusiones:** Nuestros resultados indican que, comparado con el TM y el TQ, el TEV en pacientes con SAA de tipo B es factible y seguro, y presenta una adecuada supervivencia libre de muerte CV.

PALABRAS CLAVE: Aorta. Endovascular. Síndrome aórtico agudo. Disección.

Abstract

Introduction: Surgical treatment is accepted as conventional treatment of patients with acute aortic syndrome associated to ischemic complications. Promising results of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) has expanded its indication to a variety of thoracic aorta pathologies. **Objectives:** The objective of this study was to evaluate the safety and efficacy of TEVAR during the in-hospital period and at mid-term follow-up, and compare with medical and surgical treatment in patients who presented with acute aortic syndrome (AAS) type B. **Material and methods:** Of 113 patients that fulfilled the inclusion criteria, 58 underwent endovascular treatment (Group 1), 34 had medical treatment (Group 2), and 21 had surgical treatment (Group 3). **Results:** Global and cardiovascular in-hospital mortality was superior in Group 3 ($p = 0.0001$). Mean follow-up was 30.4 ± 12.2 months. The survival rate free from cardiovascular death was 92.5, 60.5, and 42.9, in Group 1, 2, and 3, respectively, at 36 months. **Conclusions:** Our results suggest that endovascular treatment is feasible, safe, and associated with a reduction of in-hospital and mid-term major adverse cardiovascular events, and superior survival rate compared with surgical and medical treatment. (Gac Med Mex. 2014;150 Suppl 3:298-305)

Corresponding author: Guering Eid-Lidt, guering@yahoo.com

KEY WORDS: Aorta. Endovascular. Acute aortic syndrome. Dissection.

Correspondencia:

*Guering Eid-Lidt
Departamento de Hemodinámica
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Juan Badiano, 1
Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, C.P. 14080, México, D.F.
E-mail: guering@yahoo.com

Fecha de recepción: 15-12-2013

Fecha de aceptación: 20-12-2013

Introducción

El SAA agrupa diferentes entidades clínicas con riesgo de ruptura de la aorta y el común denominador de la disrupción de la capa media de la pared aórtica. Estas entidades clínicas son la disección aórtica (DA), la úlcera penetrante aterosclerótica de aorta (UAPA) y el hematoma intramural (HIM)¹. Recientemente se considera adecuado incluir la transección traumática aórtica con laceración intimal dentro del SAA². Estas condiciones clínicas son parte del SAA porque requieren una identificación temprana y un tratamiento altamente especializado y urgente. La presentación más frecuente del SAA es la DA². El manejo tradicional del SAA de tipo B no complicado es el TM, y el TQ ha sido recomendado en presencia de complicaciones isquémicas. Sin embargo, en la actualidad se emplea con mayor frecuencia el TEV como alternativa al TQ en este grupo de pacientes. De acuerdo con el estudio RESA (*Spanish Acute Aortic Syndrome Study*) y el registro IRAD (*International Registry of Acute Aortic Dissection*), la mortalidad global temprana en pacientes con SAA varía del 12 al 22.8%; con TM es del 10-16.8%, con TEV, del 11-27.0% y con TQ, del 29-50%³⁻⁵. Existe poca información sobre la evolución a mediano plazo de pacientes con diagnóstico de SAA de tipo B sometidos a TEV comparado con TM y TQ. Se ha reportado una supervivencia similar con las tres formas de tratamiento en pacientes con disección de tipo B a los 2.5 años de seguimiento⁴.

El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia y seguridad del TEV a mediano plazo comparado con el TM y el TQ en pacientes con diagnóstico de SAA de tipo B.

Material y métodos

Selección de pacientes

Durante el periodo comprendido entre septiembre de 2002 y septiembre de 2011, 531 pacientes fueron diagnosticados con enfermedad de aorta torácica y/o abdominal. De estos pacientes, 113 reunieron los criterios diagnósticos de SAA de tipo B y fueron incluidos en el presente estudio. La población analizada fueron pacientes con dolor torácico (< 14 días) y con evidencia de un aneurisma de aorta torácica descendente > 5.0 cm complicado, disección de aorta torácica de tipo B de Stanford, UAPA, HIM de tipo B y/o transección traumática de aorta. El SAA se definió como complicado en presencia de dolor refractario o persistente, hipertensión de difícil control, criterios de inminencia de ruptura o

ruptura libre, expansión aguda y síndrome de mala-perfusión, asociado a algunas de las entidades patológicas descritas. En ausencia de estos criterios el SAA se consideró como no complicado. Los criterios anatómicos de inclusión fueron: diámetro proximal \leq 40 mm y ausencia de compromiso de la arteria carótida común izquierda. La integridad de la circulación vertebral y basilar del lado derecho fue un requisito anatomofuncional en los pacientes sometidos a exclusión de la arteria subclavia izquierda (ASI), como a técnica de ampliación de la zona de anclaje proximal. Fueron excluidos 418 pacientes, 119 con aneurisma de aorta abdominal infrarrenal, 23 con aneurisma toracoabdominal, 17 con enfermedad obstructiva focal infrarrenal, 36 con enfermedad aortoiliaca, 9 con UAPA de aorta abdominal, 16 con diagnóstico de aneurisma de aorta torácica no complicado y 198 sometidos a TQ por enfermedad de aorta ascendente y/o compromiso valvular aórtico.

De los 113 pacientes que reunieron los criterios de inclusión, 58 fueron sometidos a TEV (grupo 1), 34, a TM (grupo 2) y 21, a TQ (grupo 3). En todos los pacientes el diagnóstico se estableció mediante un método de imagen de alta resolución, angiotomografía computarizada o angiorresonancia magnética, y se complementó con el análisis morfométrico.

Objetivos y definiciones

El objetivo primario de nuestro estudio fue analizar la eficacia del TEV a mediano plazo comparado con el TM y el TQ en pacientes con diagnóstico de SAA. El objetivo secundario fue establecer la seguridad del TEV en fase hospitalaria en pacientes con diagnóstico de SAA de tipo B comparado con el TM y el TQ.

En el análisis de eficacia fueron incluidas la tasa de reintervención endovascular o quirúrgica y la supervivencia libre de muerte CV y libre de falla del tratamiento. Los criterios de seguridad analizados fueron la mortalidad relacionada con la aorta y los eventos adversos mayores (EAM) CV.

El éxito técnico fue establecido cuando angiográficamente se documentó la implantación de la endoprótesis en el segmento vascular planeado. Se consideró éxito primario en presencia de exclusión completa del segmento vascular tratado (aneurisma, disección, HIM o UAPA) y éxito secundario cuando se logró la exclusión completa del segmento intervenido después de una segunda intervención endovascular o quirúrgica.

Los EAM hospitalarios fueron definidos como uno o más de los siguientes: muerte relacionada con la aorta (ruptura aórtica), muerte no relacionada con la aorta (IM,

evento vascular cerebral [EVC], falla orgánica múltiple), conversión quirúrgica o endovascular, EVC o paraplejía.

La falla del tratamiento fue definida como uno o más de los siguientes eventos: reintervención quirúrgica o endovascular, muerte por ruptura aórtica, complicaciones relacionadas con el dispositivo o el TQ, muerte súbita tardía o inexplicable.

Se consideró ruptura contenida de aorta torácica cuando, por imagen de alta resolución, se documentó hematoma mediastinal sin evidencia de extravasación de sangre y ruptura libre en presencia de disrupción de la pared aórtica con colección extravascular de sangre y/o hematoma mediastinal, hemotórax o penetración esofágica.

El síndrome de malaperfusión en el contexto de la DA fue definido como uno de los siguientes: hipoperfusión visceral manifestada por abdomen agudo, acidosis láctica o isquemia mesentérica; hipoperfusión renal por deterioro de la función renal, anuria u oliguria; hipoperfusión de miembros pélvicos por pérdida de los pulsos con cambios isquémicos, e hipoperfusión de médula espinal por alteraciones motoras atribuibles a la médula espinal^{6,7}.

La expansión aórtica aguda fue considerada en pacientes con dolor persistente, hipertensión arterial refractaria y/o cambios en los diámetros de la aorta y la luz falsa documentados por angiotomografía o angiorensonancia magnética en un nuevo control en un periodo de dos semanas.

La «endofuga» se clasificó, de acuerdo con el análisis por imagen, en: tipo I, cuando la localización de la endofuga era proximal o de tipo distal al sitio de implantación de la endoprótesis en pacientes con aneurisma (el flujo retrógrado proveniente de sitios de reentrada distales no se consideró como endofuga); tipo II, en presencia de reforzamiento tardío del saco excluido o la luz falsa vía ramas o ASI, y tipo III, cuando se demostró separación de dos módulos o secciones de la endoprótesis⁶.

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron presentadas como medias \pm SD y fueron comparadas entre los grupos usando la prueba de t de *Student*. Las variables categóricas se proporcionaron como frecuencias y porcentajes, y fueron comparadas usando la prueba χ^2 . Para identificar variables relacionadas con el objetivo primario, se usó el análisis de regresión logística hasta que las variables fueron significativas para identificar predictores de eventos en fase hospitalaria y a tres años de seguimiento.

Se utilizó la prueba de Kaplan-Meier para estimar la supervivencia y la prueba de *log-rank* para comparar los grupos. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas cuando $p < 0.05$. Los datos fueron analizados utilizando el paquete estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) 13.0 (SPSS Inc. IL Chicago, EE.UU.).

Resultados

Características basales

Las características basales de los pacientes fueron similares (Tabla 1). La edad media de la población global fue de 53.1 ± 14.4 años (21-85), y hubo predominio del género masculino ($n = 69$; 61.1%). El factor de riesgo más frecuente fue la hipertensión arterial sistémica (HAS), documentada en 92 pacientes (81.4%), y el 8.8% de los pacientes recibían anticoagulación oral por ser portadores de válvula aórtica mecánica. La presentación clínica más común del SAA fue la disección de tipo B (71.7%), y en el 15% de la población estudiada se estableció el diagnóstico de síndrome de Marfan (SM) ($n = 17$). El SAA complicado se documentó en el 91.3% ($n = 53$) de los pacientes del grupo 1, el 82.3% ($n = 28$) de los del grupo 2 y el 100% de los del grupo 3. Los criterios de inminencia de ruptura y hemotórax fueron más frecuentes en el grupo 1 (72.4 vs 35.2 vs 33.3; $p = 0.001$; y 32.7 vs 11.7 vs 14.2%; $p = 0.027$). El síndrome de malaperfusión fue documentado en 16 (27.5%), 4 (11.7%) y 3 (14.2%) pacientes con TEV, TM y TQ ($p = 0.11$), respectivamente (Tabla 2).

Tratamiento endovascular

La reparación endovascular se realizó bajo anestesia general en todos los pacientes y el acceso vascular se hizo vía arteria femoral en el 98.2% ($n = 57$). En el 29.3% ($n = 17$) de los pacientes se cubrió de manera intencional la ASI, previa valoración angiográfica del sistema vertebrobasilar contralateral. El diámetro promedio de la endoprótesis empleada fue de 36.3 ± 5.5 mm y la longitud, de 180.9 ± 40 (130-300 mm). Se implantaron 74 endoprótesis: 35 (47.2%) de tipo *Zenith TAA Endovascular Graft* (William Cook Europe, Bjaeverskov, Dinamarca), 37 (50%) *Talent Thoracic Stent-Graft* (Medtronic, Santa Rosa, CA, EE.UU.) y 2 (2.7%) de tipo *Relay Thoracic Stent-Graft* (Bolton Medical, Barcelona, España). En la mayoría de los pacientes se implantó sólo una endoprótesis (79.3%). Dos pacientes fueron sometidos a reparación endovascular

de los segmentos torácico descendente y abdominal infrarrenal, en ambos casos por disección de tipo B complicada y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal asociado.

Tratamiento médico

A todos los pacientes se les realizó un estudio ecocardiográfico transtorácico y un estudio de imagen de alta resolución (tomografía computarizada [TC] y/o resonancia magnética [RM]). La presión sistémica sistólica de ingreso fue de 146.9 ± 38.6 (96-240) mmHg y la frecuencia cardíaca, de 77.1 ± 13.2 (50-110) latidos por minuto. Se emplearon medicamentos β -bloqueantes en el 97.0% ($n = 33$) de los pacientes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o AT1 en el 67.6% ($n = 23$) y estatinas en el 26.4% ($n = 9$). El diámetro de la aorta en este grupo fue de 60.1 ± 19.5 mm. De los 34 pacientes del grupo 2, seis no tenían criterios de SAA complicado. Doce pacientes con inminencia de ruptura rechazaron la cirugía, otros tres se negaron a firmar el consentimiento por razones religiosas (no transfusión), en cuatro la decisión médica fue TM y en nueve, que se estabilizaron en la Unidad de Cuidados Intensivos, el TEV o el TQ fueron diferidos de acuerdo con la evolución y el seguimiento.

Tratamiento quirúrgico

En este grupo, hubo dos pacientes con diagnóstico de SM y uno con aneurisma hereditario complicado. El diámetro de la aorta fue de 62.6 ± 18.0 mm, y se documentó compromiso de la ASI en dos pacientes, que fueron sometidos a derivación de vasos supraaórticos durante el procedimiento quirúrgico. En todos los pacientes se empleó un injerto de dacrón para sustituir el segmento vascular afectado.

Evolución hospitalaria

En el grupo 1 se logró el éxito técnico en el 100% de los casos, y en el 42.8% del grupo 3. La estancia hospitalaria de los grupos 1, 2 y 3 fue de 6.1 ± 5.1 , 10.1 ± 7.3 y 18.2 ± 5.4 días, respectivamente. El 72.4% ($n = 42$) de los pacientes del grupo 1 y el 100% de los de los grupos 2 y 3 requirieron cuidados intensivos o coronarios durante su estancia hospitalaria.

Los EAM se describen en la tabla 3. La mortalidad global hospitalaria y CV fue superior en el grupo 3

($p = 0.0001$), al igual que la tasa de eventos adversos ($p = 0.0001$). En el grupo 1 tres pacientes fallecieron por ruptura aórtica y uno por síndrome de malaperfusión. Los otros cuatro eventos mayores fueron un EVC embolígeno, resuelto con trombólisis *in situ* y recuperación *ad integrum*, un EVC secundario a derivación quirúrgica extraanatómica carótido-subclavia izquierda y, en dos pacientes, paraplejia 24 h después del TEV. En el grupo 2, cinco pacientes murieron por ruptura aórtica (tres con síndrome de malaperfusión asociado) y uno presentó un EVC con recuperación parcial. En el grupo 3, diez pacientes fallecieron por ruptura aórtica, cinco durante el procedimiento quirúrgico y otros cinco durante la fase hospitalaria. Dos pacientes fallecieron por complicaciones neurológicas durante la estancia en terapia intensiva. Tres pacientes presentaron paraplejia en el postoperatorio inmediato. Dos pacientes fueron sometidos a un nuevo procedimiento quirúrgico por sangrado mayor. Empleando el análisis de regresión múltiple, las variables predictivas de mortalidad CV hospitalaria fueron el síndrome de malaperfusión (*odds ratio* [OR]: 10.9; intervalo de confianza [IC]: 2.3-52.0; $p = 0.003$) y el TM (OR: 4.7; IC: 0.9-25.0; $p = 0.06$) y el TQ (OR: 48; IC: 8.2-280.6; $p = 0.0001$), y de EAM, el síndrome de malaperfusión (OR: 3.7; IC: 1.1-12.0; $p = 0.024$) y el TQ (OR: 23.2; IC: 6.7-79.3; $p = 0.0001$).

Evolución a mediano plazo

El seguimiento fue de 30.4 ± 12.2 meses en la población global. En la tabla 4 se ilustra la tasa de eventos adversos a mediano plazo. Durante el periodo de seguimiento la mortalidad global, la CV, la tasa acumulada de EAM y de falla del tratamiento fueron inferiores en el grupo endovascular comparado con los grupos 2 y 3 ($p = 0.0001$). La supervivencia libre de muerte CV a los 36 meses fue del 92.5, el 60.5 y el 42.9% en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente (Figs. 1 A y B). La supervivencia libre de falla del tratamiento a los 36 meses fue superior en el grupo de TEV comparado con el de TM (72.5 vs 57.1%; *log-rank* $p = 0.01$) y con el grupo quirúrgico (72.5 vs 22.9%; $p = 0.001$) (Figs. 2 A y B). Empleando el análisis de regresión múltiple, las variables predictivas de mortalidad CV acumulada fueron el TEV (OR: 0.05; IC: 0.01-0.18; $p = 0.0001$) y la presencia de inminencia de ruptura (OR: 5.0; IC: 1.6-15.5; $p = 0.005$), y de EAM, el TEV (OR: 0.12; IC: 0.04-0.40; $p = 0.001$), la inminencia de ruptura (OR: 3.8; IC: 1.2-11.7; $p = 0.016$) y el TQ (OR: 3.6; IC: 1.0-12.2; $p = 0.040$).

Tabla 1. Características basales

	TEV (n = 58)	TM (n = 34)	TQ (n = 21)	p
Edad (años)	34.7 ± 14.5	55.6 ± 15.9	50.4 ± 11.5	0.37
Género-M	42 (72.4%)	18 (52.9%)	9 (42.8%)	0.07
HAS	51 (87.9%)	27 (79.4%)	14 (66.6%)	0.36
DM	4 (6.8%)	2 (5.8%)	1 (4.7%)	0.60
Tabaquismo	24 (41.3%)	20 (58.8%)	9 (42.8%)	0.13
Obesidad	12 (20.6%)	3 (8.8%)	1 (4.7%)	0.15
ACV previo	2 (3.4%)	2 (5.8%)	0	0.62
CRVC previa	8 (13.7%)	2 (5.8%)	1 (4.7%)	0.31
SM	10 (17.2%)	5 (14.7%)	2 (9.5%)	0.49
EAHF	0	0	1 (4.7%)	0.10

DM: diabetes mellitus; ACV: accidente cerebrovascular; CRVC: cirugía de revascularización coronaria; EAHF: enfermedad aneurismática hereditaria.

Tabla 2. Características clínicas

	TEV (n = 58)	TM (n = 34)	TQ (n = 21)	p
Expansión aguda	43 (74.1%)	28 (82.3%)	21 (100%)	0.44
Disección	48 (82.7%)	23 (67.6%)	10 (47.6%)	0.12
Disección de tipo IIIb	42 (72.4%)	21 (61.7%)	9 (42.8%)	0.20
UAPA	9 (15.5%)	2 (5.8%)	0	0.14
HIM	5 (8.6%)	8 (23.5%)	4 (19.0%)	0.06
Trauma	2 (3.4%)	0	0	0.52
Inminencia de ruptura	42 (72.4%)	12 (35.2%)	7 (33.3%)	0.001
Síndrome de malaperfusión	16 (27.5%)	4 (11.7%)	3 (14.2%)	0.11
Hemotórax	19 (32.7%)	4 (11.7%)	5 (23.8%)	0.027

Tabla 3. Evolución hospitalaria

	TEV (n = 58)	TM (n = 34)	TQ (n = 21)	p
Mortalidad global	5 (8.6%)	5 (14.7%)	12 (57.1%)	0.0001
Mortalidad CV	4 (6.8%)	5 (14.7%)	12 (57.1%)	0.0001
Paraplejia	2 (3.4%)	0	3 (14.2%)	0.11
ACV	2 (3.4%)	1 (2.9%)	0	0.73
Nueva intervención	0	0	2 (9.5%)	0.06
EAM	8 (13.7%)	6 (17.6%)	17 (80.9%)	0.0001

ACV: accidente cerebrovascular.

Tabla 4. Eventos adversos a 36 meses

	TEV (n = 58)	TM (n = 34)	TQ (n = 21)	p
Mortalidad acumulada	6 (10.3%)	13 (38.2%)	12 (57.1%)	0.0001
Mortalidad CV	5 (8.6%)	13 (38.2%)	12 (57.1%)	0.0001
Reintervención	7 (12.0%)	2 (5.8%)	2 (9.5%)	0.28
EAM	15 (25.8%)	15 (44.1%)	15 (71.4%)	0.0001
Falla al tratamiento	17 (29.3%)	15 (44.1%)	17 (80.9%)	0.0001

Discusión

Nuestros resultados indican que, comparado con el TM y el TQ, el TEV del SAA de tipo B es factible y se asocia a una reducida morbilidad hospitalaria y una adecuada evolución a mediano plazo.

El SAA descrito por Vilacosta en el año 2001 incluye entidades que comprometen la aorta, con similares características clínicas y potencialmente letales. Según el estudio RESA, en el 32.7% de los pacientes con SAA se compromete la aorta torácica descendente (tipo B), y el 69.4% de éstos corresponden a disección

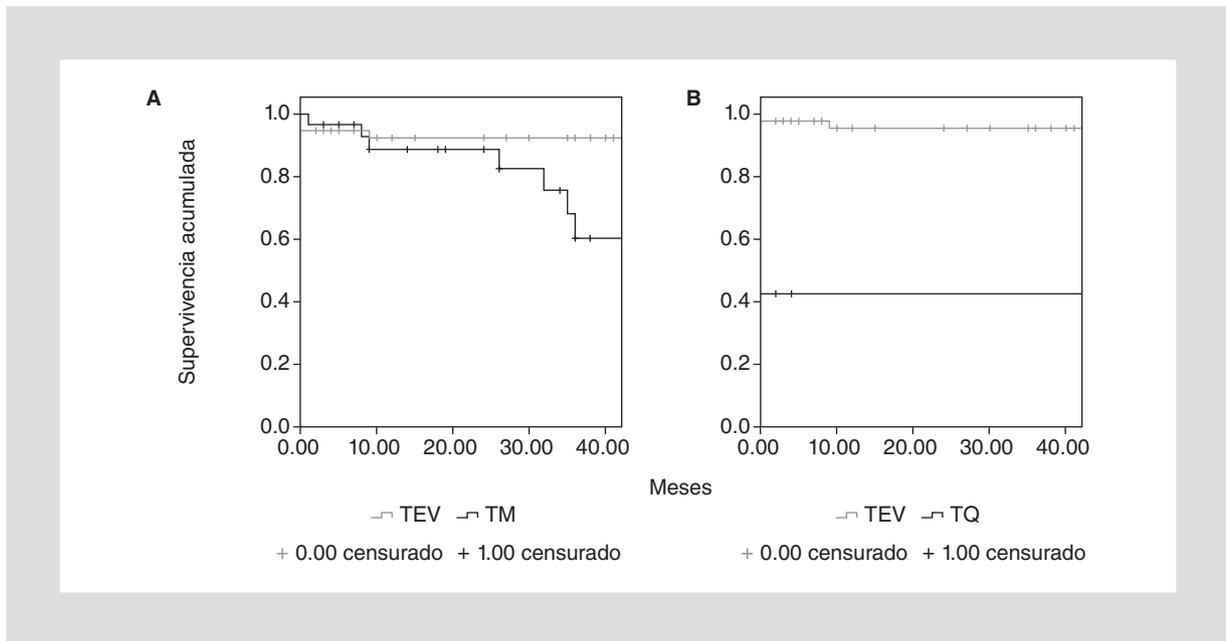


Figura 1. A: supervivencia libre de muerte cardiovascular (TEV vs TM). **B:** supervivencia libre de muerte cardiovascular (TEV vs TQ).

de tipo B³. Los factores de riesgo más comunes asociados con el SAA de tipo B son la hipertensión arterial, el tabaquismo y la dislipidemia³. En nuestra población, en el 21.2% del total de pacientes con enfermedad de aorta durante el periodo que comprende el estudio se confirmó el diagnóstico de SAA de tipo B y se documentó hipertensión arterial en el 81.4% como factor de riesgo, siendo la entidad clínica más frecuente la disección de aorta (71.6%); son datos

comparables a lo reportado en el estudio RESA y en el registro IRAD^{3,4}.

Los prometedores resultados del TEV han expandido sus indicaciones a diversas entidades patológicas que comprometen a la aorta y han modificado el abordaje terapéutico de los pacientes con SAA de tipo B. De forma posterior a los trabajos pioneros de Nienaber y Dake publicados en 1999^{7,8}, las guías para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedades

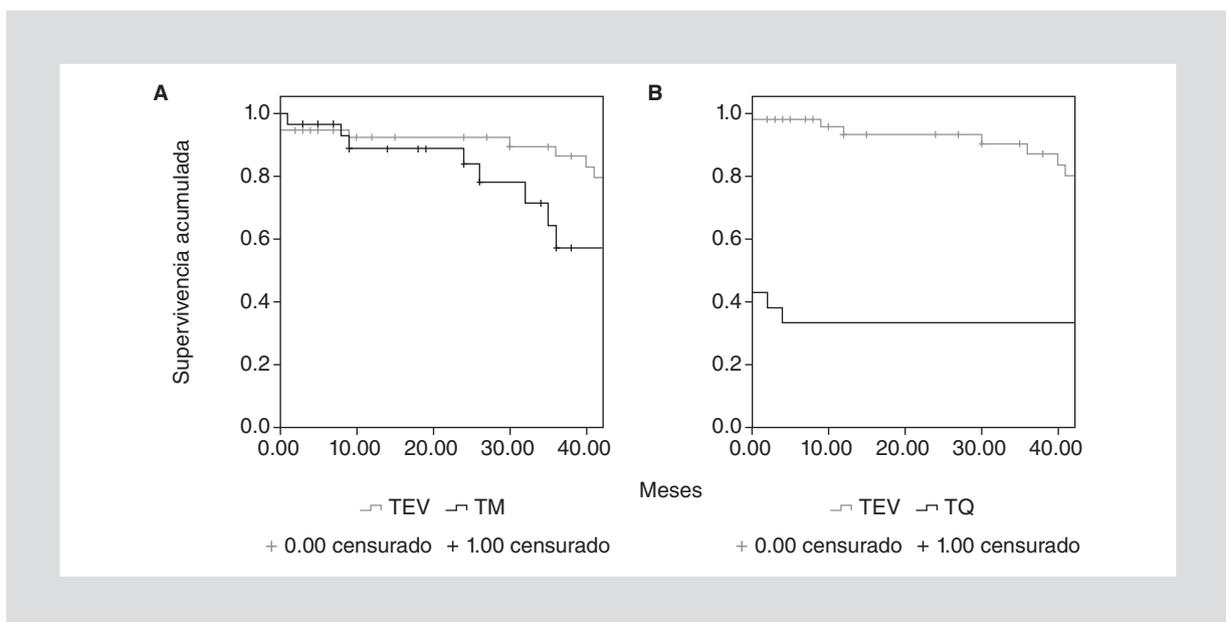


Figura 2. A: supervivencia libre de falla al tratamiento (TEV vs TM). **B:** supervivencia libre de falla al tratamiento (TEV vs TQ).

de aorta torácica recomiendan como primera opción el empleo del TEV en pacientes con disección de tipo B y complicaciones isquémicas y en pacientes con transección traumática de la aorta^{9,10}.

La mortalidad temprana en pacientes con SAA y disección de aorta de tipo B sometidos a TM es del 1.5-16.8% en ausencia de complicaciones isquémicas o con un adecuado control del dolor o de la hipertensión durante las primeras horas de evolución^{3,11}. Sin embargo, en pacientes con dolor recurrente o dolor e hipertensión refractarios al tratamiento, la mortalidad temprana se incrementa hasta el 35.6%¹¹. En este grupo de pacientes con riesgo intermedio, el TEV y el TQ reducen la mortalidad hospitalaria al 3.7 y el 20.0%, respectivamente¹¹. En presencia de complicaciones isquémicas, la mortalidad en estos pacientes se incrementa hasta el 33.9% con cirugía abierta y el 10.6% con reparación endovascular¹². La mortalidad en los pacientes con SAA y criterios de alto riesgo (ruptura aórtica) varía del 10 al 18.9% con el TEV y del 33.3 al 50% con cirugía¹³⁻¹⁹.

La mortalidad hospitalaria CV en nuestra población fue menor con el TEV y el TM que con el TQ (6.8 vs 14.7 vs 57.1%, $p = 0.0001$); son datos similares a lo reportado en el registro IRAD y el estudio RESA^{3,4}. Esta diferencia también fue documentada al analizar los EAM en fase hospitalaria (13.7 vs 17.6 vs 80.9%, $p = 0.0001$) en nuestros pacientes.

En nuestra población las principales causas de muerte fueron la ruptura (52.3%) y el síndrome de malaperfusión (38.0%); causas similares han sido reportadas en la literatura^{5,12,20}.

La mortalidad temprana en nuestros pacientes de muy alto riesgo (hemotórax y/o hematoma periaórtico) fue del 10.5% con TEV, del 41.6% con TM y del 83.3% con TQ.

En nuestra población, los predictores independientes de muerte en fase hospitalaria fueron el TM (OR: 4.7), el TQ (OR: 48.0) y la presencia de síndrome de malaperfusión (OR: 10.9). El IRAD ha publicado datos similares, estableciendo el síndrome de malaperfusión como predictor independiente de muerte temprana (OR: 2.9; $p = 0.02$)²¹. El comportamiento de la disección es un factor determinante en la evolución de este grupo de pacientes. La extensión anterógrada de la disección (DeBakey IIIb) se asocia con mayor compromiso e isquemia de vasos viscerales y mayor mortalidad²². La despresurización de la luz falsa con la implantación de endoprótesis alivia la isquemia visceral y/o de miembros pélvicos en el 94.1%¹² de los casos. Se ha reportado una mortalidad del 9.3% con el TEV en pacientes con DA aguda complicada con

síndrome de malaperfusión sin fenestración percutánea y del 6.7-21% con fenestración endovascular y *stent (fen-stent)*^{7,12,23}. Nuestros resultados son similares a los publicados por Fattori y por Sachs, que consideraron el TQ como predictor independiente de muerte hospitalaria, principalmente en pacientes con complicaciones isquémicas^{12,24}.

La tasa de EAM hospitalarios entre nuestros pacientes fue superior en el grupo 3 (TEV: 13.7% vs TM: 17.6% vs TQ: 80.9%; $p = 0.0001$). En pacientes con SAA y complicaciones isquémicas sometidos a TEV se han reportado eventos adversos tempranos en el 20.9% de los casos, cifra que se incrementa hasta el 29.6% en pacientes con ruptura aórtica^{4,12,24}. Con el TQ, hubo un 40% de EAM hospitalarios, y en pacientes de alto riesgo, el 70%^{4,12,24}. Los predictores independientes de EAM hospitalarios en nuestros pacientes fueron el TQ (OR: 23.2) y el síndrome de malaperfusión (OR: 3.7).

En el grupo de pacientes que analizamos y diagnóstico confirmado de SAA secundario a laceración traumática de la aorta no se documentó muerte CV. Uno de los pacientes con HIM que recibió TM falleció, y tres pacientes en el grupo quirúrgico. El único paciente con diagnóstico de UAPA que falleció era del grupo 3. Nuestros resultados en pacientes con transección traumática de la aorta son similares a los reportados en la literatura²⁵. En el grupo con HIM, estos datos son comparables a lo publicado y confirmado recientemente por Harris, et al., que reportan una mortalidad hospitalaria en HIM de tipo B del 4.4%, recibiendo el 88.9% de los pacientes sólo TM^{26,27}.

La información sobre la evolución a largo plazo del SAA de tipo B es limitada. La supervivencia libre de muerte CV no ajustada a tres años en pacientes supervivientes de la fase hospitalaria reportada por el IRAD fue de $77.6 \pm 6.6\%$ para el TM, de $82.8 \pm 18.9\%$ con cirugía y de $76.2 \pm 25.2\%$ con TEV⁴. En nuestra población la supervivencia libre de muerte CV a 36 meses fue del 92.5, el 60.5 y el 42.9%, respectivamente. En los pacientes que egresaron vivos del hospital la supervivencia a tres años fue del 97.6, el 62.6 y el 100% en los grupos 1, 2 y 3 (*log-rank* 0.0001 TEV vs TM). Los únicos predictores independientes de mortalidad CV acumulada fueron el TEV (OR: 0.05) y la presencia de inminencia de ruptura (OR: 5.0). Esto es comparable a lo reportado por Tsai, et al., que encontraron que el derrame pleural (OR: 2.5) y la inestabilidad hemodinámica (OR: 12.5) fueron poderosos predictores independientes de muerte tardía⁴. La supervivencia libre de falla al tratamiento fue superior con el TEV cuando se comparó con el TM (72.5 vs

57.9%; *log-rank* 0.01) o con el TQ (72.5 vs 22.9%; *log-rank* 0.001) en nuestra población a 36 meses de seguimiento.

En el 15% de nuestra población se confirmó el diagnóstico de SM. Los pacientes con SM y SAA son un subgrupo de alto riesgo, con elevada mortalidad (OR: 3.6; IC: 1.65-8.1; $p = 0.001$)²⁸. Según las series publicadas, la mortalidad temprana con el TEV varía del 12.5 al 20% y con conversión quirúrgica, del 12.5 al 33%, en un periodo de seguimiento máximo de 52 meses²⁹⁻³³. La remodelación positiva en este grupo de pacientes es reducida³⁴. El tratamiento aceptado en este grupo de pacientes es quirúrgico y se considera factible el TEV en pacientes sometidos previamente a TQ de la aorta ascendente y con SAA complicado³³.

Limitaciones

Nuestro estudio presenta las limitaciones de un estudio retrospectivo, no aleatorio, donde las decisiones están basadas en los criterios de los operadores.

Conclusiones

Nuestros resultados indican que, comparado con el TM y el TQ, el TEV en pacientes con SAA de tipo B es factible y seguro, y presenta una adecuada supervivencia libre de muerte CV y de falla al tratamiento a mediano plazo. El TM es una opción terapéutica adecuada en pacientes con SAA no complicado. En presencia de complicaciones, la evolución fue superior con el TEV. El seguimiento estricto de los pacientes sometidos a TEV, así como el avance en el manejo de los pacientes con síndrome de malperfusión, podrían mejorar aún más los resultados actuales. El TEV tiene el potencial de constituirse en la primera opción terapéutica en pacientes con SAA de tipo B complicado con criterios anatómicos adecuados.

Bibliografía

- Vilacosta I, San Roman JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001;85:365-8.
- Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J*. 2012;33:26-35.
- Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, et al. Spanish acute aortic syndrome study (RESA). Better diagnosis is not reflected in reduced mortality. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:255-62.
- Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection. Insights from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*. 2006;114:2226-31.
- Clough RE, Mani K, Lyons OT, et al. Endovascular treatment of acute aortic syndrome. *J Vasc Surg*. 2011;54:1580-7.
- Grabenwoger M, Alfonso F, Bachet J, et al. Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration

with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Intervention (EAPCI). *Eur Heart J*. 2012;33:1558-63.

- Nienaber C, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-grafts placement. *N Engl J Med*. 1999;340:1539-45.
- Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med*. 1999;340:1546-52.
- Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller C. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:S1-41.
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1509-1544.
- Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection. Insights from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *Circulation*. 2010;122:1283-9.
- Fattori R, Tsai TT, Myrmet T, et al. Complicated acute type B dissection: Is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1(4):395-402.
- Kato N, Hirano T, Ishida M, et al. Acute and contained rupture of the descending thoracic aorta: treatment with endovascular stent graft. *J Vasc Surg*. 2003;37:100-5.
- Doss M, Balzer J, Martens S, et al. Surgical versus endovascular treatment of acute thoracic aortic rupture: a single-center experience. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:1465-70.
- Scheinert D, Krankenberg H, Schmidt A, et al. Endoluminal stent-graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur Heart J*. 2004;25:694-700.
- Jonker FH, Verhagen H, Lin P, et al. Outcomes of endovascular repair of ruptured descending thoracic aortic aneurysms. *Circulation*. 2010;121:2718-23.
- Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR, Dasika NL, Deeb GM. A comparative analysis of open and endovascular repair for the ruptured descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2009;50:1265-70.
- Jonker FH, Verhagen HJ, Lin PH, et al. Open surgery versus endovascular repair of ruptured thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2011;53:1210-6.
- Jonker FH, Trimarchi S, Verhagen H, Moll FL, Sumpio BE, Muhs BE. Meta-analysis of open versus endovascular repair for ruptured descending thoracic aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2010;51:1026-32.
- O'Donnell S, Geotchues A, Beavers F, et al. Endovascular management of acute aortic dissections. *J Vasc Surg*. 2011;54:1283-9.
- Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspective from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:149-59.
- Manning BJ, Dias N, Manno M, et al. Endovascular treatment of acute complicated type B dissection: morphological changes at mid-term follow-up. *J Endovasc Ther*. 2009;16:466-74.
- Patel HJ, Williams DM, Meekov M, Dasika NL, Upchurch GR, Deeb GM. Long-term results of percutaneous management of malperfusion in acute type B aortic dissection: implications for thoracic endovascular repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138:300-8.
- Sachs T, Pomposelli F, Hagberg R, et al. Open and endovascular repair of type B aortic dissection in the Nationwide Inpatient Sample. *J Vasc Surg*. 2010;52:860-6.
- Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL, et al. Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. *J Vasc Surg*. 2008;48:1343-51.
- Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:659-65.
- Harris KM, Braverman AC, Eagle KA, et al. Acute aortic hematoma: An analysis from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation*. 2012;126:S91-6.
- Evangelista A, Salas A, Ribera A, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen. Predictive role of entry tear and location. *Circulation*. 2012;125:3133-41.
- Ince H, Rehders T, Petzsch M, Kische S, Nienaber C. Stent-graft in patients with Marfan syndrome. *J Endovasc Ther*. 2005;12:82-8.
- Gaxotte V, Thony F, Rousseau H, et al. Midterm results of aortic diameter outcomes after thoracic stent-graft implantation for aortic dissection: A multicenter study. *J Endovasc Ther*. 2006;13:127-38.
- Geisbusch P, Kotelis D, von Tengg-Kobligh H, Hyhlik-Durr A, Allenger JR, Bokler D. Thoracic aortic endografting in patients with connective tissue diseases. *J Endovasc Ther*. 2008;15:144-9.
- Marcheix B, Rosseau H, Bongard V, et al. Stent grafting of dissected descending aorta in patients with Marfan's syndrome. Mid-term results. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1(6):673-80.
- Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, Hayes PD, Boyle JR. Treating the thoracic aorta in Marfan syndrome: Surgery or TEVAR. *J Endovasc Ther*. 2009;16:60-70.
- Eid-Lidt G, Ramirez S, Damas DF, Cervantes J. Aortic remodeling after thoracic aortic stent-graft in patients with Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 2008;102:222i-23i [abstract].