

TRATAMIENTO RADIOLÓGICO EN LA PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA

Dra. Elena Escalante Porrua
Hospital de Bellvitge

El estudio por imagen de la aorta torácica ha dejado de ser cosa de la angiografía intraarterial. Actualmente otras técnicas de imagen no invasivas han ocupado su espacio:

AngioTC
AngioRM

ANATOMÍA AORTA TORÁCICA:

La aorta torácica comienza inmediatamente tras la válvula aórtica y asciende oblicuamente hacia la derecha (**aorta ascendente**). A nivel del primer espacio intercostal gira horizontalmente de anterior a posterior y de derecha a izquierda y da lugar a los grandes vasos (**cayado aórtico**). Al alcanzar el lado izquierdo y posterior del mediastino forma el **istmo aórtico** que es la porción de aorta entre la salida de los grandes vasos y el **ligamento arteriosum obliterado**. Desciende por el mediastino posterior a la izquierda de la traquea hasta que pasa por el hiato diafragmático a nivel de D12.

Ramas: 70% de los casos

Tronco braquiocefálico derecho o innominado: 3-4 cm de longitud

Art subclavia dcha: Art vertebral dcha

Art carótida dcha

Art carótida izquierda

Art subclavia izquierda: Art vertebral izq

Otras ramas: Intercostales, bronquiales y esofágicas sales de la aorta Desc.

Variantes anatómicas: Desviación del patrón normal de persistencia/regresión de los arcos aórticos.

22% Origen bovino: la carótida izq se origina del tr. braquiocefálico

5% Art vertebral izq directamente de la aorta

1% Origen común de ambas carótidas

1% Tronco braquiocefálico izq, es decir tronco braquiocefálico bilateral

0.1% los 4 vasos se originan independientemente

.La principal arteria radiculomedular (arteria radicularis magna o de Adamkiewicz) típicamente se origina de una intercostal o lumbar izquierda a nivel D8-L4 y vasculariza los 2/3 inferiores de la médula espinal. Pueden originarse arterias medulares de las arterias bronquiales o intercostales.

Tamaño de la aorta torácica:

Aorta ascendente a nivel de los senos: 3.6 – 3.9 cm de diámetro

Aorta ascendente porción tubular: 4 -5 cm de longitud x 2.8 – 3.5 cm de diámetro

Cayado aórtico: 5 cm de longitud x 2.5 – 3 cm de diámetro

Aorta descendente: en el istmo 2.5 – 3 cm de diámetro

A nivel del hiato diafragmático 2.4 – 2.7 2.5 – 3 cm de diámetro

En mujeres los diámetros son en general 2 mm menores

Los diámetros aumentan con la edad

ANEURISMA DE LA AORTA TORÁCICA:

Dilatación segmentaria permanente de una arteria a más de 1.5 veces su diámetro normal. Por tanto sería mayor de 50 mm de Ao asc y mayor de 40 mm en Ao Desc. Si la dilatación es menor: ectasia.

Son menos frecuentes que los AAA, aunque la detección de AAT está aumentando (10% de la población. + mayores). Posiblemente debido a un aumento de la prevalencia, (mayor edad de la población) y el mayor acceso y sofisticación de las técnicas de imagen.

Historia natural de los AAT

Es hacia el aumento progresivo y la ruptura. Con mortalidad > 70% a 5 años en pacientes no tratados.

Si aneurisma > 6 cm de diámetro: mortalidad a 2 años 76%

Ley de LaPlace: tensión de la pared = radio x presión

Al aumentar el radio de la dilatación aumenta el riesgo de rotura. Los AAA aumentan a una media de 5 mm al año, una velocidad de crecimiento mayor se considera aneurisma rápidamente expansivo.

Forma: Fusiforme

Sacular: suelen ser más pseudoaneurismas y tienen mayor riesgo de rotura

Etiología:

- + Arteriosclerosa:
75 – 80%
Debilitamiento gradual de la pared aórtica con pérdida de fibras musculares y dilatación progresiva.
Varones
Cayado y Aorta Descendente (+)
Fusiforme
Factores asociados: HTA, patología coronaria, aneurisma Ao abdominal.
Calcificación mural
- Micótica:
Colonización de vasa vasorum durante una bacteriemia o de una placa aterosclerosa
Típicamente sacular
- Post-traumático:
Localización en istmo
Sacular
- Congénito:
Enfermedades del tejido conectivo. Ehler-Danlos
Sd. Marfan: aorta ascendente y senos aórticos
Predisposición a disección
Afectación válvula aórtica (insuficiencia)
Post-coartación
- Otros: Sífilis
Arteritis: Takayasu, arteritis células gigantes

Diagnóstico: Debe permitir el estudio de:

- Diámetros
- Afectación de ramas arteriales

Las técnicas de estudio axial (TC, RM) son óptimas para el diagnóstico y permiten la realización de reconstrucciones que ayudan a la planificación terapéutica.

El seguimiento se realizará con una TC anual.

Aortografía: puede subestimar el tamaño por el trombo mural

Indicaciones de tratamiento

- Aneurismas:
 - Sintomático: dolor.
 - Diámetro máximo del saco > ó = 6 cms en Ao asc o el doble del diámetro de la aorta sana adyacente.
 - Diámetro máximo del saco > ó = 6,5 cms en arco y Ao desc o el doble del diámetro de la aorta sana adyacente.
 - Aneurisma de arteria subclavia izquierda mayor de 2 cms de diámetro.
- Dolor a pesar del tto médico adecuado.
- Signos de rotura inminente.
- Sd. Marfan:
 - Diámetro máximo del saco > ó = 5 cms en Ao asc.
 - Diámetro máximo del saco > ó = 5,5 cms en arco o Ao desc o el doble del diámetro de la aorta sana adyacente.
 - Incremento 3 mm / año.

Tratamiento quirúrgico standard

Requiere toracotomía + resección + reemplazo del segmento de aorta lesionado por un injerto sintético.

Alta morbilidad operatoria por:
Isquemia cardiaca, renal y visceral.
Lesión por reperfusión
Paraplejia
Gran pérdida de sangre.
Acidosis / coagulopatía
Fallo pulmonar

Mortalidad operatoria: **15%** en los mejores casos, y si hay comorbilidades o edad avanzada llega al **50%**.

Los pacientes con Sd. Marfan solo se tratarán con cirugía ya que para la colocación de stents es preciso que el cuello tenga la pared aórtica sana.

Tratamiento endovascular

En los AAA el tto endovascular ha demostrado:

- < mortalidad a 30 días,
- supervivencia y éxito técnico equivalentes a 30 días y a 12 meses.
- < Uso de anestesia general,
- < tiempo de procedimiento,
- < pérdida sanguínea y necesidades transfusionales, y
- < estancia hospitalaria.

Pero es peor la tasa de reintervención: 11% a 1 año vs 2-3% a 1 año de la cirugía convencional.

El tto endovascular es por tanto menos invasivo. Pueden ser candidatos:

- AAT fusiformes o saculares.
- Disecciones agudas y crónicas.
- Transecciones traumáticas / disrupciones con pseudoaneurismas.
- Síndromes aórticos agudos: Úlcera penetrante
Hematoma intramural
Rotura aórtica

Aun no es aplicable a la aorta ascendente y cayado pero se hacen experiencias al respecto.

Stents cubiertos

Básicamente son stents metálicos con una cubierta de tela que pretende excluir de la circulación lo de alrededor.

Porción metálica: Acero inox
Nitinol

Tipos de soporte: Soporte parcial: tendencia al kinking
Soporte completo

Cubierta: Dacron
PTFe
Uretano policarbonado

Cubierta completa

Open web (un stent inicial no cubierto, también se llama free flor)

Consideraciones anatómicas:

El stent debe ser implantado sobre pared vascular sana, es decir tiene que existir un "cuello proximal" que permita:

- Fijación
- Sellado

Por ello puede ser necesaria la oclusión de ramas arteriales próximas como la arteria subclavia izq. estas arterias pueden dar lugar a reperfusión de la zona excluida y a veces es necesaria su embolización "Cuello distal", no es tan importante, pero debe ser de pared vascular sana.

Limitaciones:

Diámetro del instrumental portador que puede necesitar arteriotomía quirúrgica.

Síndrome post-implantación.

Isquemia medular: paraplejia

¿Resultados a largo plazo?

Historia del tto endovascular

1998: Tto de AAT con Prótesis Talent.

Ehrlich: Ann Thorac Surg 1998;66:19-24.

Mortalidad 30d 10% vs 31% de la cirugía.

Duración del procedimiento 120 vs 320 mins

Lesión espinal 0% vs 12%

Estancia UCI 4 vs 13 días

20% de reintervención por endoleaks.

1990: Disecciones agudas y crónicas.

Nienaber: N Engl J Med 1999;340:1539-1545

No morbimortalidad

No paraplejia

No endoleaks

2003: Varias patologías de AT

Fattori: Radiology 2003;229:176-183

Exclusión completa 97%

No mortalidad intrahospitalaria.
No paraplejia
Tasa endoleak tardío 7%

Técnica

1. Estudio por imagen de la lesión para conocer medidas y relación con arterias vecinas. Tomar las medidas en la línea centroaórtica.

Se realizará alguna o varias de las siguientes exploraciones:

- TC helicoidal c/c
- Angiografía IA centimetrada, proyecciones oblicuas izquierdas hasta desplegar el diámetro máximo.
- IVUS: muy útil en disecciones.

Sobredimensionar tanto diámetros como longitudes de forma que debe quedar cubierta la lesión y unos **20 mm** proximal y distalmente si es posible. En disecciones hay que cubrir la puerta de entrada para redireccionar el flujo exclusivamente por la luz verdadera y también conviene extenderse unos 20 mm en ambas direcciones si es posible.

2. Acceso quirúrgico a una arteria femoral (el instrumento portador de las prótesis es de gran calibre (22 – 24 Fr).
3. Paso de la guía y realización de angiografía pre-implantación.
4. Paso sobre la guía del sistema portador de la prótesis
5. Despliegado de la prótesis: Durante el desplegamiento de la prótesis debe inducirse una hipotensión arterial (Pr. Sistólica de 50-70 mm Hg) transitoria que se consigue con la infusión EV de un vasodilatador como el nitroprusiato sódico (0.2 – 0.5 µg/kg/min) y/o bloqueante del calcio (Diltiazem 0.2 – 0.5 µg/kg/min)
6. Comprobación angiográfica

Consideraciones problemáticas:

El acceso para colocar la endoprótesis puede ser femoral, mediante disección quirúrgica, pero si las arterias femorales-iliacas son de pequeño calibre (frecuente en mujeres) puede ser necesario un acceso temporal mediante un injerto a la iliaca primitiva o a la aorta infrarrenal, con un tubo sintético de unos 10 mm de diámetro.

La aorta torácica frecuentemente elongada y tortuosa puede ser muy difícil de navegar, deben usarse guías superstiff (muy rígidas) pero vigilar siempre sus extremos que pueden producir lesiones.

En lesiones muy próximas al cayado aórtico puede ser necesario cubrir el origen de la art subclavia izquierda (se ha demostrado que es seguro cubrirla en términos de isquemia si la art vertebral derecha es adecuada, pero puede producirse un endoleak tipo II por backflow).

A veces para aumentar la longitud del cuello proximal deben realizarse cirugías previas de desconexión / revascularización /by-pass de la subclavia izq y a veces también de la carótida izq..

Es interesante usar prótesis con stent descubierto proximal en estos casos (free flow).

Síndrome postimplantación: aparece en aprox. El 80% de los pacientes. Duración unos 3 días.

Consiste en:

- Leucocitosis moderada
- Aumento de Prot. C reactiva
- Febrícula
- Ligero dolor de espalda (aprox 50%)

Complicaciones

Pueden ser mayores y menores,. Se incluye como complicación la necesidad de conversión a cirugía precoz (durante la colocación de la endoprótesis) o tardía.

- Embolización distal: de trombo mural o placas arterioscleróticas
- En relación con el acceso: Rotura de arteria iliaca.
- Isquemia por oclusión de ramas aórticas
- Isquemia espinal: Suele ser debida a la oclusión por la cubierta de la prótesis de la arteria espinal anterior. La tasa de paraplejia / paraparesia es baja o nula (<5%), pero aumenta si hubo cirugía previa de aorta torácica o incluso de aorta abdominal (porque la circulación colateral es de menor calidad).
- Endoleaks: Son fugas de sangre de la prótesis que causan presurización del saco aneurismático o de la luz falsa, con lo que la reparación es ineficaz. Según su momento de aparición pueden ser precoces o tardías (estas + por dilatación del cuello aneurismático)

Por su origen pueden ser.

Tipo I: Directo. En los extremos proximal o distal por mala aposición de la prótesis a la pared aórtica. ¿Balnear? ¿Nuevo stent?

Tipo II: Directo. Por colaterales y revierten su flujo y reperfunden el saco, son menos frecuentes. ¿Embolización?

Tipo III: Indirecto. Juncionales. En la unión entre una prótesis y otra (cuando se usan prótesis multimodulares) por mala aposición entre ellas

Tipo IV: Indirecto. A través de la propia tela del stent por porosidad

Seguimiento

TC a 30 días s/c y c/c: Trombosis saco aneurismático / luz falsa. Búsqueda de endoleaks.

RM en aquellos pacientes en los que se halla empleado anteriormente y en pacientes jóvenes para disminuir la irradiación a largo plazo.

RX simple: configuración de la prótesis en si misma, deformaciones, plicaturas...

Controles cada 6 meses durante 2 años, y después anualmente.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Proceso aórtico agudo caracterizado clínicamente por dolor torácico agudo. Va desde la úlcera aórtica aterosclerótica penetrante hasta la disección aórtica. También incluye el hematoma intramural y a la consecuencia fatal de todos ellos, la rotura aórtica.

Por tanto es un espectro de lesiones por afectación de la capa media aórtica que pueden ser unas consecuencias de otras, es decir están conectadas etiopatogénicamente.

Es muy frecuente (más que los eventos relacionados con la aorta abdominal) y su diagnóstico precoz es importante para mejorar la supervivencia de estos pacientes.

A- HEMATOMA INTRAMURAL AÓRTICO

Presencia de una hemorragia dentro de la capa media de la pared aórtica, sin desgarro intimal y por tanto sin comunicación con la luz aórtica.

Patogenia: Rotura espontánea de los vasa vasorum??
Rotura de una placa aterosclerótica
Trombosis precoz de una disección comunicante sin re-entrada

Evolución:
Resolución
Disección
Ectasia / aneurisma

Factores de riesgo: Edad
HTA (5-20% de casos)

Tipos:

- Tipo A Siempre que hay afectación de la aorta asc.
- Tipo B Aorta asc respetada.

La localización más frecuente es en la aorta descendente

Clínica:
Dolor agudo de espalda o torácico (DD con disección aórtica e IAM)

Diagnóstico:
TC: En el estudio sin contraste: Engrosamiento de la pared en forma de creciente o circunferencial y de alta densidad. Con contraste tardíamente se hace isodenso.

Desplazamiento de las calcificaciones intimales

Realce de las paredes de la aorta alrededor del hematoma

Ecografía transesofágica

Angiografía: pasa desapercibido ya que no altera el diámetro ni la morfología de la luz aórtica

Tratamiento:

- Tipo A: quirúrgico, pero si el paciente esta estable y el hematoma es menor de 50 mm puede diferirse realizando un seguimiento intensivo
- Tipo B: médico. Solo tto quirúrgico o colocación de endoprótesis si complicaciones añadidas (úlceras, disección, aneurisma)

Predictores de mal pronóstico: Diámetro aórtico > 5 cm
Afectación de aorta asc

Historia natural: Si en la evolución aparece una úlcera en su interior, tratarla como úlcera aórtica penetrante y posible precursora de una disección aórtica

Seguimiento: control TC a las 2 semanas, debe observarse ya una disminución en el grosor del hematoma.

B- ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE

Una placa aterosclerótica ulcerada penetra hasta la capa elástica interna.

Etiopatogenia:

A veces se asocia a hematoma intramural y engrosamiento de la pared aórtica. La asociación úlcera-hematoma, puede ser también inversa: hematoma-úlcera.

También pueden ser precursores de una disección aórtica o incluso llegar a la formación de un pseudoaneurisma y rotura aórtica.

Localización más frecuente: Ao desc

Factores:

Edad
HTA

Localización: + aorta Desc en sus tercios medio o distal

Clínica:

Dolor agudo de espalda o torácico (DD con disección aórtica e IAM)

Embolización distal que da lugar a isquemia aguda.

Evolución:

1. Sin síntomas
2. Formación de pseudoaneurisma
3. Disección
4. Rotura aórtica

Diagnóstico:

TC:

Ulceración focal en la pared aórtica
Si hematoma asociado:
Engrosamiento de la pared
Desplazamiento de las calcificaciones intimales
Realce intramural
Hematoma mediastínico si llega a penetrar
Colecciones pleurales o extrapleurales

Ecografía transesofágica

Angiografía:

Ulceración focal en la pared aórtica

Tratamiento:

Inicialmente igual que en las disecciones tipo B: tto médico para disminuir la TA. Control por si evoluciona a pseudoaneurisma o rotura.

Si se desarrollan complicaciones como hematoma intramural o pseudoaneurisma está indicado el tto quirúrgico /radiológico.

La colocación de stents-grafts se reserva para pacientes con anatomía conveniente y especialmente si presentan un mayor riesgo quirúrgico.

C- DISECCIÓN AÓRTICA

Síndrome aórtico agudo más frecuente. Mortalidad: 1% por hora durante las primeras 48H,. por rotura de la luz falsa a pericardio o pleura.

Por rotura de la capa íntima arterial se produce un clivaje con separación progresiva de las capas de la pared aórtica. El plano de clivaje suele localizarse en el tercio interno de la capa media. El flujo da lugar a la separación de 2 luces, a las que llamamos verdadera y falsa. La luz falsa presenta mayor presión por lo que

tiende a colapsar a la luz verdadera. La disección suele prolongarse distalmente en forma espiral en el sentido de las agujas del reloj .

A veces pueden producirse roturas intimaes distales que dan lugar a re-entrada/s del flujo desde la luz falsa a la verdadera de nuevo. En otras ocasiones no se produce esta re-entrada y la luz falsa se amplía progresiva y distalmente obliterando la luz verdadera.
Puede haber uno o más desgarros de entrada y de salida.

Etiopatogenia:

El evento inicial puede ser una rotura focal de la íntima pero también la formación de un hematoma intramural.

Factores de riesgo:

1º HTA (60-90%)
Aterosclerosis
Válvula aórtica bicúspide
Coartación aórtica
Aneurismas micóticos
Laceración traumática de aorta
Enfermedades inflamatorias de la pared vascular: arteritis de Takayasu, enf. de Behçet,...
Enfermedades del tejido conectivo: Marfan **1ª causa en varones menores de 40 a**, Ehler-Danlos, policondritis recidivante. Turner.
Anomalías esqueléticas: escoliosis, pectus excavatum.**Causas:** Debilidad de la pared aórtica:

Tipos: según su distribución anatómica, no su puerta de entrada.

Clasificación de Stanford: : Por la afectación o no de la aorta asc. (implicaciones pronósticas y de tratamiento).

A: Ao asc afectada (DeBackey I y II). 60-70%

B: Ao asc no afectada. El orificio proximal suele producirse distal a la arteria subclavia izq..

Clasificación de DeBackey

I: 30% Ao asc y desc

II: 20% solo Ao asc

III: 50% solo Ao desc

La afectación de la aorta asc determina mayor mortalidad

También se dividen en **aguda** o **crónica** (evolución mayor de 14 días).

Disección clásica:

Se demuestran dos canales aórticos con un plano que los divide que es el flap intimal o mural.

La puerta de entrada (2/3 ao asc, 1/3 ao Desc cerca de la subclavia izq) suele ser una rotura trasversal en el flap incluso de varios mm.

Pueden verse re-entradas.

Disección atípica: luz falsa trombosada excepto en la puerta de entrada donde hay un flujo turbulento, en ellas no hay re-entradas.

La puerta de entrada tiene localización o morfología atípicas (pe una ulceración)

Clínica:

Presentación aguda con dolor torácico o de espalda.

25% shock

Dolor debido a isquemia visceral.

Sin tto 36-72% mueren en las primeras 48 h, por rotura aórtica al espacio pleural o a pericardio

Complicaciones:

- Expansión o rotura de la luz falsa
- Oclusión de ramas aórticas mayores
- Extensión de la disección o disección de novo en otros sitios

Diagnóstico:

Debe ser tanto morfológico como funcional. Debe realizarse:

Evaluación de toda la aorta

Evaluación de la extensión distal de la disección y posible afectación de los sectores ilíacos y femorales.

Afectación de vasos viscerales abdominales.

Identificación de puntos de entrada y re-entrada y su relación con la arteria subclavia izq..

Relaciones de las luces verdadera y falsa entre si a los diferentes niveles y con los vasos viscerales e ilio-femorales.

Dimensiones de las luces verdadera y falsa.

Diámetro del cayado aórtico distal.

TC: Alta sensibilidad y especificidad.

Flap intimal

Opacificación retrasada de la falsa luz

Desplazamiento de la íntima calcificada

Compresión de la luz verdadera

Afectación de ramas

Aortografía: baja sensibilidad.

Flap intimal con relleno retrasado de la falsa luz

Compresión de la luz falsa por la luz verdadera

Obstrucción de ramas arteriales

Catéter en posiciones raras

Regurgitación de la válvula aórtica

Diagnóstico Diferencial:

- Hematoma intramural: Tendencia a la resolución. Intima normal con un engrosamiento de pared en forma de creciente.
- Úlcera aterosclerótica penetrante

Tratamiento:

Tipo A tto quirúrgico urgente, reemplazo de la aorta asc por un tubo con/sin válvula. Supervivencia con cirugía > 60%, sin cirugía < 10%.

La tipo A es de indicación quirúrgica inmediata por la posible afectación de la válvula aórtica (insuficiencia aórtica aguda) y posible extensión a arterias coronarias y a troncos supraaórticos, o rotura a pericardio (taponamiento cardíaco). La cirugía consiste en la sustitución del segmento de aorta con el orificio de entrada por un injerto para redireccionar el flujo exclusivamente por la luz verdadera. Es una cirugía con alta morbi-mortalidad.

Tipo B: Si no hay isquemia visceral o periférica, esperar a que se haga crónica (> 2 semanas) con tto médico. Supervivencia 40-70%. Evolución a largo plazo hacia la dilatación aórtica (20 – 28%) y a rotura aórtica (18%).

Indicación de tto agresivo en disección Tipo B: Radiológico / quirúrgico

Malperfusión visceral o de extremidad (30-50% de los casos)

Rotura inminente: (La 1ª causa de muerte es la rotura aórtica generalmente de la falsa luz (60%)).

Extensión proximal de la disección con complicaciones cardíacas y coronarias (tto mixto quirúrgico y percutáneo).

Dolor persistente.

HTA refractaria.

El tto percutáneo se indica en los mismos casos que el quirúrgico.

No se han comparado los ttos endovascular y conservador entre si en la disección tipo B no complicada. Pero en el seguimiento de pacientes tratados médicamente se ha observado la formación de aneurismas de la falsa luz en el 14-20% de los pacientes a los 4-5 años.

Criterios de exclusión para tto endovascular: en general son los de anatomía no conveniente:

Distancia arteria subclavia izq – rotura primaria < 1 cm.

Tortuosidad / estenosis importante de vasos ilíacos o femorales que dificulte la navegabilidad de los dispositivos.

Puertas de entradas múltiples.

Arts femorales con disección (para acceso del instrumental de la prótesis)

Agrandamiento de la silueta aórtica con desplazamiento de estructuras mediastínicas (pe traquea, bronquio ppal izq, SNG)

Signos indirectos: fracturas de 1ª o 2ª costilla, escápula, cuerpos vertebrales

Derrame pleural (apical cap) + izq

TC: Técnica de elección.

Contorno irregular de la pared aórtica

Pseudocoartación (Estrechamiento de la luz aórtica)

Pseudoaneurisma

Pseudodisección focal (flan intimal)

Extravasación de contraste

Hematoma intramural

Hematoma mediastínico periaórtico +++

Derrame pleural izq

Aortografía: siempre deben realizarse al menos dos proyecciones: PA Y OAI.

Lesión aguda: Pseudoaneurisma: 90% justo distal al origen de la arteria subclavia izq

Contorno asimétrico o irregular

Uno o ambos bordes agudos con la luz ao

Estrechamiento de la luz ao adyacente

Flan intimal intraluminal

Mancha suspendida

Contorno irregular de la pared aórtica

Mancha suspendida de contraste

Pseudocoartación (Estrechamiento de la luz aórtica)

Pseudodisección focal (flap de intima u media laceradas)

Extravasación de contraste (raro)

Lesión crónica: suceden en el 2-3% de pacientes cuya rotura aórtica pasa desapercibida.

Pseudoaneurisma sacular en la cara media del la aorta descendente justo distal al origen de la subclavia izq. riesgo de rotura.

RM: Igual que TC. Se emplea más para el control de las disecciones crónicas

Diagnóstico Diferencial:

- Divertículo del ductus (9% de la población): remanente distal del arco aórtico dcho embriológico.

Contorno simétrico suave

Ángulos obtusos con la luz aóstica

Aorta adyacente normal

No flap intimal

No manchas suspendidas

Placa aórtica ulcerada

Tratamiento:

El tratamiento siempre es una emergencia. Inicialmente se realizaba la resección quirúrgica del segmento de aorta lesionado con sustitución por un tubo de dacron recto.

Actualmente la colocación de un stent recubierto ha desplazado a la cirugía.

Los stents recubiertos están disponibles en el hospital en diversas medidas y su implantación en estos pacientes es técnicamente fácil porque suele haber un cuello proximal largo.