



Criteri procedurali per il trattamento endovascolare degli aneurismi dell'aorta toracica e delle dissezioni di tipo B

Da: Standard of Practice for the Endovascular Treatment of Thoracic Aortic Aneurysms and Type B Dissections. Fanelli F, Dake MD. Cardiovasc Intervent Radiol (2009) 32:849–860

Traduzione italiana a cura del Dott. Paolo Rigamonti; revisione a cura della Dott.ssa Rita Golfieri.

Introduzione

Il trattamento endovascolare dell'aorta toracica (TEVAR) rappresenta un'alternativa mini invasiva alla chirurgia per il trattamento delle patologie dell'aorta toracica. È una valida opzione terapeutica per il trattamento di aneurismi dell'aorta toracica e di dissezioni dell'aorta toracica in virtù della sua bassa mortalità, morbilità e dei bassi tassi di paraplegia rispetto alla chirurgia. I rapidi progressi nella tecnologia endovascolare e le innovazioni procedurali hanno contribuito a una drammatica trasformazione dell'intero campo della chirurgia dell'aorta toracica <15 anni dopo la prima pubblicazione di un trattamento endovascolare con endoprotesi di un aneurisma dell'aorta toracica [1]. Le procedure di TEVAR possono essere impegnative e a volte straordinariamente difficili. Esse richiedono una matura esperienza endovascolare e competenze raffinate. Una valutazione dell'anatomia e una pianificazione preoperatoria meticolose sono assolutamente di primaria importanza per ottenere risultati ottimali.

Queste linee guida sono fatte per essere usate nel contesto di programmi di miglioramento della qualità che valutano il livello di cura che ci si aspetta da tutti i medici che svolgono procedure TEVAR.

Gli argomenti trattati in questo articolo includono:

- definizione della malattia/lesione, diagnosi e sintomi;
- valutazione pre-trattamento;
- selezione dei pazienti;
- aspetti tecnici delle procedure;
- follow-up;
- risultati: successo tecnico, risultati clinici e complicanze basati sui dati disponibili al momento della stesura.

Definizioni, Diagnosi e Sintomi

Definizioni

Aneurisma

Viene chiamato aneurisma la dilatazione permanente e irreversibile di un'arteria. Per convenzione, in accordo con l'Ad Hoc Committee on Reporting Standards della Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery, può essere giudicato "aneurismatico" un diametro trasverso che supera di almeno il 150% il diametro del resto dell'arteria [2-4]. In accordo con le convenzioni proposte da queste società, gli aneurismi dell'aorta toracica possono essere divisi in:

- aneurismi che coinvolgono l'aorta ascendente, l'arco, l'aorta discendente o tutte e tre i segmenti (toracici).
- aneurismi toraco-addominali, che coinvolgono sia l'aorta discendente che l'aorta addominale.

Basandosi sulla loro estensione, in accordo con la classificazione di Crawford, questi possono essere suddivisi come segue [5].

- Tipo 1: coinvolge la metà prossimale dell'aorta discendente e si estende fino a livello delle arterie renali.
- Tipo 2: si estende dalla metà prossimale dell'aorta toracica discendente fino all'aorta sottorenale.
- Tipo 3: si estende dalla metà distale dell'aorta toracica discendente fino all'aorta addominale.
- Tipo 4: coinvolge la maggior parte dell'aorta addominale con origine al di sopra delle arterie renali.

Gli aneurismi dell'aorta toracica possono essere suddivisi in due tipi in base alla loro forma:

- fusiformi: questi aneurismi tipicamente coinvolgono tutte e tre le lamine della parete aortica e per questo di solito sono veri aneurismi. L'abnorme dilatazione spesso si estende per una lunga sezione dell'aorta e ne coinvolge l'intera circonferenza. Generalmente, la porzione di aorta coinvolta presenta un rigonfiamento simmetrico.
- saccolari: questi assomigliano a una piccola bolla su un lato dell'aorta e sono asimmetrici. Tipicamente questi sono pseudoaneurismi causati da un trauma come un incidente stradale o sono il risultato di un'ulcera aortica penetrante.

Gli aneurismi dell'aorta toracica hanno un tasso medio di crescita di 0,42 cm/anno a livello dell'aorta discendente e di 0,56 cm/anno a livello dell'arco aortico [6,7].

Maggiore è il diametro dell'aneurisma dell'aorta toracica maggiore è il rischio annuale di rottura [8,9]:

>4 cm, 0.3%;

>5 cm, 1.7%;

>6 cm, 3.6%.

Un trattamento chirurgico o endovascolare è raccomandato quando il diametro dell'aorta ascendente supera i 49 mm e quando il calibro a livello dell'arco e dell'aorta discendente è maggiore di 45 mm [10, 11]. Cambria et al. [9] hanno riportato un tasso di sopravvivenza del 52% a 2 anni dalla diagnosi e del 17% a 5 anni dalla diagnosi nei pazienti non trattati. In pazienti con la sindrome di Marfan, il trattamento è raccomandato se il diametro aortico è > 43 mm [12].

Le principali patologie aortiche associate agli aneurismi toracici sono: degenerazione cistica idiopatica della tonaca media, aterosclerosi, disordini del tessuto connettivo (sindrome di Marfan, sindrome di Ehlers-Danlos), trauma, infezioni della parete aortica e arterite di Takayasu [10–13].

Dissezione

La dissezione aortica è causata dalla formazione di un falso lume all'interno della parete aortica conseguente alla rottura della tonaca intima. Si crea un piano di dissezione tra l'intima e l'avventizia, all'interno della tonaca media che si estende per una lunghezza variabile dell'aorta. Questo produce un falso lume o un'aorta a "doppia canna" che può ridurre il flusso sanguigno alle maggiori arterie originanti dall'aorta [14]. Se la dissezione coinvolge lo spazio pericardico può causare un tamponamento cardiaco.

Se la dissezione coinvolge l'aorta ascendente, il più comune sito d'inizio sono i suoi primi centimetri. Infatti, la lacerazione d'ingresso si trova entro 10 cm dalla valvola aortica nel 90% dei casi. Il secondo sito di lacerazione più frequente è appena dopo l'origine dell'arteria succlavia sinistra (ASS) [15]. La dissezione può estendersi per una lunghezza variabile, generalmente in direzione anterograda ma alcune volte in direzione retrograda, a partire dal sito di lacerazione dell'intima. Nella maggior parte dei casi, la dissezione coinvolge l'aorta discendente con il foro d'ingresso primario localizzato a livello dell'origine dell'arteria succlavia sinistra nel 40% [16,17]. Circa il 5-10% delle dissezioni non ha un chiaro foro d'ingresso e queste forme sono spesso attribuite alla rottura dei vasa vasorum come descritto per la prima volta nel 1920 da Krukenberg [16,17].

La dissezione aortica può essere divisa in due gruppi in base alla zona di aorta coinvolta (classificazione di Stanford) [18].

- Tipo A: La dissezione coinvolge l'aorta ascendente e può estendersi distalmente a includere l'arco aortico e l'aorta discendente. Il sito d'ingresso è tipicamente localizzato a livello dell'aorta ascendente o all'arco ma può anche essere a livello dell'aorta discendente con propagazione retrograda all'aorta ascendente.
- Tipo B: Il sito d'ingresso è localizzato tipicamente dopo l'origine dell'arteria succlavia sinistra e sono interessati solamente l'aorta discendente o l'arco aortico senza coinvolgimento dell'aorta ascendente. Raramente il sito d'ingresso è localizzato a livello dell'arco con o senza coinvolgimento dell'aorta discendente ma senza coinvolgimento dell'aorta ascendente.

Sulla base dell'intervallo dall'esordio dei sintomi una dissezione può essere definita acuta (<14 giorni) o cronica (>14 giorni) [19]. Inoltre, Crawford et al. hanno suddiviso le dissezioni croniche di tipo B in differenti categorie [20].

- Tipo 1: La dissezione coinvolge l'aorta discendente fino a livello dell'origine delle arterie renali.
- Tipo 2: L'aorta discendente è completamente dissecata ed è coinvolta l'aorta addominale fino alle arterie iliache.

- Tipo 3: La dissezione inizia al terzo medio dell'aorta discendente e coinvolge l'intera aorta addominale.
- Tipo 4: L'intera aorta addominale al di sotto del diaframma è coinvolta.

Le principali cause di dissezione sono la necrosi cistica della media, l'aterosclerosi (occlusione dei vasa vasorum), i disordini del tessuto connettivo (sindrome di Marfan, sindrome di Ehlers-Danlos), l'ipertensione, i disordini metabolici, la gravidanza, l'utilizzo di crack e cocaina e le cause iatrogene (cateterizzazione arteriosa) [21].

Le dissezioni possono essere divise in complicate e non complicate. Le dissezioni complicate presentano una o più delle seguenti caratteristiche: rottura, imminente rottura, coinvolgimento di collaterali con sindrome da malperfusione o dolore toracico persistente o in peggioramento, ipertensione farmaco-resistente e formazione di aneurismi del falso lume.

Sintomi

Aneurismi

Quando non coesiste una patologia coronarica o carotidea, gli aneurismi dell'aorta toracica sono generalmente silenti e sono diagnosticati per caso. Ma se l'aneurisma supera i 70 mm, sono stati riportati sintomi da compressione degli organi adiacenti [7, 8, 22, 23].

- Aneurismi dell'aorta ascendente: questi spesso provocano una dilatazione della radice aortica con insufficienza valvolare, con conseguente dispnea fino al collasso cardiaco nei casi d'insufficienza severa. Può anche essere presente un dolore sordo retrosternale irradiato alla schiena.
- Aneurismi dell'arco aortico: questi possono essere associati a dolore toracico superiore o interscapolare. Quando l'aneurisma dell'arco aortico è largo, sia l'esofago che le vie aeree possono essere compresse. I sintomi iniziali in questo caso sono difficoltà alla deglutizione e/o raucedine.
- Aneurismi dell'aorta toracica discendente: questi sono in gran parte asintomatici. Possono occasionalmente causare dolore alla schiena.

Dissezioni

Quando si crea la lacerazione iniziale e la dissezione, i sintomi sono marcati con improvvisa comparsa di dolore [24]. Il dolore improvviso è di solito localizzato in sede meso-sternale per la dissezione dell'aorta ascendente ed in sede interscapolare per l'aorta toracica discendente. "Il dolore migrante" dev'essere considerato con sospetto, come segno di progressione anterograda o retrograda della dissezione [25]. Sono state descritte dissezioni senza dolore: queste di solito avvengono in sede di un preesistente aneurisma, dove il dolore insorto per la nuova dissezione non può essere differenziato dal dolore cronico dell'aneurisma [26].

A seconda dell'evoluzione del processo della dissezione, i sintomi possono essere complicati da ipotensione, bradicardia, dolore addominale e ischemia intestinale o degli arti inferiori [26]. Comunque, per il dolore toracico devono essere prese in considerazione come diagnosi differenziale l'ischemia miocardica, l'aneurisma aortico, l'insufficienza aortica acuta, la pericardite, i dolori muscolo-scheletrici e l'embolia polmonare [27,28].

Diagnosi

Sia le dissezioni che gli aneurismi toracici sono diagnosticati con le stesse metodiche d'imaging: Rx del torace, angio-TC, angio-RM, angiografia digitale sottrattiva (ADS), ecocardiografia trans-esofagea (ETE) [29-31].

All'Rx, sono evidenti reperti anormali nell'88% dei casi ed includono i seguenti.

- Allargamento mediastinico (25% dei casi): in diagnosi differenziale rientrano tumori, adenopatie, linfoma e ingrandimento tiroideo.
- Irregolarità del contorno del cappuccio aortico (66% dei casi).
- Deviazione tracheale o esofagea.
- Segno dell'anello (indicativo di dissezione), con spostamento del profilo aortico >5 cm oltre le calcificazioni dell'intima.

Angio-TC: è la miglior metodica non invasiva alternativa all'angiografia ed è considerata oggi la modalità diagnostica *gold standard* e la prima modalità di studio. In una singola acquisizione in apnea, dopo iniezione endovenosa di mezzo di contrasto, si possono valutare l'aorta toracica e addominale, i tronchi sovraortici, le diramazioni addominali e gli assi iliaco femorali. Le immagini possono essere visualizzate sia nelle scansioni assiali standard sia dopo rielaborazione con ricostruzioni multiplanari con diversi algoritmi (volume rendering [VR], maximum intensity projection [MIP], multiplanar reformation [MPR], shaded surface display [SSD], etc.) per una caratterizzazione tridimensionale.

La valutazione dell'Angio-TC può fornire le seguenti informazioni:

- diametro e morfologia dell'aorta;
- diametro e lunghezza dei colletti prossimale e distale;
- anatomia del flap intinale, estensione della dissezione e morfologia del vero e falso lume;
- sito di lacerazione iniziale della dissezione;
- sito/siti di rientro della dissezione;
- presenza di trombo o calcificazioni;
- pervietà delle branche addominali;
- dimensioni, tortuosità e stato patologico delle arterie iliache e femorali.

Recentemente è stata introdotta una nuova modalità di acquisizione dell'angio-TC sincronizzata con l'ECG. I dati volumetrici 3D consentono di visualizzare l'aorta in rotazione osservandola nelle diverse fasi del ciclo cardiaco. Questo può migliorare l'accuratezza diagnostica poiché riduce al minimo gli artefatti da movimento, che sono spesso la causa di falsi positivi per dissezione toracica [32,33].

Angio-RM: L'angio-RM consente di limitare l'esposizione a radiazioni ionizzanti e l'utilizzo di mezzo di contrasto iodato, cose preferibili nei casi in cui siano richiesti molteplici follow-up e nei pazienti con allergia al mezzo di contrasto. L'angio-RM, un tempo era considerata ideale nei pazienti con insufficienza renale, ma dopo la scoperta della fibrosi sistemica nefrogenica nei pazienti con insufficienza renale a cui era stato somministrato gadolinio, l'entusiasmo per la metodica è diminuita drasticamente. L'angio-RM fornisce le stesse informazioni dell'angio-TC. L'introduzione di sequenze assiali a "sangue nero" (Black blood) consente una migliore valutazione della parete aortica e della presenza di dissezioni, ulcere o trombi. Questa sequenza sfrutta l'assenza di segnale del flusso sanguigno perpendicolare al piano di scansione.

L'angio-RM ha alcuni limiti; non fornisce nessuna informazione sulla presenza di calcio a livello aortico e delle sue diramazioni e non può essere eseguita in pazienti con vecchie valvole cardiache o pacemaker [31,34].

ADS: è ancora considerata l'indagine diagnostica definitiva per la patologia toracica, ma mostra chiare limitazioni rispetto alle più moderne angio-TC e angio-RM, principalmente per le possibili complicanze di una procedura invasiva rispetto a una non invasiva e alla sua incapacità di valutare la quantità di trombo, quando presente, lungo la parete aortica. L'ADS viene di solito effettuata prima di ogni procedura interventistica quando l'angio-TC e l'angio-RM non sono in grado di dirimere tutti i dubbi diagnostici. L'ADS è mandatoria quando il paziente mostra problemi ischemici da malperfusionazione dell'arteria mesenterica, renale o delle estremità inferiori poiché essa garantisce il dato diagnostico finale che stabilisce se un intervento è necessario e fattibile. Essa inoltre fornisce dati morfologici ed emodinamici per guidare il trattamento endovascolare.

ETE: l'ETE può essere velocemente effettuata al letto del paziente in meno di 20 minuti. Essa ha una sensibilità diagnostica che va dal 98% al 100% per le dissezioni ed è fattibile nel 90-100% dei pazienti [35].

Inoltre può essere ripetuta, i suoi costi sono limitati ed è utile durante il follow-up dei pazienti trattati chirurgicamente o con terapia medica. I limiti dell'ETE sono costituiti dalla sua esecuzione solo in centri selezionati con operatori specializzati e dalla mancanza di indicazioni sull'estensione del falso lume a livello addominale e su un eventuale coinvolgimento delle diramazioni dell'aorta addominale [35,36].

Storia Naturale

Aneurismi

La storia naturale di un aneurisma toracico è la sua espansione fino alla rottura e il decesso del paziente, con rischio di rottura più alto negli aneurismi più grandi [2]. I fattori che influenzano la crescita dell'aneurisma sono l'età, il fumo, la malattia polmonare cronica ostruttiva e l'ipertensione. Maggiore è il diametro aortico, maggiore è il tasso di espansione dell'aneurisma; infatti, un aneurisma con diametro >50 cm si ingrandisce più velocemente di uno più piccolo. Anche la sede dell'aneurisma è cruciale. Gli aneurismi localizzati a livello dell'aorta discendente prossimale crescono più velocemente di quelli localizzati a livello dell'aorta discendente distale [3, 4].

Dissezioni

La dissezione dell'aorta toracica di tipo B ha una prognosi severa in fase acuta; senza trattamento ha un tasso di mortalità del 33% a 24 ore, 50% a 48 ore e 75% a 2 settimane [16]. Dopo la fase acuta, le dissezioni di tipo B non complicate che non richiedono un trattamento interventistico hanno un tasso di sopravvivenza del 91% a 1 mese e dell'89% a 1 anno [37]. Dopo 40-50 mesi, si sviluppa un aneurisma dell'aorta toracica nel 20-30% dei casi e questo richiede un trattamento interventistico per prevenire una rottura aortica nel 18% [38]. Comunque, i pazienti che sopravvivono alla fase acuta hanno una buona prognosi. Pertanto, qualsiasi strategia che consigli un intervento per tutte le dissezioni croniche stabili di tipo B deve assicurarsi che la maggior parte dei sopravvissuti abbia degli outcome accettabili a lungo termine [39].

Criteri d'inclusione

Aneurismi

Nei pazienti con aneurisma dell'aorta toracica con diametro ≤ 50 mm, generalmente non è raccomandato il trattamento, ma deve essere eseguito un follow-up ad intervalli regolari (ogni 6 mesi). In questi pazienti, inoltre, è necessaria una stretta sorveglianza clinica, in particolare per monitorare che la pressione arteriosa si mantenga ai livelli raccomandati (pressione arteriosa sistolica ≤ 110 mmHg).

Il trattamento degli aneurismi dell'aorta toracica deve essere preso in considerazione quando il paziente presenta uno dei seguenti sintomi: dolore toracico, sintomi legati alla compressione degli organi adiacenti all'aneurisma (dispnea, disfagia, dispnea, emottisi, etc.) e/o un diametro aortico >55 mm [8]. Il trattamento è indicato anche quando l'aneurisma cresce più di un centimetro all'anno o quando vi sono segni di rottura. Il trattamento chirurgico degli aneurismi dell'aorta discendente con posizionamento di protesi è associato ad una mortalità perioperatoria dal 5% al 20% a seconda delle condizioni cliniche del paziente e del diametro dell'aneurisma [13].

Gli aneurismi dell'aorta ascendente sono generalmente trattati con ricostruzione chirurgica, mentre gli aneurismi dell'aorta discendente sono trattati sia con tecnica chirurgica che con tecnica endovascolare.

Il trattamento endovascolare, basato sul posizionamento di un'endoprotesi, rappresenta una valida alternativa al trattamento chirurgico convenzionale con minori tassi di mortalità e morbidità. È associato a una mortalità a 30 giorni che varia dallo 0% al 20% e ad un tasso di ictus periprocedurale che va dallo 0% al 7% [21, 22].

Dissezioni

Per le dissezioni di tipo A, la chirurgia è ancora il trattamento di scelta. La procedura deve essere fatta in emergenza in ragione delle possibili complicanze derivate dall'eventuale rottura aortica e/o dal coinvolgimento delle arterie coronarie da parte del flap intimale.

In caso di dissezione di tipo B devono essere considerate tre possibili opzioni terapeutiche:

- medica,
- chirurgica,
- endovascolare.

La scelta del tipo di trattamento è basata sulle specifiche caratteristiche della dissezione e sulle condizioni cliniche del paziente.

Terapia Medica

In caso di dissezioni di tipo B non complicate l'attuale trattamento di scelta è la combinazione di beta-bloccanti e ACE inibitori; tuttavia, nei casi complicati da malperfusione degli arti inferiori, ischemia dei visceri e/o insufficienza renale, è necessario un trattamento interventistico immediato. La terapia medica offre buoni risultati a breve termine nelle dissezioni non complicate, con una sopravvivenza alla fase acuta iniziale dell'85%. La mortalità a 30 giorni per i pazienti non complicati è del 10%, rispetto al 30% per quelli che hanno dissezioni complicate [39]. I risultati a lungo termine però sono scarsi, con un tasso di mortalità a 5 anni del 50% e un alto rischio di formazione di aneurismi (25%) a 4 anni [40].

In caso di dissezioni di tipo B complicate (ischemia renale o addominale) o condizioni di instabilità (shock, ipertensione severa non controllabile) un trattamento invasivo deve essere preso in considerazione.

Chirurgia

La terapia chirurgica open è una valida opzione nei casi di dissezione acuta di tipo B complicata da estensione retrograda all'aorta ascendente, nella sindrome di Marfan, in caso di rottura o di coinvolgimento di organi vitali. Anche se, come per gli aneurismi toracici, la chirurgia delle dissezioni complicate è associata ad un'alta incidenza di paraplegie, a lunghi tempi di ospedalizzazione e a complicanze polmonari.

Trattamento Endovascolare

Il posizionamento di endoprotesi è la nuova frontiera per il trattamento delle dissezioni di tipo B. Il primo articolo riguardo al trattamento con endoprotesi di una dissezione acuta fu scritto da Dake et al. nel 1994 [1].

Il razionale per la terapia endovascolare è di occludere il falso lume e ripristinare la normale anatomia dell'aorta toracica. Il trattamento con endoprotesi promuove la trombosi del falso lume e così facendo riduce la formazione di aneurismi. Rispetto alla chirurgia open, è riportato un minor tasso di mortalità e morbilità specialmente per complicanze correlate all'ischemia midollare [41].

Le indicazioni al trattamento sono le seguenti.

- Dissezione acuta di tipo B in pazienti instabili, quando non è possibile con terapia medica garantire un controllo dei valori pressori ai livelli raccomandati (pressione arteriosa sistolica <120 mmHg).
- Dissezioni acute di tipo B complicate con coinvolgimento dei rami addominali o delle arterie periferiche e conseguente ischemia.
- Dissezioni croniche di tipo B per evitare una progressiva dilatazione aortica con formazione di aneurismi e progressivo rischio di rottura.
- Dissezioni croniche di tipo A dopo trattamento chirurgico dell'aorta ascendente, quando è ancora pervio un falso lume a livello dell'aorta discendente che aumenta di dimensione/volume durante il follow-up.

Il trattamento endovascolare è anche raccomandato per risolvere le complicanze ischemiche dei rami collaterali correlate con la dissezione.

Per le dissezioni di tipo B non complicate è riportato un tasso di mortalità a 30 giorni del 10%, mentre nei casi di dissezione complicata, il tasso di mortalità è maggiore: 20% a 2 giorni e 25%-30% a 30 giorni [39]. I risultati a breve termine di diverse casistiche cliniche di pazienti trattati con endoprotesi per dissezioni di tipo B croniche o acute sono incoraggianti [39, 42]. La chiusura del flusso attraverso il foro di entrata nel falso lume è stata ottenuta in oltre il 90% dei casi, con una trombosi completa del falso lume a livello toracico lungo l'estensione dell'endoprotesi dell'80%-95% [38].

Procedura Endovascolare

Il trattamento endovascolare dell'aorta toracica può essere effettuato in sala operatoria o in sala angiografica in ambiente sterile e con tutte le apparecchiature necessarie a un'eventuale conversione chirurgica. Poiché la procedura richiede di eseguire acquisizioni angiografiche con angolazioni complesse, necessarie a valutare bene la zona di atterraggio è indispensabile utilizzare apparecchi angiografici con fluoroscopia allo stato dell'arte o archi a C di ultima generazione. Le procedure possono essere compiute in anestesia locale, epidurale o generale a seconda delle condizioni cliniche del paziente. L'anestesia generale dovrebbe essere scelta specialmente nei pazienti instabili al fine di mantenere livelli pressori appropriatamente bassi.

Il grosso diametro della protesi (22-25 Fr) richiede un accesso chirurgico all'arteria femorale, ma recentemente grazie all'utilizzo di sistemi di chiusura, si possono portare a termine procedure TEVAR con accessi completamente percutanei. Evitare l'accesso chirurgico femorale può comportare ridotti tempi procedurali con conseguenti minori complicanze sistemiche e locali e aumento del comfort per il paziente, senza i tipici fastidi dell'incisione inguinale e con un rapido ritorno alle normali attività [43].

Un pigtail centimetrato (4-5 Fr, lungo 110 cm) viene introdotto per via controlaterale attraverso un piccolo introduttore femorale (4-5 Fr, lungo 11cm). La protesi viene avanzata su una guida rigida al fine di avere abbastanza supporto durante il posizionamento. Attraverso il catetere pigtail, vengono acquisite alcune sequenze con mezzo di contrasto al fine di valutare l'esatta morfologia aortica. La protesi è poi avanzata fino alla posizione desiderata sotto guida fluoroscopica. Se la protesi è rilasciata a livello dell'arco aortico, l'aortografia finale deve essere acquisita con la protesi nella sua posizione finale, poiché la presenza di un device grande e rigido può modificare la morfologia dell'arco.

Durante l'intera procedura, è importante assicurarsi che la pressione sanguigna non superi i 100 mmHg per evitare malposizionamenti della protesi.

Aspetti Tecnici

Zona di atterraggio

Il trattamento endovascolare dell'aorta toracica richiede zone di atterraggio prossimali e distali idonee a uno stabile fissaggio e completa sigillatura della protesi alla parete aortica. Poiché la maggior parte dei punti di fissaggio prossimali sono adiacenti all'arco aortico, si può considerare quest'ultimo come il tendine di Achille della procedura TEVAR. Le ragioni sono molteplici, principalmente dipendenti dall'anatomia del paziente. In termini di conformabilità della protesi alla parete aortica sottostante, l'arco aortico è geometricamente difficoltoso e da esso si dipartono diramazioni vascolari fondamentali. S'intende per istmo aortico l'area distale dell'arco, dove origina l'aorta discendente. Questo punto rappresenta un potenziale problema poiché le protesi attualmente disponibili si adattano male ad una geometria così angolata, specialmente a livello della piccola curvatura e una mancata fissità protesica in questa zona può avere conseguenze fatali.

Un problema nasce quando vi è una breve distanza (<20 mm) tra l'origine dell'arteria succlavia sinistra (ASS) e l'adiacente aneurisma dell'arco distale o il foro d'ingresso primario della dissezione di tipo B. Per superare il problema sono state proposte molte soluzioni come la trasposizione dell'ASS a livello della carotide comune sinistra (ACCS) o la creazione di un by-pass tra l'ACCS e l'ASS al fine di garantire un flusso sufficiente al braccio [44].

La chiusura volontaria dell'ASS da parte dell'endoprotesi rappresenta una valida alternativa alla chirurgia, specialmente in pazienti con condizioni critiche o di emergenza. In questi casi, se in seguito si svilupperanno dei sintomi ischemici o neurologici, si potrà facilmente eseguire una rivascolarizzazione chirurgica dell'ASS [45]. È anche possibile un "debranching" totale dei tronchi sovraortici, ma questo richiede una sternotomia con un by-pass dalla base dell'aorta ascendente a tutti i tronchi sovraortici, seguito dal posizionamento anterogrado o retrogrado di un'endoprotesi lungo tutto l'arco aortico [46].

Diversamente, non è facile la gestione di un colletto distale corto al di sopra del tronco celiaco. La chiusura intenzionale del tronco celiaco non è una procedura innocua, anche nei casi in cui una normale arteria mesenterica superiore (AMS) è capace di sostenere il flusso mediante collaterali. Alcuni autori sostengono che l'embolizzazione del tronco celiaco è un'alternativa sicura per allungare la zona di atterraggio distale a livello dell'AMS. Comunque, è indispensabile un'accurata valutazione dei circoli collaterali a livello dell'arteria gastroduodenale. In caso di copertura del tripode, per assicurarsi la pervietà

dell'AMS, viene spesso posizionato un catetere da 4-5 Fr all'interno della stessa, come marker di riferimento durante il posizionamento della protesi.

Posizionamento della protesi

I pazienti che si sottopongono a TEVAR spesso hanno una patologia vascolare periferica che coinvolge le arterie iliache e femorali. Poiché le protesi attualmente in uso utilizzano sistemi di posizionamento relativamente grossi, il loro posizionamento può essere difficoltoso. Sono state descritte diverse tecniche per facilitare una sicura introduzione delle protesi [47]. Se vi è una stenosi focale iliaca, un semplice metodo per aumentare il calibro dell'arteria è quello di effettuare una PTA del segmento stenotico. Comunque la PTA deve essere condotta con cautela specialmente in presenza di calcificazioni di parete.

Nei casi in cui le arterie femorali sono troppo piccole o vi è una patologia delle arterie iliache esterne, la protesi può essere posizionata attraverso un'arteria iliaca comune esposta attraverso un'incisione obliqua al quadrante inferiore destro o sinistro. La protesi può essere inserita anche dopo un'arteriotomia diretta o in alternativa dopo aver anastomizzato un conduit temporaneo sull'arteria iliaca comune creando una protesi temporanea.

In alternativa, se non vi sono altri accessi periferici, può essere utilizzato l'approccio brachiale destro, ma questo può essere gravato da complicanze neurologiche legate all'attraversamento del tronco anonimo.

Un raro ma possibile accesso che può essere richiesto in condizioni molto insolite è l'arteria carotide comune.

In generale, l'accesso destro fornisce un miglior angolo per l'inserzione e il posizionamento della protesi. È comunque raccomandabile eseguire un'accurata valutazione del circolo intracranico per confermare la presenza di adeguati circoli collaterali attraverso le arterie comunicanti anteriore e posteriore per evitare un'ischemia cerebrale. In alternativa il dispositivo può essere posizionato direttamente per via transaortica addominale.

Dilatazione della Protesi

In caso di aneurisma aortico si effettua una delicata dilatazione della protesi a livello del sito di attacco prossimale e distale per assicurare un'aderenza ottimale della protesi alla parete aortica. La dilatazione deve essere effettuata in un modo particolare, che consiste nel rapido sgonfiaggio dello stento poiché l'espansione del pallone è simile al clampaggio aortico e provoca un marcato aumento della pressione sistolica.

Selezione della Protesi

La selezione della protesi (tipo, diametro e lunghezza) viene fatta prima della procedura, dopo un'accurata analisi delle immagini diagnostiche. La scelta del corretto diametro della protesi può essere difficile nei casi di dissezione poiché il vero lume è solo una parte del diametro aortico e raramente ha una forma cilindrica. Per questo devono essere effettuate plurime misure lungo l'aorta dissecata, con particolare attenzione al diametro dell'aorta subito prossimalmente al foro di ingresso. La selezione della protesi è basata sulla valutazione dell'aorta sana appena prima della dissezione [41]. Il trattamento di una dissezione acuta deve essere fatto con un sovradimensionamento minimo (<2 mm) o nullo della protesi, utilizzando il tratto medio non dissecato dell'arco aortico come segmento target per la misurazione.

Nei casi di aneurisma dell'aorta toracica, il diametro della protesi viene calcolato in base ai diametri del colletto distale e prossimale. Per selezionare il diametro più corretto della protesi e fornirle un sicuro ancoraggio e una stretta aderenza alla parete aortica, il diametro protesico deve venire sovradimensionato di circa il 20-30% [48].

Nei casi di dissezione, un altro parametro critico è la lunghezza dell'aorta da coprire al fine di escludere completamente il falso lume. Spesso vengono utilizzate protesi più lunghe del foro di ingresso, che determinano la rapida formazione di trombi all'interno del falso lume, estesi per tutta la lunghezza protesica.

La lunghezza totale della copertura protesica, tuttavia, deve essere bilanciata con il rischio d'ischemia midollare che aumenta all'aumentare della porzione di aorta coperta.

La completa esclusione della sacca aneurismatica si basa sull'impianto di un'endoprotesi almeno 2 cm sopra e sotto la lesione. Se viene posizionata più di un'endoprotesi, al fine di evitare una disconnessione degli elementi protesici, specialmente nelle aorte tortuose, la sovrapposizione tra le due deve essere >5 cm [49].

In presenza di una differenza di calibro >4 mm tra la zona di atterraggio prossimale e quella distale, si devono impiegare protesi coniche o due elementi protesici con diversi diametri. L'endoprotesi con calibro minore deve essere posizionata per prima e l'endoprotesi di calibro maggiore successivamente all'interno di quella più piccola per facilitare una buona aderenza.

La scelta della protesi ideale deve essere fatta sulla base delle caratteristiche morfologiche dell'aorta, per favorirne un posizionamento semplice e accurato, un fissaggio permanente e una lunga durata. I parametri delle protesi che vanno presi in considerazione sono la configurazione, il materiale del graft, il sistema di fissaggio, le dimensioni, il sistema di inserimento, la forma conica e la forza radiale.

Attualmente vi sono differenti endoprotesi commercializzate nel mercato Europeo:

- Gore TAG (W. L. Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA)
- Valiant (Medtronic, Minneapolis, MN, USA)
- Zenith TX 2 (Cook Inc, Bloomington, IN, USA)
- Relay (Bolton Medical, Sunrise, FL, USA)
- EndoFit (LeMaitre Vascular, Burlington, MA, USA)
- E-vita (Jotec, Hechingen, Germany)

TAG (W. L. Gore & Associates)

La protesi TAG è costituita da uno scheletro di nitinol foderato con ePTFE (politetrafluoroetilene-espanso) rinforzato con uno strato di ePTFE/fluorurato etilene propilene (FEP). Per facilitare la conformabilità alle anatomie tortuose la protesi ha delle dentellature ad entrambi gli estremi. Un marker radiopaco in oro è posizionato alla base delle dentellature all'inizio e alla fine della protesi. La protesi utilizza un sistema di rilascio che comincia dalla porzione centrale della protesi stessa per espandersi simultaneamente verso i due estremi, per diminuire il tempo di rilascio. Questo è molto importante per evitare malposizionamenti protesici dovuti al forte flusso aortico che può deformare e spostare la protesi parzialmente rilasciata. La protesi è inserita mediante un introduttore che varia dai 20 ai 24 Fr a seconda del diametro protesico. I diametri della protesi TAG vanno dai 26 a 45 mm, la lunghezza può essere di 10, 15 e 20 cm.

Valiant (Medtronic)

La protesi Valiant rappresenta l'ultima evoluzione della protesi Talent. È costituita da uno stent di nitinol ricoperto di poliestere. Per aumentare l'accuratezza e la facilità tecnica di posizionamento è stata eliminata la lunga barra di connessione della protesi Talent, mentre il supporto colonnare è stato ottimizzato mediante la spaziatura tra le maglie e il disegno dello scheletro dello stent. La porzione prossimale dello stent non è ricoperta, mentre la porzione distale è ricoperta. La struttura metallica è costituita da diversi anelli di Z-stent di nitinol connessi alla protesi mediante multiple suture di polipropilene. I diametri della protesi variano da 22 a 46 mm, con lunghezze di 10, 15, 22 cm e con un sistema di posizionamento di 22-25 Fr. La protesi è disponibile sia con forma cilindrica che conica. L'utilizzo di uno speciale sistema di rilascio con tecnologia Xcelerant, consente un posizionamento più preciso, stabile e facile rispetto alla vecchia Talent anche nei casi di severa angolatura dell'arco aortico.

Zenith TX2 (Cook Inc.)

La protesi Zenith TX2 è costituita da un sistema modulare a due pezzi, con un componente prossimale e uno distale, anche se l'impianto di un solo componente può essere sufficiente nei casi di lesioni focali. È composta da Z-stent in acciaio inossidabile modificati secondo Gianturco, ricoperti da poliestere (Dacron). Agli estremi della protesi gli stent sono cuciti all'interno del tessuto, mentre nella porzione mediana sono esterni al tessuto. Questa conformazione promuove l'apposizione del tessuto alla parete aortica e l'adesione tra i due tessuti all'interno degli stent. La porzione prossimale non ricoperta degli stent presenta alcuni uncini con angolazione distale per assicurare una migliore fissazione alla parete aortica. La parte distale della componente prossimale è totalmente ricoperta. La componente distale presenta una porzione prossimale ricoperta e una porzione distale non ricoperta con uncini di fissaggio. I diametri della protesi



Zenith vanno da 22 a 42 mm per la componente prossimale e da 28 a 42 mm per la componente distale. Le lunghezze variano dai 108 ai 206 mm per la componente prossimale e dai 127 ai 207 per la componente distale. Il sistema di posizionamento (20–22 Fr) è idrofilico e molto flessibile.

Recentemente è stato immesso sul mercato un nuovo prodotto chiamato Zenith Dissection Endovascular Stent (TXD) che è uno stent completamente non ricoperto utilizzato per trattare le dissezioni aortiche in combinazione con la componente prossimale della protesi TX2: questo ha lo scopo di allargare il diametro del lume vero e di ridurre il rischio di ischemia midollare.

Relay (Bolton Medical)

La protesi Relay è composta da un tessuto di poliestere supportato da uno stent di nitinol e da un filo avvolto a spirale che garantisce la stabilità longitudinale. La protesi esercita una forza radiale differenziata lungo la sua lunghezza, al fine di creare un'ottimale apposizione alla parete aortica. La forza radiale maggiore è applicata alle estremità, mentre nella porzione media la forza radiale è minore. Una porzione di stent non ricoperto è presente all'estremo prossimale, per meglio orientare l'angolo del margine prossimale del graft. La protesi è racchiusa in una guaina flessibile che è a sua volta racchiusa in una guaina esterna. Una volta che la protesi ha raggiunto l'aorta addominale, la guaina interna è sospinta al di fuori della guaina esterna. La flessibilità della guaina secondaria garantisce una facile navigazione all'interno dell'arco aortico e riduce la frizione durante il rilascio della protesi.

Il sistema di posizionamento ha dimensioni che variano dai 22 ai 26 Fr a seconda del diametro protesico. La protesi Relay è disponibile sia con forma cilindrica che conica con diametri da 22 a 46 mm e lunghezze fino a 25 cm.

EndoFit (LeMaitre Vascular)

La protesi è composta da un corpo incapsulato con due strati di politetrafluoroetilene laminare espanso e uno scheletro di anelli di Z-stent in nitinol racchiuso tra le due lamine di tessuto. Vi sono due configurazioni di estremità prossimali, con o senza porzione non ricoperta. Il sistema di rilascio è un tradizionale sistema pull-back, con dimensioni dai 22 ai 24 Fr. La protesi Endofit ha diametri che variano dai 34 ai 42 mm e lunghezze fino a 20 cm.

E-vita (Jotec)

La protesi E-vita è fondamentalmente uno stent in nitinol ricoperto con poliestere. Un sistema di rilascio innovativo fornisce pieno controllo e accuratezza di rilascio anche nei casi di anatomie tortuose. Sono disponibili diverse configurazioni prossimali e distali.

- La configurazione Straight Open garantisce un posizionamento preciso e sicuro a livello dell'arco aortico.
- La configurazione Twin stent fornisce la massima forza radiale e un'ottima superficie di aderenza.
- La configurazione Straight Cut possiede una parte terminale circolare disegnata appositamente per le dissezioni di tipo B, mentre la configurazione Free Wire consente un sistema di ancoraggio sicuro ed efficace che assicura il flusso alle diramazioni vascolari.

I diametri variano dai 24 ai 44 mm, con diverse lunghezze fino a 23 cm. Le dimensioni del sistema di posizionamento variano dai 20 ai 24 Fr.

Follow-Up

Poiché la procedura è ancora considerata relativamente nuova, l'adozione di un protocollo generale per un accurato follow-up è necessaria per valutare l'evoluzione della morfologia aortica e la struttura protesica dopo l'impianto.

L'Angio-TC è attualmente la metodica di scelta poiché fornisce tutte le informazioni necessarie alla valutazione dell'aorta, delle sue diramazioni, la morfologia della sacca aneurismatica e la presenza di eventuali endoleak. L'ADS viene eseguita solo in casi dubbi, con reperti ambigui alla TC o in caso di complicanze appena prima del nuovo trattamento.

Un'angio-TC di follow-up viene eseguita solitamente prima delle dimissioni (3-5 giorni dopo la procedura), dopo 6-12 mesi e poi annualmente. In ogni paziente sono valutate le dimensioni dell'aorta, il flusso nel vero e falso lume, il diametro dei due lumi, gli endoleak e le caratteristiche della protesi.

L'evenienza di una sindrome post-impianto caratterizzata da febbre, moderata leucocitosi ed elevati livelli di proteina C reattiva è stata riportata da Won et al. in 23 pazienti che avevano posizionato una protesi toracica per il trattamento di dissezioni o aneurismi nei 20 giorni precedenti [50].

L'iniziale trombosi del falso lume data dalla sigillatura del foro d'ingresso primario della dissezione induce sia un consolidamento del falso lume sia un rimodellamento della parete aortica. La stabilità aortica dipende dalla trombosi del lume e dalla presenza della protesi stessa. Il rimodellamento dell'aorta consiste in una componente attiva (espansione del lume vero) e una componente passiva (retrazione del trombo del falso lume) e mima un processo riparativo naturale. Un falso lume trombizzato è associato a un minor rischio di futuri eventi avversi e a una migliore sopravvivenza rispetto a una trombosi parziale o a un falso lume pervio.

Arteria Succlavia Sinistra

Tipicamente, le protesi disponibili in commercio richiedono un colletto prossimale di almeno 20 mm a livello dell'aorta discendente prossimale per ottenere un fissaggio sicuro e una stretta aderenza tra la protesi e la parete aortica. Se viene pianificata un'occlusione intenzionale dell'ASS per creare una zona di atterraggio sufficientemente ampia, è necessario effettuare una valutazione pre-impianto di entrambe le arterie vertebrali mediante eco-Doppler, ADS, angio-TC o angio-RM per analizzarne l'anatomia, la pervietà e la continuità con l'arteria basilare.

In aggiunta, il potenziale rischio d'ischemia dell'arto sinistro dopo la procedura può essere stimato, prima dell'impianto, mediante un test di occlusione prossimale con pallone dell'arteria succlavia sinistra della durata di 20 minuti. Durante l'occlusione, è eseguito un continuo monitoraggio dei sintomi all'arto sinistro per valutare il compenso dei circoli collaterali. Tuttavia, il test di occlusione può essere evitato se viene documentato un flusso normale in entrambe le arterie vertebrali con intatta connessione all'arteria basilare.

Molti lavori documentano la sicurezza dell'occlusione intenzionale dell'arteria succlavia con protesi aortica senza trasposizione chirurgica profilattica [44, 49]. In alternativa è possibile limitare il rischio di complicanze ischemiche effettuando una trasposizione chirurgica dell'ASS alla carotide comune sinistra o confezionando un bypass tra l'arteria carotide comune sinistra e l'arteria succlavia. Questi interventi devono venire effettuati, prima della copertura dell'ASS da parte della protesi, nei pazienti con documentata incompletezza del circolo di Willis che compromette il flusso collaterale di compenso, con stenosi critica delle arterie vertebrali, con varianti anatomiche dell'arteria succlavia destra (arteria succlavia lusoria) o compromissione del circolo nel braccio sinistro per varianti anatomiche, quali un'origine indipendente dell'arteria vertebrale sinistra dall'arco aortico, un by pass aorto-coronarico eseguito con l'arteria mammaria interna sinistra.

Recentemente, è stata introdotta una nuova strategia per approcciare l'ASS, con sviluppo di protesi ramificate disegnate per mantenere il flusso anterogrado all'interno della ASS [51, 52].

Complicanze

Il trattamento endovascolare delle patologie dell'aorta toracica si è definitivamente affermato come valida alternativa alla chirurgia. Poiché questo tipo di trattamento è progressivamente sempre più diffuso, si osservano sempre più complicanze concernenti la procedura, che nella maggior parte dei casi vengono trattate per via endovascolare.

Solo le condizioni più critiche come l'infezione o la migrazione della protesi possono richiederne l'asportazione e il successivo trattamento chirurgico convenzionale.

Ischemia midollare.

Uno dei maggiori problemi legati alla dissezione di tipo B è l'ischemia midollare [23]. Gli effetti del trattamento endovascolare sul midollo spinale sono ancora incerti, tuttavia l'assenza del clampaggio

aortico, che può causare insufficienza cardiaca sinistra e ischemia midollare, può ridurre l'incidenza di paraplegia (in molte serie è <3%) rispetto alla chirurgia tradizionale [17, 37].

Il trattamento TEVAR è generalmente associato a una frequenza d'ischemia midollare del 3-6%, dovuta all'interruzione di vasi con plurime diramazioni che perfondono il midollo spinale.

Il sacrificio di alcune intercostali critiche può portare a un'immediata paraplegia, ma la presenza di multipli collaterali tra l'aorta e la vascolarizzazione midollare permette di mantenere una buona perfusione del midollo spinale, anche se vengono sacrificate alcune arterie intercostali. I fattori che influenzano l'insorgenza d'ischemia midollare includono: precedenti interventi aortici, la lunghezza della copertura toracica, l'interruzione dell'arteria ipogastrica, la copertura dell'arteria succlavia, il trattamento in urgenza e l'ipotensione.

Per ridurre il rischio d'ischemia midollare durante il trattamento chirurgico sono state proposte alcune strategie come il drenaggio liquorale, il reimpianto delle arterie intercostali, il mantenimento della pressione sanguigna a valori normali e l'ipotermia. Il liquor può essere facilmente drenato per via lombare al fine di mantenere la pressione liquorale ≤ 15 mmHg, mantenendo al contempo la pressione arteriosa a valori ≥ 90 mmHg. I risultati preliminari suggeriscono l'impiego di questa pratica nei pazienti con precedenti trattamenti endovascolari in particolare in quelli già sottoposti a interventi all'aorta addominale o in quei pazienti in cui si deve posizionare una protesi lunga.

Cheung et al. hanno dimostrato come nessun arteria intercostale in particolare è necessaria per conservare la vascolarizzazione midollare, mentre il rischio di paraplegia aumenta quando vengono sacrificate più di 10 paia di arterie intercostali [53].

Endoleak

Gli endoleak rappresentano la complicanza più comune dopo il trattamento endovascolare di una patologia aortica, con una frequenza che varia dal 4% al 24% [48]. Gli endoleak sono classificati in base al sito di origine a livello della porzione prossimale media o distale della protesi. Gli endoleak prossimali o distali sono dovuti a una non completa aderenza tra la protesi e la parete aortica (Tipo I), mentre i leak a livello del tratto medio protesico sono dovuti a un flusso retrogrado attraverso un collaterale aortico (Tipo II) o a un difetto protesico (Tipo IV). Gli endoleak possono anche originare da un'insufficiente adesione dei tratti sovrapposti tra due elementi protesici (Tipo III) [40, 41].

La prognosi per gli endoleak di tipo I è infausta e pertanto è mandatorio un trattamento aggressivo. Il trattamento di un endoleak di Tipo I è raccomandato quando questo è presente a distanza di 2-4 settimane dall'impianto della protesi. Gli endoleak di Tipo I a livello del colletto prossimale rappresentano un'eventualità molto pericolosa per via della pressurizzazione arteriosa continua del falso lume. In questi casi il trattamento immediato con posizionamento di una o più cuffie è mandatorio.

Gli endoleak di Tipo II determinano un flusso residuo all'interno della sacca aneurismatica o del falso lume a partenza da arterie intercostali pervie, dalle arterie bronchiali o dall'ASS pervia. Nei casi di aneurisma dell'aorta toracica, se non vi è aumento della sacca aneurismatica, la strategia di azione più prudente è il controllo con imaging a intervalli regolari. Nei casi di allargamento della sacca aneurismatica o di persistente pervietà del falso lume è indicato il trattamento percutaneo con embolizzazione selettiva.

Gli endoleak di Tipo III dovuti alla disconnessione degli elementi protesici richiedono un trattamento immediato per evitare severe complicanze dovute al continuo flusso all'interno dell'aneurisma o del falso lume. In questi casi il trattamento può consistere nel posizionamento di una nuova endoprotesi all'interno della vecchia. Nei casi più complessi, l'espanto chirurgico è la soluzione migliore.

Gli endoleak di Tipo IV sono legati a una porosità del materiale protesico o a una sua rottura.

Dissezione Aortica Retrograda

La dissezione retrograda dell'aorta rappresenta un'eventualità catastrofica più evidente durante il trattamento delle dissezioni di tipo B. Questa complicanza è associata all'uso di un sistema particolarmente rigido specialmente nei casi in cui vi è un'angolazione severa dell'arco aortico. Di fatto, se la guida non fornisce un supporto sufficiente durante l'avanzamento della protesi, questa può essere spinta contro la grande curvatura dell'arco aortico, aumentando il rischio di danneggiarne la parete. La dissezione aortica retrograda, con coinvolgimento dell'arco e dell'aorta ascendente, può anche essere causata dall'inserimento di una protesi con eccessiva forza radiale che può causare una lacerazione dell'intima a

livello della zona di atterraggio prossimale. A volte, l'utilizzo troppo aggressivo o inappropriato di cateteri e guide può determinare una nuova lacerazione dell'intima che facilita una dissezione retrograda. Diversi studi hanno descritto l'evenienza di una dissezione retrograda che coinvolge l'arco aortico e l'aorta ascendente [54]. In questi casi la nuova lesione intimale può essere trattata mediante il posizionamento di una protesi aggiuntiva o con intervento chirurgico.

Lesioni Neurologiche

L'eziologia delle lesioni neurologiche associate al posizionamento di endoprotesi è multifattoriale. Differenti autori segnalano l'insorgenza di complicanze neurologiche secondarie all'occlusione dell'ASS e al passaggio di guide e stent a livello dell'arco [55]. Questa evenienza sembra più frequente nei pazienti con aneurismi aterosclerotici. Inoltre, Feezor et al. hanno mostrato come il 56% dei pazienti che hanno avuto un ictus durante la procedura TEVAR avevano riportato un'ipotensione intraoperatoria con valori di pressione arteriosa sistolica <80 mmHg [55].

Conclusioni

Il trattamento endovascolare di molteplici patologie aortiche è considerato una valida alternativa alla chirurgia tradizionale open, con un minor tasso di morbidità e mortalità. Questo metodo ha suscitato grande entusiasmo data la possibilità di trattare lesioni potenzialmente catastrofiche in modo meno invasivo; tuttavia devono essere sempre valutate con attenzione l'idoneità anatomica del paziente, l'appropriatezza clinica e l'esperienza del singolo centro. Tra i ricercatori interessati a definire il legittimo ruolo del trattamento endovascolare nella gestione delle patologie dell'aorta toracica è in corso un importante dibattito sull'efficacia della metodica a lungo termine. Poiché la tecnologia e i materiali migliorano giorno dopo giorno, il numero dei pazienti che si sottoporrà a interventi endovascolari è destinato a crescere. Allo stesso tempo è prevedibile che le limitazioni associate alla metodica diminuiranno con lo sviluppo di sistemi di posizionamento sempre più piccoli e con l'aumento dell'esperienza degli operatori nella selezione ottimale dei pazienti.

Bibliografia

1. Dake MD, Miller C, Semba CP et al (1994) Transluminal placement of endovascular stent grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 331:1729–1734
2. Crawford ES, De Natale RW (1986) Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 3:578–582
3. Juvenon T, Ergin MA, Galla JD et al (1997) Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 63:1533–1545
4. Juvonem T, Ergin MA, Galla JD et al (1997) Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 63:1533–1545
5. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ et al (1986) Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 3:389–404
6. Shimada I, Rooney S, Farnetti PA et al (1999) Prediction of thoracic aortic aneurysm expansion: validation of formulae describing growth. *Ann Thorac Surg* 67:1968–1970
7. Strachan DP (1991) Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: the Whitehall study. *Br J Surg* 78:401–404
8. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL et al (1997) What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 113:476–491
9. Cambria RP, Brewster DC, Lauterbach SR et al (2002) Evolving experience with thoracic aortic stent-graft repair. *J Vasc Surg* 35:1129–1136
10. Griep RB, Ergin MA, Lansman SL et al (1991) The natural history of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thor Cardiovasc Surg* 3:258–265

11. Criado FJ, Abul-Khoudoud OR, Domer GS et al (2005) Endovascular repair of the thoracic aorta: lesson learned. *Ann Thorac Surg* 80:857–863
12. Finkbohner R, Johnston D, Crawford ES et al (1995) Marfan syndrome: long-term survival and complications after aortic aneurysm repair. *Circulation* 91:728–733
13. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR et al (1990) Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms: improving early and long-term surgical results. *Circulation* 82(Suppl 5):IV24–IV38
14. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS et al (1988) Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 208:25
15. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR et al (1990) Dissection of the aorta and dissecting aneurysms improving early and long term results. *Circulation* 82(Suppl IV):24
16. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S et al (2006) Long-term survival in patients presenting with Type B acute aortic dissection: insights from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation* 114:2226–2231
17. Nienaber CA, Rehders TC, Ince H (2006) Interventional strategies for treatment of aortic dissection. *J Cardiovasc Surg* 47:487–496
18. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB et al (1970) Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 10:237–247
19. Nienaber CA, Eagle MA (2003) Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. *Circulation* 108:628–635
20. Fuster V, Halperin JL (1994) Aortic dissection: A medical perspective. *J Cardiac Surg* 9:713–728
21. Fattori R, Napoli G, Lovato L et al (2003) Descending thoracic aortic diseases: stent-graft repair. *Radiology* 229:176–183
22. Mitchell RS, Dake MD, Sembrala CP et al (1996) Endovascular stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 111(5):1054–1062
23. Coselli JS (1996) Thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 61(1):269–270
24. Dake MD, Kato N, Mitchell RS et al (1999) Endovascular stentgraft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 340:1546–11552
25. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS et al (1988) Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 208:254
26. Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC et al (1988) Spontaneous aortic dissection in the presence of coexistent or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg* 208:619–624
27. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J et al (1988) Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 7:199–209
28. Bortone AS, De Cillis E, D'Agostino D et al (2004) Stent-graft treatment of thoracic aortic disease. *Surg Technol Int* 12:189–193
29. Cigarroa JE, Isselbacher EM, De Sanctis RW et al (1993) Diagnosis imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med* 328:35
30. Quint LE, Francis IR, Williams DM et al (1997) Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings. *Radiology* 202:183–193
31. Koktzoglou I, Kirplani A, Carroll TJ et al (2007) Dark-blood MRI of the thoracic aorta with 3D diffusion prepared steady-state free precession: Initial clinical evaluation. *Am J Radiol* 189:966–972
32. Zhang J, Fletcher JG, Vrtiska TJ et al (2007) Large-vessel distensibility measurement with electrocardiographically gated multidetector CT: phantom study and initial experience. *Radiology* 245:258–266
33. Pannu HK, Jacobs JE, Lai S et al (2006) Gated cardiac imaging of the aortic valve on 64-slice multidetector computerized tomography, preliminary observation. *J Comput Assist Tomogr* 30:443–446
34. Lee VS, Hecht EM, Taouli B (2007) Body and cardiovascular MR imaging at 3.0 T. *Radiology* 244:692–705
35. Chirillo F, Cavallini C, Longhini C et al (1994) Comparative diagnostic value of transesophageal echocardiography and retrograde aortography in the evaluation of thoracic aortic dissection. *Am J Cardiol* 74:590–595
36. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Volkmar N et al (1993) The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 328:1–9
37. Genoni M, Paul M, Tavakoli R et al (2002) Predictors of complications in acute type B dissection. *Eur J*

38. Grabenwogen M, Fleck T, Czerny M et al (2003) Endovascular stent graft placement in patients with acute thoracic aortic syndromes. *Eur J Cardiothorac Surg* 23:788–793
39. Winnerkvist A, Lockowandt U, Rasmussen E et al (2006) A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 32:349–355
40. Nienaber CA, Zanetti S, Barbieri B et al (2005) 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* 149:592–599
41. Fattori R, Nienaber CA, Rousseau H et al (2006) Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent thoracic stent-graft: the Talent thoracic retrospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 132:332–332
42. Umana JP, Lai DT, Mitchell RS et al (2002) Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovasc Surg* 124:896–910
43. Lee WA, Brown MP, Nelson PR et al (2008) Midterm outcomes of femoral arteries after percutaneous endovascular aortic repair using the Perclose technique. *J Vasc Surg* 47:919–923
44. Gorich J, Asquan Y, Seifarth H et al (2002) Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J Endovasc Ther* 9(Suppl 2):II39–II43
45. Chuter TA, Schneider DB, Reilly LM et al (2003) Modular branched stent graft for endovascular repair of aortic arch aneurysm and dissection. *J Vasc Surg* 38(4):859–863
46. Vos AW, Linsen MA, Wisselink W et al (2004) Endovascular grafting of complex aortic aneurysms with a modular side branch stent-graft system in porcine model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 27(5):492–497
47. Criado FJ (2007) Iliac arterial conduits for endovascular access: technical considerations. *J Endovasc Ther* 14:347–351
48. Nienaber CA, Kische S, Ince H (2007) Thoracic aortic stent-graft devices: problems, failure modes, and applicability. *Semin Vasc Surg* 20:81–89
49. Hausegger KA, Oberwalder P, Tiesenhausen T et al (2001) Intentional left subclavian artery occlusion by aortic stent-grafts without surgical transposition. *J Endovasc Ther* 8(5):472–476
50. Won JY, Lee DY, Shim WH et al (2001) Elective endovascular treatment of descending thoracic aortic aneurysms and chronic dissections with stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol* 12:575–582
51. McWilliams RG, Murphy M, Hartley D et al (2004) In situ stentgraft fenestration to preserve the left subclavian artery. *J Endovasc Ther* 11:170–174
52. Saito N, Kimura T, Odashiro K et al (2005) Feasibility of the Inoue single- branched stent-graft implantation for thoracic aortic aneurysm or dissection involving the left subclavian artery: short to medium term results in 17 patients. *J Vasc Surg* 41:206–212
53. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML et al (2005) Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thor Cardiovasc Surg* 80:1280–1289
54. Fanelli F, Marcelli G, Salvatori FM et al (2003) Type A aortic dissection Developing during endovascular treatment of an acute type B dissection. *J Endovasc Ther* 10:254–259
55. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ et al (2007) Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR). *J Endovasc Ther* 14:568–573