

REVISIÓN

Síndrome torácico aórtico agudo



Luis Horacio Atehortua López^{a,b}, Harold Berdejo Pacheco^{b,*} y Miguel Cogollo Pérez^c

^a Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín, Colombia

^b Programa de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

^c Centros especializados San Vicente Fundación Rionegro, Rionegro, Antioquia, Colombia

Recibido el 21 de octubre de 2016; aceptado el 11 de noviembre de 2017

Disponible en Internet el 20 de diciembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Aorta;
Diseción de aorta;
Hematoma
intramural;
Úlcera aórtica
penetrante;
Clasificación
de Stanford

KEYWORDS

Aortic;
Aortic dissection;
Aortic intramural
haematoma;
Penetrating
atherosclerotic ulcer;
Stanford
classification

Resumen El síndrome torácico aórtico agudo es la manifestación de varios procesos fisiopatológicos que comprometen la arquitectura de la pared de este gran vaso con las consecuentes complicaciones que involucran la perfusión de órganos o rotura de la arteria, así como sangrado profuso y posteriormente la muerte. Por lo tanto, el diagnóstico requiere una sospecha clínica y solicitud oportuna de ayudas diagnósticas con el fin de intervenir tempranamente y ofrecer un tratamiento adecuado y eficaz dada su alta tasa de mortalidad.

© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.

Acute thoracic aortic syndrome

Abstract Acute thoracic aortic syndrome is the manifestation of various pathophysiological processes that involve the architecture of this large artery wall. This, in turn, leads to patient complications involving, organ perfusion, or artery rupture and profuse bleeding, and later death. The diagnosis requires clinical suspicion and early application of diagnostic aids, with aim of an early intervention, and to offer early to intervene early, providing appropriate and timely and effective treatment, given its high mortality rate.

© 2017 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: haroldberdejo@icloud.com (H. Berdejo Pacheco).

El síndrome aórtico agudo corresponde a un conjunto de situaciones clínicas potencialmente fatales que comprometen la pared de la aorta en cualquier punto de su extensión, con una incidencia mayor en la población de 64 años a 74 años y mayores de 75 años (35 por 100.000 pacientes¹. Dentro de este conjunto de procesos etiológicos y fisiopatológicos relacionados se describe la úlcera aterosclerótica penetrante, el hematoma intramural y la disección aórtica, siendo esta última la más frecuente dado que se diagnostica hasta en un 95% de los casos². Indistintamente todos conllevan a consultar de forma urgente dado el dolor severo y el compromiso sistémico con el que cursan³.

En este punto, es indispensable tocar algunos tópicos orientados a un mejor entendimiento, que desde el punto de vista anatómico se relacionan con la fisiopatología, conllevan al desarrollo del síndrome aórtico agudo y tiene correlación con el pronóstico. En primer lugar, es importante resaltar que la aorta se divide en cuatro segmentos que envuelven una estrategia diagnóstica y terapéutica:

1. Raíz aórtica o porción inferior de la aorta ascendente: va desde la válvula aórtica hasta la unión sinotubular, es el segmento en el que se originan las arterias coronarias derechas e izquierdas y provee un espacio que permite la apertura de las valvas en sístole; esta porción es intrapericárdica y tiene una gran importancia desde el punto de vista clínico cuando nos referimos a las manifestaciones clínicas ya que una disección a este nivel puede dar paso a una rotura aórtica y por consiguiente a taponamiento cardíaco.
2. La porción superior de la aorta ascendente: va desde la unión sinotubular hasta el arco aórtico.
3. El arco aórtico: da origen a la arteria innominada, carótida izquierda y subclavia izquierda.
4. La porción descendente torácica: se extiende desde un punto ubicado posterior a la urgencia de la arteria subclavia izquierda llamado istmo aórtico, que se corresponde con el ligamento arterioso y que tiene gran importancia ya que en este nivel la aorta es relativamente más móvil siendo la aorta ascendente y el cayado mucho más «fijo» hasta que pasa el diafragma donde se convierte en aorta abdominal.

La aorta es el vaso arterial más grande de la economía corporal, originándose en la válvula aórtica la cual se continúa con los senos de Valsalva en los que a su vez se originan las arterias coronarias derecha e izquierda, por ende, este gran vaso es el encargado de amortiguar la sobrecarga de presión con cada latido del corazón, es decir, es la resistencia elástica a este flujo. Este fenómeno es soportado gracias a que posee, en su segmento torácico principalmente ascendente, una cantidad relativamente mayor de fibras elásticas en comparación con el resto del vaso.

Por su parte la arquitectura microscópica de la pared aórtica también es de importancia en la génesis del síndrome aórtico agudo distinguiéndose tres cubiertas:

1. Túnica íntima: es la capa más interna que se encuentra en contacto directo con la sangre; se compone del endotelio y espacio subendotelial.

2. Túnica media: es la más importante de las tres dado que está formada por células musculares lisas y un número variable de capas de fibras elásticas que van a depender del segmento de aorta que examinemos, es decir, cuanto más cerca al corazón, más láminas de fibras elásticas tendrá, lo cual es importante cuando hablamos de amortiguar el estrés latido a latido; junto con lo anterior, también reposan otros tipos celulares tales como fibroblastos, mastocitos, proteoglicanos y glucosaminoglicanos.
3. Túnica adventicia (externa): es la que se encarga de conferir rigidez a la pared aórtica, compuesta por colágeno y fibroblastos; es por donde discurren los nervios y circulación propia de la aorta.

Epidemiología

La presentación del síndrome aórtico agudo es variable, obedece a múltiples etiologías lo cual caracteriza una población heterogénea de pacientes. La incidencia se ha calculado en 5 a 30 casos por millón por año, siendo más frecuente (65%) en aorta ascendente, 20% en aorta descendente y 10% a nivel del cayado⁴.

Para ilustrar, uno de los registros más grandes, que ha definido las características de la población que consulta por cuadro de «dolor aórtico» y que presentan disección aórtica, es el registro IRAD, el cual, demuestra que los pacientes de raza blanca son más vulnerables y que en un alto porcentaje de los casos con disección tipo A, se asocia a hipertensión o a un aneurisma preexistente en enfermos con aterosclerosis; y, por el contrario, es frecuente el antecedente de disección previa en el caso de las disecciones tipo B⁵.

Fisiopatología

La aorta se comporta con una barrera de resistencia al flujo cuyo desempeño depende de las presiones en la luz, es decir, a presiones bajas y normales el componente elástico de la aorta se convierte en un amortiguador de fuerzas, por el contrario, a presiones altas, esta presenta un patrón rígido en el cual el componente fijo de la pared asume el papel de resistir las fuerzas; así, el límite en el cual ocurre está en torno a los 80 mmHg pero va a depender de la relación elastancia/rigidez.

La etiología del síndrome aórtico agudo se ha restringido a tres mecanismos principales: la úlcera aterosclerótica penetrante, el hematoma intramural y la disección aórtica, los cuales tienen como común denominador la inflamación y la degeneración de las estructuras elásticas de la pared aórtica. Dentro de estas formas de presentación las que se asemejan de forma más importante son la disección de aorta y el hematoma intramural puesto que comparten similares características y complicaciones. El mecanismo de iniciación es la rotura de la vasa vasorum, formando el hematoma intramural el cual se expande hasta generar rotura hacia la luz arterial siendo este el punto donde inicia la disección⁶.

Al puntualizar en la etiología del síndrome aórtico agudo cabe anotar que las causas torácicas distan en comparación con las causas abdominales. Por ello, no se debe generalizar al referirse a la patología aórtica aguda. En la actualidad, se considera, que la hipertensión arterial ejerce un papel

preponderante en los cambios estructurales relacionados con el aumento de la rigidez de la pared de la aorta lo que conlleva a la formación de aneurismas o de disección. No obstante, existen eventos relacionados con la génesis del proceso fisiopatológico vinculados con la degeneración primaria de la túnica media, por ejemplo, aquellas entidades que predisponen a la formación de aneurismas aórticos, dentro de las cuales se destacan: síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers Danlos, síndrome de aneurismas torácicos familiares, entre otros. En el caso de las enfermedades congénitas, se relacionan con procesos degenerativos de la túnica media que terminan produciendo desgarro de la íntima por pérdida de la integridad de la arquitectura aórtica⁷.

La presentación del síndrome es variable; y existe una constelación de factores de riesgo⁷:

Hipertensión arterial crónica: factor de riesgo más frecuente, hasta un 100% de los casos.

Tabaquismo: segundo factor de riesgo asociado. Hasta un 85% de los casos.

Insuficiencia renal: 79% de los casos.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 36% de los casos. Dislipidemia.

Consumo de cocaína.

Colagenopatías.

Fibrilopatías hereditarias: síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers Danlos.

Enfermedad vascular hereditaria: válvula aórtica bicúspide, coartación.

Inflamación vascular: arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu, enfermedad de Behcet, sífilis, enfermedad de Ormond.

Trauma por desaceleración por caída o por accidente automovilístico.

Factores iatrogénicos: procedimientos con instrumentación con catéter, cirugía valvular aórtica.

Clasificación

La clasificación de la disección aórtica obedece a sistemas que han buscado la forma de relacionar el sitio de la lesión anatómica, con el pronóstico y el enfoque terapéutico. La clasificación de Stanford de la disección aórtica distingue entre el tipo A y tipo B. En la de tipo A, la disección afecta a la aorta ascendente, mientras que en el tipo B la disección no implica la aorta ascendente⁸. La clasificación de DeBakey, subdivide el proceso de disección en tipo I en la cual disección compromete la aorta entera; la disección de tipo II involucra solamente la aorta ascendente; y la disección de tipo III respeta la aorta ascendente y al arco⁹. De ambos sistemas, el más importante y popular es el de Stanford ya que con mayor facilidad define el manejo quirúrgico (fig. 1). Varios intentos de subdividir los sistemas de clasificación no han sido exitosos en la comunidad médica, aunque existen subclasificaciones relacionadas con el sitio de disección que tendrían cierta relevancia para el cirujano (fig. 2).

Desde el punto de vista de la evolución natural de la enfermedad, es importante mencionar que se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo fisiopatológico en:

1. Disección aórtica clásica: se caracteriza por presentarse con el desprendimiento de un segmento de túnica íntima creando una falsa vía, la cual avanza disecando entre las paredes del gran vaso, estas son identificadas casi en un 90% de los casos como causa de disección y sus complicaciones se relacionan con el compromiso de órgano, dado por la disección de ramas de la aorta¹¹.
2. Hematoma intramural: 58% de los hematomas intramurales son tipo Stanford B. Se relaciona con la disrupción de la circulación a nivel de la vasa vasorum que circula a nivel de la capa muscular de la aorta, la cual genera un infarto mural con la posterior comunicación con la luz aórtica para después convertirse en disección en un 16 a 47%, o en su defecto rotura de la aorta como ocurre en un 21% de los casos¹².
3. Ulceración de placa: este mecanismo de la génesis del proceso se relaciona, en su mayor medida, con la disección de aorta descendente torácica y, en un gran porcentaje de los casos lleva a rotura aórtica¹³.

Presentación clínica

Dolor torácico intenso, desgarrador, transfixiante sostenido y migratorio desde proximal a distal ha sido clásicamente descrito, pero no siempre cumple con todas estas características. El registro clínico IRAD caracterizó esta presentación clínica, evidenciando en orden de frecuencia los distintos signos y síntomas derivados directamente de esta patología y de sus posibles complicaciones^{5,14}:

Dolor torácico 84,8%.

Asimetría de pulso 30%.

Hipotensión 25%.

Síncope 13%.

Soplo diastólico aórtico 31%. Solo para los de tipo A.

Dolor abdominal hasta un 42% para los de tipo B.

Falla cardíaca congestiva 19%. La probabilidad de aparición aumenta conforme se incrementa el tiempo de evolución, estableciéndose como punto de corte 13 h¹⁵.

Accidente cerebrovascular 11%.

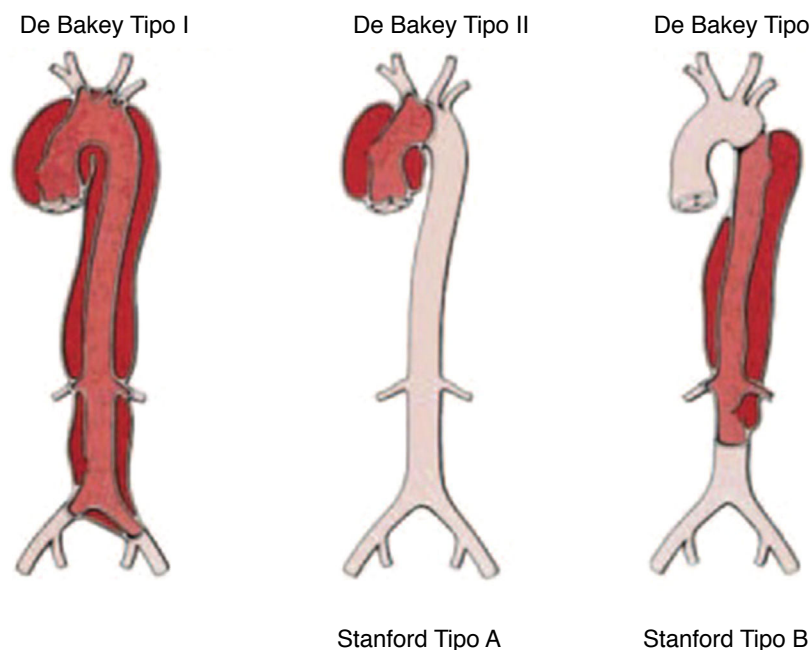
En cuanto al fenotipo poblacional esta entidad clínica es más frecuente en mujeres hasta un 67% pero con tendencia a aparecer a edades más tardías (70 años) en relación con hombres en donde la incidencia es más baja 28%¹⁶.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome aórtico torácico agudo se basa principalmente en los síntomas del paciente y en gran parte en la sospecha diagnóstica desde su ingreso.

El registro IRAD documenta que la sintomatología de los pacientes no era el clásico dolor desgarrante descrito en los libros en la totalidad de los casos, es más, hasta un 5% se presentaba sin dolor torácico en el servicio de urgencias, con la particularidad que lo que más se relacionó con el diagnóstico, fue que el dolor se instaurara de forma súbita, muy intenso y fijo¹⁴.

Asimismo, tanto la descompensación hemodinámica como la presencia de hipertensión, son una norma de presentación al ingreso en la totalidad de los pacientes con



De Bakey

- | | |
|----------|--|
| Tipo I | Origen en la aorta ascendente, que se propaga al arco aórtico y segmentos distales |
| Tipo II | Origen en aórtico aórtico y se mantiene en este sitio |
| Tipo III | Origen en la aorta descendente que se extiende a sitios distales. Raramente progresa a sitios proximales |

Stanford

- | | |
|--------|--|
| Tipo A | Compromete la aorta ascendente independientemente de su origen |
| Tipo B | No compromete la aorta ascendente |

Figura 1 Relación que existe entre los dos sistemas de clasificación.

Fuente: Tsai et al.⁶ e Hiratzka et al.¹⁰.

disección tipo A. En efecto, se relacionó más con la presencia de disección de aorta descendente torácica hasta el 70% en comparación con un 30% en disección tipo A. Por otro lado, la presencia de disnea como síntoma de falla cardíaca no sobrepasa el 7%, el síncope tampoco es frecuente; sin embargo, su presencia en el contexto de disección aórtica nos debe hacer pensar en taponamiento pericárdico y es marcador pronóstico. Otros síntomas menos frecuentes pero con relevancia pronóstica incluyen: dolor pleurítico, disfonía, disfagia, hematemesis, hemoptisis y síndrome de vena cava superior.

Al mismo tiempo, los hallazgos al examen físico son de capital importancia, dentro de los cuales la hipotensión es más frecuente en la disección tipo A, que en la de tipo B y cuando está presente orienta a pensar en rotura de aorta; el déficit de pulsos es el marcador al examen clínico más asociado a mortalidad intrahospitalaria en la disección

tipo A¹⁷, sin olvidar la realización de un examen clínico completo en búsqueda de complicaciones o diagnósticos diferenciales.

Conviene resaltar que en las etapas iniciales del cuadro clínico se pueden confundir estos síntomas con síndromes coronarios agudos o con otras enfermedades que pueden llevar al clínico a errar en el diagnóstico temprano, hasta en un 50% de los casos del síndrome aórtico torácico de acuerdo a reportes¹⁸ con las consecuencias que esto genera para el paciente sobre todo en la disección tipo A con un incremento de la mortalidad relacionado con el tiempo de evolución de 30% a las 24 h y 50% a las 48 h^{19,20}.

Con respecto a biomarcadores: no se ha podido identificar un biomarcador estándar, sensible y específico para disección aórtica. Existen estudios que apuntan a que el dímero D con un valor superior a 1.600 ngr/ml en las primeras 6 h podría señalar una alta posibilidad de que el paciente

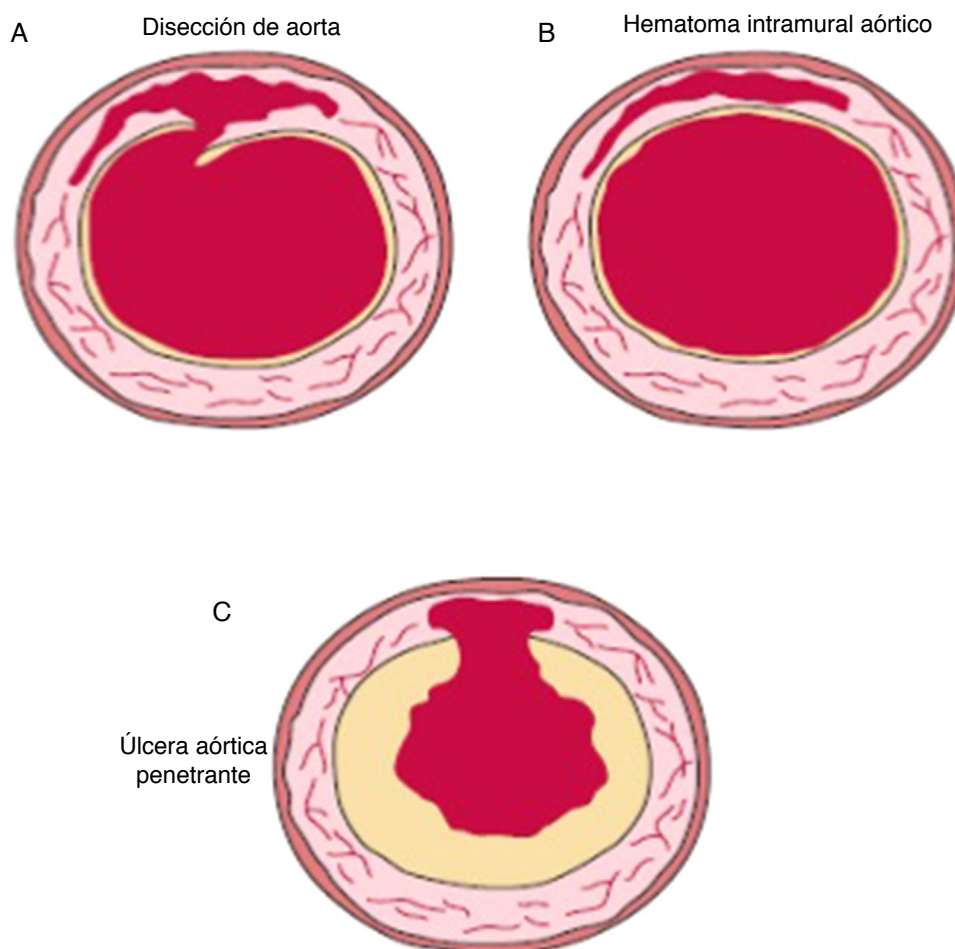


Figura 2 En la figura 2 se describe en forma gráfica las diferentes presentaciones del síndrome aórtico agudo. Esquema A. Disección de aorta, la cual se identifica por desgarro de la íntima. Esquema B. Hematoma intramural, el cual se identifica por la ausencia de lesión de la íntima con evidencia de colección hemática en la media arterial. Esquema C. Úlcera aórtica perforada, la cual se identifica por lesión aterosclerótica ulcerada en su centro, que penetra la íntima hasta la media.

Fuente: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald's heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. ELSEVIER Saunders; 2011.

presente disección aórtica, al igual que un valor menor a 500 ngr/ml en las primeras 24 h tiene un valor predictivo negativo del 95%²¹.

Otro punto es el diagnóstico por imágenes, puesto que enfrenta muchos obstáculos no solo técnicos sino de definición y de estandarización; por ejemplo, estimar el diámetro de la aorta no solo amerita una buena exploración sino también un método que ayude a identificar cambios muy pequeños de las dimensiones de la misma que orienten el cuadro clínico. Por consiguiente, las herramientas diagnósticas que más rendimiento muestran son:

1. Radiografía de tórax: con muy mala sensibilidad y especificidad no descarta ni mucho menos diagnostica la disección aórtica; sin embargo se pueden identificar hallazgos como ensanchamiento del mediastino que suelen ser más frecuentes en las de tipo A²⁰.
2. Electrocardiograma: permite descartar otras entidades que cursan con dolor precordial como en el caso de los síndromes coronarios agudos. Carece de importante sensibilidad y especificidad en el contexto de síndromes aórticos agudos²⁰.

3. Troponina: hace parte dentro de los exámenes solicitados para el enfoque del paciente con dolor torácico. Suele encontrarse positiva en síndromes aórticos agudos en relación con diagnósticos tardíos, desarrollo de falla cardíaca y disección de arterias coronarias²².

Ecocardiograma transesofágico²³: la ecocardiografía se ha convertido en un método diagnóstico importante en los escenarios de urgencias ya que permite demostrar tempranamente y a la cabecera del paciente, si presenta o no, disección tipo A, o si presenta complicaciones de la misma tal como insuficiencia aórtica aguda, derrame pericárdico o, en casos de dudas, taponamiento cardíaco, lo cual indicaría cirugía inmediata. Se recomienda que aun sin antecedente de ingesta reciente, se lleve a cabo con protección de la vía aérea. En sitios donde cuentan con la experiencia y disponibilidad rápida del estudio, se convierte en una alternativa asociada a menor morbilidad renal cuando se compara con un estudio contrastado como es el angio-TAC. En pacientes con enfermedad renal crónica con tasa de filtración menor a 60 ml/min la sensibilidad fluctúa entre 86-100% y la especificidad entre 90 y 100% respectivamente, entendiendo

que es operador dependiente, cifras que no varían mucho con los otros métodos diagnósticos imaginológicos²⁴. El ecocardiograma transtorácico tiene la dificultad de que solo permite visualizar desde unos pocos cm desde la válvula aórtica hasta la porción sinotubular proximal con una relativa buena definición pero las demás porciones anatómicas de la aorta torácica quedarían por fuera de la evaluación por este último método. Además que al evaluar el cayado por medio de ventana supraesternal será mucho más fácil que algunos «artefactos» nos lleven a sobreestimar la presencia de una disección aórtica^{25,26}.

TAC contrastado: se considera el estudio de elección para el diagnóstico de síndromes aórticos agudos mostrando una sensibilidad y especificidad del 100% convirtiéndolo en la prueba de oro. Permite definir tamaño y extensión de la lesión, permitiendo establecer si existe compromiso vascular de ramas de la aorta y pericárdico. Su limitante está en definir con precisión el compromiso coronario. Su desventaja estriba en el uso de contraste lo cual empeora el compromiso renal en pacientes puntuales²⁷.

Resonancia magnética nuclear con gadolinio: ofrece sin duda una muy buena alternativa para visualizar el flap de disección, el tamaño, compromiso de ramas y permite la reconstrucción en 3D, con una sensibilidad del 100% y especificidad del 98%, las desventajas se derivan principalmente por la falta de disponibilidad en todas las instituciones²⁸.

Tratamiento

El manejo de los síndromes torácicos aórticos agudos demanda un reconocimiento temprano del diagnóstico y de sus complicaciones, razón por la cual, revisten importancia los recursos diagnósticos de los que se dispone para definir oportunamente si el paciente es quirúrgico o no.

Manejo médico

El manejo agudo del cuadro clínico incluye el uso de betabloqueadores y vasodilatadores, aconsejándose primero un control de la frecuencia cardíaca hasta 60 lat./min con betabloqueadores tipo labetalol (si no existe contraindicación absoluta) y luego el uso de vasodilatadores como nitroprusiato de sodio, teniendo como meta presión arterial sistólica menor a 120 mmHg; teniendo en cuenta que el uso del vasodilatador se hará siempre y cuando exista control de la frecuencia ya que su uso puede desencadenar taquicardia lo cual va en detrimento del estado clínico del paciente y a favor de la progresión de la disección. Hay que resaltar que obviamente un control adecuado del dolor y la ansiedad que pudiera estar experimentando el paciente es benéfico ya que permite ahorrar medicación antihipertensiva¹⁰.

Los betabloqueadores para el manejo médico son controversiales ya que su uso en todos los síndromes aórticos agudos es una extrapolación de la prescripción en trabajos basados en pacientes con disección relacionada con síndrome de Marfan, sin embargo no han sido probados en pacientes con disección sin dicha condición clínica^{29,30}. Se han relacionado al igual con disminución de la estancia de la pared de aneurismas aórticos empeorando la tensión en la pared.

Los estudios que soportan la terapia farmacológica tienen la limitación de que no presentan una metodología uniforme que permita sacar conclusiones más profundas en cuanto al manejo farmacológico de un escenario puntual, algunos son extrapolación de poblaciones y manejo farmacológico en contextos diferentes al servicio de urgencias o la Unidad de Cuidado Intensivos.

Manejo quirúrgico

El registro IRAD no solo ayudó en la interpretación y reconocimiento de la presentación clínica de la disección aórtica sino que también señaló que el manejo para los subgrupos Stanford A y B era diferente desde su presentación misma; se demostró que aquellos pacientes que presentaban disección aórtica Stanford A eran tributarios de evaluación por cirugía cardiovascular para manejo quirúrgico temprano, lo cual demostró una mortalidad del 26% para el grupo de cirugía abierta y 58% para el grupo de manejo médico⁵. Por otro lado, se encontró que todos aquellos pacientes Stanford B se beneficiarían más de un manejo médico en su fase aguda, mientras que no cumplieran con criterios de cirugía emergente (compromiso de la perfusión distal, progresión de la disección, aumento del tamaño, imposibilidad de control de las cifras tensionales), con una mortalidad del 7% para el grupo de manejo médico y 16% para el grupo manejo quirúrgico²⁴.

La probabilidad de supervivencia para la presentación clínica Stanford A disminuye conforme avanza en el tiempo sin intervención quirúrgica, por lo tanto teniendo en cuenta el tiempo de evolución de la enfermedad se pudo establecer la clasificación de temporalidad la cual tiene implicaciones pronósticas³¹:

- Hiperagudo: primeras 24 h de evolución. Un 92% de supervivencia con la intervención quirúrgica vs. 82% con manejo médico.
- Agudo: pasado las primeras 24 h hasta completar una semana. Un 84% de supervivencia con la intervención quirúrgica vs. 51% con manejo médico.
- Subagudo: pasada la primera semana hasta completar un mes de evolución.
- Crónico: más de un mes de evolución.

La cirugía en pacientes con diámetro aórtico mayor a 5,5, que ha sido el punto crítico de dilatación para la aparición de disección, no es el único factor relacionado con disección ya que de acuerdo al registro un buen número de pacientes que presentaron disección tenían diámetros por debajo de este punto de corte³².

Aunque el manejo quirúrgico es la elección en los pacientes con disección de aorta ascendente, existen publicaciones de trabajos que han experimentado la terapia endovascular mínimamente invasiva en este contexto. Ye et al., en su publicación de una cohorte retrospectiva de pacientes resumen la experiencia de su grupo con el manejo percutáneo de 45 pacientes de los cuales 24 presentaban disección que comprometía la aorta ascendente o el arco con una tasa de éxito del 97% y una mortalidad de 6,7% proponiendo una alternativa al manejo de estos pacientes³³.

Para disección de aorta tipo B que se asocia a complicaciones como déficit de pulso, síndrome de mala perfusión, choque, accidente cerebrovascular, isquemia medular, isquemia visceral o falla renal se benefician de intervención endovascular, mostrando una mortalidad a 5 años del 15,5% en relación con el 29% de los que recibieron manejo médico sin diferencia en la mortalidad durante la hospitalización³⁴.

La intervención endovascular también ha mostrado beneficios en cuanto a contribuir a la remodelación aórtica favorable acelerando la desaparición o trombosis de la luz falso en un 97% de los casos en el primer año de seguimiento comparado con el 43% en los que reciben manejo médico, por tanto se considera la intervención endovascular más efectiva que el manejo médico³⁵.

No existen estudios que comparen intervención quirúrgica abierta vs. endovascular en paciente con disección de aorta tipo B complicada.

Por último, cuando el diagnóstico de síndrome aórtico agudo está dado por hematoma intramural y este no se asocia a signos de gravedad como diámetro aórtico mayor de 45 mm, grosor del hematoma mayor de 10 mm o dolor persistente pese al manejo médico independiente de si es Stanford A o B es candidato a manejo médico mostrando igual tasa de regresión³⁶. Cuando se asocia a signos de gravedad el tipo de intervención va a depender de su localización, siendo la cirugía abierta el procedimiento de elección en los tipo A y la intervención endovascular en las tipo B³⁷.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*. 2013;127:2031-7.
- Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114:2611-8.
- Vilacosta I, San Roman JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001;85:365-8.
- Kamalakannan D, Rosman HS, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Crit Care Clin*. 2007;23:779-800, vi.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Jama*. 2000;283:897-903.
- Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112:3802-13.
- Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108:628-35.
- Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10:237-47.
- Debaeky ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965;49:130-49.
- Hiratzka LF, Creager MA, Isselbacher EM, Svensson LG, Nishimura RA, Bonow RO, et al. Surgery for aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valves: A statement of clarification from the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;151:959-66.
- Meszaros I, Morocz J, Szilvi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117:1271-8.
- Nienaber CA, Sievers HH. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection? *Circulation*. 2002;106:284-5.
- Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation*. 2002;105:200-6.
- Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:149-59.
- Vagnarelli F, Corsini A, Lorenzini M, Pacini D, Ferlito M, Bacchi Reggiani L, et al. Acute heart failure in patients with acute aortic syndrome: pathophysiology and clinical-prognostic implications. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:917-24.
- Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004;109:3014-21.
- Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2002;89:851-5.
- Beaver TM, Herrbold FN, Hess PJ Jr, Klodell CT, Martin TD. Transferring diagnosis versus actual diagnosis at a center for thoracic aortic disease. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:1957-60.
- Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*. 1958;37:217-79.
- Harris KM, Strauss CE, Eagle KA, Hirsch AT, Isselbacher EM, Tsai TT, et al. Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2011;124:1911-8.
- Suzuki T, Distant A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, Salerno Uriarte JA, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation*. 2009;119:2702-7.
- Vagnarelli F, Corsini A, Bugani G, Lorenzini M, Longhi S, Bacchi Reggiani ML, et al. Troponin T elevation in acute aortic syndromes: Frequency and impact on diagnostic delay and misdiagnosis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015.
- Flachskampf FA. Assessment of aortic dissection and hematoma. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006;10:83-8.
- Evangelista A, Garcia-del-Castillo H, Gonzalez-Alujas T, Dominguez-Oronoz R, Salas A, Permanyer-Miralda G, et al. Diagnosis of ascending aortic dissection by transesophageal echocardiography: utility of M-mode in recognizing artifacts. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:102-7.
- Eleftheriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:841-57.
- Nazerian P, Vanni S, Castelli M, Morello F, Tozzetti C, Zagli G, et al. Diagnostic performance of emergency transthoracic focus cardiac ultrasound in suspected acute type A aortic dissection. *Intern Emerg Med*. 2014;9:665-70.
- Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis

- with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology*. 1996;199:347–52.
28. Panting JR, Norell MS, Baker C, Nicholson AA. Feasibility, accuracy and safety of magnetic resonance imaging in acute aortic dissection. *Clin Radiol*. 1995;50:455–8.
29. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994;330:1335–41.
30. Feldman M, Shah M, Elefteriades JA. Medical management of acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;15:286–93.
31. Boohar AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Trimarchi S, Evangelista A, Montgomery DG, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *Am J Med*. 2013;126, 730 e19–24.
32. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, Oh JK, O'Gara PT, Evangelista A, et al. Aortic diameter ≥ 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2007;116:1120–7.
33. Ye C, Chang G, Li S, Hu Z, Yao C, Chen W, et al. Endovascular stent-graft treatment for Stanford type A aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42:787–94.
34. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, di Eusanio M, Ince H, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6:876–82.
35. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, Alric P, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48: 285–91.
36. Song JK, Kim HS, Song JM, Kang DH, Ha JW, Rim SJ, et al. Outcomes of medically treated patients with aortic intramural hematoma. *Am J Med*. 2002;113:181–7.
37. Li DL, Zhang HK, Cai YY, Jin W, Chen XD, Tian L, et al. Acute type B aortic intramural hematoma: treatment strategy and the role of endovascular repair. *J Endovasc Ther*. 2010;17: 617–21.