

Síndrome aórtico agudo. Aspectos clínicos y diagnósticos

A. Evangelista, T. González-Alujas, P. Mahía, J. Rodríguez-Palomares, A. Salas

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO. ASPECTOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICOS

Resumen. Introducción. *El síndrome aórtico agudo es un proceso agudo de la pared aórtica que afecta a la capa media; incluye la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. En los últimos años los avances en las técnicas de imagen han ayudado a conocer la historia natural de estas entidades y a comprender mejor el importante dinamismo de esta patología. Desarrollo. En este artículo se revisan los conocimientos actuales de la historia natural, presentación clínica y diagnóstico de este síndrome. Conclusión. A pesar de los importantes progresos en el tratamiento quirúrgico, la mortalidad en la fase aguda podría reducirse con una sospecha clínica precoz y una óptima experiencia quirúrgica. La incorporación del tratamiento endovascular ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento de las complicaciones de esta enfermedad y podría mejorar el pronóstico a largo plazo. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S37-48]*

Palabras clave. Disección aórtica. Hematoma intramural. Síndrome aórtico agudo. Úlcera penetrante.

Introducción

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con un debilitamiento de la capa media y que condiciona un riesgo de rotura aórtica y de otras complicaciones con una alta morbilidad y mortalidad. Está constituido por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su incidencia es de unos 20-30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes.

El avance de las técnicas de imagen ha facilitado de forma significativa el diagnóstico del SAA y ha aportado información fundamental para un mejor conocimiento de los factores etiopatogénicos, de la presentación clínica y del pronóstico.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Arturo Evangelista Masip. Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Pg. Vall d'Hebron, 119-129. E-08035 Barcelona. E-mail: aevangel@vhebron.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

Disección aórtica

La disección aórtica representa la forma más frecuente y grave del SAA, con una mortalidad que supera el 60% en la primera semana de evolución si no se inicia el tratamiento adecuado rápidamente. En una revisión exhaustiva de las fuentes bibliográficas, Hirst et al [1] evidenciaron, en un total de 505 casos, que la mortalidad en las primeras 24 horas era del 21%, a las 48 horas del 38%, a los 7 días del 62% y a los 14 días del 74%. Para mejorar el pronóstico de estos pacientes es fundamental tener una sospecha clínica alta de la presencia de síntomas o signos clínicos, especialmente en pacientes hipertensos, con síndrome de Marfan o con aneurismas arterioescleróticos. Ante la sospecha de un SAA debería indicarse, lo antes posible, una técnica de imagen para confirmar o descartar el diagnóstico e iniciar el tratamiento de forma inmediata.

La aorta ascendente está afectada en el 62% de los casos (tipo A) y respetada en el 38% (tipo B). La disección de la aorta afecta principalmente a hom-

bres (70%), con una media de edad de 60 años. El 70% de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión arterial y un 5% de síndrome de Marfan [2]. Es importante destacar que, en la actualidad, más del 15% de los pacientes con disección tiene antecedentes de cirugía cardíaca y en el 5% la disección es yatrogénica [3].

Presentación clínica

La presentación clínica más característica de la disección aórtica es el dolor torácico (85%) que aparece de forma brusca. El dolor torácico anterior es típico de la disección de tipo A, mientras que en la disección de tipo B tiende a localizarse en la espalda (46%) o el abdomen (22%). Por otra parte, la presentación inicial con síncope es relativamente frecuente, y se ha descrito en más del 10% de los casos [4]. El accidente vascular cerebral puede ser la forma de presentación en el 6% de las disecciones de tipo A. Llamativamente la mayoría de falsos negativos se realizan al considerar dolores torácicos dorsales como secundarios a una patología de columna. Por tanto, en pacientes hipertensos con dolores torácicos debe sospecharse siempre la posibilidad de un SAA.

En la exploración física inicial se evidencia hipertensión arterial en el 35% de las disecciones de tipo A y en el 70% de las disecciones de tipo B. El déficit de pulsos en pacientes con dolor torácico es un signo característico de disección de la aorta, pero sólo está presente en el 15% de los casos [5]. La auscultación de un soplo de regurgitación aórtica puede identificarse en el 30% de los casos [2].

Uno de los errores diagnósticos más trascendentales es confundir la disección de la aorta con un infarto de miocardio, sobre todo si se indica tratamiento trombolítico. Este error se realiza si no se tiene en cuenta que el electrocardiograma evidencia patrones de necrosis miocárdica en el 10% de los casos, y signos de isquemia en el 15% [2,6]. Aunque clásicamente se considera que la radiografía de tórax es anormal por una dilatación de la aorta, series recien-

tes demuestran que puede ser estrictamente normal hasta en el 20% de los pacientes, y puede haber un engrosamiento mediastínico en el 80% restante [2].

Diagnóstico por técnicas de imagen

El gran avance de las técnicas de imagen ha condicionado un cambio importante en el diagnóstico y tratamiento del síndrome aórtico. Hasta hace 15 años era habitual la práctica de una aortografía con finalidad diagnóstica. Varios estudios demostraron que esta técnica realizaba un 20% de diagnósticos falsos negativos [6]. Aunque la tomografía multicorte fue la técnica de imagen que mejores resultados aportó en la década de los ochenta, la aparición de la ecocardiografía transesofágica (ETE) condicionó un cambio importante en el conocimiento del síndrome aórtico. La proximidad entre la aorta y el esófago permite una excelente visualización de la íntima disecada, de la puerta de entrada y las puertas de comunicación [7]. Posteriormente, algunos estudios demostraron que la resonancia magnética (RM) era la técnica de referencia para la valoración de la patología aórtica [8]. No obstante, la difícil monitorización durante la prueba y su duración, superior a 30 minutos, desaconsejaron su uso en situaciones agudas. Por su exactitud y disponibilidad, la tomografía computarizada (TC) es la técnica diagnóstica más utilizada [2] (Fig. 1).

Exactitud diagnóstica

Los estudios comparativos de la exactitud diagnóstica de las técnicas de imagen han demostrado que la RM es la técnica de elección en la valoración de la patología aórtica [6,8] (Fig. 2). La TC presenta también excelentes resultados, aunque puede realizar algunos falsos positivos en la aorta ascendente si no se utiliza una correcta sincronización con el electrocardiograma. La ecocardiografía transtorácica (ETT) tiene una sensibilidad de sólo el 60%, por lo que resulta muy limitada para la visualización de la aorta torácica descendente media y distal [9]. Por el contrario, la ETE tiene una alta sensibilidad y especifici-



Figura 1. Estudio con tomografía computarizada que evidencia la presencia de una disección de la aorta ascendente y descendente. La luz verdadera está comprimida por una luz falsa con trombosis parcial (flecha).

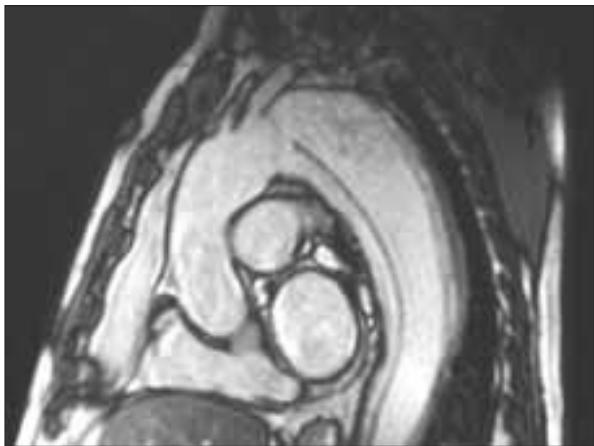


Figura 2. Resonancia magnética con secuencias de cineangiografía que evidencia la presencia de una disección en la aorta descendente con gran puerta de entrada.

dad, pero algunos estudios informaron de una elevada incidencia de falsos positivos en la aorta ascendente [8]. Nuestro grupo demostró que estos falsos positivos se debían a reverberaciones de la pared posterior de la aorta dentro de la luz aórtica [10]. El me-

jor método para identificar estas reverberaciones es la valoración de la localización y movilidad de estas imágenes en modo M [10]. La utilización del contraste puede optimizar el diagnóstico de disección tanto en la ETT como en la ETE [11]. Con los recientes avances tecnológicos puede aceptarse que tanto la TC como la ETE o la RM tienen una alta exactitud diagnóstica (Tabla I), y los resultados dependen esencialmente de la experiencia del explorador [12].

Localización y extensión de la disección

La localización y extensión de la disección tiene una gran importancia en la valoración del riesgo y en la estrategia terapéutica que se vaya a realizar. Las disecciones que afectan a la aorta ascendente presentan una alta mortalidad precoz, del 1% por hora en las primeras 72 horas [1]. Tanto la TC como la ETE o la RM permiten el correcto diagnóstico de disección en la raíz aórtica. Una de las limitaciones de la ETE es la mala visualización del tercio superior de la aorta ascendente por la interposición de la tráquea. Por otra parte, esta técnica sólo puede visualizar la aorta descendente desde la subclavia hasta la arteria mesentérica.

Identificación de la puerta de entrada

La identificación de la puerta de entrada es un dato importante para decidir el tratamiento correcto de los pacientes con disecciones. La ETE permite identificar la puerta de entrada en el 70-80% de los casos [13] (Fig. 3). Según el tamaño de la puerta de entrada, el Doppler color representa un flujo laminar o turbulento. Es importante localizar el desgarro más proximal, que acostumbra a ser superior a 5 mm. Tanto la RM como la TC helicoidal pueden visualizar puertas superiores a este tamaño. En el 15% de las disecciones aórticas el desgarro principal está localizado en la aorta abdominal, por lo que no son visibles mediante la ETE. La utilización de contraste permite demostrar que el flujo de la luz falsa es retrógrado [11].

Debe diferenciarse la puerta de entrada de la disección de puertas secundarias localizadas en la aorta descendente. Estas comunicaciones son muy frecuentes y su tamaño no supera los 2-3 mm, por lo que habitualmente sólo se diagnostican por ETE. En algunos casos se ha comprobado que estas puertas de comunicación secundarias son realmente los orificios de los *ostia* de las arterias intercostales. Estas comunicaciones secundarias pueden ayudar a descomprimir la presión elevada de la luz falsa.

Diagnóstico de complicaciones

Taponamiento cardíaco. El derrame pericárdico es una complicación importante de la disección de la aorta ascendente. El diagnóstico del derrame pericárdico es fácil de realizar por cualquiera de las técnicas de imagen, pero sin duda la ETT permite la valoración más rápida y diagnosticar la situación de taponamiento cardíaco [9]. El taponamiento cardíaco es una urgencia terapéutica que se evidencia fácilmente mediante el colapso de las cavidades derechas o los cambios respiratorios de los flujos de las válvulas cardíacas y de la vena suprahepática.

Afectación de los troncos arteriales. La afectación de los troncos arteriales es una complicación con alta morbilidad. Aunque la ETT o la ETE pueden ser útiles para el diagnóstico de disección de los troncos supraaórticos, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, la TC facilita esta información de forma mucho más exacta. Por otra parte, esta técnica es trascendente para el diagnóstico de la afectación de las arterias renales e ilíacas. Existen dos tipos de afectación de la circulación de los troncos arteriales: la disección de éstos o la obstrucción dinámica de la íntima disecada sobre el *ostium* de los troncos arteriales que salen de la aorta [14]. La diferenciación entre ambos mecanismos tiene implicaciones terapéuticas importantes (Fig. 4). Las arterias coronarias pueden estar afectadas por la disección de la raíz de la aorta. No obstante, estudios ya clásicos demostra-

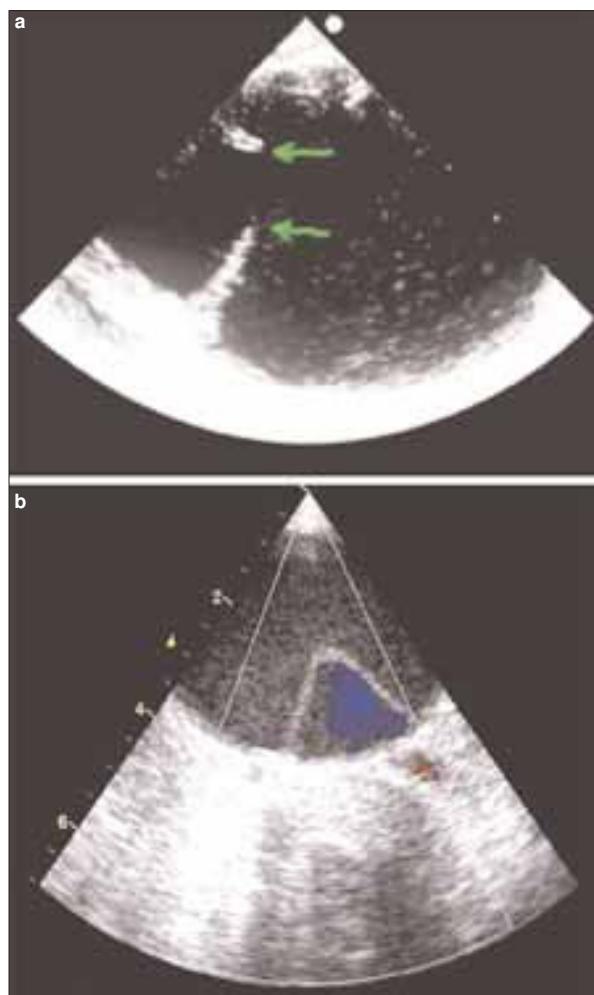


Figura 3. Ecocardiografía transesofágica: a) Puerta de entrada de 12 mm localizada en la aorta descendente; b) Disección de tipo B con compresión de la luz verdadera por la luz falsa.

ron el riesgo de realizar una aortografía o coronariografía en la fase aguda de una disección aórtica [15].

Regurgitación aórtica. Una de las complicaciones que debe conocer el cirujano antes de iniciar el tratamiento quirúrgico es si debe recambiar la válvula aórtica o es suficiente implantar un tubo en la aorta ascendente. La ecocardiografía es la técnica de elección para el diagnóstico y la cuantificación de la gravedad de la regurgitación aórtica. Por otra parte, la técnica aporta información sobre los mecanismos que

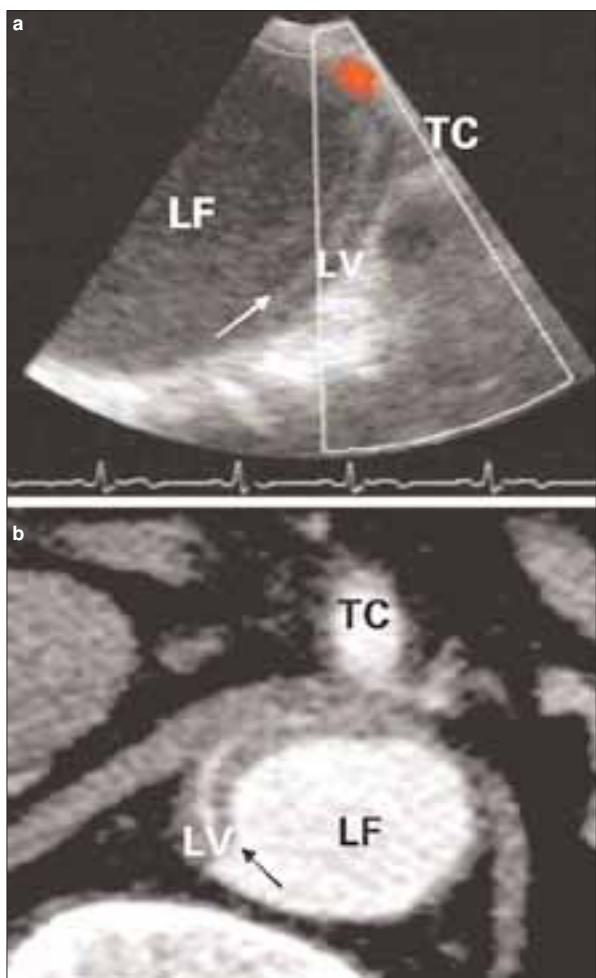


Figura 4. Paciente con una disección de tipo B con isquemia mesentérica por compresión dinámica de la luz verdadera por una luz falsa con alta presión. Esta compresión condiciona una disminución importante del flujo del tronco celíaco. Las flechas señalan la íntima disecada. a) Ecocardiografía transesofágica; b) Tomografía computarizada. LF: luz falsa; LV: luz verdadera; TC: tronco celíaco.

condicionan esta regurgitación, lo que puede ayudar a seleccionar el tratamiento quirúrgico adecuado [16].

Hematoma periaórtico y hemomediastínico. El hematoma periaórtico implica un peor pronóstico, principalmente si es de grado más que ligero [17]. La TC y la RM son técnicas más adecuadas que la ecocardiografía para el diagnóstico de un hematoma periaórtico. La separación entre la aorta y el esófago por ETE es un signo bastante específico, pero poco

sensible para el diagnóstico de un hematoma periaórtico. Las técnicas radiológicas tienen un mayor campo visual y son mucho más eficaces para este diagnóstico. La RM facilita el conocimiento de la antigüedad del sangrado y la aparición de un nuevo sangrado, lo que puede ser útil para indicar un tratamiento más radical.

Hemodinámica de la disección

El conocimiento de la hemodinámica de la disección de tipo B puede tener implicaciones pronósticas. En esencia, el diámetro máximo de la aorta, la compresión importante de la luz verdadera, el tamaño y localización de la puerta de entrada pueden implicar que exista un patrón de presiones altas en la luz falsa que facilite la dilatación progresiva de ésta. Tanto la ETE –mediante la utilización de contraste ecocardiográfico– como la RM principalmente facilitan la valoración de estas variables y, por tanto, la selección de pacientes que pudieran ser tributarios de un control más próximo o de un tratamiento endovascular en la fase subaguda [18].

Hematoma intramural

El hematoma intramural aórtico se ha considerado como un precursor de disección aórtica; sin embargo, el mecanismo fisiopatológico, la evolución y el pronóstico son bastante diferentes. El hematoma intramural se origina a partir de la ruptura espontánea de los *vasa vasorum* o de una úlcera arterioesclerótica penetrante. Aunque la presentación clínica es bastante superponible a la disección aórtica, avances recientes en las técnicas de imagen han ayudado en el diagnóstico; su incidencia se halla entre el 13 y el 30% del SAA [19-21]. El hematoma intramural afecta a pacientes con más factores de riesgo arterioescleróticos y mayor edad que la disección aórtica, y se localiza en el 70% de los casos en la aorta descendente. El hematoma intramural se diagnostica con exactitud similar

por la ETE, TC o RM [20]. La selección de la técnica de imagen depende de la experiencia y disponibilidad de cada centro. La RM tiene la ventaja respecto a las otras técnicas de imagen de poder detectar sangrados agudos o crónicos (Fig. 5). La principal limitación en el diagnóstico del hematoma intramural es que el sangrado de los *vasa vasorum* es progresivo y en algunos casos la primera técnica no evidencia el hematoma, y sólo se observa al repetirse a las 24-48 h del inicio de los síntomas [19].

El hematoma intramural tiene una evolución muy dinámica, de manera que puede reabsorberse, progresar a una disección clásica o localizada o presentar una ruptura contenida en los primeros días de evolución [17,22].

Un estudio publicado por el grupo de Stanford [23] evidenció que los hematomas que se asociaban con imágenes de úlcera aórtica evolucionaron con progresión o presentaron complicaciones, especialmente cuando se localizaban en la aorta ascendente o en el arco, y cuando la úlcera tenía un diámetro mayor de 20 mm o una profundidad superior a 10 mm. Las principales limitaciones de este estudio son que fue retrospectivo, que no incluyó un protocolo de seguimiento y que la frecuencia de úlcera arteriosclerótica penetrante fue llamativamente alta (52%). En nuestro estudio, con el uso de la ETE y la RM, hemos observado que muchas de las imágenes que parecen una úlcera corresponden a disecciones localizadas con un *flap* intimal bien aparente y una puerta de entrada grande [22].

Se sabe que la incidencia de un hematoma periaórtico y un derrame pleural es mayor en el hema-

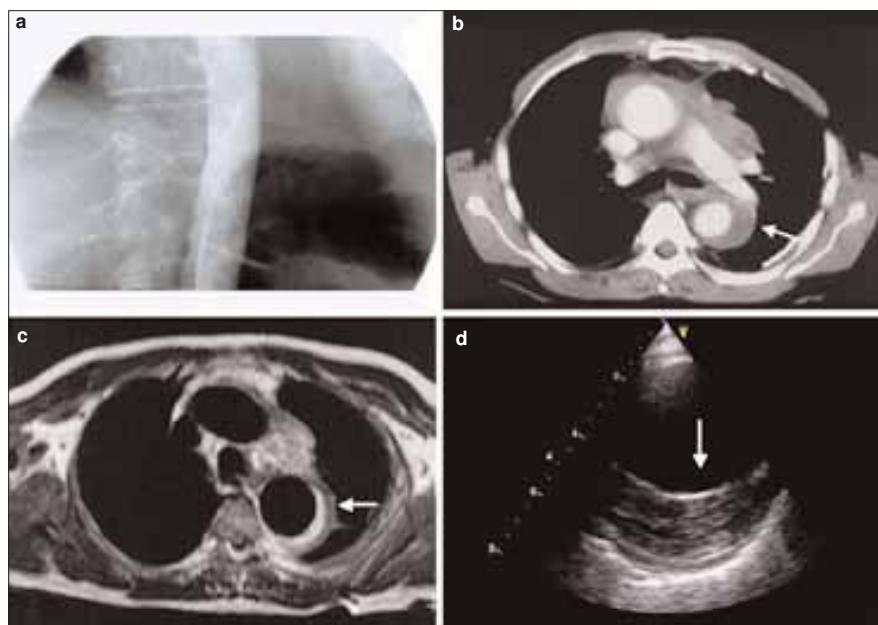


Figura 5. Hematoma intramural en la aorta descendente (flechas). a) La angiografía no evidencia alteraciones; b) Tomografía computarizada que evidencia el hematoma en la aorta descendente; c) Resonancia magnética que muestra la señal hiperintensa del hematoma intramural; d) Ecocardiografía transesofágica que presenta el hematoma en la aorta descendente.

toma intramural que en la disección [17]. A diferencia de la disección aórtica, en que la mayoría de complicaciones se producen durante la fase aguda del evento, el hematoma intramural puede presentar diversas evoluciones con posibles complicaciones durante la fase subaguda y en los seis primeros meses. Por dicho motivo es fundamental realizar al menos una o dos técnicas de imagen durante la fase subaguda y antes del alta hospitalaria.

Cambios morfológicos del hematoma intramural

Pocos trabajos han estudiado la evolución morfológica de la pared de la aorta después del hematoma intramural. En nuestra serie [17] de 50 hematomas intramurales seguidos por técnicas de imagen, esencialmente TC o RM, demostramos que la evolución es muy dinámica, principalmente en los seis primeros meses. En la evolución a largo plazo comprobamos que el hematoma intramural regresa sin complicaciones en el 34% de los casos, en el 36% progresa a disec-

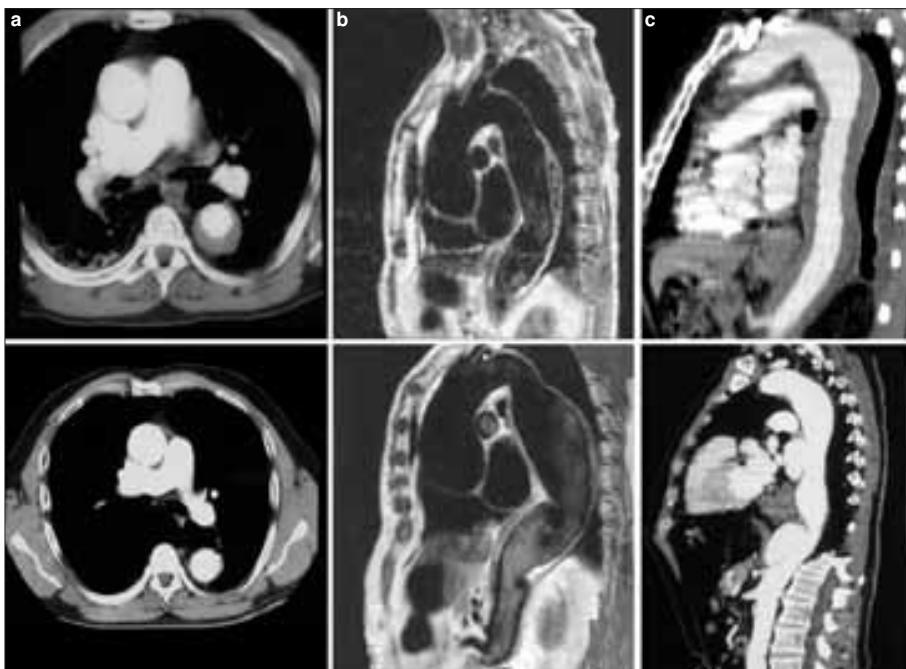


Figura 6. Diferentes tipos de evolución del hematoma intramural. En la parte superior se presenta la fase aguda y en la inferior su evolución al año. a) Regresión total sin dilatación; b) Dilatación fusiforme; c) Disecciones localizadas y formación de dos pseudoaneurismas.

ción –el 12% a disección clásica y el 24% a disección localizada–, y en el 30% evoluciona a aneurisma fusiforme o sacular. Uno de los aspectos más llamativos del desarrollo del hematoma intramural es su evolución a disección localizada (Fig. 6). Al cabo de unos meses, el pequeño colgajo intimal disminuye de tamaño o desaparece y la lesión parece –según el tamaño– una úlcera aórtica o un pseudoaneurisma. Estas imágenes han sido consideradas por muchos autores como complicaciones graves del hematoma intramural, pero realmente algunas desaparecen sin problemas y otras tienden a dilatarse [22]. Deberá valorarse la evolución de esta complicación a largo plazo para plantear una posible indicación de tratamiento endovascular, pero en todo caso no se ha demostrado un mal pronóstico a corto-medio plazo. Otro aspecto destacable de nuestro estudio fue la progresión a aneurisma sacular a partir de una pequeña úlcera arteriosclerótica aórtica que evoluciona con resangrados asintomáticos de la pared, únicamente detectados con RM.

En nuestra experiencia [22], el diámetro aórtico máximo en la fase aguda fue la variable con mayor valor pronóstico respecto a la reabsorción sin dilatación u otras complicaciones. El grupo que mostró esta buena evolución tenía un diámetro aórtico a la altura del hematoma claramente inferior al grupo que evolucionó con complicaciones (39 ± 4 frente a 47 ± 7 mm) y un grosor del hematoma intramural inferior (12 ± 4 frente a 14 ± 4 mm, $p < 0,05$).

Las variables relaciona-

dadas con la evolución a disección aórtica (clásica o localizada) fueron la ecolucencia (78% frente al 34%, $p < 0,02$) y la extensión del hematoma (94% frente al 63%, $p < 0,01$). Los casos que evolucionaron a aneurisma fusiforme o sacular (Fig. 7) tenían asociada más frecuentemente una enfermedad arteriosclerótica en otros territorios cardiovasculares (67% frente al 23%, $p < 0,05$) y una mayor prevalencia de placa arteriosclerótica ulcerada (47% frente a 9%, $p < 0,005$).

Úlceras aórticas

Es la entidad del SAA menos frecuente (5%) y de la que se dispone de menos información. El diagnóstico de una úlcera aórtica por técnicas de imagen puede corresponder a diversos procesos con etiopatogenias y pronósticos diferentes. Esencialmente, las úlceras aórticas pueden corresponder a una placa arte-

rioesclerótica ulcerada, una úlcera arterioesclerótica penetrante o a imágenes de úlcera en la pared de la aorta secundarias a la evolución de otras patologías aórticas (pseudoúlcera). Las técnicas de imagen con contraste, como la angiografía y la TC, al permitir visualizar la protrusión de una úlcera desde la luz de la aorta, son las que tienen mayor sensibilidad en el diagnóstico de las úlceras aórticas [24]. No obstante, frecuentemente estas técnicas no permiten diferenciar la etiopatogenia de los diferentes tipos de úlcera. En nuestra experiencia, la ETE tiene una baja sensibilidad en el diagnóstico de la úlcera aórtica, pero es la técnica de elección para clasificar los diferentes tipos de úlceras en relación con su etiopatogenia [25]. La visualización de la luz aórtica y de la pared es excelente mediante esta técnica de imagen, y se puede hacer el diagnóstico diferencial entre las placas ulceradas que se observan por encima de la íntima de las úlceras arterioescleróticas penetrantes que atraviesan, a través de la íntima, la capa media y frecuentemente deforman la adventicia (Fig. 8). Finalmente, la ETE es de gran utilidad en el diagnóstico de las imágenes de pseudoúlceras que se observan en la evolución del hematoma intramural aórtico como consecuencia de una disección

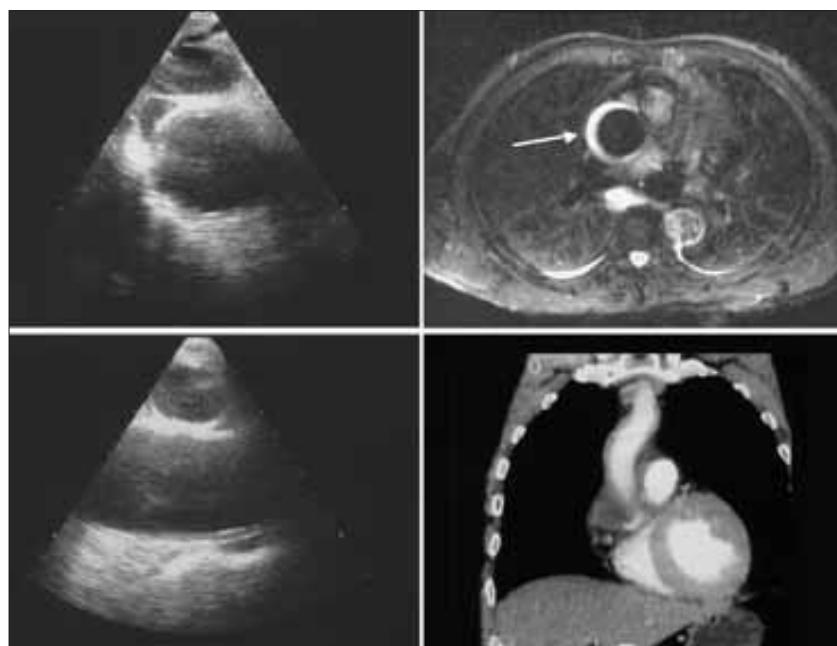


Figura 7. Hematoma intramural en la aorta ascendente que no se demuestra en la ecocardiografía transesofágica practicada el primer día (izquierda). La tomografía computarizada practicada a las 24 horas muestra un mínimo engrosamiento en la aorta ascendente (inferior derecha). La resonancia magnética practicada a los cuatro días muestra claramente la señal hiperintensa del hematoma intramural.

Tabla. Comparación de la utilidad de las técnicas de imagen en el diagnóstico de la disección de aorta y sus complicaciones.

	RM	ETT	TC	ETE
Exactitud diagnóstica	+++	+	+++	+++
Extensión	+++	-	+++	++
Puerta de entrada	++	-	+	+++
Gravedad y etiología IAO	++	+++	-	+++
Derrame pericárdico	+++	+++	+++	+++
Puertas secundarias	+	-	-	+++
Afectación de las ramas arteriales	+++	+	+++	++

+++: excelente; ++: aceptable; +: pobre; -: sin utilidad. ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; IAO: insuficiencia aórtica.

localizada o pseudoaneurisma, o de las imágenes de úlcera secundarias a un cráter en la superficie de un trombo parietal.

Finalmente, la ETE es de gran utilidad en el diagnóstico de las imágenes de pseudoúlceras que se observan en la evolución del hematoma intramural aórtico como consecuencia de una disección

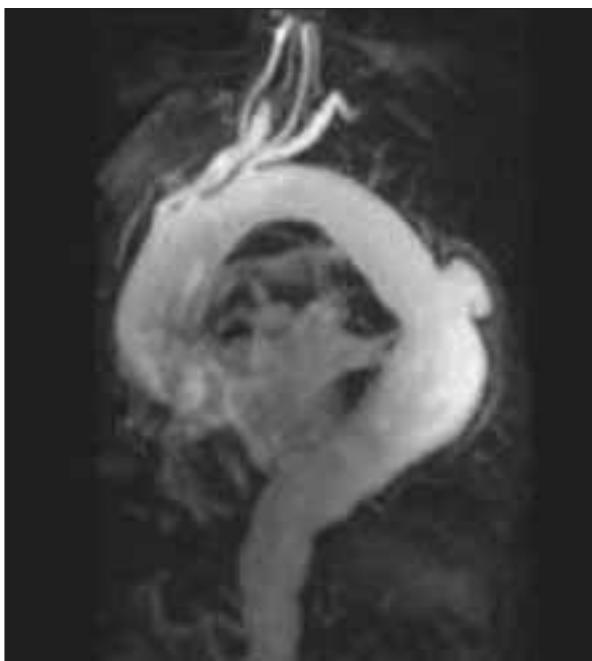


Figura 8. Úlcera en la aorta descendente evidenciada mediante una angiorresonancia magnética.

La diferenciación de los distintos tipos de úlcera aórtica es importante, ya que su evolución y pronóstico son diferentes. Las placas arterioescleróticas ulceradas no se acompañan de síntomas y acostumbran a ser un hallazgo casual de la ETE. Su evolución no se conoce bien, aunque algunas de ellas pueden progresar a una úlcera penetrante. La úlcera arterioesclerótica penetrante aórtica aguda y sintomática tiene un riesgo igual o superior a la disección aórtica aguda o al hematoma intramural. La úlcera penetrante se diagnostica habitualmente en pacientes de más de 60 años de edad con arteriosclerosis en otros territorios y factores de riesgo cardiovasculares asociados. Asimismo el hematoma intramural se localiza con mucha más frecuencia en la aorta descendente [26]. En algunos casos evolucionan a aneurisma sacular o fusiforme [22]. Por otra parte, se sabe que muchas úlceras penetrantes se acompañan de sangrado intramural y muestran un hematoma intramural a su alrededor. En nuestra experiencia, la mayoría de

las úlceras arterioescleróticas penetrantes en la fase aguda se diagnostican en el contexto de un hematoma intramural. Sin embargo, no es excepcional el diagnóstico de esta entidad en pacientes asintomáticos. Superada la fase aguda, las úlceras penetrantes pueden permanecer totalmente estables o progresar a la dilatación, frecuentemente con resangrados asintomáticos de la pared. La RM permite valorar la presencia de resangrados en la pared de la aorta que aconsejarían un tratamiento más radical.

Estrategia diagnóstica

La TC es la técnica de imagen más utilizada en el diagnóstico de los SAA. Tiene una alta disponibilidad durante las 24 horas del día en la mayoría de centros hospitalarios y una excelente exactitud diagnóstica. Si se confirma el diagnóstico de disección de tipo A, debería practicarse un ecocardiograma transtorácico para valorar la presencia y etiología de la insuficiencia aórtica, el tamaño, grosor y función del ventrículo izquierdo, y descartar el taponamiento cardíaco, en presencia de derrame pericárdico. Estos datos son fundamentales para plantear la emergencia o el tipo de tratamiento quirúrgico. Inmediatamente antes de la cirugía, si es posible con el paciente ya anestesiado, es importante la práctica de un ecocardiograma transesofágico que confirme los hallazgos previos y localice la puerta de entrada de la disección. Esta técnica es de gran ayuda intraoperatoria y debería realizarse siempre después del tratamiento quirúrgico.

Sólo en los casos en que la información de la TC es dudosa estaría indicada la ETE con finalidad diagnóstica. Si durante la hospitalización existe alguna complicación, debería repetirse la TC o la ETE para valorar la evolución. En nuestra opinión, sería interesante realizar una RM en el primer mes para conocer aspectos funcionales que –de forma diferencial– se obtienen con esta técnica y que tienen un valor pro-

nóstico tanto de la disección de tipo A residual como de la disección de tipo B.

La estrategia diagnóstica cuando se sospecha un hematoma intramural difiere en algunos aspectos de la disección. El diagnóstico de hematoma por TC se realiza más fácilmente sin contraste por la señal hipointensa del sangrado de la pared aórtica. Si existen dudas, tanto la ETE como la RM pueden confirmar el diagnóstico, aunque la RM tiene la ventaja de definir la cronología del sangrado. En la fase hiperaguda el sangrado de la pared tiene una intensidad isodensa en T₁ e hiperintensa en T₂. A las 24-48 horas, tanto T₁ como T₂ muestran una señal hiperintensa. En casos en que la clínica del paciente sea muy sospechosa, existan antecedentes de hipertensión arterial, patología aórtica o enfermedad arterioesclerótica, debería repetirse una técnica de imagen –a ser posible una RM– a las 72 horas del cuadro clínico, debido que algunos hematomas van desarrollándose progresivamente y son imperceptibles en la primera técnica de imagen. Por otra parte, dado el importante dinamismo del hematoma intramural durante los primeros días y meses de evolución, debería practicarse una técnica de imagen cada tres días en la fase aguda, al primer mes, a los tres meses, a los seis meses y al año. En estos estudios pueden observarse los cambios de grosor del hematoma intramural, la dilatación de la aorta o la evolución a disección clásica o localizada.

La úlcera aórtica se define mejor con las técnicas que usan contraste, pero el diagnóstico etiológico, fundamental para el pronóstico y tratamiento, se identifica mucho mejor mediante la ETE. La diferenciación entre una placa arterioesclerótica ulcerada, una úlcera penetrante y una pseudoúlcera de una disección localizada en la evolución de un hematoma intramural es importante, ya que sólo la úlcera arterioesclerótica penetrante con sangrado de pared forma parte del SAA y obliga a un tratamiento radical [27].

Biomarcadores

En los últimos años se están investigando diversos biomarcadores que pueden facilitar el diagnóstico del SAA. El dímero D ha demostrado su utilidad diagnóstica, especialmente después de las seis primeras horas. Una de sus principales limitaciones es que no permite realizar el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar [28]. Los marcadores de las cadenas pesadas de la miosina tienen una alta sensibilidad y especificidad en las seis primeras horas, pero disminuyen su utilidad a las 12 horas del inicio de los síntomas [29]. La investigación del comportamiento de estos y de otros nuevos biomarcadores puede modificar la estrategia diagnóstica de los SAA en los próximos años y ser de gran ayuda para realizar el diagnóstico diferencial entre los síndromes que se acompañan de dolor torácico como son el síndrome coronario agudo y el tromboembolismo pulmonar.

Conclusiones

El SAA sigue teniendo una alta mortalidad a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de la última década. En la actualidad tanto la ETE, como la TC y la RM tienen gran exactitud en su diagnóstico. La combinación TC y ETT es suficiente para el diagnóstico agudo, la ETE es muy útil en el preoperatorio de la disección de tipo A y en la monitorización del tratamiento endovascular, y la RM aporta información pronóstica trascendente en la disección de tipo B y en el diagnóstico del hematoma intramural. Un conocimiento mayor de la historia natural y de las variables pronósticas de esta patología puede ser de gran ayuda para plantear la estrategia terapéutica más adecuada. Sin embargo, la sospecha clínica y la experiencia del cirujano continúan siendo los aspectos fundamentales que se relacionan con la mortalidad precoz.

Bibliografía

1. 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.
2. 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.
3. Januzzi JL, Sabatine MS, Eagle KA, Evangelista A, Bruckman D, Fattori R, et al. Iatrogenic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89: 623-6.
4. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med* 2002; 113: 468-71.
5. 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.
6. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108: 628-35.
7. Evangelista A, González-Alujas MT, García del Castillo H, Anívarro I, Ángel J, Salas A, et al. Ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de la disección aórtica. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 805-9.
8. Nienaber CA, Spielmann RP, von Kodolitsch Y, Siglow V, Piepho A, Jaup T, et al. Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* 1992; 85: 434-47.
9. Kodolitsch Y, Krause N, Spielmann R, Nienaber CA. Diagnostic potential of combined transthoracic echocardiography and X-ray computed tomography in suspected aortic dissection. *Clin Cardiol* 1999; 22: 345-52.
10. Evangelista A, García del Castillo H, González-Alujas T, Domínguez-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.
11. Gómez-Bosch Z, Evangelista-Masip A, Avegliano G, Orihuela C, Rodríguez J, Ferreira I, et al. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica con contraste en la valoración de la patología aórtica. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58 (Suppl 1): S58.
12. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol* 2002; 89: 1235-8.
13. Evangelista A, García del Castillo H, Gonzalez-Alujas MT, Domínguez-Oronoz R, Anívarro I, Salas A, et al. Técnicas de imagen en el diagnóstico de la patología aórtica. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (Suppl 4): S71-80.
14. Sebastiá C, Pallisa E, Quiroga S, Álvarez-Castells A, Domínguez R, Evangelista A. Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *Radiographics* 1999; 19: 45-60.
15. Kern MJ, Serota H, Callicoat P, Deligonul U, Lee WH, Aguirre F, et al. Use of coronary arteriography in the preoperative management of patients undergoing urgent repair of the thoracic aorta. *Am Heart J* 1990; 119: 143-8.
16. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, Isselbacher EM. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 884-90.
17. Evangelista A, Domínguez R, Sebastiá C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural hematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J* 2004; 25: 81-7.
18. Gómez-Bosch Z, Evangelista A, Ribera A, Salas A, González-Alujas MT, Avegliano G, et al. Long-term evolution of acute aortic syndrome. Prognostic variables. *Eur Heart J* 2005; 26 (Suppl): 660.
19. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92: 1465-72.
20. Evangelista A. Aortic intramural hematoma: remarks and conclusions. *Heart* 2004; 90: 379-80.
21. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2000; 86: 664-8.
22. Evangelista A, Domínguez R, Sebastiá C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation* 2003; 108: 583-9.
23. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002; 106: 342-8.
24. Quint LE, Williams DM, Francis IR, Monaghan HM, Sonnad SS, Patel S, et al. Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology* 2001; 218: 719-23.
25. Gómez-Bosch Z, Avegliano G, Rivas N, Evangelista A, Sebastiá C, Domínguez R, et al. Different evolution patterns of aortic ulcers. *Eur Heart J* 2005; 26 (Suppl): 640.
26. Movsowitz HD, Lampert C, Jacobs LE, Kotler MN. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994; 128: 1210-7.
27. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998; 27: 1006-16.
28. Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C, Kroger K, Von Birgelen C, et al. Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 804-9.
29. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, Hasegawa A, Kurabayashi M, Ohira A, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy-chain protein in acute aortic dissection. The smooth muscle myosin heavy chain study. *Ann Intern Med* 2000; 133: 537-41.

ACUTE AORTIC SYNDROME. CLINICAL ASPECTS AND DIAGNOSIS

Summary. Introduction. Acute aortic syndrome, an acute lesion of the aortic wall involving the middle layer, includes aortic dissection, intramural haematoma and penetrating ulcer. Recent advances in imaging techniques have contributed to understanding of the natural history of these entities and the dynamics of these diseases. Development. This article aims to review the current understanding of the natural history, clinical presentation and therapeutic management of the syndrome. Conclusion. Despite considerable advances in surgical treatment, the current high mortality rate in acute phase could be reduced by early clinical suspicion and improved surgical expertise. The advent and incorporation of endovascular treatment has opened up new perspective in the management of complications of these diseases and may improve the long-term prognosis. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S37-48]

Key words. Acute aortic syndrome. Aortic dissection. Intramural haematoma. Penetrating aortic ulcer.