Cir Cardiov. 2015;22(6):325–329

Artículo Especial

Disección de aorta tipo A. Fisiopatología, clínica, estrategias diagnósticas y terapéuticas

Oscar Gil Albarova

Instituto Cardiovascular, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 28 de enero de 2015
Aceptado el 28 de enero de 2015
On-line el 20 de abril de 2015

Palabras clave:
Estrategias diagnósticas
Disección aórtica aguda tipo A
Síndrome aórtico agudo
Fisiopatología

RESUMEN

En este trabajo se describe el estado actual del arte sobre la fisiopatología, la clínica y las estrategias diagnósticas y terapéuticas en la disección aortica aguda tipo A.

© 2015 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Type A aortic dissection. Pathophysiology, clinical, diagnostic and therapeutic strategies

Keywords:
Diagnostic and therapeutic strategies
A aortic dissection
Acute aortic syndrome
Pathophysiology

ABSTRACT

In this paper is described the current state of the art on the pathophysiology, clinical, and diagnostic and therapeutic strategies in acute type A aortic dissection.

© 2015 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Revisión anatómica

La pared aórtica se divide en 3 capas: la íntima, la media y la adventicia.

La íntima, que es la más interna contiene el endotelio y se extiende hasta la lámina elástica interna.

La capa media es la capa más gruesa y está compuesta de una serie de unidades concéntricas. Estas unidades están compuestas por láminas elásticas gruesas, que alternan con células musculares lisas. El espacio intercelular contiene fibras de colágeno, fibrillas y sustancia fundamental. Las únicas células de esta capa son las musculares lisas y de ellas depende el metabolismo activo de la media.

La adventicia, compuesta fundamentalmente por tejido fibroso, es la capa más externa. Contiene terminaciones nerviosas y una red de pequeños vasos, los «vasa vasorum».

Se ha propuesto el concepto de unidad laminar como unidad funcional de la capa media de la aorta de los mamíferos y estaría formada por una lámina de elastina concéntrica y los elementos contenidos en la zona interlaminar adyacente.

Al nacer, en el ser humano, el número y el grosor de las láminas de la capa media es similar en la aorta torácica y la abdominal. Posteriormente, se irán diferenciando y la túnica media de la aorta pasará a tener hasta 56 unidades laminares y se establecerá un predominio de la elastina sobre el colágeno en este sector, cuyo objetivo es absorber y distribuir el estrés generado por la onda de presión del latido cardiaco. La aorta abdominal constará de 25 a 28 unidades laminares, con un predominio del colágeno sobre la elastina. El predominio del colágeno hace que esta zona soporte mejor el estrés tangencial, ya que el módulo elástico del colágeno es unas 400 veces el de la elastina. Como consecuencia, la aorta abdominal es menos susceptible a la disección que la aorta torácica.

Es un hecho común en las especies de mamíferos que los «vasa vasorum» de la adventicia se extienden a la capa externa de la media solo por fuera de las primeras 29 unidades laminares. La región de la media por debajo de las 29 unidades es avascular y se ha postulado que por ello la aorta abdominal podría ser más susceptible a la ateromatosis. La aorta torácica tiene por tanto un doble sistema de nutrición: por difusión desde la íntima, y desde la adventicia en la capa externa de la media.

Aspectos fisiopatológicos

La disección de aorta clásica forma parte, junto con el hematoma intramural y la úlcera penetrante de aorta (UPA) de lo que denominamos síndrome aórtico agudo (SAA). Son cuadros relacionados y sabemos que, en ocasiones, una úlcera o un hematoma preceden u originan la disección clásica. No obstante, para atenernos al tema

Correo electrónico: oscargilalbarova@gmail.com

http://dx.doi.org/10.1016/j.circv.2015.01.006
1134-0096/© 2015 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

asignado vamos a centrarnos específicamente en la disección como tal.

Conocemos bien una serie de factores predisponentes a la disección. De ellos, el más frecuente es la hipertensión arterial, que consta en los antecedentes de más del 75% de los pacientes que presentan una disección.

Determinados trastornos genéticos predisponen fuertemente a presentar una disección y entre ellos quizás el más conocido es el síndrome de Marfan, responsable de un 5% de todos los cuadros de disección. El síndrome de Ehler-Danlos, el de Loeys Dietz, el Turner, los cuadros familiares de aneurisma/disección o la válvula aorta bicúspide, entre otros, son predisponentes claros a presentar una disección de aorta.

Las dilataciones o los aneurismas de aorta son también precursores bien conocidos de la disección aórtica.

Otro factor precursor que nos compete directamente es la manipulación previa de la aorta, incluyendo en este concepto no solo la cirugía abierta, sino también el tratamiento intravascular, el balón de contrapulsación o los cateterismos. La manipulación de aorta es responsable de aproximadamente un 5% de las disecciones.

El embarazo es otro factor predisponente, si bien se ha indicado que cuando se investigan en profundidad las disecciones producidas en el embarazo, con mucha frecuencia aparecen trastornos de base genética subyacente.

La UPA, que puede aparecer como consecuencia de la ateromatosis de la aorta, es otro factor que precede a la disección, especialmente en pacientes ancianos.

El consumo de cocaína como tal o en forma de «crack» es otro predisponente habitualmente citado. No obstante, en el Registro Internacional este precedente se encontró en menos del 1% de los casos. Se ha definido una subpoblación de riesgo especial para este factor predisponente, concretamente individuos de raza negra con hipertensión arterial mal controlada.

Y finalmente tenemos el grupo de aortitis o enfermedades inflamatorias de la aorta, como la aortitis sifilítica, el takayasu o la enfermedad de Behçet como otros predisponentes para el cuadro.

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la disección aórtica es el resultado de una combinación de elementos: la degeneración de la pared aórtica, los factores hidrodinámicos que actúan sobre la misma y la dilatación de la aorta.

Los cambios degenerativos de la capa media que con frecuencia se observan en pacientes con disección, pueden afectar tanto a la arquitectura elástica, al colágeno o a los elementos celulares. La afectación de estos elementos, de cualquiera de ellos, provoca una pérdida de resistencia de la pared.

Como resultado de la degeneración focal se producen vacíos estructurales que en ocasiones se rellenan de mucopolisacáricos, en concreto condroitín sulfato.

Se ha indicado que en los pacientes más jóvenes con disección, y especialmente en el síndrome de Marfan, se produciría fundamentalmente una afectación de los componentes elásticos, con fragmentación de fibras elásticas y acúmulo de material mucoide.

En cambio, en pacientes mayores de 40 años, suele haber predominio de la pérdida de células musculares y no tenderían a acumular material mucopolisacáridos.

Algunos autores consideran que en los casos en que se detecta una ausencia de células musculares lisas sin componente inflamatorio, esta pérdida celular podría venir mediada por procesos de apoptosis, es decir, de muerte celular programada, desencadenada por múltiples estímulos que llegan a provocar la activación de la cadena de las caspasas, con degradación de proteínas celulares y del ADN. Se han demostrado fenómenos apoptósicos en la media de pacientes no Marfan con disección aórtica.

Se ha descrito la necrosis del colgajo íntimo-medial en casi todos los pacientes que fallecieron sin operar o fueron intervenidos después de 48 h del inicio del cuadro. El hecho de que esta necrosis solo se produzca en la aorta torácica indica que se debería a la alteración de la nutrición generada desde los «vasa vasorum». No se ha documentado en pacientes fallecidos o intervenidos antes de las 12 h, por lo que el infarto aórtico no debe tener un papel desencadenante en la disección.

En muchas situaciones clínicas, el incremento de diámetro de la aorta precede a la disección. Se ha dicho que la media aórtica se comporta como un tubo de 2 capas. Si ambas capas, interna y externa, tuvieran la misma distensibilidad, sobrepasada su capacidad de resistencia, se romperían simultáneamente. Sin embargo, lo que suele suceder en la disección es que la distensibilidad de la capa interna es menor, con lo que se desgarra antes, mientras que la capa externa se dilata.

El estrés parietal se puede expresar como una ecuación modificada de la ley de Laplace. El estrés circunferencial vendría determinado por $P \times R/G$, donde P = presión, R = radio y G = grosor de pared. El estrés longitudinal se expresaría $P \times R/2G$.

Cuando el poder de contención de la capa interna de la media es superado por el estrés de pared, se producirá la disección.

La morfología aórtica, en fases previas a la disección, cambia de cilíndrica a esférica o elipsoidal. Este cambio morfológico determina que mientras el estrés circunferencial aumente de forma lenta y progresiva, el estrés longitudinal lo hace de forma mucho más rápida. Por tanto, muchos desgarros intimomediales son producidos por el estrés longitudinal, y por ello la mayoría de ellos son transversales al eje mayor de la aorta.

Otros factores mecánicos actúan sobre la pared aórtica, como son el efecto cizalla del flujo, el choque de la onda de presión y, además, las propias curvaturas de la aorta. Hay que recordar además que la aorta ascendente y el cayado tienen cierta movilidad, mientras que la aorta descendente está fijada. En cada ciclo cardiaco, la aorta ascendente y el cayado van a realizar un movimiento pendular, al que se asocia el movimiento de torsión del anillo aórtico y, como consecuencia, se van a generar unas fuerzas de flexión que son máximas en la raíz aórtica y en el istmo aórtico, que son los sitios donde con mayor frecuencia se localiza el origen de la disección.

De hecho, en series autópsicas de disecciones de todo tipo, el 70% de las veces la puerta de entrada está en aorta ascendente, el 22% en la aorta descendente próxima al istmo, un 7% en cayado y solo en un 1% en aorta abdominal.

Aspectos genéticos y hereditarios

Respecto a los aspectos genéticos y hereditarios, en el síndrome de Marfan se estableció la base molecular de la enfermedad al relacionarla con el gen FBN-1, situado en el cromosoma 15. Hasta la fecha, se han detectado más de 600 mutaciones del gen, que dan lugar a formas completas e incompletas del cuadro. Se ha acuñado el término de fibrilinopatías tipo 1 para hablar de este grupo nosológico molecular. Se ha detectado además un segundo locus para el Marfan, el MFS2, que se ha relacionado con mutaciones en el receptor tipo II para el factor de crecimiento transformante beta. El síndrome de Marfan se transmite de forma autosómica dominante, pero en un 25% casos aparece por mutaciones espontáneas, sin antecedentes familiares.

En el síndrome aneurismático de Loeys-Dietz también se han identificado mutaciones que afectan a los receptores I y II del factor de crecimiento transformante. Su herencia también es autosómica dominante.

En el síndrome de Ehler-Danlos se ha identificado como responsable al gen COL 3A1, que codifica la síntesis del colágeno. Presenta 11 tipos con gran cantidad de mutaciones, siendo el tipo IV la forma vascular y se transmite de forma autosómica dominante.

Las formas familiares de aneurisma/disección se transmiten también con herencia autosómica dominante, con expresión variable.

El síndrome de Turner se produce por la ausencia total o parcial del cromosoma sexual, en una paciente fenotípicamente mujer. Entre el 10 y el 25% de estos pacientes tienen válvula aórtica bicúspide, el 8% coartación aórtica. Se asocia a riesgo aumentado de disección aórtica y a una alta mortalidad de la misma.

El inicio del cuadro

En un momento dado, todos estos factores predisponentes van a dar lugar a una disección aórtica. El mecanismo inicial podría ser tanto un desgarro de la íntima como la formación de un hematoma intramural en la media que evolucionara hacia la disección. Como consecuencia, se generará una «puerta de entrada» para la disección en la zona de desgarro íntimo-medial generando la «falsa luz», el nuevo canal por donde circula la sangre a través de la media, además de fluir simultáneamente por la luz nativa o verdadera de la aorta. La «falsa luz» puede romperse por la presión de forma rápida, exanguinando al paciente, o resistir de forma más o menos prolongada. La disección progresará por la media en mayor o menor extensión y, generalmente, generará una (o varias) «puertas de salida o de reentrada» hacia la luz nativa de la aorta que, en muchos casos, descomprimen parcialmente la falsa luz. En los casos con puerta de entrada amplia en que no se genera una puerta de salida, puede suceder que la falsa luz esté más sobrepresurizada y producirse una rotura rápida de la capa externa.

Por tanto, tenemos habitualmente un desgarro que afecta a la íntima y la parte de la media en alguna porción de la aorta, y una columna de sangre presionando en la falsa luz, y haciendo que esta se extienda a otras porciones de la aorta. La falsa luz habitualmente llega a tener más tamaño que la verdadera y, como consecuencia de esa expansión, puede llegar a comprimirla, haciendo que el colgajo íntimo medial que queda entre ambas pueda llegar a ocluir la salida de un vaso de forma fija o dinámica en el ciclo cardiaco. La dilatación y la sobrepresión de la falsa luz pueden desplazar o comprimir salidas de ramas de la aorta, haciendo que dejen de conducir flujo, e incluso en algunos casos desinsertándolas de la luz verdadera. Y, finalmente, en algunos vasos así afectados pueden llegar a trombosarse agravando el cuadro. Estos fenómenos son los que explicarán la clínica polimórfica de la disección.

Clínicamente, utilizamos habitualmente la clasificación de Stanford que divide las disecciones en tipo A (con afectación de aorta ascendente) y tipo B (sin afectación de aorta ascendente). Estos 2 tipos de disección presentan muy diferente pronóstico y tratamiento, siendo el mejor pronóstico el de la tipo B que solo requiera tratamiento médico y el peor el de la tipo A sin tratamiento quirúrgico.

Se ha indicado que la mortalidad de la disección tipo A podría estar infraestimada en series clínicas y que hasta un 40% de los pacientes podrían fallecer de forma rápida antes de acceder a un servicio médico. De hecho, en series autópsicas, la disección como causa de muerte es más frecuente que en series basadas en diagnósticos clínicos.

Tras el establecimiento del cuadro, se ha estimado que un 1-2% de los pacientes con disección tipo A podrían fallecer cada hora que pasa.

Sin tratamiento quirúrgico, más del 50% fallece en las 2 primeras semanas y podría haber un 10-20% de supervivientes a medio-largo plazo.

Manifestaciones clínicas

El síntoma prínceps en la disección es el dolor, un dolor que muchos pacientes refieren que presenta características de sensación de desgarro. Suele ser máximo al inicio, y luego atenuarse, e incluso desaparecer, lo que puede dar una falsa sensación de seguridad a los pacientes. . . y a los médicos.

El dolor puede ser migratorio, iniciarse en el pecho, posteriormente referirse a la espalda y luego descender a nivel abdominal, lo que es expresión de la progresión de la falsa luz a lo largo de la aorta. El dolor puede iniciarse también a nivel abdominal y ascender progresivamente, en los casos en que la disección progresa retrógradamente.

Tras el dolor, otras manifestaciones pueden tomar protagonismo. El síncope, por ejemplo, aparece en un 20% de los casos y puede deberse a un cuadro vasovagal asociado al dolor, a la activación de barorreceptores de la pared aórtica o a complicaciones tales como el taponamiento cardiaco o la hipovolemia por sangrado.

El paciente puede presentar también insuficiencia cardiaca. Debemos recordar que en las disecciones tipo A se puede detectar algún grado de insuficiencia aórtica hasta en un 60% de los pacientes, y que puede ser severa. La insuficiencia aguda puede estar causada tanto por la brusca dilatación de la raíz, como por el descolgamiento de las comisuras aórticas, con disfunción de los velos.

La disección también puede ocluir la salida de las coronarias, causando un infarto de miocardio.

El paciente con disección tipo A puede presentar inicialmente hipertensión, muchas veces refractaria al tratamiento, pero también puede presentar hipotensión, lo que suele ser indicio de gravedad e indicar complicaciones graves como el taponamiento o la insuficiencia cardiaca severa. También puede presentar seudohipotensión, si la disección ha ocluido la arteria del brazo en que se está midiendo.

En más de un 10% de los casos, la afectación de las carótidas puede producir síntomas neurológicos, desde un accidente isquémico transitorio a un coma profundo. La médula espinal también puede verse afectada por la isquemia, si se afectan a las ramas que la irrigan.

Más de un 30% de los pacientes pueden presentar déficit de pulso en alguna de las extremidades y este fenómeno puede ser transitorio si la evolución de la falsa luz genera una nueva puerta de salida que vuelva a perfundir la arteria afectada.

La afectación de ramas viscerales del abdomen puede producir isquemia intestinal o hepática, con la sintomatología correspondiente. La afectación de arterias renales, con isquemia, puede manifestarse con hematuria o anuria, si es bilateral.

El derrame pericárdico asociado, producido por la trasudación hemorrágica o el sangrado franco de la aorta es frecuente en la disección tipo A y un 16% de los pacientes presentarán un taponamiento.

El derrame pleural, sobre todo izquierdo, es también un hallazgo frecuente, y tiene las mismas causas que el derrame pericárdico.

Diagnóstico diferencial, retrasos diagnósticos

A pesar de una clínica tan aparatosa, suele haber importantes retrasos en el diagnóstico de la disección aórtica. Esto se debe a que la disección es un cuadro relativamente raro. El síndrome coronario agudo, por ejemplo, es de 100 a 200 veces más común. Por cada 1.000 pacientes que consultan por dolor de pecho o espalda en Urgencias, se diagnosticarán 3 disecciones. Como consecuencia, muchos pacientes pueden fallecer antes del diagnóstico, se producen retrasos en el tratamiento y, en muchas ocasiones, por sospecha

errónea de síndrome coronario agudo, se iniciará tratamiento con doble antiagregación complicando la posterior intervención.

En el Registro Internacional de disecciones aórticas IRAD, se definió como pacientes con disección aórtica inestable a aquellos que presentaban taponamiento, shock, insuficiencia cardiaca, daño cerebral, infarto o isquemia miocárdica, insuficiencia renal aguda o isquemia mesentérica. El intervalo medio entre el diagnóstico y la cirugía fue de 3,4 h en los pacientes inestables y de 5 h en los estables, lo que parece razonable teniendo en cuenta que tras el diagnóstico muchos pacientes tuvieron que ser trasladados a un hospital con Servicio de Cirugía Cardiovascular.

Pero el intervalo entre el inicio de los síntomas y la intervención fue de 79 h, 93 en los supervivientes y casi 38 en los no supervivientes. Esto se explica probablemente por el hecho de que los pacientes más graves, que estaban deteriorándose rápidamente, fueron estudiados de forma más intensa, y diagnosticados antes, pero su condición al llegar a quirófano era mucho peor que los pacientes que se habían mantenido estables. Por tanto, podríamos decir que se produce un efecto de selección natural.

Estrategias diagnósticas

Si nos planteamos cómo sería la técnica diagnóstica ideal, diríamos probablemente que debería ser rápida, estar ampliamente disponible, ser muy sensible y específica, y debería aportar toda la información útil para planificar el tratamiento, y por tanto, no requerir más técnicas. Pero la técnica ideal, como suele pasar en Medicina, no existe.

La radiografía de tórax es una técnica habitual que se realiza en pacientes con dolor torácico. Se dice que más del 80% de las disecciones presentan ensanchamiento mediastínico en mayor o menor grado, o una silueta aórtica ensanchada. Pero hasta en un 15% de los casos la radiografía es normal y el ensanchamiento mediastínico «per se» no permite realizar el diagnóstico definitivo de disección. No obstante, un gran ensanchamiento mediastínico se suele asociar a peor pronóstico.

El electrocardiograma, otra técnica habitual en Urgencias, presenta cambios inespecíficos en la mayoría de las disecciones, muchas veces asociados a la hipertensión crónica que presentaban los pacientes. Es normal en más del 30% de los casos y pueden detectarse elevaciones del ST o nuevas ondas Q en un 6% aproximadamente.

Sería de gran interés descubrir un biomarcador con resultado rápido y que permitiese diagnosticar o descartar la disección. Se ha descrito la liberación de proteínas de células musculares lisas, fragmentos solubles de elastina, miosina de cadena pesada y el isómero BB de la creatincinasa tras la disección, pero ninguno de estos marcadores tiene todavía utilidad clínica. No obstante, en las primeras 24 h del inicio de los síntomas, la presencia de valores del dímero D por debajo de 500 ng/ml tiene un valor predictivo negativo del 95% para la disección clásica. Desafortunadamente, otros síndromes aórticos agudos como la úlcera penetrante de aorta o el hematoma intramural pueden cursar con valores normales de dímero D.

El ecocardiograma es una técnica muy útil y se ha dicho que debería realizarse a todo paciente con un dolor torácico sospechoso.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) puede darnos información de gran utilidad en la disección tipo A, permite no solo visualizar en muchas ocasiones el flap de disección, sino que además nos habla de la presencia y el grado de insuficiencia aórtica, de si existen otras alteraciones estructurales de la válvula aórtica, del estado de las otras válvulas, de la existencia o no de taponamiento, de la función ventricular pero si hablamos de ETT y si consideramos todos los tipos de disección, su sensibilidad solo alcanza un 50-80%, su especificidad es de un 70-90% y el valor predictivo negativo es de solo un 60%. La causa es que determinadas porciones de la aorta, como el cayado o zonas de aorta descendente, se visualizan peor y pueden pasar inadvertidas disecciones localizadas en esta zona.

El ETE presenta valores predictivos positivos de entre el 90 y el 100%, y valores predictivos negativos de un 86 al 99%. Puede realizarse «a pie de cama» y en quirófano. En disección tipo A es de alta utilidad diagnóstica y aporta gran cantidad de información útil para planificar el tratamiento. En situaciones de inestabilidad, puede ser suficiente el ETT para llevar a un paciente a quirófano. Su principal inconveniente, podríamos decir, es la baja disponibilidad de operadores entrenados.

La angio-TAC presenta una sensibilidad, una especificidad y unos valores predictivos positivos y negativos cercanos al 100%. Actualmente, es la técnica más utilizada para el diagnóstico definitivo. Permite evaluar otros cuadros de SAA con más precisión que el ETE, estudiar la extensión distal de la disección, ver la afectación de arterias periféricas, descartar tromboembolismo pulmonar, etc.

Como inconvenientes, hay que descartar la nefrotoxicidad del contraste, que no da información del estado valvular y ventricular, y que irradia al paciente.

La resonancia magnética presenta un rendimiento diagnóstico para los SAA similar a la TAC. El cine o angiorresonancia magnética nos pueden aportar información añadida sobre el estado valvular o la función ventricular.

Como inconvenientes, requiere más tiempo para la adquisición de imágenes, no puede realizarse en pacientes portadores de prótesis como los marcapasos, requiere una relativa «desmonitorización» durante la técnica que es desaconsejable en enfermos críticos, y finalmente el gadolinio utilizado como contraste puede tener efectos adversos en pacientes con insuficiencia renal crónica.

La aortografía, antaño prueba fundamental para el diagnóstico de la disección, tiene hoy poca utilidad diagnóstica y no está exenta del riesgo de provocar rotura de la falsa luz.

Finalmente, la necesidad de realizar una coronariografía antes de intervenir a un paciente de disección ha sido un tema a debate. Debería evitarse no solo en pacientes jóvenes, sino incluso en todos aquellos que no tuvieran antecedentes de cardiopatía isquémica o factores de riesgo muy claros.

Tratamiento

Según las actuales guías clínicas, el paciente con una disección tipo A debería ser urgentemente evaluado para reparación quirúrgica emergente debido al riesgo de complicaciones con compromiso vital, como la rotura aórtica (indicación de clase IB).

A la espera de ese tratamiento quirúrgico, se han definido protocolos de tratamiento médico inicial, recogidas en las actuales guías clínicas con niveles de evidencia IC.

El estrés parietal aórtico se afecta por la velocidad de la contracción ventricular (dP/dt), por la frecuencia de la contracción ventricular y la presión arterial.

Con mucha frecuencia, el paciente con disección tipo A presenta hipertensión sostenida, lo que lo pone en claro riesgo de rotura inmediata.

El objetivo del tratamiento médico es estabilizar al paciente reduciendo la presión arterial y hacerlo sin elevar el estrés parietal de forma indirecta. Es también parte del objetivo del tratamiento médico calmar el dolor, para lo que generalmente se utilizan opiáceos.

Si no hay contraindicaciones, tales como asma severa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada o insuficiencia cardiaca franca, se debe iniciar tras el diagnóstico la administración de betabloqueantes por vía intravenosa hasta conseguir una frecuencia cardiaca igual o ligeramente menor a 60 lpm.

Si hay contraindicación específica a los betabloqueantes, se recomienda para este fin la utilización de los antagonistas del calcio no hidropiridínicos, como el diltiazem o el verapamilo.

Si a pesar de ello la presión sistólica sigue siendo superior a 120 mmHg, se recomienda agregar otros vasodilatadores por vía intravenosa.

No debe iniciarse la terapia vasodilatadora antes de conseguir el control de la frecuencia cardiaca, ya que la taquicardia refleja inducida aumenta el estrés parietal.

La pericardiocentesis solo debería realizarse en pacientes taponados, sin posibilidades de llegar vivos a un quirófano, ya que la extracción de la sangre pericárdica tiene el riesgo de provocar resangrado y conlleva un aumento de la mortalidad.

Aun en esos casos indicados, se recomienda retirar la cantidad de derrame mínima que permita restaurar tensiones compatibles con la perfusión de los órganos.

Conflicto de intereses

El autore declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía recomendada

1. Braverman AC. Acute aortic dissection: Clinician update. Circulation. 2010;122:184–8.
2. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. 2010 ACCF/AHA/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologist, Society for Cardiovascular angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation. 2010;121:e266–369.
3. Jonker FHW, Schlosser FJV, Indes JE, Sumpio BE, Botta DM, Moll FL, et al. Management of type a aortic dissections: A meta-analysis of the literatura. Ann Thorac Surg. 2010;89(6):1–206.
4. Mehta RHO, Gara PT, Bossone E, Nienaber CA, Myrmel T, Cooper JV, et al. Acute type A dissection in the elderly: Clinical characteristics, management and outcomes in the current era. J Am Coll Cardiol. 2002;40:685–92.
5. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Rampoldi V, Jonker FHW, DeVicentiis C, et al. Role of age in acute type A aortic dissection outcome: Report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;140:784–9.
6. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Mehta RH, et al. Contemporary results in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;129:112–22.
7. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: Perspectives from thr International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Endovasc Surg. 2009;37:149–59.
8. Vilacosta I, San Roman JA. Síndrome aórtico agudo. Barcelona: Prous Science; 2002.
9. Williams ML, Sheng S, Gammie JS, Rankin JS, Smith PK, Hughes GC. Aortic dissection as a complication of cardiac surgery: Report from the Society of Thoracic Surgeons Database. Ann Thorac Surg. 2010;90:1812–7.

BIOMED
unidix
Especialistas
en cirugía
cardiovascular
desde 1977 al cuidado de tu salud
91 803 28 02
info@biomed.es