

Diagnóstico oportuno de la disección de aorta por traumatismo contuso

Alberto Jaime Kalach-Mussali,* Benjamín Santiago Montes-Corrales,* Juan Carlos Vázquez-Minero[†]

*Servicio de Cirugía General, Hospital Central Cruz Roja Mexicana; [†]Servicio de Cirugía General y Cardiovascular, Hospital Central Cruz Roja Mexicana.

Trabajo recibido: 17-VII-2012; aceptado: 03-IX-2013

RESUMEN. La disección aórtica secundaria a traumatismo es rara. En pacientes que presentan traumatismo contuso es importante el diagnóstico oportuno y tratamiento de este tipo de lesión. Se expone el caso de una paciente de 27 años de edad, quién sufrió traumatismo de alta intensidad de tipo choque automovilístico frontal. Fue llevada por personal paramédico al Hospital Central Cruz Roja Mexicana, ingresando hemodinámicamente estable con trauma multisistémico. El diagnóstico de disección aórtica se realizó por sospecha clínica y radiológica, corroborado por angiotomografía durante las primeras 24 horas de su ingreso. Durante su hospitalización la paciente no presentó deterioro y fue trasladada a un centro cardiológico de tercer nivel en donde se le dio tratamiento definitivo exitoso.

Palabras clave: Trauma contuso, aorta, disección, diagnóstico, tratamiento endovascular.

ABSTRACT. Aortic dissection due to trauma is not frequent. In patients presenting with blunt trauma, timely diagnosis and treatment of this type of lesion is very important. The following is a clinical case of a 27 year old patient after suffering a head-on motor vehicle accident. She was transferred by emergency medical technician personnel to Hospital Central Cruz Roja Mexicana, appearing upon arrival hemodynamically stable, with multisystemic trauma. Diagnosis of aortic dissection was made with clinical and radiologic suspicion, corroborating with angiotomography during the first 24 hours of admission. During hospital stay the patient did not deteriorate and was transferred to a third level cardiology center where she received definitive treatment successfully.

Key words: Blunt trauma, aorta, dissection, diagnosis, endovascular treatment.

INTRODUCCIÓN

La ruptura transmural de la aorta posterior a una desaceleración brusca es una lesión relativamente común asociada a traumatismo contuso. La disección aórtica es mucho menos frecuente en este tipo de lesiones.

Las lesiones traumáticas de aorta son la segunda causa de muerte asociada a traumatismo contuso, superadas únicamente por el traumatismo craneoencefálico. Se presentan en su mayoría en pacientes jóvenes.

El principal mecanismo patológico de la disección aórtica traumática es una ruptura parcial en la íntima, usualmente transversal, pero no completamente circunferencial, que resulta en la separación entre la capa íntima y media de la pared aórtica por mecanismo de aceleración-desaceleración en su sitio de fijación a nivel del ligamento arterioso.¹

Únicamente el 10% de las lesiones de grandes vasos torácicos son secundarias a traumatismo contuso y el resto a traumatismo penetrante.² La aorta torácica descendente es la más susceptible de lesionarse por traumatismo contuso que involucra grandes vasos en el tórax.³

En el examen clínico del paciente con datos de traumatismo contuso torácico sugerentes de lesión aórtica se incluyen datos de tamponade, hipotensión, disociación de pulsos y de presión arterial en las extremidades. El diagnóstico se establece mediante la sospecha clínica, por el mecanismo de lesión, la evidencia radiológica en la placa anteroposterior de tórax que muestra fractura de los primeros tres arcos costales izquierdos, escapular y/o ensanchamiento de mediastino en la mayoría de los casos.⁴

Tradicionalmente la reparación se ha llevado a cabo por toracotomía, con resección y colocación de injerto,

la cual requiere pinzamiento aórtico, considerando ésta como el tratamiento de elección. Aun con técnicas actuales como las derivaciones cardiopulmonares transoperatorias durante el pinzamiento aórtico, que han disminuido considerablemente el porcentaje de paraplejia, la morbilidad y mortalidad continúan siendo elevadas. El tratamiento endovascular ha demostrado ventajas sobre el manejo quirúrgico abierto, con reducción importante de la mortalidad y de complicaciones postquirúrgicas.⁵

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente femenino de 27 años de edad, que sufrió un accidente automovilístico de tipo choque frontal en carril de alta velocidad contra objeto fijo y posterior volcadura. Sucedió aproximadamente a las 05:00 horas, estaba en el asiento trasero sin cinturón de seguridad, con tres ocupantes fallecidos en el lugar y eyección parcial del vehículo. El tiempo de evolución del accidente a su ingreso a cubículo de choque fue de aproximadamente 40 minutos, llevada a urgencias en ambulancia por personal paramédico. Sin pérdida del estado de alerta, presentó dolor esternal y en la región posterior del tórax, dolor en cadera izquierda y en muslo derecho. La paciente refirió tabaquismo de 9 años de evolución a razón de dos cigarrillos por día y alcoholismo de ocho años de evolución cada 15 días sin llegar a la embriaguez, negó otros antecedentes.

En la evaluación inicial presentó: a) vía aérea permeable con collarín cervical; b) campos pulmonares bien ventilados, se colocó oxígeno suplementario con mascarilla reservorio con 10 L/min FiO_2 al 100%; c) sin datos de sangrado externo y hemodinámicamente estable, se colocaron dos vías periféricas con catéter calibre 14G; d) neurológicamente íntegra, con 15 puntos en la escala de coma de Glasgow, y e) presentó deformidad en el muslo derecho, se colocaron sábanas térmicas.

En la evaluación secundaria los signos vitales fueron: tensión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca 88 lat/min, frecuencia respiratoria 20 resp/min, temperatura 36 °C. En la gasometría: pH 7.36, PO_2 297 mmHg, PCO_2 27.7 mmHg, SO_2 99.8%, BE -9.1 mmol/L, HCO_3 15 mmol/L. Cráneo con hematoma subgaleal frontal derecho, equimosis palpebral bilateral y hemorragia conjuntival bilateral, tráquea central móvil, no presentó signos de ingurgitación yugular. En tórax se observaron movimientos respiratorios simétricos y refirió dolor a la palpación superficial en región preesternal, dolor a la compresión lateral y anteroposterior de la caja torácica, murmullo vesicular conservado en ambos hemitórax, ruidos cardíacos rítmicos de buena intensidad. Abdo-

men sin datos de irritación peritoneal. Extremidades superiores con múltiples hematomas. Extremidades inferiores con aumento de volumen en muslo derecho con dolor e incapacidad funcional a la movilización pasiva y activa, sensibilidad y pulsos periféricos conservados en las cuatro extremidades. Se colocó sonda urinaria con salida de orina clara en cantidad de 250 cc y sonda nasogástrica con escasa salida de contenido gástrico.

La radiografía lateral de columna cervical mostró rectificación consistente con esguince cervical. La radiografía anteroposterior de tórax realizada 12 min posterior a su ingreso mostró luxación costovertebral de arcos costales 8, 9, 10 y 11, escápulas íntegras, derrame pleural izquierdo, ensanchamiento de mediastino superior de 9.13 cm (figura 1). Se colocó sonda endopleural izquierda con drenaje de 450 cm^3 de características hemáticas. En la radiografía anteroposterior de pelvis se apreciaba fractura de acetábulo izquierdo. La radiografía anteroposterior de fémur derecho mostraba fractura en tercio medio. El ultrasonido abdominal FAST (del inglés *focused assessment sonography for trauma*) sin datos de líquido libre en pericardio o cavidad abdominal.

Se realizó tomografía computada de tórax simple y contrastada 13 horas posterior a su ingreso después del manejo de lesiones extratorácicas, donde se observaba disección aórtica a 1.3 cm de la subclavia izquierda, aumento de tamaño de aorta descendente de 29.5 mm y en aorta ascendente de 25.1 mm de diámetro. Se observó imagen hipodensa intraluminal en aorta descendente que corresponde al sitio de la



Figura 1. Radiografía AP simple de tórax donde se observa ensanchamiento mediastinal.

disección, con hematoma perivascular contenido por pseudoaneurisma (figuras 2-4).

En la ecocardiografía preliminar, realizada en el hospital de especialidades a donde fue trasladada la paciente, se reportó sitio de disección posterior al tronco supraaórtico. Se integró el diagnóstico de disección aórtica postraumática Stanford B con hematoma contenido y pseudoaneurisma. El electrocardiograma con ritmo sinusal, frecuencia ventricular media de 87 lat/min, onda P 80 ms, intervalo PR 160 ms, complejo QRS 80 ms, aQRS +60°, sin otras alteraciones.

Los exámenes de laboratorio mostraron: Hb de 14.7 g/dL, leucocitos de 9,000/μl, plaquetas 217,000/μl, TP 16 s, TPT 29 s, EGO normal, glucosa 98 mg/dL, urea 17 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL.

En el área de ortopedia se le realizó la fijación externa de diáfisis de fémur derecho y del acetábulo izquierdo.

Desde su ingreso la paciente fue manejada con solución fisiológica 2,000 cm³ para 24 horas, metoprolol 100 mg cada 12 horas, ketoprofeno en infusión 300 mg para 24 horas, omeprazol 40 mg cada 24 horas y ayuno; además de monitorización continua de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

La paciente fue trasladada estable al Hospital de Tercer Nivel, siendo admitida en esas mismas condiciones aproximadamente 24 horas posteriores a su ingreso al Hospital Central Cruz Roja Mexicana.

El Hospital de Tercer Nivel reportó aproximadamente 60 horas posteriores a la lesión, que al paciente le fue realizada una angiografía de arco aórtico y aorta torácica a través de la arteria braquial derecha con catéter pigtail 6 Fr, observando disección de aorta torácica desde el arco aórtico, con saco aneurismático sin observarse flujo distal en la aorta torácica. Se decidió avanzar catéter Simmons 6 Fr hasta el arco aórtico,

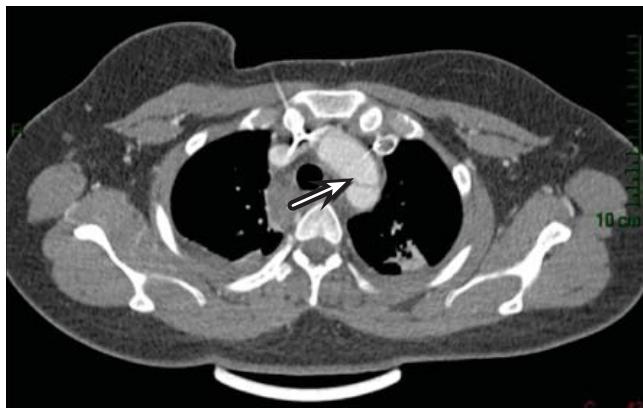


Figura 2. Tomografía axial contrastada de tórax donde se muestra flap en el sitio de la disección aórtica.

pasando una guía Terumo hasta la arteria femoral derecha corroborando la luz verdadera. Se realizó una arteriodisección femoral común derecha. A través de la arteria femoral derecha se avanzó la guía SUPER STIFF larga (240 cm) hasta la raíz aórtica.

Se realizó exclusión de disección de aorta torácica con técnica *over the wire* a través de la guía en arteria femoral derecha, se implantó endoprótesis ZTEG ZENITH 2P-26-140 inmediatamente antes de la arteria subclavia izquierda. Se postdilató el cuerpo de la prótesis en tres ocasiones con balón CODA 40 x 30 mm. En la angiografía de control se observó exclusión de la subclavia izquierda con adecuada aposición y adosamiento de la endoprótesis, así como sospecha



Figura 3. Tomografía axial contrastada de tórax donde se observa imagen de luz falsa en el sitio de la disección aórtica.



Figura 4. Tomografía computada contrastada de tórax y corte sagital, donde se muestra disección aórtica en el sitio de inserción del ligamento arterioso.

radiológica de tromboembolia pulmonar secundaria a embolismo graso por fractura de huesos largos. Posterior al procedimiento no presentó datos de compromiso cardiovascular ni circulatorio, mantuvo signos vitales dentro de los parámetros normales.

La paciente permaneció en la Unidad Coronaria durante 72 horas desde su ingreso al hospital, manteniéndose hemodinámicamente estable, sin presencia de complicaciones propias a la intervención, razón por la que fue trasladada a otro centro hospitalario especializado en traumatología para resolución de lesiones ortopédicas. A su egreso, la paciente se encontraba bajo sedación, con intubación orotraqueal, sondas endopleurales, sin datos de sangrado, ni compromiso ventilatorio o cardiovascular.

DISCUSIÓN

La disección aórtica es una lesión extremadamente rara cuando se asocia a traumatismo contuso.¹ La lesión involucra la media de la aorta, y el flujo aórtico pulsátil diseña las placas lamelares de la pared aórtica creando un falso lumen por una longitud variable antes de reingresar a la luz vascular verdadera. Hipotéticamente se dice que la ruptura de los *vasa vasorum* es un importante iniciador de la disección traumática de la aorta. Asimismo, la edad avanzada y la aterosclerosis han sido identificados como factores de riesgo importantes.⁶

Wilson *et al.*, reportaron 204 casos de disección aórtica, de los cuales únicamente tres fueron resultado de trauma.⁷ La disección aórtica traumática se ha reportado clínicamente, pero es rara en reportes forenses. Las causas típicas de muerte por disección aórtica son: taponamiento cardíaco, oclusión de arterias coronarias y ruptura extendida a la cavidad abdominal o pleural.⁸

En 1965 DeBakey *et al.*,⁹ clasificaron la disección aórtica como: tipo I, donde el desgarro ocurre en la aorta ascendente y abarca hasta la aorta descendente; tipo II, donde la disección ocurre limitada a la aorta ascendente, y la tipo III, donde el desgarro ocurre en la aorta descendente con propagación distal.¹ Daily *et al.*, propusieron un método basado en el pronóstico y el abordaje quirúrgico: la Stanford tipo A (DeBakey tipo I y II) y Stanford tipo B (DeBakey IIIa y IIIb).¹⁰ En nuestra paciente, se diagnosticó una disección aórtica posttraumática tipo Stanford B.

Los mecanismos propuestos de lesión por traumatismo contuso son de fuerzas de tracción causadas por la movilidad relativa de una porción del vaso sanguíneo a una porción fija, compresión del vaso sanguíneo entre estructuras óseas e hipertensión intraluminal aumentada.

Las lesiones aórticas han sido causa del 10-15% de muerte por accidente automovilístico durante los últimos 50 años. Aproximadamente, 80% de los pacientes con lesiones aórticas mueren en la escena del traumatismo por exsanguinación; cuando la adventicia o la pleura mediastinal logra contener la ruptura, el paciente puede sobrevivir.^{11,12} El 54-65% de las lesiones involucran la aorta descendente en su porción proximal, también pueden afectar a la aorta ascendente o al arco aórtico (10-14%), a la aorta descendente en su porción media o distal (12%) o en múltiples sitios (13-18%).⁴

El choque automovilístico frontal es considerado típicamente como el mecanismo de lesión aórtica contusa; aunque recientes estadísticas muestran que hasta el 50% de los casos ocurren en choques laterales. El traumatismo contuso aórtico también se ha reportado por accidentes ecuestres, explosiones, atropellamiento, lesiones por aplastamiento y caídas mayores de 10 metros de altura.¹³

Las estadísticas clasifican a los pacientes según la mortalidad: 1) pacientes con hemorragia exsanguinante que fallecen en las primeras 0-2 horas de lesión; 2) pacientes que fallecen en urgencias, quirófano o en la unidad de cuidados intensivos en las siguientes 2-4 horas de la lesión, que usualmente se presentan como hemodinámicamente inestables, con traumatismo multisistémico y hemorragia en otro sitio diferente a la aorta torácica y con una mortalidad mayor de 96%, y 3) pacientes hemodinámicamente estables con lesión aórtica comprobada que reciben monitorización, diagnóstico y tratamiento oportuno (mortalidad del 5-30%), la muerte es secundaria a lesiones del sistema nervioso central.

El diagnóstico que sugiere lesión aórtica es: datos clínicos de lesión vascular intrapericárdica o hipertensión en extremidades torácicas, evidencia externa de traumatismo contuso de tórax, hematoma evolutivo en el cinturón torácico, soplo interescapular, fractura palpable de esternón, fractura palpable de columna dorsal y neumotórax inestable izquierdo.⁴ El diagnóstico y tratamiento de lesiones contusas de la aorta torácica ha cambiado significativamente. Se ha reemplazado casi por completo la aortografía diagnóstica (clásico *gold standard*) por la tomografía computada; y se ha eliminado la ecocardiografía transesofágica como método diagnóstico definitivo.

Además, se ha establecido a la tomografía computada como un recurso de primera línea, lo que ha permitido un diagnóstico más temprano y frecuente de lesiones aórticas torácicas, pues se han reportado falsos negativos en rayos X en 7% de los pacientes con lesiones aórticas. Con la utilización liberal de la tomografía computada helicoidal con reconstrucción

multiplanar, el uso de la aortografía diagnóstica ha disminuido de 87 a 8% en 10 años.¹⁴

Como evidencia radiológica de lesión aórtica encontramos fracturas esternales, claviculares, costillas múltiples o primeros tres arcos costales izquierdos. También el ensanchamiento del mediastino >8 cm, depresión del bronquio principal izquierdo >140° de la tráquea, pérdida de la línea pleural perivertebral, calcificación del botón aórtico, obliteración o «doble sombreado» del botón aórtico, desviación traqueal a la izquierda, desviación de la sonda nasogástrica en el esófago, hematoma apical pleural, hemotórax masivo izquierdo y/o lesión contusa diafragmática. En la radiografía lateral de tórax se puede observar desplazamiento anterior de la tráquea o pérdida de la ventana aórtico/pulmonar.⁴ La planeación terapéutica abierta o endovascular se corrobora con un estudio de angiotomografía y ecocardiograma transesofágico.

La similitud histopatológica de las lesiones aórticas traumáticas y las no traumáticas sugieren un abordaje terapéutico similar. En pacientes hemodinámicamente estables con lesiones aórticas contusas, los conceptos de hipovolemia permisiva y minimización del impulso de presión arterial (dP/dT) deben considerarse con la utilización de β-bloqueadores intravenosos en pacientes hemodinámicamente estables con lesión aórtica contusa comprobada que requieren demora en el tratamiento quirúrgico definitivo.⁵

El manejo agresivo de la hipertensión asociada, en especial la hipertensión sistólica, permite limitar la progresión de la disección. Esto disminuye el efecto del incremento súbito de la presión de la raíz aórtica o tensión de la pared aórtica. La adición de un vasodilatador potente como el nitroprusiato, puede ser necesario para conseguir una presión arterial adecuada. Si el dolor continúa, la disección progresiva. En pacientes con manifestación de signos y síntomas de disfunción orgánica, se debe considerar la fenestración percutánea del *septum* aórtico para descomprimir el falso lumen hacia un lumen verdadero. Esto puede liberar el efecto compresivo del hematoma en los orificios de la vasculatura visceral.¹⁵

El tratamiento debe iniciar durante el transporte, desde el sitio del incidente traumático, incluyendo administración juiciosa de cristaloïdes e intubación endotraqueal cuando esté indicada. Se contraindican los pantalones neumáticos *antishock* en pacientes con lesión de grandes vasos torácicos ya que aumentan la postcarga, incrementando el riesgo de mortalidad.¹⁶

Debe considerarse un manejo terapéutico no quirúrgico en pacientes que no se beneficiarían de una

reparación inmediata, como aquellos con traumatismo craneoencefálico severo, riesgo de infección por sepsis, quemaduras mayores y heridas muy contaminadas, así como en pacientes con traumatismo multisistémico hemodinámicamente inestables y/o con reserva fisiológica deficiente.

El tratamiento endovascular ha demostrado ventajas en comparación con la cirugía abierta, con reducción de la mortalidad (0-12 versus 0-55%) y reducción en paraplejia (<1 versus 0-20%). Con la utilización de reparación por endoprótesis, las lesiones aórticas contusas con frecuencia se reparan después de 24 horas de su presentación al mejorar las condiciones del paciente, lo que aumenta la supervivencia, aunque prolonga la estancia en la unidad de cuidados intensivos y conlleva a un mayor riesgo de complicaciones.¹⁷ El riesgo de complicaciones con el manejo quirúrgico abierto es el síndrome de distrés respiratorio del adulto y patología de sistema nervioso central. El riesgo de complicaciones con tratamiento endovascular incluye oclusión de la arteria subclavia izquierda, compresión de la endoprótesis y complicaciones en el sitio de inserción.¹⁷⁻²⁰

CONCLUSIONES

Conociendo el antecedente de traumatismo contuso se debe sospechar lesión aórtica. El diagnóstico y el tratamiento oportuno son primordiales para la supervivencia del paciente que acude al Departamento de Urgencias con lesiones torácicas potencialmente fatales. El diagnóstico se realiza con radiografías simples y estudios tomográficos contrastados. Es fundamental el control agresivo de la hipertensión arterial asociada, además, de la realización de aortografía previo al inicio de la disfunción orgánica. El tratamiento endovascular es una excelente alternativa porque disminuye la morbilidad y mortalidad, el tiempo quirúrgico, la estancia intrahospitalaria y mejora la recuperación postoperatoria.

REFERENCIAS

1. Rogers FB, Osler TM, Shackford SR. *Aortic dissection after trauma: case report and review of the literature.* J Trauma 1996;41:906-908.
2. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, Beall AC Jr, Jordan GL Jr, De Bakey ME. *Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4,459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987.* Ann Surg 1989;209:698-705.
3. Horton TG, Cohn SM, Heid MP, et al. *Identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury.* J Trauma 2000;48:1008-1013.
4. Wall MJ Jr, Tsai P, Mattox KL. *Thoracic great vessel injury.* In: Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, editors. *Trauma.* 7th ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2013. Access

- date: September 5, 2013. Available from: <http://www.accesssurgery.com/content.aspx?aID=56892279>.
5. Vidal-González P, Mussan-Chelminsky G, Kunz-Martínez W, Jonguitud-Bulos V, Rey-Rodríguez A, Cohen-Mussali S. *Endoluminal treatment for traumatic aortic rupture. Case report and literature review.* Cir Cir 2007;75:297-302.
 6. Alkadhi H, Wildermuth S, Desbiolles L, et al. *Vascular emergencies of the thorax after blunt and iatrogenic trauma: multi-detector row CT and three-dimensional imaging.* Radiographics 2004;24:1239-1255.
 7. Wilson SK, Hutchins GM. *Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects.* Arch Pathol Lab Med 1982;106:175-180.
 8. Mimasaja S, Yajima Y, Hashiyada M, Nata M, Oba M, Funayama M. *A case of aortic dissection caused by blunt chest trauma.* Forensic Sci Int 2003;132:5-8.
 9. DeBakey ME, Noon GP. *Aneurysms of the thoracic aorta.* Mod Concepts Cardiovasc Dis 1975;44:53-58.
 10. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. *Management of acute aortic dissections.* Ann Thorac Surg 1970;10:237-247.
 11. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJ Jr. *Nonpenetrating traumatic injury of the aorta.* Circulation 1958;17:1086-1101.
 12. Karmy-Jones R, Simeone A, Meissner M, Granvall B, Nicholls S. *Descending thoracic aortic dissections.* Surg Clin North Am 2007;87:1047-1086.
 13. McCollum CH, Graham JM, Noon GP, DeBakey ME. *Chronic traumatic aneurysms of the thoracic aorta: an analysis of 50 patients.* J Trauma 1979;19:248-252.
 14. Kushimoto S, Shiraishi S, Miyauchi M, Fukuda R, Masuno T, Yokota H. *Visceral ischemia caused by acute aortic dissection following blunt aortic injury: report of a case.* J Nippon Med Sch 2011;78:110-115.
 15. Faykus MH Jr, Hiette P, Koopot R. *Percutaneous fenestration of a type I aortic dissection for relief of lower extremity ischemia.* Cardiovasc Intervent Radiol 1992;15:183-185.
 16. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries.* N Engl J Med 1994;331:1105-1109.
 17. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. *Blunt traumatic thoracic aorta injuries: early or delayed repair—results of an American Association for the Surgery of Trauma prospective study.* J Trauma 2009;66:967-973.
 18. Pate JW, Gavant ML, Weiman DS, Fabian TC. *Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management.* World J Surg 1999;23:59-63.
 19. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. *Diagnosis and treatment of blunt thoracic blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives.* J Trauma 2008;64:1415-1418.
 20. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, et al. *Operative repair or endovascular stent graft in blunt traumatic thoracic aortic injuries: results of an American Association for the Surgery of Trauma Multicenter Study.* J Trauma 2008;64:561-571.

✉ Correspondencia:

Dr. Alberto Jaime Kalach-Mussali
Av. Ejército Nacional No. 1032, Colonia Los Morales
Polanco, 11510, México, D.F.
Teléfono 5395-1111, extensión 214
Correo electrónico: albertokalach@gmail.com