



# Síndromes aórticos agudos. Un diagnóstico a considerar en el Departamento de Urgencias

## *Acute aortic syndromes. A diagnosis to consider in the Emergency Department*

Luis Raúl Meza-López,\* Silvia Hernández-Meneses,† Alessandra Manzali-Flores,§ Iván Hernández-Cuevas,§ Víctor Manuel Lozano-Torres¶

**Citar como:** Meza-López LR, Hernández-Meneses S, Manzali-Flores A, Hernández-Cuevas I, Lozano-Torres VM. Síndromes aórticos agudos. Un diagnóstico a considerar en el Departamento de Urgencias. An Med ABC. 2022; 67 (3): 200-209. <https://dx.doi.org/10.35366/107654>

### RESUMEN

Los síndromes aórticos agudos constituyen un grupo de enfermedades de la aorta que conllevan un alto riesgo de mortalidad, incluyen la disección aórtica aguda, el hematoma intramural y la úlcera penetrante aórtica aterosclerótica. Su incidencia real es desconocida, ya que un gran número de los casos son mal diagnosticados, o por lo general diagnosticados en los estudios *post mortem*. Gracias al desarrollo de nuevas tecnologías y avances en las técnicas quirúrgicas, en la actualidad la supervivencia con esta patología se ha incrementado sustancialmente. Sin embargo, es necesario que el personal médico considere la presencia de esta entidad con la finalidad de realizar un diagnóstico oportuno, y también para pensar en el abordaje terapéutico que más convenga a cada caso en particular.

**Palabras clave:** síndromes aórticos agudos, disección aórtica, hematoma intramural, úlcera penetrante aterosclerótica.

**Nivel de evidencia:** III

### ABSTRACT

*Acute aortic syndromes constitute a group of diseases that carry a high risk of mortality. Including aortic dissection, intramural hematoma and atherosclerotic penetrating ulcer. Current incidence is unknown, since a large number of cases are misdiagnosed or generally diagnosed in post-mortem studies. With the development of new technologies and advances in surgical techniques, survival with this pathology has now increased substantially. It is necessary consider the presence of this entity in order to make a timely diagnosis and also to think about the therapeutic approach that best suits each particular case.*

**Keywords:** acute aortic syndromes, aortic dissection, intramural hematoma, atherosclerotic penetrating ulcer.

**Level of evidence:** III

\* Cirujano Cardiorráctico. Clínica de Detección y Diagnóstico Automatizados. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

† Cirujano Cardiorráctico. Clínica de Medicina Familiar «Coyoacán». Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Ciudad de México, México.

§ Residente de Cirugía. Hospital General Balbuena. Secretaría de Salud de la Ciudad de México. Ciudad de México, México.

¶ Cirujano Cardiovascular UMAE. Hospital de Cardiología. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Correspondencia: Luis Raúl Meza-López  
E-mail: [luisraulml@hotmail.com](mailto:luisraulml@hotmail.com)

Recibido: 21/05/2021. Aceptado: 26/09/2021.



**Abreviaturas:**

- DAA = Disección aórtica aguda.  
 SAA = Síndromes aórticos agudos.  
 TAC = Tomografía axial computarizada.  
 HIM = Hematoma intramural.  
 UPA = Úlcera penetrante aterosclerótica.  
 IAM = Infarto agudo al miocardio.  
 EP = Embolismo pulmonar.  
 ECOTE = Ecocardiograma transesofágico.  
 IRM = Imagen por resonancia magnética.  
 ECOTT = Ecocardiograma transtorácico.  
 SICA = Síndrome isquémico coronario agudo.  
 AngioTAC = Angiotomografía axial computarizada.  
 PET-CT = Tomografía por emisión de positrones  
 ESC = Sociedad Europea de Cardiología  
 IRAD = Registro Internacional de Disección Aórtica  
 TEVAR = Reparación endovascular torácica aórtica.  
 EVC = Evento vascular cerebral.  
 UH = Unidades Homsfield.  
 SRIS = Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.  
 CPK = Creatinfosfoquinasa.  
 ALT = Alaninamino transferasa.  
 AST = Aspartato aminotransferasa.  
 EKG = Electrocardiograma.  
 PA = Presión arterial.

**INTRODUCCIÓN**

Mucho se ha escrito sobre los retos en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de la aorta así como de sus letales desenlaces clínicos,<sup>1</sup> en particular sobre la disección aórtica aguda (DAA). En los últimos años se han realizado importantes descubrimientos respecto a los mecanismos genéticos implicados en el desarrollo de las enfermedades de la aorta torácica, que promueven un cambio en la visión sobre el manejo médico de las mismas.<sup>2,3</sup> La mayor disponibilidad del uso de modalidades avanzadas en imagen, en especial la tomografía axial computarizada (TAC), ha demostrado un incremento exponencial en el diagnóstico de estas patologías.<sup>4,5</sup> Por otra parte, los avances en las técnicas anestésico-quirúrgicas mejoraron la supervivencia de estos pacientes; mientras tanto la expansión del intervencionismo endovascular ha mejorado los resultados en el manejo en la disección aórtica tipo B (aorta distal) de la clasificación de Stanford.<sup>6</sup>

**Epidemiología**

Existe una gran cantidad de reportes en relación con la incidencia de los síndromes aórticos agudos (SAA).<sup>7-10</sup> Sin embargo, la incidencia real actualmente «se desconoce», debido a que un número indeterminado de casos son mal diagnosticados, o en los cuáles el diagnóstico se establece en la necropsia.<sup>11</sup> Grandes estudios poblacionales estiman una inciden-

cia de tres a cuatro casos al año por cada 100,000 habitantes<sup>12,13</sup> en pacientes que se presentan en las unidades de urgencias con dolor torácico. La prevalencia de la DAA por estudios de necropsia alcanza de 1 a 3%.<sup>14</sup> En cuanto a la DAA posterior a cirugía cardíaca, la incidencia oscila entre 0.003 y 0.1%, ocurriendo con mayor frecuencia posterior a la sustitución de la válvula aórtica<sup>15</sup> y después de procedimientos por cateterismo cardíaco como la coronariografía diagnóstica o intervencionismo coronario (de 0.12 a 0.16%).<sup>16</sup>

**Síndromes aórticos agudos (SAA)**

Están constituidos por un grupo de enfermedades de la aorta que conllevan un alto riesgo de mortalidad, y que incluyen la disección aórtica aguda (DAA), el hematoma intramural (HIM) y la úlcera penetrante aterosclerótica (UPA). Todas comparten la fisiopatología así como síntomas, características clínicas, y medidas diagnóstico-terapéuticas.<sup>17-19</sup> En a la *Tabla 1* podemos ver los SAA y sus características.

**Factores de riesgo**

Los principales factores de riesgo en la patología aórtica involucran el incremento del estrés en la pared aórtica (como la hipertensión arterial o antecedente de trauma) o bien, anormalidades de la capa media de la aorta (enfermedades genéticas o síndromes) (*Tabla 2*).<sup>17,20-23</sup> De acuerdo con los datos del Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD, por sus siglas en inglés), hasta 77% de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión arterial sistémica.

**Clasificación**

De acuerdo con el tiempo de evolución, se considera aguda si el cuadro clínico lleva menos de 14 días (2/3 de los casos), y crónica si ha pasado ese lapso.<sup>20</sup> Históricamente, este periodo de 14 días se basó en la supervivencia estimada de los trabajos de Hirst y colaboradores<sup>24</sup> en los años 50. Sin embargo, como resultado de los avances en las diferentes modalidades diagnósticas y terapéuticas, y el impacto que han tenido en los resultados a corto y largo plazo, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) propuso dividir el curso de la enfermedad en aguda (< 14 días), subaguda (15-90 días), y crónica (> 90 días).<sup>18</sup>

Desde el punto de vista anatómico existen dos clasificaciones: la clasificación de DeBakey categoriza al tipo de disección de acuerdo con el origen del des-

garro de la capa íntima aórtica y la extensión de la disección; mientras que la clasificación de Stanford la divide en tipo A (si la aorta ascendente está involucrada), o tipo B (si la aorta ascendente no está involucrada) independientemente del sitio de origen. Por su parte, también Svensson y colaboradores describieron una clasificación de los SAA (*Tabla 3*).

### Fisiopatología

Es multifactorial y se ve afectada por componentes genéticos e histopatológicos. La mayoría de los casos

se presenta sin degeneración aneurismática, entonces otros factores diferentes de la ectasia predisponen a un desgarro en la capa íntima con degeneración de la capa media y/o necrosis quística.<sup>1,6,19,25</sup> Dependiendo del flujo sanguíneo en la pared aórtica, puede propagarse de manera anterógrada o retrógrada. De acuerdo con el sitio afectado pueden presentarse múltiples complicaciones como tamponade cardiaco, insuficiencia valvular aórtica y síndromes de hipoperfusión (al afectar las diversas ramas de la aorta).<sup>1-26</sup> Por último, puede haber formación de trombos como consecuencia de los cambios súbitos

**Tabla 1:** Síndromes aórticos agudos y sus características.

Forma de SAA	Disección aórtica		HIM	UPA
	Tipo A	Tipo B		
Frecuencia	Forma más común de SAA (62.88%) Dos tercios de los casos son Tipo A; el resto es Tipo B		Segunda forma más común de SAA (10-30%)	Forma menos común de SAA (2.8%)
Factores de riesgo	Hipertensión Enfermedades del tejido conectivo (pacientes jóvenes) Aorta bivalva		Hipertensión	Hipertensión Sexo masculino Aterosclerosis
Características clínicas	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Insuficiencia aórtica Tamponade Isquemia miocárdica EVC	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Isquemia visceral, renal o de extremidades Paraplejía	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Insuficiencia aórtica Derrame pericárdico Derrame pleural	Instalación súbita de dolor Presión sanguínea elevada Típicamente afecta a la aorta descendente (rara vez a la aorta ascendente)
Pronóstico	Ruptura aórtica 24% fallece en las primeras 24 horas 90% fallece a un año sin tratamiento	Ruptura aórtica 84% de los pacientes sin enfermedad complicada sobreviven a un año	La progresión a DAA es más común en el HIM proximal. El desarrollo de UPA se asocia a mal pronóstico	Alto riesgo de ruptura aórtica, aun con diámetro aórtico normal. Peor pronóstico en pacientes muy sintomáticos
Modalidad de imagen preferida	TAC (episodio agudo) Ecocardiografía (episodio agudo) IRM (vigilancia)	TAC (episodio agudo) IRM (vigilancia)	TAC (episodio agudo) IRM (vigilancia)	TAC (episodio agudo) IRM (vigilancia)
Hallazgos en imagenología	Luz falsa y verdadera, extensión de la disección, localización del desgarro de entrada, trombosis de la luz falsa. Involucro de la válvula aórtica, arterias coronarias, troncos supraaórticos. Derrame pericárdico, ruptura aórtica	Luz falsa y verdadera, extensión de la disección, localización del desgarro de entrada, trombosis de la luz falsa. Involucro de las arterias viscerales, renales o ilíacas. Derrame pericárdico, ruptura aórtica	Engrosamiento circular de la pared aórtica ( $\geq 5$ mm) Atenuación de la pared aórtica 39-72 UH Ruptura aórtica	Embolsado con márgenes irregulares/lesiones ulcerosas posteriores Calcificación de la íntima Cambios ateroscleróticos generalizados Ruptura aórtica
Opción de tratamiento	Cirugía abierta	Tratamiento médico con intervención endovascular en hemodinamia	Cirugía abierta o tratamiento médico	Cirugía abierta en UPA tipo A Tratamiento endovascular para tipo B

**Tabla 2:** Factores de riesgo relacionados con el desarrollo de síndromes aórticos agudos.

<p><b>Condiciones asociadas con el incremento del estrés de la pared aórtica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial (principalmente mal controlada)</li> <li>• Feocromocitoma</li> <li>• Consumo de cocaína y otros estimulantes</li> <li>• Maniobra de Valsalva (halterofilia)</li> <li>• Trauma</li> <li>• Lesiones por desaceleración/torsión (accidentes automovilísticos)</li> <li>• Coartación aórtica</li> </ul> <p><b>Condiciones asociadas con anomalías de la capa media aórtica</b></p> <p><b>Genéticas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Marfan</li> <li>• Síndrome de Ehlers-Danlos</li> <li>• Aorta bivalva</li> <li>• Síndrome de Turner</li> <li>• Síndrome de Loeys-Diez</li> <li>• Síndrome familiar de disección aneurisma de la aorta torácica</li> <li>• Mutaciones genéticas (fibrilina, SMAD 3, receptor de factor beta de crecimiento tumoral)</li> </ul> <p><b>Vasculitis inflamatorias</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteritis de Takayasu</li> <li>• Arteritis de células gigantes</li> <li>• Enfermedad de Behcet</li> </ul> <p><b>Otras</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aterosclerosis</li> <li>• Embarazo</li> <li>• Enfermedad renal poliquística</li> <li>• Administración crónica de agentes inmunosupresores o corticosteroides</li> <li>• Infecciones que involucren la pared aórtica, ya sea por bacteremia, extensión o infección adyacente</li> </ul>
--

en la velocidad del flujo sanguíneo en los desgarros y la luz falsa, lo que indica la presencia de un estado proinflamatorio que puede preceder necrosis y apoptosis de las células musculares lisas y degeneración del tejido elástico.

### Disección aórtica aguda (DAA)

Comprende la mayor parte de los SAA (dos tercios del total de los casos). Se define como una separación dentro de la capa media de la pared aórtica, causada por un desgarro de la íntima con la creación de una luz falsa y una luz verdadera, donde existe la posibilidad de compresión de esta última, ocasionando hipoperfusión con isquemia de «órganos blanco». <sup>13,21</sup> La DAA de la aorta ascendente es de dos a tres veces más común que la de la aorta descendente. <sup>21</sup>

El síntoma más común en su presentación (80-90%) es el dolor torácico o lumbar, descrito como

«desgarrante». Otros síntomas incluyen síncope, déficit neurológico, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia valvular aórtica, isquemia de las extremidades e incluso estado de choque. Típicamente, la DAA tipo A requiere de tratamiento quirúrgico urgente, que puede ameritar la sustitución de la aorta ascendente y la válvula aórtica, con reimplante de las arterias coronarias (*Figura 1*), o los troncos supraaórticos. La mortalidad hospitalaria ha permanecido en aproximadamente hasta 20% durante las últimas dos décadas, dependiendo de la experiencia de los diferentes grupos quirúrgicos. <sup>13,21</sup>

### Hematoma intramural (HIM)

Se define como un hematoma dentro de la capa media de la pared aórtica, sin presencia de lesión de la íntima. Fue descrito por primera vez por Krukenberg en 1920 como «una disección sin desgarro de

**Tabla 3:** Principales clasificaciones anatómicas utilizadas.

Clasificación de DeBakey (disección aórtica)	
Categoría	
I	Desgarro de disección en la aorta ascendente que se propaga distal e incluye al menos el arco aórtico y típicamente la aorta descendente
II	Desgarro de disección sólo en la aorta ascendente
III	Desgarro de disección en la aorta descendente que se propaga más distal
IIIa	Desgarro de disección que involucra la aorta torácica
IIIb	Desgarro que se extiende por debajo del diafragma
Clasificación de Stanford (disección aórtica)	
Tipo	
A	Todas las disecciones que involucran la aorta ascendente; sin considerar el sitio del desgarro inicial
B	Todas las disecciones que no involucran la aorta ascendente (el involucro del arco aórtico sin la extensión de la aorta ascendente se considera tipo B)
Clasificación esquemática SSA (Svensson)	
Clase	
1	Disección clásica con luz verdadera y falsa
2	Hematoma intramural o hemorragia
3	Disección fina, sin hematoma
4	Úlcera penetrante aterosclerótica aórtica
5	Lesión traumática o iatrogénica
SAA = síndromes aórticos agudos.	

**Tabla 4:** Exámenes de laboratorio solicitados para el diagnóstico de síndromes aórticos agudos y su utilidad clínica.

Exámenes de laboratorio realizados durante el protocolo de manejo de los SAA.	
Hemoglobina/hematocrito	Pérdida sanguínea, anemia, sangrado
Leucocitos	Infección/inflamación (SRIS)
Proteína C-reactiva	Respuesta inflamatoria
Procalcitonina	Diagnóstico diferencial entre SRIS y sepsis
CPK	Lesión por reperfusión/rabdomiólisis
Troponina I o T	Isquemia miocárdica/infarto
Dímero D	Diseccción aórtica, embolismo pulmonar, trombosis
Creatinina	Falla renal (existente o en desarrollo)
ALT/AST	Isquemia hepática/hepatopatía
Lactato	Isquemia intestinal/desorden metabólico
Glucosa	Diabetes mellitus
Gasometría arterial	Desorden metabólico/oxigenación

SAA = síndromes aórticos agudos. SRIS = síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. CPK = creatina-fosfoquinasa. ALT = alanina aminotransferasa. AST = aspartato aminotransferasa.

la íntima»,<sup>13</sup> y se cree que se debe a la ruptura de los vasa-vasorum de la aorta, lo que resulta en sangrado dentro de la capa media. Esta diferenciación con la DAA ha sido tema de controversia, puesto que muchos consideran que el HIM se trata de una DAA con trombosis de la luz falsa, y que existe un desgarro de la íntima no identificado. Afecta principalmente la aorta descendente y a pacientes más viejos. Aun cuando su presentación clínica es similar a la DAA, el dolor es más común,<sup>27-29</sup> mientras que los síndromes de hipoperfusión se manifiestan con menos frecuencia.

### Úlcera penetrante aterosclerótica (UPA)

Se refiere a una lesión similar a una úlcera, que erosiona a través de la lámina elástica interna de la pared aórtica y permite la formación de un hematoma dentro de la capa media. Fue descrita inicialmente por Shennan y Stanson.<sup>30,31</sup> Se asocia a la aterosclerosis de la aorta, y se localiza en una gran mayoría (85-95%) en la aorta descendente. Otra característica que define a esta entidad es su relación con la enfermedad coronaria, hipertensión, dislipidemia, tabaquismo y presencia de aneurisma aórtico abdominal.<sup>32-34</sup> Debido al alto riesgo de ruptura que conllevan estas lesiones, se prefiere su manejo quirúrgico con reemplazo de la zona afectada o bien, mediante técnicas endovasculares.

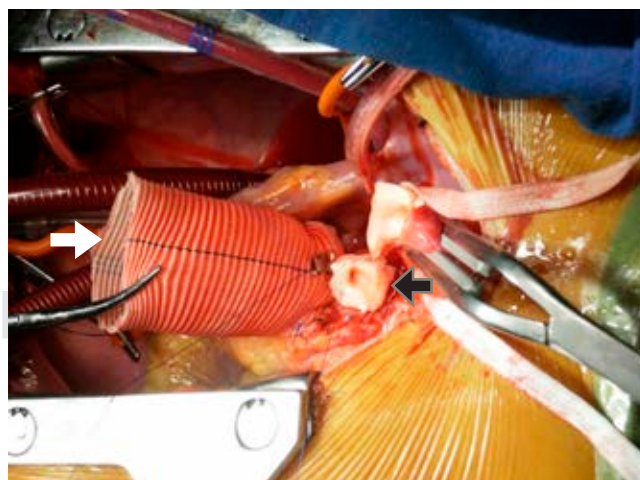
### Perfil clínico de los SAA

Por lo general son pacientes del género masculino (2/3 de la población), con historia de hipertensión arterial, y que experimentan dolor torácico, abdominal o lumbar de manera abrupta. Por otro lado, la sintomatología clínica puede ser vaga, e incluso algunos pacientes (< 5%) pueden permanecer asintomáticos.

El electrocardiograma de 12 derivaciones a menudo revela alteraciones inespecíficas o datos de isquemia, y puede ser normal hasta en un tercio de los casos; mientras que la radiografía de tórax muestra ensanchamiento mediastinal en la mitad de los pacientes.<sup>17</sup>

### Exámenes de laboratorio

El dímero-D es la prueba diagnóstica más ampliamente difundida para SAA. Varias investigaciones han reportado que un punto de corte de 500 ng/mL (utilizado para embolismo pulmonar) es altamente sensible para descartar una diseccción aórtica clásica dentro de las primeras seis horas de la instalación de los síntomas clínicos,<sup>17,35</sup> considerando que los niveles de dímero D < 500 ng/mL pueden presentarse en pacientes con hematoma intramural (HIM), úlcera penetrante aterosclerótica (UPA) y diseccción aórtica aguda (DAA) con trombosis de la luz falsa. Es necesario tomar en cuenta que el dímero-D no es un biomarcador específico para DAA, ya que puede encontrarse elevado en otras patologías como el infarto



**Figura 1:** Cirugía de sustitución de la aorta ascendente mediante injerto valvulado con técnica «Bentall-Bono» (flecha blanca), en la cual se realiza sustitución de la válvula aórtica así como de la aorta ascendente y reimplante de las arterias coronarias (flecha gris).



**Figura 2:**

Reconstrucción tomográfica en la cual podemos observar la imagen de una disección aórtica con presencia de luz falsa (flecha) y luz verdadera.

agudo al miocardio (IAM) y el embolismo pulmonar (EP). El resto de las pruebas de laboratorio que se solicitan para el diagnóstico de los SAA se muestra en la [Tabla 4](#).

#### Estudios de imagenología

La tomografía axial computarizada (TAC), el ecocardiograma transesofágico (ECOTE) y la imagen por resonancia magnética (IRM) poseen gran exactitud en el diagnóstico de SAA. La opción imagenológica depende de la experiencia y de la disponibilidad del centro hospitalario. La TAC es la prueba diagnóstica de imagen que con más frecuencia se selecciona, seguida del ECOTE;<sup>36,37</sup> y más de dos tercios de los pacientes necesitan al menos dos estudios de imagen para confirmar el diagnóstico.<sup>18,20,36-38</sup>

El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) puede utilizarse en los servicios de urgencias como parte de un abordaje multidisciplinario enfocado en un diagnóstico rápido,<sup>39</sup> visualiza diferentes segmentos de la aorta y el complejo valvular aórtico, y detecta complicaciones posiblemente letales como insuficiencia aórtica, derrame pericárdico y tamponade cardiaco. También permite evaluar alteraciones de la movilidad cardiaca global y segmentaria. Su exactitud es relativamente baja (78-100% de sensibilidad para

DAA tipo A, y 31-55% para DAA tipo B), por lo tanto, un ECOTT negativo no descarta un SAA.<sup>38</sup>

El ECOTE permanece como una opción válida para la evaluación de pacientes con sospecha de SAA (sensibilidad de 99% y especificidad de 89%). Posee la ventaja de poder realizarse «a la cama del paciente» o incluso en el quirófano sin la necesidad de usar medio de contraste. Sin embargo, a diferencia de la TAC o IRM, no permite una evaluación extensa de la aorta y sus ramas.

La TAC (sensibilidad 100% y especificidad 98%) y la IRM permiten un análisis detallado de la aorta y sus ramas ([Figura 2](#)), al igual que las complicaciones relacionadas (como pueden ser la presencia de derrame pleural o pericárdico) siendo de gran utilidad en los servicios de urgencias en el diagnóstico diferencial de dolor torácico agudo, distinguiendo entre SAA, embolismo pulmonar y SICA (estrategia de «triple descarté»);<sup>40,41</sup> Además, el uso de estas modalidades de imagenología permite evaluar el patrón de calcificación aórtica y es de gran utilidad en el seguimiento de pacientes con endoprótesis. Es necesario considerar al realizar la angioTAC que el uso de los agentes contrastados yodados conlleva un riesgo latente de reacciones alérgicas así como de insuficiencia renal.

La IRM también proporciona un alto grado de certeza en el diagnóstico de SAA (sensibilidad 98%, especificidad 98%), provee además información en caso de presentarse insuficiencia aórtica. Por otra parte, mediante el uso de ciertos protocolos de resolución de imagen es posible determinar la visualización de patrones de flujo entre las luces de disección falsa y verdadera. Como punto en contra, debe tomarse en cuenta la presencia de implantes ferromagnéticos.

El ultrasonido endovascular proporciona imágenes en tiempo real de la patología aórtica, es una herramienta útil para la colocación de endoprótesis, y junto con el ECOTE, puede ayudar a la identificación de las «zonas de aterrizaje», origen de los vasos, desgarros de entrada, presencia de úlceras penetrantes aórticas y/o aneurismas.<sup>17</sup>

La tomografía por emisión de positrones (PET-CT) está tomando un lugar importante en la evaluación de las enfermedades inflamatorias e infecciosas de la aorta,<sup>42,43</sup> ya que proporciona una mejor definición anatómica de las anomalías murales o lumenales.

Por último, la aortografía retrógrada (sensibilidad > 90% y especificidad > 95%) históricamente fue considerada como el estándar de oro para la evaluación de los pacientes con sospecha de SAA, pero debido a su carácter invasivo, tiempo y costo, en la actua-

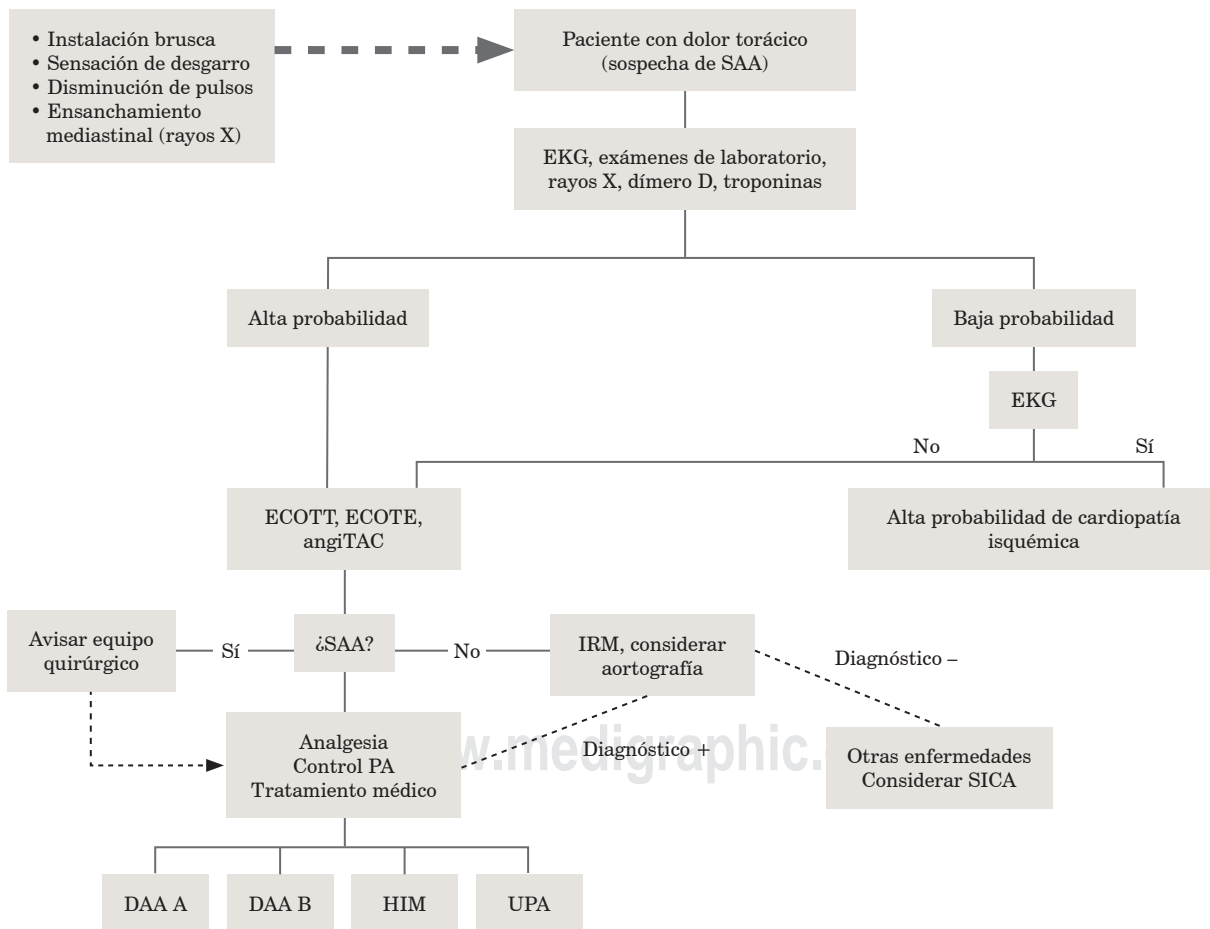
lidad se realiza rara vez (excepto en aquellos casos en que se efectúe algún procedimiento endovascular o durante la coronariografía). Hasta 20% de los SAA puede involucrar a las arterias coronarias debido a la obstrucción del flujo coronario como consecuencia del trazo de disección con o sin coexistencia de enfermedad aterosclerótica. De cualquier modo, no se recomienda la coronariografía de manera rutinaria previa a la cirugía debido al riesgo que conlleva el retraso en el tratamiento y a la posibilidad de lesión aórtica durante el procedimiento diagnóstico. Por lo tanto, debe realizarse una adecuada selección de los pacientes en quienes se desea conocer la anatomía coronaria.

Es necesario un diagnóstico rápido y oportuno, incluyendo la evaluación clínica así como pruebas de laboratorio, rayos X, electrocardiograma y estudios

confirmatorios de imagen. Existen escalas de riesgo como la de la ESC basada en el IRAD para la estratificación de pacientes, que clasifica a sujetos con sospecha diagnóstica en riesgo bajo, intermedio y alto.<sup>17,44</sup> La *Figura 3* propone un algoritmo de diagnóstico y tratamiento en pacientes con sospecha de SAA.

Manejo inicial

En todos los pacientes que se presentan con SAA deben aplicarse medidas iniciales de manejo (independientemente del tratamiento definitivo) orientadas a disminuir el estrés sobre la pared aórtica, con la finalidad de limitar la extensión de la disección y reducir el riesgo de ruptura o daño a «órganos blanco». Debe obtenerse un control adecuado del dolor (anal-



**Figura 3:** Algoritmo de diagnóstico y tratamiento en pacientes con sospecha de SAA.

SAA = síndrome aórtico agudo. EKG = electrocardiograma. ECOTT = ecocardiograma transtorácico. ECOTE = ecocardiograma transesofágico. AngioTAC = angiografía, axial computarizada. IRM = imagen por resonancia magnética. PA = presión arterial. SICA = síndrome isquémico coronario agudo. DAA = disección aórtica aguda. HIM = hematoma intramural. UPA = úlcera penetrante aterosclerótica.

gesia), frecuencia cardíaca < 60 latidos/minuto y una presión arterial sistólica entre 100 y 120 mmHg. Se recomienda el uso de betabloqueadores intravenosos (propranolol, metoprolol, labetalol o esmolol) como fármacos iniciales; también es posible utilizar calcio-antagonistas (diltiazem, verapamil). Últimamente, también se ha reportado el uso de vasodilatadores (nitroprusiato de sodio) en conjunto con un betabloqueador para obtener cifras tensionales óptimas de manera rápida.<sup>17</sup>

Por otra parte, el manejo definitivo incluye la cirugía urgente para las DAA tipo A, mientras que para los pacientes con DAA tipo B estables hemodinámicamente y sin complicaciones, el tratamiento médico es lo indicado. En la actualidad, el TEVAR (*Thoracic Endovascular Aortic Repair*/reparación endovascular torácica aórtica) se recomienda para casos de DAA tipo B con dolor persistente o recurrente, síndromes de hipoperfusión, datos de ruptura (hemotórax, hematoma mediastinal o periaórtico) o hipertensión descontrolada a pesar del tratamiento médico óptimo. En algunos grupos de pacientes no es posible realizar el TEVAR o está contraindicado, y ameritan cirugía con una mortalidad hospitalaria entre 25 y 50%.<sup>17</sup>

## SEGUIMIENTO

Es necesario considerar a los SAA como un problema que afecta a la aorta y sus ramas durante toda la vida, predisponiendo a redisección, formación de aneurismas, e incluso ruptura independientemente de un tratamiento inicial exitoso. Por lo tanto, debe realizarse monitoreo clínico y por imagen, educación de los pacientes, y en algunos casos, búsqueda intencionada de enfermedad familiar.

Se recomienda vigilancia mediante TAC o IRM antes del egreso hospitalario y posteriormente uno, tres, seis y 12 meses después para continuar de manera anual dependiendo de las condiciones clínicas, el tamaño de la aorta y su incremento relativo a través del tiempo. Del mismo modo, es necesario mantener adecuadas cifras de presión arterial (< 120/80 mmHg) y de frecuencia cardíaca (< 60 latidos/minuto) así como el cese de condiciones consideradas como factores de riesgo (tabaquismo, aterosclerosis).

## Perspectivas futuras

A pesar de los grandes avances en cuanto a diagnóstico y tratamiento de los SAA, la morbimortalidad permanece elevada. Por lo tanto, existe una

necesidad latente por mejorar la atención de estos pacientes implementando mejores estrategias de diagnóstico y tratamiento. Si consideramos que la gran mayoría de los pacientes con SAA se presentan en hospitales en los cuales no existe la infraestructura para ofrecer un tratamiento definitivo (más de 70% de los casos), los médicos de los servicios de urgencias deben asumir un papel determinante en el manejo inicial, así como en el traslado de los pacientes a lugares especializados en el manejo de estas patologías.<sup>45</sup>

También se espera el desarrollo de un sistema cardiovascular de emergencias regionalizado que permita la evaluación funcional y estructural de la totalidad de la aorta con atención personalizada.<sup>46,47</sup>

Es posible que en el futuro el TEVAR tenga un papel preponderante en el manejo de la DAA Tipo B no complicada (en lugar del tratamiento médico) con la finalidad de prevenir complicaciones tardías;<sup>48</sup> aunque se espera también el incremento en el uso de «abordajes híbridos» que combinen las ventajas del uso de endoprótesis y de la cirugía convencional para el tratamiento de la DAA tipo A.<sup>49</sup>

## CONCLUSIONES

A pesar de los grandes avances en el diagnóstico y tratamiento de los SAA, el manejo óptimo continúa siendo un desafío. Sin embargo, gracias al desarrollo de nuevas tecnologías, los médicos tenemos hoy en día la obligación de identificar a los pacientes que se beneficiarán más con los diversos abordajes propuestos, así como el compromiso de desarrollar centros especializados en el manejo de esta patología tan compleja.

## REFERENCIAS

1. Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 2977-2982.
2. Dietz HC, Pyeritz RE. Mutations in the human gene for fibrillin-1 (FBN1) in the Marfan syndrome and related disorders. *Hum Mol Genet.* 1996; 4 Spec: 1799-1809.
3. Kroner BL, Tolunay HE, Basson CT, Pyeritz RE, Holmes KW, Maslen CL et al. The national registry of generically triggered thoracic aortic aneurysms (GenTAC): results from phase I and scientific opportunities in phase II. *Am Heart J.* 2011; 162 (4): 627-632.e1.
4. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med.* 1993; 328 (1): 35-43.
5. Stein E, Mueller GC, Sundaram B. Thoracic aorta (multidetector computed tomography and magnetic resonance evaluation) *Radiol Clin North Am.* 2014; 52 (1): 195-217.



6. Nienaber CA, Kische S, Ince H, Fattori R. Thoracic endovascular aneurysm repair for complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg.* 2011; 54: 1529-1533.
7. Mészáros IM, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000; 117 (5): 1271-1278.
8. Clouse WD, Hallett Jr JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79 (2): 176-180.
9. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006; 114 (24): 2611-2618.
10. Yu HY, Chen YS, Huang SC, Wang SS, Lin FY. Late outcome of patients with aortic dissection: study of a national database. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004; 25 (5): 683-690.
11. Shake J, Williams GM. Aortic dissection. In: Yuh D, Vriella L, Baumgartner W (Eds). *The Johns Hopkins manual of cardiothoracic surgery.* McGraw-Hill Medical, Pub, New York, 2007, pp. 725-752.
12. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet.* 2008; 372 (9632): 55-66.
13. Corvera JS. Acute aortic syndrome. *Ann Cardiothorac Surg.* 2016; 5 (3): 188-193.
14. Isselbacher EM, Diseases of the aorta. Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D (Eds). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* (8th ed.), Elsevier Saunders, Philadelphia. 2008, pp. 1457-1489.
15. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, Bossone E, Fang J, Cooper JV et al. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation.* 2004; 110: I1237-I1242.
16. Allaire E, Schneider F, Saucy F, Dai J, Cochennec F, Michineau S et al. New insight in aetiopathogenesis of aortic diseases. *Eur Vasc Endovasc Durg.* 2009; 37: 531-537.
17. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J.* 2018; 39 (9): 739-749.
18. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H et al. ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35: 2873-2926.
19. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. *Lancet.* 2015; 385 (9970): 800-811.
20. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/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 Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010; 121 (13): e266-e369.
21. Pape L, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the international registry of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66 (4): 350-358.
22. Sidloff D, Choke E, Stather P, Bown M, Thompson J, Sayers R. Mortality from thoracic aortic diseases and associations with cardiovascular risk factors. *Circulation.* 2014; 130 (25): 2287-2294.
23. Sampson UK, Norman PE, Fowkes GR, Aboyans V, Song Y, Harrell FE et al. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms. *Glob Heart.* 2014; (1): 171-180.e10.
24. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore).* 1958; 37 (3): 217-279.
25. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA.* 2002; 287 (17): 2262-2272.
26. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med.* 2004; 116: 73-77.
27. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology.* 1997; 203: 37-44.
28. Uchida K, Imoto K, Takahashi M, Suzuki S, Isoda S, Sugiyama M et al. Pathologic characteristics and surgical indications of superacute type A intramural hematoma. *Ann Thorac Surg.* 2005; 79 (5): 1518-1521.
29. Harris KM, Braverman AC, Eagle KA, Woznicki EM, Pyeritz RE, Myrmet T et al. Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2012; 126: S91-96.
30. Shennan T. His Majesty's stationary office; London: 1934. *Dissecting Aneurysms.* Special report, Medical Research Council series no. 193.
31. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairolo PC, Sheedy PF et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg.* 1986; 1: 15-23.
32. 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: 1006-1015; discussion 1015-1016.
33. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, Cherry KJ, Schaff HV, Sundt 3rd TM. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 127: 1393-1399; discussion 1399-1401.
34. Nathan DP, Boonn W, Lai E, Wang GJ, Desai N, Woo EY et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg.* 2012; 55: 10-15.
35. Watanabe H, Horita N, Shibata Y, Minegishi S, Ota E, Kaneko T. Diagnostic test accuracy of D-dimer for acute aortic syndrome: systematic review and meta-analysis of 22 studies with 5000 subjects. *Sci Rep.* 2016; 6: 26893.
36. Moore AG, Eagle KA, Brukman 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: 1235-1238.
37. Raghupathy A, Nienaber CA, Harris KM, Myrmet T, Fattori R, Sehtem U et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Geographic differences in clinical presentation, treatment, and outcomes in type A acute aortic dissection (from the International Registry of

- Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol*. 2008; 102: 1562-1566.
38. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Baldano LP et al. Multimodality imaging of diseases of thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28: 119-182.
  39. Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, Guarracino F, Varga A, Cosyns B et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013; 14: 1-11.
  40. Rogers IS, Banerji D, Siegel EL, Truong QA, Ghoshhajra BB, Irlbeck T et al. Usefulness of comprehensive cardiothoracic computed tomography in the evaluation of acute undifferentiated chest discomfort in the emergency department (CAPTURE). *Am J Cardiol*. 2011; 107: 643-650.
  41. Maroules CD, Blaha MH, El-Haddad MA, Ferencik M, Cury RC. Establishing a successful coronary CT angiography program in the emergency department: official writing of the Fellow and Resident Leaders of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (FiRST). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013; 7: 150-156.
  42. Hartlage GR, Palios J, Barron BJ, Stillman AE, Bossone E, Clements SD, Lerakis S. Multimodality imaging of aortitis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014; 7: 605-619.
  43. Tokuda Y, Oshima H, Araki Y, Narita Y, Mutsuga M, Kato K, Usui A. Detection of thoracic aortic prosthetic graft infection with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013; 43: 1183-1187.
  44. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams D, Kazerooni EA et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel Guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2011; 123 (20): 2213-2218.
  45. Harris KM, Strauss CE, Duval S, Unger BT, Kroshus TJ, Inampudi S et al. Multidisciplinary standardized care for acute aortic dissection: design and initial outcomes of a regional care model. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010; 3: 424-430.
  46. Andersen ND, Ganapathi AM, Hanna JM, Williams JB, Gaca JG, Hughes GC. Outcomes of acute type A dissection repair before and after implementation of a multidisciplinary thoracic aortic surgery program. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63 (17): 1796-1803.
  47. Tsagakis K, Konorza T, Dohle DS, Kottenberg E, Buck T, Thielmann M. Hybrid operating room concept for combined diagnostics, intervention and surgery in acute type A dissection. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2013; 43: 397-404.
  48. Patterson B, Holt P, Nienaber C, Cambria R, Fairman R, Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. *Circulation*. 2013; 127: 24-32.
  49. Saez de Ibarra Sánchez JI, Enriquez Palma F. Abordaje en Urgencias de una disección aórtica. *JANO: Medicina y Humanidades* 2009, pp. 27-32.