

*Reporte de caso*

Síndrome aórtico agudo, un reto diagnóstico para el médico de urgencias. A propósito de un caso

Juan Manuel Arredondo Armenta,* Juan Guzmán Olea,**
Nelly Rojas Jácome,*** Jessica Jacqueline Ibarra Bernal ****

RESUMEN

El síndrome aórtico agudo está constituido por tres entidades: disección aórtica, hematoma intramural y úlcera penetrante. El común denominador de esta patología es la disrupción de la capa media con sangrado a lo largo de la pared de la aorta, la cual resulta en la separación de las capas o, en algunos casos, en ruptura por trauma. El diagnóstico precoz de la disección aórtica es fundamental para mejorar el pronóstico, ya que la mortalidad de la evolución natural en las primeras 24 horas es del 20% y a los siete días del 62%. Uno de los errores diagnósticos más trascendentes es confundir la disección de la aorta con el infarto de miocardio, sobre todo si se indica tratamiento trombolítico. El objetivo de nuestro caso es describir la disección aórtica tipo A de Stanford y DeBakey I en un paciente de 30 años que se presentó al Servicio de Urgencias Cardiología del hospital Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, poniendo énfasis en los métodos diagnósticos y el tratamiento que se debe establecer en el Servicio de Urgencias, esto con la finalidad de disminuir la mortalidad en pacientes con esta patología. Los mecanismos fisiopatológicos, diagnósticos y de tratamiento de la disección aórtica serán discutidos.

Palabras clave: Síndrome aórtico agudo, disección aórtica, Stanford, DeBakey, tomografía, ecocardiograma.

ABSTRACT

Acute aortic syndrome is made up of three entities: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating ulcer. The common denominator for this pathology is the disruption of the middle layer with bleeding along the wall of the aorta resulting in separation of the layers or in some cases break trauma. Early diagnosis of aortic dissection is essential to improve the outcome, since mortality of natural evolution in the first 24 hours is 20% and 7 days of 62%. One of the most significant diagnostic errors is to confuse the dissection of the aorta with a heart attack, especially if thrombolytic therapy is indicated. The aim of our event is to describe type A aortic dissection Stanford and I DeBakey in 30 year old patient who presented to the emergency department of the hospital Cardiology XXI Century, Mexican Institute of Social Security, with an emphasis on diagnosis and treatment methods to be established in the emergency department in order to decrease mortality in these patients. The pathophysiological mechanisms, diagnosis and treatment of aortic dissection are discussed.

Key words: Acute aortic syndrome, aortic dissection, Stanford, DeBakey, tomography, echocardiogram.

* Residente de tercer año en la especialidad de Urgencias Médicas del Centro Médico Nacional La Raza, Hospital General «Gaudencio González Garza», Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Residente de tercer año en la especialidad de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

*** Especialista en Cardiología adscrito al Servicio de Urgencias y Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

**** Residente de tercer año en la especialidad de Urgencias Médicas del Hospital General Regional Núm.196, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia:

Dr. Juan Manuel Arredondo Armenta.

E-mail: jmaa_90@hotmail.com

Recibido para publicación: 01 de julio de 2013.

Aceptado: 05 de agosto de 2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

INTRODUCCIÓN

La aorta está dividida en los siguientes segmentos: raíz aórtica, aorta ascendente, arco aórtico, aorta descendente y la aorta abdominal; su pared está compuesta por tres capas, la íntima, media y adventicia (Figura 1).¹

El síndrome aórtico agudo se define por un proceso de la pared aórtica que cursa con un debilitamiento de la capa media y está constituido por tres entidades: disección aórtica, el hematoma intramural, y la úlcera penetrante. El común denominador es la disrupción de la capa media con sangrado a lo largo de la pared de la aorta que resulta en la separación de las capas o, en algunos casos, en ruptura por trauma. La propagación de la disección puede ser de manera anterógrada o retrógrada a la lesión inicial, provocando complicaciones tales como síndromes de mala perfusión, tamponade o insuficiencia valvular aórtica.²

Las condiciones adquiridas o genéticas son la vía común para llegar a la disrupción de la integridad de la capa íntima. Los factores de riesgo más comunes para llegar a la disección aórtica son la hipertensión arterial crónica, fibrosis, calcificación y los depósitos de ácidos grasos extracelulares en la aorta. Entre las condiciones genéticas relacionadas con el síndrome aórtico agudo se encuentran el síndrome de Marfan, la aorta bivalva, síndrome de Ehlers-Danlos y la historia familiar de disección aórtica.²

Epidemiología

Algunos estudios sugieren que la incidencia de la disección aórtica es de 2.6 a 3.5 casos por cada 1,000,000 personas al año. De los afectados, dos ter-

ceras partes son del género masculino, con una edad media de 63 años. Entre los factores de riesgo asociados con mayor frecuencia se encuentra la hipertensión arterial en un 72%, historia de aterosclerosis en un 31%, antecedente de cirugía cardíaca en 18%, síndrome de Marfan asociado en 5% y de causa iatrogénica en un 4% (Cuadro I).²⁻⁴

En un estudio realizado en los Estados Unidos, se identificaron 38 pacientes con disección aórtica aguda; de éstos, 14 pacientes (37%) estuvieron asociados al uso de cocaína o crack, considerando tales drogas como factores de riesgo para esta patología.⁵

Cuadro I.

Factores de riesgo para disección aórtica.

Hipertensión arterial sistémica de larga evolución

- Tabaquismo, dislipidemia, uso de cocaína

Enfermedad del tejido conectivo

- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Aorta bivalva
- Coartación de la aorta

Inflamación vascular

- Arteritis de células gigantes
- Arteritis de Takayasu
- Sífilis

Trauma por desaceleración

- Accidente automovilístico

Factores iatrogénicos

- Cirugía valvular aórtica
- Relacionada con cateterización de la aorta

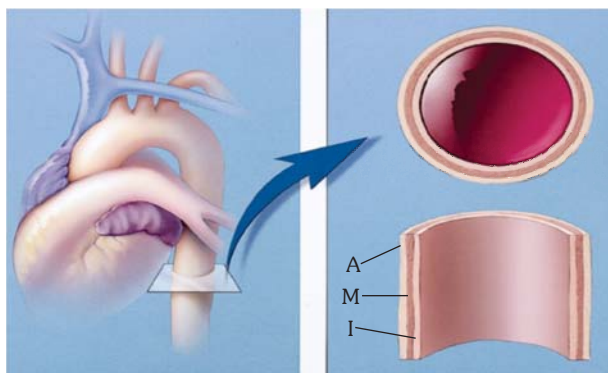


Figura 1. Diagrama que muestra las tres capas de la pared aórtica. (I) íntima, (M) media y (A) adventicia.

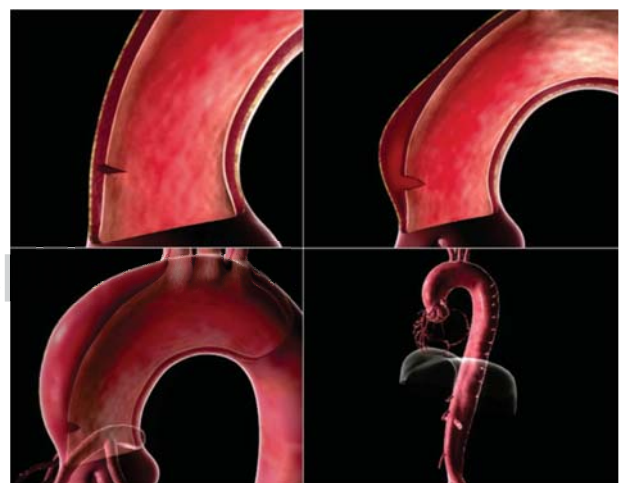


Figura 2. Diagrama donde se aprecia la lesión inicial con desgarro de la capa íntima por donde entra la sangre formando una falsa luz.

Fisiopatología

a) Disección de la aorta

Desde el punto de vista anatomopatológico, hay una separación de la capa media aórtica de extensión longitudinal y circunferencial variable. La degeneración de la pared aórtica es la base del proceso. Éste incluye el deterioro de las fibras de colágeno y elastina con formación de quistes, o sea, necrosis quística de la media. En la mayoría de los pacientes se puede identificar una lesión inicial de la íntima llamada «puerta de entrada», la cual es el origen de la disección de la capa media. A continuación, la presión hidrostática empuja, separando las capas y produciendo una falsa luz, además de un sitio de reentrada a la luz verdadera. La presencia del flujo pulsátil en esta falsa luz puede causar propagación proximal y distal de la disección así como compresión de la luz verdadera (Figura 2).⁶

b) Hematoma intramural aórtico

Se define como un hematoma dentro de la pared de la aorta, sin desgarrar de la íntima o comunicación directa del flujo con la luz del vaso. Es esencialmente una hemorragia contenida en la capa media aórtica, producida por la ruptura de los vasa vasorum (Figura 3).⁶

c) Úlcera penetrante de la aorta

Es una ulceración de una lesión aterosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna, formando un hematoma en la capa media de la aorta (Figura 4).⁷

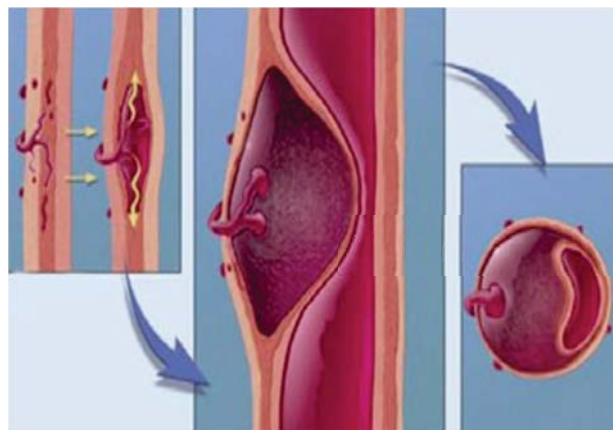


Figura 3. Diagrama que ejemplifica la formación del hematoma intramural sin presentar desgarrar de la íntima o comunicación directa con la luz del vaso.

CLASIFICACIÓN

La disección aórtica se puede clasificar de acuerdo al tiempo de evolución en aguda, si el cuadro clínico lleva menos de 14 días de evolución; cuando hay un tiempo mayor a éste se le denomina crónica. Una tercera parte de los pacientes alcanzarán esta categoría.^{7,8}

Clasificación DeBakey (Figura 5).^{9,10}

Tipo I. Compromete la aorta ascendente y el arco; se extiende a la aorta descendente.

Tipo II. La disección se limita a la aorta ascendente y al arco.

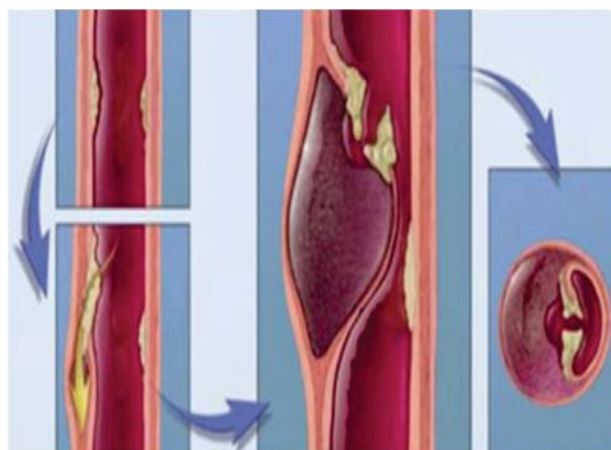


Figura 4. Diagrama que muestra la ulceración de la placa con formación del hematoma en capa media de la aorta.

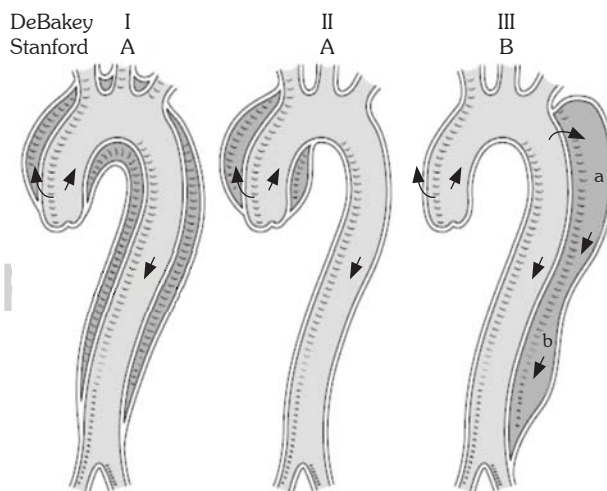


Figura 5. Diagrama que ejemplifica la clasificación de Stanford y DeBakey.

Tipo III: La disección se origina a nivel de la subclavia izquierda y se extiende distalmente.

Clasificación de Stanford (Figura 5).^{9,10}

Tipo A. Proximal o ascendente, con extensión o no al arco y la aorta descendente; reúne los tipos I y II de DeBakey.

Tipo B: Distal o descendente, equivalente a la tipo III de DeBakey.

Esta clasificación es más práctica, ya que si el paciente se clasifica como A, debe ir a cirugía de urgencia, mientras que en la B el tratamiento es fundamentalmente médico.

CUADRO CLÍNICO

Uno de los errores diagnósticos más comunes es confundir la disección de la aorta con el infarto de miocardio, sobre todo si se indica un tratamiento trombolítico. Este error se realiza si no se tiene en cuenta que el electrocardiograma evidencia patrones de necrosis miocárdica en el 10% y signos de isquemia en el 15% de los casos.^{11,12}

El diagnóstico precoz de esta enfermedad es fundamental para mejorar el pronóstico, ya que la mortalidad de la evolución natural en las primeras 24 horas es del 20% y a los siete días del 62%; el dolor está presente en el 96%. Hay varias características típicas de este dolor, como son: a) es brusco y alcanza rápidamente su máxima intensidad, b) con frecuencia es lancinante y se localiza en la región centrotorácica, si está afectada la aorta ascendente o en la región interescapular si la afectada es la aorta descendente, y c) puede ser migratorio en el 25% de los casos o se irradia a las mandíbulas, el epigastrio y la región lumbar o a las extremidades inferiores.¹²

TÉCNICAS DE IMAGEN

Radiografía de tórax

Los signos que sugieren la disección son: la dilatación del contorno aórtico, el ensanchamiento del mediastino y la gran diferencia entre los diámetros de la aorta ascendente y la descendente. El 25% de los pacientes con disección aórtica presentan una radiografía de tórax normal (Figura 6).^{7,12}

Ecografía, tomografía o resonancia magnética

Un metaanálisis publicado recientemente pone de manifiesto que la exactitud diagnóstica es prácticamente



Figura 6. Radiografía de tórax donde se muestra el ensanchamiento del mediastino y dilatación del contorno aórtico en paciente con disección aórtica.

similar (95-100%) para la tomografía computarizada (TC), la ecocardiografía transesofágica (ETE) y la resonancia magnética (RM). La mayoría de las limitaciones se debe más a errores en la interpretación que hace el explorador que a la misma técnica (Cuadro II).¹²

En las series actuales, la TC es la técnica de imagen más utilizada (70%), principalmente por su gran disponibilidad, exactitud y rapidez.¹² La mejor combinación para un correcto diagnóstico de la disección aórtica aguda y sus complicaciones es la realización de una TC y una ecocardiografía transtorácica.¹²

Estudios de laboratorio

Cuando hay sospecha de disección aórtica se deben realizar estudios básicos de laboratorio que incluyan biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, enzimas cardíacas tipo y Rh y dímero D. El incremento de los azoados nos puede indicar compromiso de las arterias renales; la elevación de las enzimas cardíacas puede relacionarse con afección de las arterias coronarias y un dímero D mayor de 500 ng/dL apoya una alta sospecha de disección aórtica.¹²

TRATAMIENTO

El objetivo es reducir la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo para disminuir la onda de pulso aórtica (dP/dt) y reducir la presión arterial sistólica < 110 mmHg. Para ello suele utilizarse manejo del dolor con analgésicos opioides y control de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial con bloqueadores beta

Cuadro II.*Utilidad de las técnicas de imagen en el diagnóstico de síndrome aórtico agudo.*

	Angio	ETT	ETE	TC	RM
Exactitud diagnóstica					
Disección aórtica	++	+	+++	+++	+++
Hematoma intramural	-	-	++	++	+++
Úlcera	++	-	+	+++	+++
Extensión	+++	+	++	+++	+++
Insuficiencia aórtica	+++	+++	+++	-	+++
Derrame/taponamiento	-	+++	+++	++	++

Angio: Angiografía por cateterismo; ETE: Ecocardiograma transesofágico; ETT: Ecocardiograma transtorácico; RM: Resonancia magnética; TC: Tomografía computarizada.

intravenosos (metoprolol, propanolol o labetalol). Si los bloqueadores beta están contraindicados se pueden usar antagonistas del calcio, como verapamilo o diltiazem intravenoso. En pacientes con una marcada inestabilidad hemodinámica debe plantearse la intubación, la ventilación mecánica y la práctica de un ecocardiograma transesofágico. En los casos en que se diagnostique un taponamiento importante, se debe intentar una pericardiocentesis con la evacuación parcial del líquido, para evitar un aumento del sangrado aórtico y además realizar la cirugía de forma urgente.^{7,12,13}

En la disección aórtica de tipo A debe indicarse tratamiento quirúrgico urgente, a menos que haya contraindicaciones formales, especialmente si se han establecido lesiones cerebrales o viscerales graves e irreversibles. El tratamiento de la disección de tipo B no complicada es el control adecuado de la presión arterial y los factores de riesgo cardiovascular. El tratamiento quirúrgico está indicado cuando aparece alguna de las complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente como son: inestabilidad hemodinámica, dolor intratable, expansión rápida del diámetro aórtico, hematoma mediastínico o periaórtico con signos de rotura inminente de la aorta o la aparición de signos de mala perfusión de las ramas arteriales vitales.^{12,13}

PRONÓSTICO

En la disección aórtica tipo A de Stanford se incrementa la mortalidad de 1 a 2% por hora durante las primeras 24 a 48 horas de presentación; en los pacientes no tratados, la mortalidad es mayor al 50% en la primera semana. La mortalidad es causada por una disección proximal o distal, llevando a disfunción valvular, taponade cardíaco y compromiso de los vasos del arco aórtico o ruptura. Con el manejo médico, la mortalidad es del 20% en las primeras 24 horas, de 30% en las siguientes 48 horas. Con el tratamiento

quirúrgico se pueden prevenir las complicaciones letales y la mortalidad, siendo del 50% menor que los pacientes con tratamiento médico.¹³

CASO REPORTADO

Paciente masculino de 30 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia:

Heredofamiliares: padre finado a los 36 años por causa cardiovascular, cuatro tíos paternos finados antes de los 45 años de edad por causa cardiovascular, familiar de segunda línea con diagnóstico de síndrome de Marfan.

Antecedentes personales patológicos: Hipertensión arterial de cuatro meses de diagnóstico con tratamiento de enalapril y tabaquismo por cinco años a razón de cinco cigarrillos al día.

Inició su padecimiento ocho días previos al ingreso a Urgencias en Cardiología del Instituto Mexicano del Seguro Social en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, con dolor torácico y epigástrico de tipo opresivo que se irradia hacia tórax posterior a la región interescapular; es de intensidad 6/10, asociándose a diaforesis y dificultad respiratoria, la cual se incrementó paulatinamente de intensidad hasta ser de pequeños esfuerzos, presentando ortopnea. El paciente es valorado por el médico cardiólogo seis días posteriores de iniciada la sintomatología; se le realiza un ecocardiograma transtorácico con los siguientes hallazgos: aorta dilatada desde su raíz, con presencia de flap con flujo en su interior, insuficiencia aórtica severa, presión de la arteria pulmonar de 55 mmHg, ventrículo izquierdo dilatado con hipocinesia generalizada y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo del 20%, diagnosticando disección aórtica, razón por la que se envía el paciente a valoración.

A su ingreso a Urgencias en Cardiología se encuentra el paciente en malas condiciones generales, con

frecuencia cardíaca de 110 por minuto, frecuencia respiratoria de 40 por minuto, tensión arterial de 136/80 mmHg, diaforético, somnoliento, hidratado, cuello con pulsos carotídeos simétricos y sincrónicos, tórax con estertores bilaterales infraescapulares, con hipoaereación infraescapular izquierda, ruidos cardíacos rítmicos de baja intensidad, incrementados en frecuencia, con presencia de soplo de escape aórtico grado IV/IV, abdomen blando depresible, con peristalsis presente, sin datos de irritación peritoneal, extremidades íntegras con pulsos simétricos y llenado capilar de dos segundos.

Durante su estancia en urgencias, el paciente presentó mayor deterioro neurológico y respiratorio, decidiendo, por ello, un manejo avanzado de la vía aérea y realizándole posteriormente una radiografía de tórax, donde se observó ensanchamiento del me-

diastino y dilatación del contorno aórtico (Figura 7) así como angiotomografía toracoabdominal, corroborando disección aórtica Stanford A, DeBakey I que abarca desde la raíz aórtica hasta la aorta abdominal por debajo de la arteria renal (Figuras 8 y 9).

Se solicitaron estudios de laboratorio con elevación del dímero D de 825 ng/dL, electrocardiograma rítmico, frecuencia de 110 latidos por minuto, pr .16, qrs de .08 ms, segmento st sin desniveles y ecocardiograma transesofágico, corroborando la disección aórtica con raíz aórtica de 70 mm e insuficiencia aórtica severa. Se observa flap de disección y dilatación de cavidades izquierdas (Figura 10).

Posterior a los estudios de gabinete en donde se corroboró la disección aórtica, se inició un tratamien-

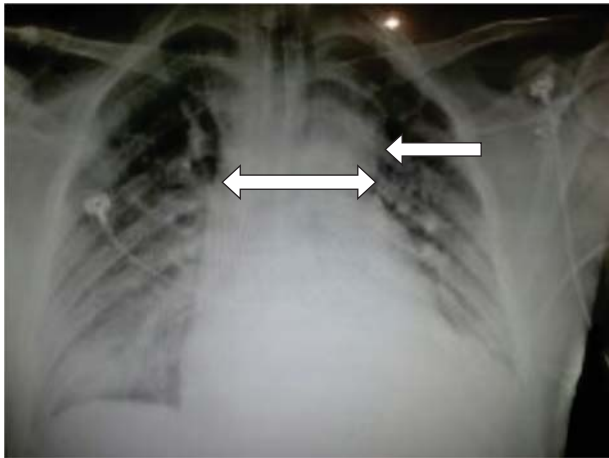


Figura 7. Radiografía de tórax con ensanchamiento del mediastino y dilatación del contorno aórtico.



Figura 9. Tomografía en la que se observa disección aórtica a nivel de arteria renal.



Figura 8. Tomografía donde se observa disección aórtica con doble lumen en raíz aórtica y aorta descendente.



Figura 10. Ecocardiograma transesofágico donde se observa dilatación de la raíz aórtica de 70 mm.

to médico a base de antihipertensivo intravenoso con el objetivo de mantener la tensión arterial sistólica menor de 110 mmHg y una frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minuto; el manejo del dolor con opioides, después de estabilizar al paciente en el Servicio de Urgencias fue valorado por el Servicio de Cirugía de Tórax para realizar intervención quirúrgica de urgencia.

DISCUSIÓN

El síndrome aórtico agudo está constituido por tres entidades: disección aórtica, hematoma intramural y úlcera penetrante, siendo un reto diagnóstico para el médico de urgencias, debido a la similitud que presenta el cuadro clínico con el síndrome coronario agudo, teniendo en cuenta que la mortalidad en la disección aórtica se incrementa hasta el 1-2% por hora en las primeras 24 a 48 horas; es fundamental hacer un diagnóstico temprano en el Servicio de Urgencias. El común denominador de esta patología es la disrupción de la capa media con sangrado a lo largo de la pared de la aorta, la cual resulta en la separación de las capas o, en algunos casos, en ruptura por trauma. Uno de los errores diagnósticos más trascendentes es confundir la disección de la aorta con un infarto de miocardio, sobre todo si se indica tratamiento trombolítico. El objetivo del tratamiento en la disección aórtica es reducir la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo para disminuir la onda de pulso aórtica (dP/dt) y reducir la presión arterial sistólica < 110 mmHg. Para ello, suele utilizarse manejo del dolor con analgésicos opioides, control de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial con bloqueadores beta intravenosos (metoprolol, propanolol o labetalol).

En el caso clínico reportado, nos referimos a un paciente de 30 años de edad que cuenta con antecedentes de importancia para considerar síndrome aórtico agudo; de acuerdo a lo revisado en la bibliografía, el síndrome de Marfan, la hipertensión y el tabaquismo son factores de riesgo para presentar el síndrome aórtico agudo. Durante el curso clínico de éste se rea-

lizaron los estudios de imagen necesarios para realizar el diagnóstico de disección aórtica clasificándola como Stanford A, DeBakey I, condición que amerita un tratamiento urgente; éste fue establecido a base de antihipertensivo intravenoso de manera adecuada por los médicos de urgencias, teniendo como meta mantener una tensión arterial sistólica menor de 110 mmHg y una frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minuto, además de analgesia con opioides. Esta es una pauta importante en el tratamiento para posteriormente ser sometido a intervención quirúrgica por el Servicio de Cirugía de Tórax.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katarzyna JM, Frank M, Elliot K, David A. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *AJR*. 2003; 181: 309-316.
2. Thomas TT, Christoph A. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005; 112: 3802-3813.
3. Jung RC, Sanghoon S, Jung-Sun K et al. Clinical characteristics of acute aortic syndrome in Korean patients: from the Korean multi-center registry of acute aortic syndrome. *Korean Circ J*. 2012; 42: 528-537.
4. Benjamin SB, Jennifer P et al. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 2008; 358: 2787-295.
5. Priscilla YH, Cynthia L, Ann F, David D. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation*. 2002; 105: 1592-1595.
6. Stuart J, Hutchison KA, Edward B. Aortic diseases: clinical diagnostic imaging atlas. Aortic disease, chapter 4. Philadelphia: Elsevier; 2009: 55-120.
7. Martha TF, Nilson C, Octavio G, Sandra G. Disección aórtica aguda. *Revista Médica Sur*. 2006; 13 (2): 47-55.
8. Yeh CH. Risk factors for descending aortic aneurysm formation in medium-term follow-up of patients with type A aortic dissection. *Chest*. 2003; 124: 989-995.
9. John A. Elefteriades. Acute aortic disease. New Haven, New York, US: Yale University School of Medicine; 2007: 1-28.
10. Erbel FA et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *European Heart Journal*. 2001; 22: 1642-1681.
11. Jung-Ju S, Yong-In K, Wook-Hyun C, Suk-Koo C. Acute myocardial infarction due to aortic dissection. *Inter Med*. 2009; 48: 173.
12. Evangelista Masip A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (4): 428-439.
13. Christoph AN, Janet T. Management of acute aortic syndromes. *European Heart Journal*. 2012; 33: 26-35.