

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas disecantes de aorta

Surgical treatment of aortic dissection

Dr. Alberto Juffé Stein 

Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Modelo. A Coruña. España.

Académico Numerario del Sillón de Cirugía Cardíaca de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia, España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Aorta, Aneurisma disecante de la aorta, Disección aórtica, Cirugía, Tratamiento
Key words: Aorta, Dissecting aortic aneurysm, Aortic dissection, Surgery, Treatment

El aneurisma disecante (AD) de aorta está asociado a una alta morbilidad y mortalidad. En las primeras 24 horas del inicio de los síntomas la mortalidad es de 1-2 % por hora y el 90 % de los pacientes fallecen en los primeros 3 meses sin cirugía. Los enfermos que reciben tratamiento adecuado emergente tienen un mortalidad hospitalaria que oscila entre el 15 - 30 %¹⁻³.

La disección de la aorta se produce cuando la sangre separa las capas de la media, a través de un desgarro de la íntima. El espacio llenado por la sangre entre los planos disecados constituye la falsa luz y la presión generada en ella puede dar lugar a varios sitios de entrada o salida del flujo sanguíneo; que, en general, puede progresar hasta las ilíacas y afectar en su recorrido las arterias renales, mesentéricas, con los consecuentes daños isquémicos.

En orden de frecuencia los vasos involucrados en un AD tipo A son: arterias renales, ilíacas, mesentérica,

cerebrales, coronarias y espinal anterior⁴⁻⁷.

Se pueden clasificar según su extensión en:

- a) Propuesta por Michael DeBakey en 1965⁸
 - Tipo I: el desgarro se origina en la íntima de la aorta ascendente y se extiende a través de la aorta torácica descendente y abdominal.
 - Tipo II: la disección se limita a la aorta ascendente.
 - Tipo III: la disección puede estar limitada a la aorta torácica descendente (tipo IIIa) o extenderse a la aorta abdominal (tipo IIIb). La disección también puede extenderse proximalmente, afectar el arco aórtico y la aorta ascendente.
- b) La clasificación de Stanford, publicada por Daily en 1970⁹
 - Tipo A: incluye las disecciones que afectan la aorta ascendente, independientemente de su sitio de origen y su extensión. Se corresponde con los tipos I y II de DeBakey.
 - Tipo B: incluye las disecciones en las que está afectada la aorta descendente, se corresponde con el tipo III de DeBakey.
- c) Formas atípicas de disección (síndrome aórtico-agudo) son el hematoma intramural y la úlcera

 A Juffé Stein

Calle del Virrey Ossorio, 30
15001 A Coruña, España.

Correo electrónico: albertojuffe@hotmail.com

arteriosclerótica penetrante⁹.

La cirugía está indicada en el hematoma intramural de la aorta ascendente, mientras que en la aorta descendente se trata médicamente. Se indica cirugía cuando el hematoma es recurrente, el paciente presenta dolor torácico persistente o aumento del diámetro del hematoma¹⁰.

La completa resolución de un hematoma en la aorta descendente se comprueba entre el 50-80 % de los casos¹¹.

La úlcera penetrante de aorta ascendente es infrecuente, pero si aparece es quirúrgica. En la aorta descendente el tratamiento es médico, con seguimiento estricto.

La disección de la aorta es un suceso catastrófico, que se encuentra en el 0,2 - 0,5 % de las autopsias, con una incidencia que oscila entre 5 - 10 por millón de habitantes/año^{12,13}.

Recientemente se han publicado los datos que demuestran que la incidencia y prevalencia de los aneurismas torácicos, incluidas las disecciones, ha aumentado tres veces en los últimos 10 años¹⁴.

Anagnostopoulus¹⁵ enumera las afecciones más frecuentes que pueden dañar la capa media de la aorta: anomalías congénitas, degeneración idiopática de la media, hipertensión arterial, embarazo, arterioesclerosis, enfermedades inflamatorias, traumatismos, pacientes con cirugía cardíaca previa, entre otras.

La disección aórtica puede comenzar con la ruptura de los *vasa vasorum* de la capa media, que da lugar a un hematoma intramural, sin que exista desgarro de la íntima. La hemorragia local puede secundariamente romper la íntima creando una disección¹⁶.

Un elemento frecuente que acompaña la disección aórtica proximal es la insuficiencia valvular, presente en el 50 - 66 % de los casos, se señalan cuatro mecanismos de producción:

1. La disección dilata el anillo aórtico impidiendo la coaptación adecuada de las valvas en diástole.
2. Cuando la disección es asimétrica y la presión del hematoma disecante deprime una valva debajo de la línea de coaptación y produce incompetencia.
3. El soporte anular o las propias valvas se desgarran.
4. El colgajo de íntima prolapsa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La válvula aórtica bicúspide se asocia a aneurisma y disección¹⁷, la aorta ascendente presenta una fragmentación de la elastina y pérdida de células muscu-

lares, alteración similar a la Enfermedad de Marfan^{18,19}.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La historia clínica y una buena exploración física hacen sospechar el diagnóstico inicial: paciente hipertenso, mal controlado, dolor precordial de brusca aparición e historia familiar de AD.

El dolor está presente en el 90 % de los casos, sus características dependen de la localización y extensión de la disección, punzante u opresivo precordial, que cuando se irradia a la parte posterior o interescapulo-vertebral habla de disección tipo A de Stanford. En el AD tipo B el dolor se inicia en la espalda y se irradia hacia adelante y al abdomen, o a ambos sitios. A veces se asocia a dolor en miembros inferiores, producidos por la isquemia.

El diagnóstico diferencial es con el infarto agudo de miocardio, síndromes coronarios agudos con o sin elevación del ST, dolor musculoesquelético, pericarditis, tumores mediastínicos, pleuritis, embolia de pulmón, colecistitis aguda, entre otros.

El 80 % de los enfermos con AD tienen antecedentes de hipertensión arterial. La disección puede asociarse a un cuadro de *shock*, mala perfusión periférica, palidez con hipotensión arterial, que denotan una rotura de la aorta hacia el pericardio, con signos de taponamiento cardíaco. Otras veces aparece insuficiencia aórtica, con o sin disección de las coronarias, y disminución o ausencia de pulsos distales (obstrucción parcial y total de la subclavia o femorales).

El paciente puede tener afectación neurológica: síncope, accidente cerebrovascular transitorio o permanente, paraparesia o paraplegia por compromiso medular, su causa es la mala perfusión de las ramas del arco aórtico o de las arterias medulares.

Clínica menos frecuente son: oclusión de vena cava superior, disfonía, compresión del árbol traqueobronquial, hemoptisis o hematemesis.

El diagnóstico de la disección de aorta a veces es complejo, la radiografía de tórax, el ecocardiograma (eco) y la tomografía (TAC) son de elección. La angiografía y la resonancia pueden ser de utilidad.

En algunos hospitales se prefiere el TAC por su rapidez, a veces en 20 minutos tenemos el diagnóstico, el eco transtorácico (ETT) o transesofágico puede tardar más tiempo, en especial si el enfermo ingresa por la noche. El ETT es útil para descartar taponamiento cardíaco²⁰.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Aunque algunos pacientes fallecen súbitamente, la mayoría de ellos llegan a un centro hospitalario que permite el diagnóstico, la estabilización y el tratamiento. Los resultados quirúrgicos dependen de la gravedad y extensión de la disección, edad, estado clínico del paciente y de la experiencia del equipo médico-quirúrgico.

En líneas generales el AD de aorta ascendente es una enfermedad quirúrgica, en orden de prevenir la progresión de la disección y rotura intrapericárdica. Si el AD produce mala perfusión de los troncos supra-aórticos, médula, vísceras abdominales, riñón o extremidades inferiores, estos no son obstáculo para una indicación quirúrgica temprana: solucionar la disección y luego si persiste tratar la mala perfusión.

Son contraindicaciones quirúrgicas los pacientes con daño cerebral importante, gangrena visceral, o *shock* irreversible.

Las indicaciones quirúrgicas de los AD de aorta descendente continúan en controversia. Los que presentan ruptura de la aorta tóraco-abdominal se indica cirugía emergente. El tratamiento médico es de elección, para estabilizar al paciente.

La mortalidad en los AD tipo B es del 21 - 67 % con tratamiento médico y de 30 - 40 % para el tratamiento quirúrgico²¹⁻²⁵. A pesar de ello, cuando aparecen complicaciones, el tratamiento endovascular o quirúrgico es de elección. Jonker *et al.*²⁶ analizan 583 pacientes con AD complicados divididos en 3 grupos con más o menos de 70 años, los resultados demuestran un mortalidad hospitalaria del 10,1 vs. 30 % para el grupo tratado por vía endovascular (mayores y menores de 70 años) $p=0.001$; del 17,2 vs. 34,2 % en el grupo quirúrgico ($p=0.0027$); y de 14,2 vs. 32,2 % en el grupo con tratamiento médico ($p=0.001$). La edad fue un predictor de mortalidad en el estudio multivariable y no hubo diferencias significativas de la mortalidad hospitalaria entre los tres grupos.

En general la terapia endovascular se indica en los casos urgentes, porque es menos agresiva comparada con el tratamiento quirúrgico, en especial en pacientes mayores de 70 años con comorbilidades asociadas.

PREVENCIÓN

La reducción de los factores de riesgo en los pacientes con disección aórtica, son cruciales (tensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes, tabaquismo).

El uso de betabloqueantes ha sido utilizado en los

pacientes con Síndrome de Marfan, para disminuir el estrés de la pared aórtica y prevenir el crecimiento del aneurisma por su efecto cronotrópico negativo. Esta terapia también ha sido sugerida en pacientes con dilatación de aorta ascendente y válvula aórtica bicúspide²⁷.

El ejercicio físico debe ser limitado en pacientes con aneurismas mayores de 4,0 cm²⁸⁻³⁰.

TRATAMIENTO MÉDICO (TM) DE LA DISECCIÓN

El objetivo primario es reducir la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, para disminuir la onda de pulso aórtica (dp/dt) y bajar la tensión arterial (TA) sistólica, entre 100 y 120 mmHg, sin comprometer la perfusión de órganos vitales. La analgesia es uno de los pilares del tratamiento, el dolor aumenta la TA y la posibilidad de progresión de la disección aórtica.

Los medicamentos de elección son los beta-bloqueantes, es aconsejable disminuir la frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto, con propranolol (1 a 10 mg en bolo y 3 miligramos/hora), labetalol 20 mg en bolo, seguido de 20 a 80 mg cada 10 minutos, dosis total de 300 mg o en infusión (0,5 - 2,0 mg/minuto); se han utilizado los antagonistas del calcio como la nifedipina sublingual en caso de hipertensión arterial refractaria, asociado a diltiazem o verapamilo intravenoso.

Si es necesaria una disminución rápida de la TA, nitroprusiato sódico (infusión de 0,25 - 0,5 mcg/kg/minuto), dependiendo de la respuesta. El nitroprusiato puede elevar la dp/dt , por lo que debe usarse siempre unido a betabloqueantes.

Si el paciente comienza con hipotensión grave se debe sospechar probable taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica o alteración de la función del ventrículo izquierdo.

PROTECCIÓN CEREBRAL DURANTE LA CIRUGÍA DE LA AORTA

La protección del cerebro al daño hipóxico o isquémico es uno de los retos durante la cirugía del arco aórtico y troncos supraaórticos. Las operaciones sobre esta zona precisan de la realización de técnicas quirúrgicas que permitan evitar o disminuir el daño.

El primer reemplazo con éxito del arco aórtico fue llevado a cabo por DeBakey en 1957⁸. Estos primeros procedimientos fueron realizados con la ayuda de injertos provisionales desde la aorta ascendente hasta los troncos braquiocefálicos. Posteriormente, la circu-

lación extracorpórea (CEC) proporcionó el posible flujo anterógrado a través de estos troncos. En 1975, Griep popularizó el uso de la hipotermia profunda con parada circulatoria, que consiguió mejorar los resultados de la técnica. No obstante, en los casos de parada circulatoria mayor de 60 minutos es más probable la incidencia de daño neurológico.

Hipotermia e isquemia

Parece probado el efecto protector de la hipotermia en condiciones de isquemia. Cuanto menor sea el metabolismo cerebral, mayor será la tolerancia a la isquemia, lo que da lugar a una hipotética curva de "seguridad" durante el tiempo de isquemia. Por mucho que bajemos la temperatura siempre habrá metabolismo, por lo que la duración de una "parada circulatoria segura" no es infinita a pesar de la hipotermia.

Técnicas de protección cerebral en la cirugía del arco aórtico

El principal problema de las operaciones del arco aórtico con parada circulatoria en hipotermia profunda, es que incrementan la probabilidad de aparición de efectos secundarios: coagulopatía, sangrado posoperatorio, insuficiencia pulmonar, infección, entre otras. La hipotermia profunda es peor tolerada para el organismo que la hipotermia moderada y sobre todo a medida que aumenta la edad. Para evitar estos inconvenientes se han ideado numerosos métodos quirúrgicos que optimizan la protección cerebral.

PERFUSIÓN CEREBRAL SELECTIVA

Es el método más lógico y el primero que se desarrolló. Se perfunde el cerebro por sus arterias nutricias habituales mientras se sutura el arco aórtico. Al llegar a 22 °C tras el enfriamiento en CEC, se para la circulación, se pinzan los tres vasos del arco y se abre la aorta. Tras ello se comienza la perfusión por el tronco innominado y la carótida izquierda a través de unas cánulas flexibles de silicona 14 F. Se mantiene un flujo de 10 ml/kg/minuto (500-900 ml/min) suficiente para obtener una presión arterial radial derecha de 50-70 mmHg.

Ventajas

Tiempo en principio ilimitado para decisiones y técnica quirúrgica adecuada. Permite el uso de anastomosis abierta [sin pinzamiento (*clampaje*, en el argot quirúrgico) aórtico].

Inconvenientes

- a) Necesidad de disección del arco aórtico, canulación y pinzamiento de troncos con peligro de embolización.
- b) Equipo de CEC específico.
- c) Campo operatorio con demasiadas cánulas, lo que provoca potenciales peligros de acodamientos y, en definitiva, incomodidad del cirujano.
- d) Desconocimiento del flujo exacto que proporciona una adecuada protección cerebral.

Otra posibilidad sería la hipotermia moderada a 25-26 °C y perfusión anterógrada cerebral, postulada por Comas *et al.*³¹.

En los últimos años se ha propuesto la canulación de la arteria axilar derecha³²⁻³⁴ para instaurar la CEC y realizar una perfusión arterial anterógrada durante el enfriamiento y calentamiento. Al infundir la sangre por un solo tronco supraaórtico, a diferencia de la técnica anterior, se precisa la permeabilidad del Polígono de Willis para una adecuada perfusión cerebral.

PERFUSION CEREBRAL RETRÓGRADA^{35,36}

Cada vez menos utilizada, consiste en irrigar el lecho cerebral perfundiendo la vena cava superior en forma retrógrada intracerebral para luego drenar en las arterias carótidas.

Ventajas

Método sencillo y rápido, posibilidad de anastomosis abierta, sin necesidad de disecar el arco aórtico, y drenaje de los posibles microémbolos de la circulación cerebral.

Inconvenientes

El límite de tiempo de la parada circulatoria sigue siendo incierto y más corto que la perfusión cerebral anterógrada. Desconocida la presión de perfusión ideal, aunque se suele trabajar entre los 15-25 mmHg. Un aumento desmesurado de la presión puede conducir a edema cerebral.

Protección medular durante la cirugía de la aorta

Las peculiaridades anatómicas de la vascularización arterial de la médula espinal, hacen de su daño isquémico la complicación más temida de la cirugía de la aorta, sobre todo cuando se actúa en su porción tóraco-abdominal. En los últimos años el índice de paraplegia relacionado con la cirugía de la aorta tóraco-

abdominal ha ido descendiendo por dos razones fundamentales³⁷⁻⁴¹: los mejores métodos diagnósticos y la mejor definición del riesgo de isquemia medular, y la incorporación de nuevos métodos de prevención de esta isquemia.

No obstante, continua siendo un problema patente con riesgos que oscilan entre el 0,2 y el 20 %. Uno de los determinantes fundamentales es la peculiar anatomía vascular de la médula, con dos arterias nutricias principales, anterior y posterior que no son comunicantes. La arteria espinal anterior es la responsable última del riesgo de paraplegia, pues irriga las astas anteriores de la médula; esta arteria se nutre de forma muy variable por un complejo de vasos intercostales y colaterales aórticos, cuyo mayor exponente es la arteria radicular magna (o de Adamkiewickz) que se origina en algún punto entre T6 y L1.

Uno de los aspectos más interesantes es preguntarse por qué hay personas que toleran períodos de isquemia largos, esto indica que la causa del problema es multifactorial, y se basa en tres determinantes: duración y grado de isquemia durante el pinzamiento aórtico, pérdida del flujo nutritivo a la arteria espinal anterior (arterias intercostales), o fenómenos posoperatorios (daño de reperfusión, hipotensión).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (TQ) DE LA DISECCIÓN DE AORTA

El diagnóstico de una disección de aorta debe establecer si la lesión se inició en la aorta ascendente o en la descendente, puesto que el pronóstico varía considerablemente. La que se inicia en la aorta ascendente compromete seriamente la vida del paciente debido al riesgo de ruptura al pericardio y el correspondiente taponamiento cardíaco. Por esta razón, este tipo de disección es considerado como una emergencia quirúrgica. Es imperativo además eliminar la regurgitación aórtica y evitar isquemia miocárdica.

La cirugía debe incluir 3 principios básicos: resección del desgarro de la íntima, cierre de la puerta de entrada que produce la falsa luz y sustitución de la aorta por una prótesis sintética.

Además restauración de la competencia de la válvula aórtica, que puede conseguirse con la técnica de resuspensión.

A continuación se describen las diferentes variantes de la cirugía de la disección aórtica:

a) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta ascendente e insuficiencia aórti-

ca, sin afectación de senos de Valsalva ni mala perfusión periférica: sustitución de aorta ascendente-hemiarco y resuspensión de la válvula aórtica, con hipotermia a 22-24 °C, parada circulatoria y perfusión cerebral anterógrada a través de arteria axilar derecha. Abordaje por esternotomía media; la canulación de la arteria axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas.

b) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta ascendente, afectación de senos de Valsalva e insuficiencia aórtica, sin mala perfusión periférica: tubo valvulado con reimplante de coronarias y hemiarco en parada circulatoria y perfusión cerebral anterógrada por arteria axilar derecha. En caso de no existir afectación de los velos aórticos puede realizarse una técnica de David o Yacoub, con preservación de válvula aórtica, sustitución de senos de Valsalva y reimplante de arterias coronarias.

c) Paciente con disección tipo A, punto de entrada primario en aorta descendente, sin comunicación de ambas luces en aorta ascendente, no afectación de válvula aórtica, senos de Valsalva ni mala perfusión periférica: Sustitución de la aorta torácica descendente proximal mediante hipotermia profunda y parada circulatoria. Canulación arterial femoral o arteria axilar izquierda y drenaje venoso fémoroatrial asistido por vacío. Abordaje toracotomía póstero-lateral izquierda, por 4º espacio intercostal.

Todo paciente con disección tipo A en cualquiera de sus variantes, con evidencia clínica o radiológica preoperatoria de mala perfusión periférica, tras la cirugía se realizará aortografía diagnóstica, y en su caso terapéutica mediante el implante de *stents* o fenestraciones.

El tratamiento combinado de sustitución total de la aorta ascendente y el arco aórtico y tratamiento endovascular de la aorta descendente en los pacientes con disección tipo A, fue recientemente publicada por Yan y colaboradores⁴².

d) Paciente con disección tipo B complicada por dolor persistente o aumento de derrame pleural izquierdo, sin extensión retrógrada al arco aórtico: Sustitución de la aorta torácica descendente mediante *baipás* izquierdo (aurícula izquierda – aorta, o aurícula izquierda – arteria femoral) o hipotermia profunda y parada circulatoria, según las posibilidades

de realizar pinzamiento aórtico proximal, distal o ambos. En este último caso se debe realizar canulación arterial en arco aórtico y drenaje venoso fémoro-atrial asistido por vacío. La anastomosis distal debe planificarse para preservación de las arterias intercostales T8-L2. Abordaje por toracotomía póstero-lateral izquierda por el 4º espacio intercostal o doble toracotomía póstero-lateral izquierda por 4º y 7º espacios intercostales.

- e) Paciente con disección tipo B complicada por síndrome de mala perfusión periférica (diagnóstico clínico o TAC) con muy poco tiempo de evolución: cirugía emergente con la técnica del caso anterior y angiografía diagnóstica postoperatoria, que podría convertirse en un procedimiento terapéutico en su caso, mediante *stent* o fenestraciones.
- f) Paciente con disección tipo B complicada por síndrome de mala perfusión periférica, con varias horas de evolución, o disección tipo B crónica con un nuevo episodio de redisección: angiografía diagnóstica/terapéutica mediante *stents* y fenestraciones.

En pacientes jóvenes con disección tipo A, puede considerarse la sustitución de aorta ascendente y arco aórtico con la técnica de trompa de elefante, dependiendo de la experiencia del grupo quirúrgico⁴¹.

¿Cuáles son los factores de peor pronóstico en la cirugía de la aorta ascendente?

Edad mayor de 70 años, hipotensión, *shock*, presencia de taponamiento cardíaco, insuficiencia renal o daño neurológico preoperatorio, ausencia de pulso periférico, anormalidades del ST en el electrocardiograma, cirugía cardíaca previa, infarto de miocardio preoperatorio, isquemia visceral, enfermedad pulmonar asociada, y tiempo prolongado de circulación extracorpórea^{23,43,44}.

El hematoma intramural y la úlcera penetrante de aorta tendrán la consideración de disección de aorta tipo A o B según su localización.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA DISECCIÓN TIPO B

Dake y colaboradores⁴⁵, de la Universidad de Stanford, publicaron en 1999 el primer caso de uso de un *stent*, para cerrar la puerta de entrada en un AD tipo B.

La mortalidad a 30 días en pacientes con TM es del 10 % y 19 % para el TQ⁴⁶. Sin embargo la supervivencia alejada con TM es del 60-80 % a los 4 o 5 años y del

40-45 % a los 10 años^{21,47}.

La relación entre supervivencia y permeabilidad de la falsa luz fue evaluada en 201 pacientes, incluidos en el grupo IRAD⁴⁸; los que tenían la falsa luz permeable presentaban mejor supervivencia a los 3 años, que aquellos con luz parcialmente trombosada (14 frente a 32 %).

El TQ convencional, de alta mortalidad, debería indicarse a los más jóvenes con buen estado general o en la Enfermedad de Marfan.

Indicaciones

En los últimos años la cirugía endovascular en la disección tipo B, ha simplificado el abordaje y ha disminuido la morbilidad y la mortalidad⁴⁹⁻⁵².

Estaría indicada en las siguientes situaciones:

- Prevención o tratamiento de la ruptura.
- Evitar o bloquear la evolución de la extensión proximal o distal.
- Cuando hay una sola puerta de entrada.
- Para disminuir la incidencia de aneurisma crónico.

A pesar de que el tratamiento endovascular se está utilizando con mayor frecuencia, los resultados a largo plazo son todavía un punto de controversia⁵³⁻⁵⁹. El abordaje es diferente si se trata de una disección aguda, subaguda o crónica.

Hay consenso que dicho tratamiento se realice en pacientes con:

- a) Dolor refractario intratable a pesar de un agresivo tratamiento antihipertensivo.
- b) Signos de ruptura inminente detectada por angiografía o TAC.
- c) Luz falsa importante con riesgo de formación de un aneurisma a largo plazo.
- d) Pacientes con diámetros aórticos mayores de 40 mm, que tienen peor evolución a largo plazo.
- e) Gran hematoma periaórtico o mediastínico.

También estaría indicado el tratamiento endovascular en los casos de mala perfusión de órganos vitales (renal o mesentérico) asociando fenestraciones o *baipás* aorto-arterial.

Es importante antes de tomar ninguna decisión quirúrgica identificar muy bien la anatomía y hacer un plan médico-quirúrgico apropiado. Se debe conocer el punto de entrada, posibles reentradas, extensión de la aorta disecada, si existe o no mala perfusión, y el estado del flujo en la luz falsa.

El TAC, el eco transesofágico y la resonancia magnética nuclear son de utilidad, también se utiliza el eco intravascular, aunque limitado a pocos centros hospitalarios.

No existe consenso en qué momento indicar el tratamiento endovascular, si hacerlo en fase aguda o esperar unas semanas para prevenir complicaciones futuras. Parece claro que la intervención precoz se reserva a los pacientes que presenta complicaciones potenciales graves. Si no hay complicaciones se puede esperar 2 semanas.

En un metaanálisis reciente que reúne 37 estudios⁵³ que analizan los resultados del tratamiento endovascular con *stent* en 184 pacientes, con el uso de la base de datos IRAD, encuentran mejores resultados de este respecto al TM y al TQ. En el 2006 se publicaron los resultados de 242 pacientes con AD tipo B⁵³, 78 % de los casos fueron a TM, 11 % a TQ y 11 % a tratamiento endovascular, con una mortalidad global del 12 %. La supervivencia a los 3 años fue igual en los 3 grupos.

SEGUIMIENTO

La supervivencia de los pacientes operados es del 52 % a los 10 años¹⁴.

Es importante un seguimiento estricto y el control de los factores de riesgo en especial de la TA, pues cerca de un 30 % de los pacientes presentan progresión del tamaño del aneurisma o nuevas disecciones.

El primer TAC de control debe realizarse a los 3-4 meses del alta hospitalaria para descartar que el paciente tenga crecimiento rápido de la aorta. Si el tamaño es de 35-40 mm, el seguimiento será cada 12 meses, si el tamaño es de 45-50 mm, seguimiento cada 6 meses. Para pacientes con deterioro de la función renal el TAC sin contraste puede ser suficiente.

El tratamiento óptimo de la disección aórtica es muy variable debido a múltiples factores. Tanto en los que reciben manejo médico como en los intervenidos quirúrgicamente se pueden esperar todo tipo de complicaciones.

En los casos de AD crónico, algunos autores⁵⁴ miden la velocidad de crecimiento del diámetro de la aorta por resonancia magnética nuclear realizada cada 12 meses en pacientes estables. Si el diámetro en ese lapso excede los 5-7 mm, lo interpretan como un estado de inestabilidad y lo tratan con endoprótesis. El consenso para el tratamiento del AD de aorta crónico

es similar al de los aneurismas aórticos de otra causa (ateromatosa, micótica, o traumática). Aneurismas de más de 5,5 cm en la aorta ascendente y 6 cm en la descendente tienen peligro de rotura y hay que indicar tratamiento quirúrgico o endoprótesis.

El 95 % de los pacientes permanecen sin intervención al año, 90 % a los 5 años, 74 % a los 10 años y 65 % a los 15 años^{47,59,60}.

Factores de riesgo que predicen la necesidad de reoperación

- Síndrome de Marfan.
 - Que la puerta de entrada no haya sido ocluida.
 - Ausencia de betabloqueantes en el posoperatorio.
 - Hipertensión arterial no controlada.
- Otros autores^{43,44,47,48} indican la reoperación en los AD crónicos de aorta descendente cuando:
- Diámetro aórtico mayor de 6,0 - 6,5 cm.
 - Crecimiento mayor de 5-7 mm en 1 año.
 - Dolor recurrente a pesar de un control estricto de la tensión arterial.
 - Dilatación sacular con peligro de rotura.
 - En pacientes con síndrome de Marfan con crecimiento mayor de 3-5 mm/año.

RECOMENDACIONES

La Sociedad Europea de Cardiología publica en el año 2001⁶¹ las siguientes recomendaciones:

- Tratamiento inicial en los AD tipo A: indicar beta bloqueantes, y analgésicos. Realizar un ecocardiograma transtorácico o transesofágico y llamar al cirujano; el TAC es la técnica más utilizada en el diagnóstico de disección aórtica, sensibilidad mayor del 90 % y especificidad del 85 %.
- Se indica TQ si aparece taponamiento en el Eco. Si existe insuficiencia aórtica, resuspensión de la válvula; en caso de aneurisma de los senos de valsava unido al AD (Marfan), colocación de tubo valvulado. Si aparece obstrucción de alguna de las ramas de la aorta, la colocación de un *stent* o fenestración.
- Tratamiento de los AD tipo B: el TM es de elección, si aparecen complicaciones como expansión temprana, dolor recurrente, afectación isquémica o rotura se indicará TQ.
- En la disección crónica la utilización de resonancia magnética nuclear es lo aconsejable. La angiografía está indicada en los pacientes que se decide intervencionismo percutáneo.

- Si aparece infección de la prótesis, se debe efectuar una resección de todo el tejido infectado y colocación de un homoinjerto.

Posteriormente en el año 2010 se publicaron las guías para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedad de la aorta, aprobados por la ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCAI/SIR/STS/SVM⁶²:

Sospecha de tener una disección aórtica: son pacientes de riesgo aquellos con antecedentes de Síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, Loeys-Dietz, etc; mutaciones genéticas tipo FB1, TGFBR1, ACTA 2 y MYH11, historia familiar de aneurisma de aorta, manipulación reciente de la aorta. Pacientes con dolor torácico anterior, posterior, o abdominal brusco, de alta intensidad, asociado a déficit de pulsos o trastorno neurológico con soplo de insuficiencia aórtica de reciente aparición.

La guía⁶² trata extensivamente el diagnóstico y tratamiento de todos los aneurismas, incluidas las disecciones.

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una enfermedad con una alta tasa de mortalidad y morbilidad si no se trata en forma adecuada y precoz. Debe sospecharse disección de aorta en aquellos pacientes con dolor torácico intenso, hipertensión y con electrocardiograma normal o no concluyente. Con el diagnóstico de disección aórtica tipo A no se debe dilatar la indicación quirúrgica, dado que la mortalidad es horaria. En las de tipo B el tratamiento médico con control estricto de la tensión arterial y betabloqueantes es lo aconsejable, reservando la indicaciones quirúrgicas para los enfermos con complicaciones, ya sea con tratamiento endovascular o quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108(5):628-35.
2. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117(5):1271-8.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903.
4. Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg*. 1990;212(6):705-13.
5. Moon MR, Sundt TM, Pasque MK, Barner HB, Huddleston CB, Damiano RJ, et al. Does the extent of proximal or distal resection influence outcome for type A dissections? *Ann Thorac Surg*. 2001;71(4):1244-9.
6. Lauterbach SR, Cambria RP, Brewster DC, Gertler JP, Lamuraglia GM, Isselbacher EM, et al. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001;33(6):1185-92.
7. Zierer A, Moon MR, Melby SJ, Moazami N, Lawton JS, Kouchoukos NT, et al. Impact of perfusion strategy on neurologic recovery in acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(6):2122-8.
8. DeBakey ME, Crawford ES, Garrett HE, Beall AC, Howell JF. Surgical consideration in the treatment of aneurysms of the thoraco-abdominal aorta. *Ann Surg*. 1965;162(4):650-62.
9. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47.
10. Sheikh AS, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. *Circulation*. 2013;128(10):1122-7.
11. von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107(8):1158-63.
12. David P, McPeak EM, Vivas-Salas E, White PD. Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 17 autopsied cases of acute dissecting aneurysm of the aorta encountered at the Massachusetts General Hospital from 1937 to 1946 inclusive, eight of which were correctly diagnosed ante mortem. *Ann Intern Med*. 1947;27(3):405-19.
13. Borst HG, Heinemann MK, Stone CH. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill Livingstone, 1996.
14. Olsson Ch, Thelin S, Ståhle E, Ekbom 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):2611-8.

15. Anagnostopoulos CE. Acute aortic dissection. Baltimore: University Park Press, 1975.
16. Appelbaum A, Karp RB, Kirklin JW. Ascending vs descending aortic dissections. *Ann Surg.* 1976; 183(3):296-300.
17. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(5):677-83.
18. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ, Cameron DE, McKusick VA. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome. Results of composite-graft repair in 50 patients. *N Engl J Med.* 1986;314(17):1070-4.
19. Isselbeuber EM, Eagle KA, Desanctis RW. Diseases of the aorta. En: Braunwald E. Heart diseases. Philadelphia: Saunders, 1997; p. 1546-81.
20. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22(18):1642-81.
21. Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW, Buckley MJ, Austen WG, Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3(4):1026-34.
22. Glower DD, Fann JI, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
23. Miller DC. Acute dissection of the descending aorta: clinical dilemma and hospital perspective. *Chest Surg Clin North Am.* 1992;2:347-55.
24. Miller DC. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissections. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;5(1):33-46.
25. Vedantham S, Picus D, Sanchez LA, Braverman A, Moon MR, Sundt T, et al. Percutaneous management of ischemic complications in patients with type-B aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol.* 2003; 14(2 Pt 1):181-94.
26. Jonker FH, Trimarchi S, Muhs BE, Rampoldi V, Montgomery DG, Froehlich JB, et al. The role of age in complicated acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(6):2129-34.
27. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* 1994;330(19):1335-41.
28. Kazui T, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M. Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with refined technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121(3): 491-9.
29. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2004;45(8):1334-40.
30. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Pyeritz RE, Towbin JA, Udelson JE. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(8):1340-5.
31. Comas GM, Leshnower BG, Halkos ME, Thourani VH, Puskas JD, Guyton RA, et al. Acute type A dissection: impact of antegrade cerebral perfusion under moderate hypothermia. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(6):2135-41.
32. Baribeau YR, Westbrook BM, Charlesworth DC, Maloney CT. Arterial inflow via an axillary artery graft for the severely atheromatous aorta. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(1):33-37.
33. Whitlark JD, Goldman SM, Sutter FP. Axillary artery cannulation in acute ascending aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4):1127-9.
34. Etz CD, von Aspern K, da Rocha J, Girrbaach FF, Leontyev S, Luehr M, et al. Impact of perfusion strategy on outcome after repair for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(1):78-85.
35. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Deep hypothermic systemic circulatory arrest and continuous retrograde cerebral perfusion for surgery of aortic arch aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6(1):36-42.
36. Higami T, Kozawa S, Asada T, Obo H, Gan K, Iwahashi K, et al. Retrograde cerebral perfusion versus selective cerebral perfusion as evaluated by cerebral oxygen saturation during aortic arch reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(4):1091-6.
37. Hilgenberg AD. Spinal cord protection for thoracic aortic surgery. *Cardiol Clin.* 1999;17(4):807-13.
38. Kouchoukos NT, Rokkas CK. Hypothermic cardiopulmonary bypass for spinal cord protection: rationale and clinical results. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67(6):1940-2.
39. Safi HJ, Miller CC. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1937-9.

40. Svensson LG. An approach to spinal cord protection during descending or thoracoabdominal aortic repairs. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1935-8.
41. Bachet J, Guilmet D, Goudot B, Dreyfus GD, De-lentdecker P, Brodaty D, et al. Antegrade cerebral perfusion with cool blood: a 13-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1891-4.
42. Yan Z, Shen YH, Zhang QC, Zhu ZY, Lei H, Cheng GC, et al. A combined branched stent grafting technique to reconstruct total aortic arch in the treatment of Stanford A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(5):1888-90.
43. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmel T, Meinhardt G, Cooper JV, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med.* 2007;357(4):349-59.
44. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, Nienaber CA, Myrmel T, Cooper JV, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(4):685-92.
45. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med.* 1999;340(20):1546-52.
46. Glower DD, Fann JI, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation.* 1990;82(5 Suppl):IV39-46.
47. Borst HG, Jurmann MJ, Heinemann MK, Laas J. Redo surgery after primary operation for acute and chronic aortic dissection. *International symposium on diseases of the aorta. Tokio, 1992; p. 28. [Resumen].*
48. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodriguez F, Robbins RC, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovas Surg.* 2002;124(5):896-910.
49. Tan WA. Endovascular treatment of aortic dissections. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58(1):101-2.
50. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II98-105.
51. Nienaber CA, Ince H, Petzsch M, Rehders T, Körber T, Schneider H, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic dissection and its variants. *Acta Chir Belg.* 2002;102(5):292-8.
52. Schütz W, Gauss A, Meierhenrich R, Pamler R, Görich J. Transesophageal echocardiographic guidance of thoracic aortic stent-graft implantation. *J Endovasc Ther* 2002;9(Suppl 2):II14-9.
53. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta analysis. *Eur Heart J.* 2006;27(4):489-98.
54. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A, et al. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2006;114(21):2226-31.
55. White RA, Donayre C, Walot I, Lee J, Kopchok GE. Regression of a descending thoracoabdominal aortic dissection following staged deployment of thoracic and abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II92-7.
56. Criado FJ, Barnatan MF, Rizk Y, Clark NS, Wang CF. Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II32-8.
57. Görich J, Asquan Y, Seifarth H, Krämer S, Kapfer X, Orend KH, et al. Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J Endovasc Ther.* 2002;9(Suppl 2):II39-43.
58. Shim WH, Koo BK, Yoon YS, Choi D, Jang Y, Lee DY, et al. Treatment of thoracic aortic dissection with stent-grafts: midterm results. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):817-21.
59. Pamler RS, Kotsis T, Görich J, Kapfer X, Orend KH, Sunder-Plassmann L. Complications after endovascular repair of type B aortic dissection. *J Endovasc Ther.* 2002;9(6):822-8.
60. Chiappini B, Schepens M, Tan E, Dell' Amore A, Morshuis W, Dossche K, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J.* 2005;26(2):180-6.
61. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22(18):1642-81.
62. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr

VF, Casey DE, 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, Ame-

rican 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. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(14):e27-e129.