

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Departamento de Postgrado

**Diseción aórtica aguda:
Formas de presentación y
predictores clínicos de mortalidad.**

Carrera de Especialista Universitaria en Cardiología
Director: Roberto Torrijos

Autor: Luis Guillermo Godoy Zammarrelli.

Lugar de realización: Hospital “San Juan de Dios” de La Plata
(Provincia de Buenos Aires)

**Diseción aórtica aguda:
Formas de presentación y
predictores clínicos de mortalidad.**

INDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCION.....	5
POBLACION Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	14
CONCLUSIONES.....	16
BIBLIOGRAFIA.....	17

RESUMEN

Los síndromes aórticos agudos se definen como un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con afectación de la capa media y que condiciona un riesgo potencial de ruptura aórtica. Los podemos dividir en: disección aórtica, hematoma intramural y ulcera aterosclerótica penetrante.

Distintas observaciones han coincidido que en la disección aórtica aguda el pronóstico es ominoso en las horas iniciales, comunicándose una mortalidad del 50% en las primeras 48 horas (1%/hora).

Existen varias clasificaciones de las disecciones aórticas, pero todas ellas se basan en el hecho de que en más del 90% de los casos comienzan en dos niveles específicos: la raíz aórtica a poca distancia de la válvula y la aorta descendente inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda.

La disección aórtica aguda es una situación crítica que requiere una respuesta clínica inmediata y una intervención quirúrgica emergente en la mayoría de los casos. El objetivo de este trabajo es determinar los síntomas y signos más frecuentes al momento del ingreso hospitalario y hallar predictores clínicos de mortalidad en la disección aórtica aguda.

Por lo anterior se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de una base de datos confeccionada a partir de la revisión de historias clínicas de 72 pacientes atendidos consecutivamente en el Servicio de Cardiología del Hospital Especializado e Interzonal de Agudos y Crónicos "San Juan de Dios" de La Plata entre marzo de 2004 y septiembre de 2009. Del total de pacientes, 61 (85%) eran de sexo masculino, y 11(15%) correspondientes al sexo femenino. La edad promedio fue de 63 ± 11 años (22 a 73) en el momento del diagnóstico.

Dentro de la presentación clínica el síntoma más frecuente al ingreso y con una duración mayor de 24 horas fue el dolor torácico presente en 69 pacientes (96%), el shock/hipotensión en 13 pacientes (18,05%), síncope en 10 pacientes (14 %), la insuficiencia cardíaca en 8 pacientes (11%) y el déficit neurológico en 7 pacientes (9.72%).

También se pudo observar que la historia previa de hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular más importante.

En nuestra casuística los predictores clínicos de mortalidad son la edad avanzada y el shock/hipotensión, concordando con la mayoría de las series publicadas (según datos del IRAD: International Registry of Acute Dissection.). Estos resultados señalan que la mortalidad hospitalaria mayoritariamente tiene relación con las características clínicas de los pacientes.

Palabras claves: Síndrome aórtico agudo. Disección aórtica aguda. Mortalidad.

INTRODUCCION

La aorta es el principal vaso de conductancia del organismo. Anatómicamente se divide en ascendente, cayado y descendente con sus segmentos torácico y abdominal.

La aorta ascendente incluye la raíz aortica la cual contiene los senos de Valsalva. Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan de los senos coronarios derecho e izquierdo respectivamente. Del cayado aórtico se originan los troncos supraaórticos. Habitualmente incluye el tronco braquiocefálico, la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. De la aorta torácica descendente se originan las arterias intercostales a la altura del mediastino posterior. La irrigación de la porción medular anterior depende la arteria espinal anterior que se origina de dicho vaso. La aorta abdominal comienza una vez que atraviesa el diafragma. Antes de bifurcarse en las arterias ilíacas comunes da origen a las arterias renales y espláncicas.¹

La aorta se compone de tres capas: la íntima, la media y la adventicia.

Los síndromes aórticos agudos se definen como un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con afectación de la capa media y que condiciona un riesgo potencial de ruptura aórtica.

Los podemos dividir en:

- 1) Disección aórtica.
- 2) Hematoma intramural.
- 3) Úlcera aterosclerótica penetrante.

En la disección aórtica aguda se produce una brusca pérdida de la integridad de la pared aórtica por rotura íntima y paso de sangre entre sus capas, separándolas y progresando en sentido anterógrado, retrógrado o ambos. La consecuencia es la formación de dos canales intercomunicados entre sí (luz verdadera y luz falsa).

La disección aórtica es considerada como una de las enfermedades vasculares más catastróficas que ocurren en el ser humano.

Su verdadera incidencia es difícil de estimar. En estudios poblacionales en los Estados Unidos es más frecuente en personas de raza negra y menor en personas de raza asiática. La relación entre hombres y mujeres es de 3:1. Aproximadamente el 75% de las disecciones ocurre entre los 50 y los 70 años, con un pico de presentación para la tipo A entre 50 y 55, y para la tipo B entre los 60 y los 70 años.^{2,3}

En promedio la incidencia de disección informada por diferentes estudios es de 0.5 a 2.95/100.000 personas/año con una mortalidad de 3.25 a 3.6/100.00 personas/año. Esta incidencia puede ser mayor si observamos los resultados basados en estudios poblacionales que incluyeron el diagnóstico por necropsia de pacientes fallecidos antes de arribar al hospital de donde fue de hasta 4.04/100.000 personas/año. Si no se toman las medidas de tratamiento necesarias, distintas observaciones han coincidido con el pronóstico ominoso en las horas iniciales, comunicándose una mortalidad del 50% en las primeras 48 horas (1%/hora). Si consideramos a los pacientes con muerte súbita pre hospitalaria, con diagnóstico corroborado con autopsia la mortalidad puede ser del orden del 68.2% en las primeras 48 horas (1.4%/hora). En los últimos años, con el advenimiento de mejoras en la terapéutica médica- quirúrgica y en la tecnología de los métodos

complementarios, hubo una notable mejoría en la supervivencia. No obstante, todavía las tasas de morbilidad siguen siendo elevadas como fue demostrado en las dos mayores series de pacientes con disección.⁴

La mayor parte de las muertes son debidas a insuficiencia aórtica, obstrucción de vasos mayores o ruptura aórtica.

El cuidado óptimo de pacientes con disección aórtica requiere que el diagnóstico sea realizado oportunamente y que el sitio afectado de la aorta sea identificado lo más pronto posible, más aún, en esta época de intervención trombolítica para el manejo del infarto agudo de miocardio; resulta crucial diferenciar o precisar la coexistencia de estas dos entidades, pues sería catastrófico realizar una terapia de este tipo en presencia de disección aórtica.

Existen varias clasificaciones de las disecciones aórticas, pero todas ellas se basan en el hecho de que en más del 90% de los casos comienzan en dos niveles específicos: la raíz aórtica a poca distancia de la válvula y la aorta descendente inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda.⁵

Históricamente la clasificación propuesta por DeBakey y col.⁶ en 1965 ha sido la más difundida y utilizada: se basa en el sitio anatómico en el que comienza el desgarro intimal y en la extensión del colgajo intimal, y se denomina de la siguiente manera:

Tipo I: aquella en la cual el desgarro se halla en la aorta ascendente y el colgajo intimal se extiende hasta la aorta descendente, más allá del origen de la subclavia izquierda.

Tipo II: el origen y la extensión del colgajo intimal se limitan a la aorta ascendente y el cayado.

Tipo III: se origina en la aorta descendente luego del origen de la subclavia izquierda y se extiende distalmente.

La clasificación propuesta por Daily y col.⁷ en 1970 (Stanford, Estados Unidos) define dos Tipos (A y B) tomando en cuenta el compromiso de la aorta ascendente:

Tipo A: compromete la aorta ascendente independientemente del sitio de desgarro intimal.

Tipo B: respeta la aorta ascendente y compromete la aorta descendente.

La importancia de estas clasificaciones reside en que en general una disección aórtica aguda que compromete la aorta ascendente (Tipo A o Tipo I y II) exige tratamiento quirúrgico urgente, mientras que la de la aorta descendente (Tipo B o Tipo III) puede manejarse con tratamiento médico.

Actualmente la clasificación de Stanford propuesta por Daily y col. en 1970, es la que ha ganado el favor de la mayoría de los autores, ya que está centrada en la presencia o ausencia de afectación de la aorta ascendente, sin incluir la localización de la rotura primaria de la íntima o de la extensión hacia aorta distal que incluía la clasificación propuesta por DeBakey. Este sistema de clasificación, es más útil desde el punto de vista fisiopatológico, porque es la afectación de la aorta ascendente la que determina en gran parte el comportamiento de la disección y sus posibles complicaciones^{8,9,10}

Erbel y col.¹¹ clasificaron las disecciones aórticas Tipo III (o Tipo B) según el lugar original de la disección, el sentido de su progresión y la señal de flujo por eco Doppler color hacia la falsa luz:

Tipo III no comunicante: la disección es no comunicante (falsa luz trombosada).

Tipo III comunicante anterior: la comunicación está al lado de la subclavia izquierda y la disección progresa distalmente en forma anterógrado.

Tipo III comunicante retrógrado descendente: la comunicación es distal a la subclavia y la disección progresa en forma retrógrada pero se limita a la aorta descendente.

Tipo III comunicante retrógrado ascendente: disección retrógrada como la anterior que se extiende hacia el arco aórtico y alcanza la aorta suprasigmoidea es decir que se transforma en Tipo A de Stanford o Tipo I de DeBakey.

La importancia de esta clasificación reside en que la disección aórtica Tipo III retrógrada ascendente tiene peor pronóstico.

Las disecciones aórticas pueden ser clasificadas en función de la cronicidad. Por tiempo de inicio de los síntomas, las disecciones aórticas se dividen en agudas y crónicas. Las agudas tienen menos de dos semanas y las crónicas más de este lapso; casi un tercio de los pacientes se presentan con cuadros clasificados como crónico¹²

Recientemente, con el advenimiento de técnicas más modernas de diagnóstico y mayor caudal de información de la evolución de esta cuadro Svensson y col.^{13,14} propuso una nueva clasificación que incluye cinco variantes de disección e incorpora una variante de disección con desgarro intimal sin evidencia de colgajo intimal, ni hematoma. Se clasificó de la siguiente manera:

Clase 1. Disección aórtica clásica con un colgajo íntimo-medial entre verdadero y falso lumen.

Clase 2. Disrupción medial con formación de hematoma o hemorragia intramural.

Clase 3. Discreta disección sin hematoma, de localización excéntrica, en el sitio de la lesión inicial.

Clase 4. Ruptura de placa que lleva a ulceración aórtica penetrante sin hematoma subyacente usualmente subadventicial.

Clase 5. Disección iatrogénica y traumática.

La disección aórtica ocurre con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada (entre la quinta y la séptima décadas de vida) con historia de hipertensión arterial y arteriosclerosis generalizada; es tres veces más frecuente en el sexo masculino. En pacientes jóvenes, puede ser debida a hipertensión esencial y, con frecuencia, se asocia con válvula aórtica bicúspide y coartación aórtica, entidad que también produce hipertensión arterial severa. Los que no tienen hipertensión pueden tener defectos hereditarios del tejido conectivo como los síndromes de Marfan, Ehlers-Danlos, Noonan o Turner. Durante el tercer trimestre del embarazo, se puede presentar la disección por razones que no son claras. Existen causas iatrogénicas, como

cateterización aórtica, colocación de balón de contrapulsación, canalización femoral. Estas disecciones iatrogénicas pueden ser severas y muy extensas o limitadas.^{15,16}

Tras la disección inicial la progresión depende de muchos factores, incluyendo el rango de presión sistólica, la presión media y la fuerza de cohesión de la pared aórtica. De todos ellos, quizás el más importante es la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, que determina la presión del pulso; aunque la presión absoluta aumenta la tensión en la pared, es el ritmo de cambios de presiones (dP/dT), el factor clave en la producción y evolución de la disección aórtica.^{16,17} La ruptura de la íntima se produce en zonas de la aorta que están fijadas a otras estructuras, y por ello, sujetas a fuerzas de tracción: istmo y raíz de arteria subclavia izquierda. A medida que la sangre inicia la disección, va creando una falsa doble luz aórtica. Ambas luces pueden permanecer permeables a la vez, o a veces puede producirse trombosis de la luz falsa, dando explicación probablemente a la supervivencia de pacientes con disección aórtica libres de tratamiento.¹⁸ Una vez iniciada la disección, sus consecuencias se pueden dividir en tres grupos:

a) Compromiso arterial. Las complicaciones vasculares periféricas se producen cuando el proceso de disección disminuye el flujo hacia varias ramas; el mecanismo más frecuente, es la compresión de la luz verdadera por la falsa, y con menor frecuencia por obstrucción de la salida del vaso por el "flap" de la íntima.^{19,20}

b) Insuficiencia aórtica. Hasta en un 60% de casos existe disección retrógrada, dando lugar a insuficiencia aórtica; en otros casos, la insuficiencia aórtica es secundaria a la dilatación de la raíz aórtica. Esta situación es especialmente grave en pacientes hipertensos con cierto grado de hipertrofia de ventrículo izquierdo, que no es capaz de adaptarse a la sobrecarga diastólica aguda.^{20,21}

c) Ruptura aórtica. Con mayor frecuencia a pericardio o pleura, y en menor medida, a retroperitoneo.

Una de las manifestaciones clínicas más constantes (hasta en el 90 % de los pacientes) es la presencia de dolor agudo, lancinante, de intensidad máxima al inicio y que generalmente se inicia en región ínter escapular y que migra a medida que avanza la disección. La localización inicial puede variar de acuerdo con el punto de inicio y distribución de la disección.^{22,23} Entre las manifestaciones neurológicas (6-19%) puede ocurrir accidente cerebrovascular en el 3-6% de los casos debido a afectación directa de la arteria innominada o carótida común; con menos frecuencia coma, paraplejía y paraparesia. Con poca frecuencia, se presenta síncope, generalmente en el contexto de ruptura a pericardio con taponamiento cardíaco. La presencia de falla ventricular izquierda aguda casi invariablemente supone la presencia de insuficiencia aórtica aguda, que está presente en dos tercios de todas las disecciones tipo A.

La disminución o ausencia de pulsos, es un hallazgo guía en la disección aórtica, está presente en el 50% de las disecciones proximales y en 15% de las dístales. Los hallazgos en el pulso están influenciados por la cifra de tensión arterial, por la existencia o no de reentrada y el movimiento característico de la íntima ("*flapping*"); por este motivo, puede ser cambiante a la

exploración física. La insuficiencia aórtica es un signo importante de la disección aórtica proximal (50-66%). En su etiología participa la dilatación del anillo y de la raíz aórtica, depresión de una valva, prolapso del *flap* y torsión del anillo.^{24,25}

El infarto de miocardio ocurre hasta en 2% de casos: compromete principalmente la cara inferior, por afectación del *ostium* de la coronaria derecha por el *flap*. Otras arterias importantes pueden verse afectadas, presentando isquemia mesentérica (3 al 5%) o infarto del miocardio en menor proporción. La circulación a uno o ambos riñones puede verse comprometida (5-8%), lo cual generalmente desencadena hipertensión arterial, por aumento de liberación de renina. Además pueden verse implicadas las arterias de las extremidades: en algunos casos, da lugar a falsos diagnósticos de embolismo distal.^{21,25,26}

Otras manifestaciones clínicas pueden ser hemotórax, hemoptisis y hematemesis, por roturas en el espacio pleural, bronquios o esófago. Ocasionalmente, se han descrito roturas en la aurícula derecha o izquierda y en el ventrículo derecho con falla cardíaca.

El hematoma intramural tiene un cuadro clínico indistinguible de la disección aórtica aguda. Son pacientes de edad similar, con historia de hipertensión arterial y arteriosclerosis aórtica extensa, con dolor torácico y dorsal, típico de la disección aórtica clásica, con insuficiencia aórtica y déficit de pulsos. El 50% presenta derrame pleural izquierdo, al cabo de unos días de evolución. El derrame pericárdico puede aparecer cuando la aorta ascendente está afectada.^{27,28}

Los pacientes con úlcera penetrante son igualmente de edad avanzada, con historia de HTA y arteriosclerosis cardiovascular, con dolor torácico dorsal pero sin déficit de pulsos, insuficiencia aórtica ni déficit neurológicos.

Los hallazgos clínicos son habitualmente suficientes para sospechar el diagnóstico, aunque en ocasiones están ausentes casi por completo. El paciente generalmente muestra signos de mala perfusión periférica, pese a que la hipertensión arterial es la norma en la mayoría de los casos. La presencia de hipotensión arterial, generalmente es secundaria a ruptura de la disección, más frecuente en paciente con disección tipo A. En algunos casos las medidas de presión arterial son falsamente bajas a consecuencia de la afectación de arterias subclavias; siempre es recomendable medir la presión arterial en ambos brazos, aunque es posible la afectación bilateral.^{29,30}

La disección aórtica aguda es considerada como una de las enfermedades cardiovasculares más catastróficas que ocurren en el ser humano, tiene una alta mortalidad que obliga a un diagnóstico y a un tratamiento precoz. Dada las formas de presentación tan variadas de la disección aórtica aguda el objetivo de este trabajo es determinar los síntomas y signos al momento del ingreso hospitalario y hallar predictores clínicos de mortalidad.

POBLACION Y METODOS:

Se recabaron datos a partir de la revisión de historias clínicas de 72 pacientes (p.) con diagnóstico de disección aórtica aguda, atendidos consecutivamente en el Servicio de Cardiología del Hospital Especializado e Interzonal de Agudos y Crónicos" San Juan de Dios" de La Plata de marzo de 2004 a septiembre de 2009.

Se definió disección aórtica aguda a cualquier disección no traumática que involucrara la aorta torácica. (aorta ascendente, cayado y aorta descendente) y se presentara dentro de los 14 días del inicio de los síntomas

El 85% eran hombres (61 p.) y el 15% (11 p.) correspondían al sexo femenino.

La mediana de edad de los pacientes fue de 63 ± 11.3 .

En el 43% de los pacientes se pudo observar que la historia previa de hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular más importante y en el análisis de los restantes factores de riesgo cardiovasculares se observó lo siguiente: tabaquismo en 28 pacientes (38,9%), estrés y dislipemia en 27 pacientes (37.5%), obesidad en 7 pacientes (9,7 %), diabetes mellitus en 5 pacientes (7%).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estuvo presente en 20 pacientes (28%) , la enfermedad coronaria previa en 15 pacientes (21%), la cirugía cardiovascular previa en 7 pacientes (9,7%) enfermedad aórtica previa en 5 pacientes (7%), la insuficiencia renal crónica en 5 pacientes (7%), y el Síndrome de Marfan en 4 pacientes (5,5%).

Se realizó Ecocardiograma transtorácico en el 100% de los pacientes, ecocardiograma transesofágico en el 96% y aortograma en el 50% de los pacientes, diagnosticándose:

-Insuficiencia aórtica en 36 pacientes (50%), la cual se presentó en sus grados leve en 7 pacientes (19%), moderada en 5 pacientes (14%) y severa en 24 pacientes (67%).

-Derrame pericárdico en 25 pacientes (38%).

-Derrame pleural en 15 pacientes (21%).

-Taponamiento pericárdico en 3 pacientes (4 %).

La presentación de la disección aguda de aorta en nuestra serie fue:

-Disección Tipo A: 43 pacientes. (60%).

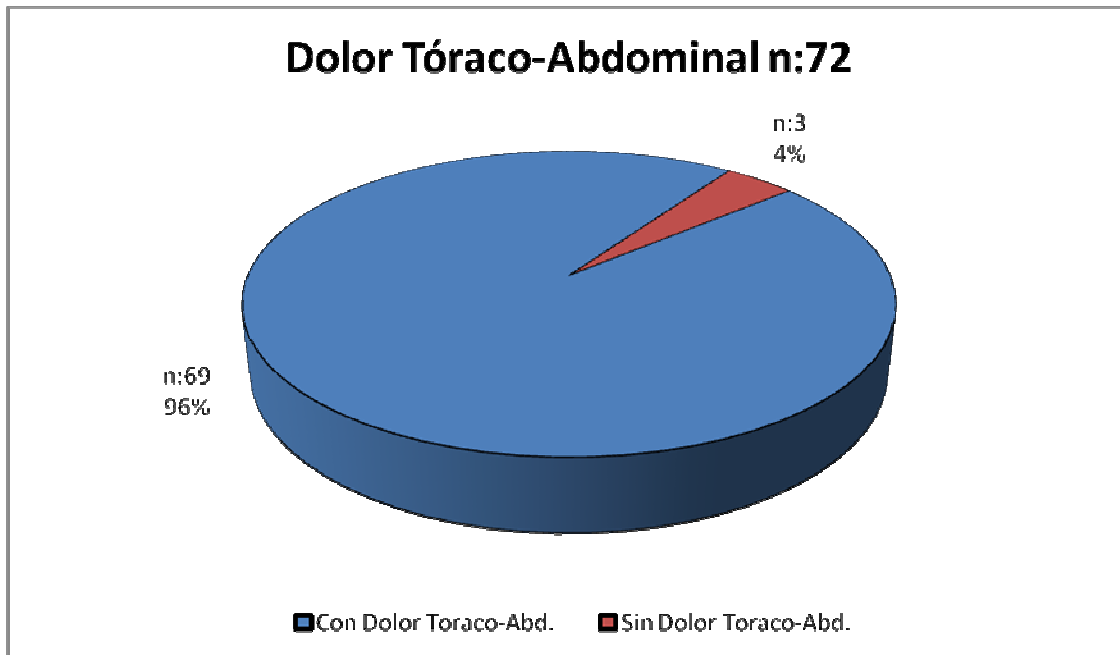
-Disección Tipo B: 29 pacientes (40%).

El diseño del estudio es observacional, transversal y descriptivo. Se realizó un análisis uni y multivariado en Epi Info de la OMS versión 5.01. Se considera significativo un valor de $p \leq 0.05$. Las variables categóricas se expresan en porcentajes.

RESULTADOS

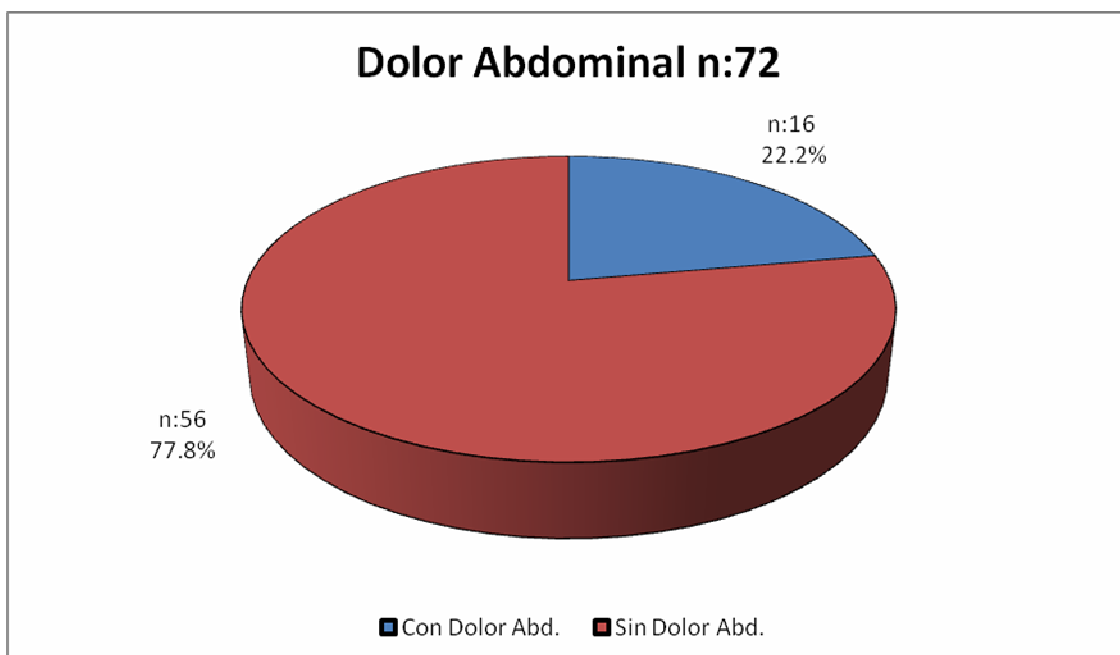
En nuestra serie el dolor tóraco-abdominal fue el síntoma más frecuente en la presentación clínica hallándose en el 96 % de los pacientes. (Fig.1)

Figura 1: Dolor Tóraco-abdominal.



El dolor abdominal estuvo presente en el 22.2% de los pacientes con diagnóstico de disección aortica aguda. (fig.2)

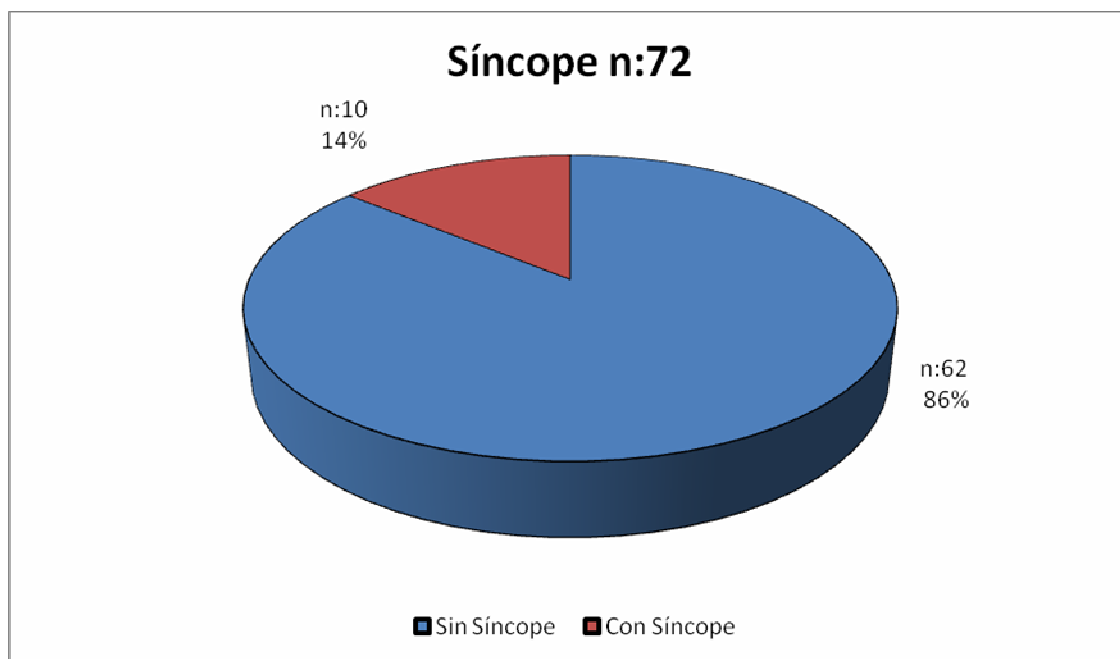
Figura 2: Dolor Abdominal.



En la disección aortica aguda Tipo A el dolor se localizó más frecuentemente en la parte anterior del tórax que en los Tipos B (69.76% el frente al 44,8%; $p < 0,001$) y en las del Tipo B el dolor se localizó más frecuentemente en la espalda (el 33,6 frente al 55.17%; $p < 0,001$) o en el abdomen (el 18,6 frente al 27,58%; $p < 0,03$). (tabla 1)

El síncope estuvo presente en el 14% de los pacientes. (fig.2)

Figura 2: Presencia de síncope.



El déficit neurológico estuvo presente en 7 pacientes (9.72 %).

Tanto el síncope como el déficit neurológico se presentaron más frecuentemente en la disección aguda de aorta Tipo A (el 18,6 y el 11,8%, respectivamente). (tabla 1).

La hipertensión arterial y el shock/hipotensión estuvieron presente en el 43% y en el 18,05% de los pacientes respectivamente.

La insuficiencia cardiaca se encontró presente en el 11% de los pacientes.

La hipertensión arterial en la fase aguda fue más frecuente en la disección aortica aguda Tipo B (62.06 % frente al 30.23 %; $p < 0.001$). Por el contrario, la hipotensión/shock y la insuficiencia cardiaca congestiva lo fueron en los pacientes con disección aguda de aorta Tipo A (20.93% y 13.95% respectivamente). (tabla 1).

Tabla 1: Formas de presentación al ingreso hospitalario.

Síntomas	Total n:72	Tipo A n: 43	Tipo B n: 29	p
Dolor Toraco-Abd.	69 (96%)	41 (95.34%)	28 (96.5%)	0.53
Dolor Torácico Ant.	43 (60%)	30 (69.76%)	13 (44.8%)	0.001
Dolor Torácico Post.	30 (41.66%)	14 (33.6%)	16 (55.17%)	0.001
Dolor Abdominal	16 (22.2%)	8 (18.6%)	8 (27.58%)	0.026
Sincope	10 (14%)	8 (18.6%)	2 (6.8%)	0.001
Déficit neurológico	7 (9.72%)	5 (11.8%)	2 (6.8%)	0.007
Hipertensión arterial	31 (43%)	13 (30.23%)	18 (62.06%)	0.001
Shock/hipotensión	13 (18.05%)	9 (20.93%)	4 (13.79%)	0.013
Insuficiencia cardiac.	8 (11%)	6 (13.95%)	2 (6.8%)	0.004

En nuestra serie los únicos predictores independientes de mortalidad hospitalaria fueron la edad avanzada (> 70 años; p 0.029), y el shock cardiogénico (18.05%; p 0.001). (tabla 2)

Tabla 2: Predictores de mortalidad hospitalaria.

Variable al ingreso, n/N	Mortalidad, n/N (%)	p
Edad > 70 años (16/72)	7/16 (30)	0.029
Shock cardiogénico (13/72)	4/13 (36,36)	0.033

DISCUSION

La disección aórtica aguda es una situación crítica que requiere una respuesta clínica inmediata y una intervención quirúrgica emergente en la mayoría de los casos. La mortalidad de la disección aórtica sin tratamiento es muy alta; según la mayoría de los autores, más de un tercio de los pacientes mueren en las primeras 24 horas, la mitad en las siguientes 48 horas, dos tercios en la primera semana y casi el 90% mueren en el primer mes. La mayoría de las muertes por disección tipo A, ocurren por taponamiento cardíaco, secundario a la ruptura abierta hacia el pericardio; con menor frecuencia, por ruptura hacia la pleura, por insuficiencia aórtica aguda con falla ventricular izquierda y por compromiso del flujo a arterias coronarias o cerebrales. La mayoría de los pacientes con disección tipo B mueren por rotura hacia la pleura y compromiso arterial de órganos vitales, en especial por oclusión de arterias mesentéricas y renales. La afectación de extremidades juega un papel menos importante en cuanto a pronóstico vital.

Para mejorar el pronóstico de estos pacientes es fundamental tener una sospecha clínica alta en presencia de síntomas o signos clínicos de disección aórtica aguda, especialmente en pacientes hipertensos, con síndrome de Marfan o con aneurismas ateroscleróticos. Ante la sospecha de un síndrome aórtico agudo, debe realizarse lo antes posible una técnica de imagen para confirmar o descartar el diagnóstico e iniciar el tratamiento de forma inmediata.

En nuestra serie hallamos a la hipertensión arterial como el factor de riesgo más frecuentemente asociado a la disección aórtica aguda; coincidiendo con la mayoría de las publicaciones, donde está presente en el 70 al 90 % de los pacientes y asociada con mayor frecuencia a disección tipo B.

También encontramos en nuestra serie que dentro de la presentación clínica el síntoma más frecuente al ingreso y con una duración mayor de 24 horas fue el dolor torácico-abdominal, seguido en orden de frecuencia por el shock/hipotensión, síncope, insuficiencia cardíaca, déficit neurológico, isquemia de miembros y la isquemia mesentérica.

Aunque en los últimos años se han producido importantes avances en las técnicas diagnósticas y quirúrgicas y los cuidados postoperatorios, hay una considerable variabilidad en la mortalidad hospitalaria.

Los predictores clínicos de mortalidad que hallamos en nuestra serie (edad > 70 años y shock/hipotensión), son coincidentes con la mayoría de las series publicadas. Según datos del IRAD (International Registry of Acute Dissection.) las variables independientes de mortalidad son edad avanzada, hipotensión, shock, cardiopatía previa, isquemia renal, mesentérica o miocárdica. Estos resultados señalan que la mortalidad hospitalaria mayoritariamente tiene relación con las características clínicas de los pacientes.

El resto de los predictores mencionados en registros internacionales no fueron significativos en nuestra serie, hecho que podría explicarse por el pequeño número de pacientes

incorporados.

Rampoldi y col.³¹ ha demostrado que los pacientes inestable tienen el doble de mortalidad quirúrgica que los pacientes estables, estos hallazgos ponen de manifiesto la importancia de la estabilidad hemodinámica y pone énfasis en la necesidad de cirugía emergentes en los pacientes que la requieran antes de que se inicie el deterioro hemodinámico.

CONCLUSIÓN

La disección aórtica aguda es una situación crítica que requiere una respuesta clínica inmediata y una intervención quirúrgica emergente en la mayoría de los casos. La mortalidad de la disección aórtica sin tratamiento es muy alta.

El síntoma más frecuente al ingreso hospitalario fue el dolor torácico-abdominal, seguido en orden de frecuencia por el shock/hipotensión, síncope e insuficiencia cardíaca.

Los predictores clínicos de mortalidad son edad avanzada y el shock/hipotensión.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Marso, Steven.,Griffin, Brian., Topol, Eric.2002. *Cardiología*. Madrid, Marbán Libros.25:335.
- 2) Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903
- 3) Khan IA, Chandra N. Clinical, Diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122: 311-328.
- 4) Pizarro, R., Oberti, Pablo. 2007. *Ecocardiografía Practica: Guía para la toma de decisiones*. Buenos Aires, delhospital ediciones.10:262.
- 5) Bertolasi, Carlos., Barrero, Carlos., Gimeno, Graciela., Liniado, Guillermo., Mauro, Victor. 2000. Bertolasi. *Cardiología* 2000. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.30:2393.
- 6) DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES. y col. Management of acute aortic dissecting aneurysms of the aorta:20-year follow up of 527 patients treated surgically. *Surgery* 1982; 93: 1118.
- 7) Daily PO, Trueblood HW, Stinson HB y col. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970;10:237.
- 8) Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, Edouard T, Dulac Y, Acar P, *et al*. Effect of beta-blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 2007;99 (3):406-9
- 9) Chuter TA, Gordon RL, Reilly ML. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2006; 47(6):619-28
- 10) Ince H, Nienaber CA. Interventional strategies for treatment of aortic dissection. *J Cardiovasc Surg* 2006;47(5):487-96
- 11) Raimund Erbel y col; for the European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation* 1993;87:1604.
- 12) Spittell PC, Spittell JA Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases. *Mayo Clinic Proc* 1993; 68: 642-51.
- 13) Schulenburg M. Management of hypertensive emergencies: implications for the critical care nurse. *Crit Care Nurs Q* 2007;30 (2):86-93
- 14) Santini F, Mazzucco A. Acute type A aortic dissection: an update on a still challenging disease. *J Cardiovasc Med* 2007;8 (2):102-7
- 15) Senay S, Alhan C, Toraman H, Karabulut S, Dagdelen H, Cagil H, *et al*. Endovascular stent-graft treatment of type A dissection: case report and review of literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34 (4):457-60
- 16) Ince H, Nienaber CA. Etiology, pathogenesis and management of thoracic aortic aneurysm. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007;4 (8):418-27
- 17) Ince H, Nienaber CA. Management of acute aortic syndromes. *Rev Esp Cardiol* 2007;60

- (5):526-41
- 18) Evangelista M, Kaji S, Akasaka T, Horibata Y, Nishigami K, Shono H, *et al.* Progress in the acute aortic syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2007;60 (4):428-39
 - 19) Kelly BS, Brian S. Evaluation of the elderly patient with acute chest pain. *Clin Geriatr Med* 2007;23 (2):327-49
 - 20) Feldstein C. Management of hypertensive crises. *Am J Ther* 2007;14 (2):135-9
 - 21) Della H. Aortic dissection. *RN* 2007; 70(3):26-31
 - 22) Chuter TA, Gordon RL, Reilly ML. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 2006; 47(6):619-28
 - 23) Flachskampf F, Frank A, Lee Y, Liang D, Hsieh J, Ko F, *et al.* Assessment of aortic dissection and hematoma. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;10 (1):83-8
 - 24) Gupta R, Kaufman S. Cardiovascular emergencies in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 2006;24 (2):339-70
 - 25) Scheetz L. Aortic dissection. *Am J Nurs* 2006;106(4):55-9
 - 26) Ringstrom E, Freedman J. Approach to undifferentiated chest pain in the emergency department: a review of recent medical literature and published practice guidelines. *Mt Sinai J Med* 2006;73(2):499-505
 - 27) Plestis K, Mizrahi E, Loubser P, Kantis, G. Managing emergency hypertension in aortic dissection and aortic aneurysm surgery. *J Card Surg* 2006;21 (Suppl 1): S3-7
 - 28) Atkins MD, Black JH, Cambria RP. Aortic dissection: perspectives in the era of stent-graft repair. *J Vasc Surg* 2006;43 Suppl A: 30A-43A
 - 29) Ahmad F. Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med J* 2006;82 (967):305-12
 - 30) Elliott W, Phillips J, Greenblatt LR. Clinical features in the Management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;48 (5):316-25
 - 31) Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Oh JK, Bossone E, *et al.* Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: The international Registry of Acute Aortic Dissection Score. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:55-61.