



REVISIÓN

# Dissección aórtica aguda: diagnóstico y manejo inicial

## Acute Aortic Dissection: Diagnosis and Initial Management

Juan Pablo Umaña<sup>a</sup>✉, Jaime Camacho<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía Cardiovascular, La Cardio, Bogotá, Colombia.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del Artículo:

Recibido: 25 04 2022.  
Aceptado: 11 05 2022.

#### Key words:

Aortic Dissection; Aortic Syndrome; Management; Early Diagnosis.

#### Palabras clave:

Síndrome Aórtico; Dissección Aórtica; Manejo; Diagnóstico Temprano.

### RESUMEN

La dissección aórtica aguda (DAA) es una emergencia cardiovascular con una mortalidad operatoria hasta del 30%. Se estima que cerca del 80% de los pacientes mueren antes de llegar a un hospital, y la mortalidad sin intervención quirúrgica alcanza el 60%. La optimización de estos resultados depende de un trabajo mancomunado entre los equipos médicos de los departamentos de urgencias y centros de referencia que cuenten con equipos multidisciplinarios expertos en el manejo de la aorta y la dissección aguda.

La dissección se produce por un desgarro en la íntima de la aorta que permite el flujo de sangre a través de las capas de la aorta, extendiéndose de manera anterógrada y retrograda con el consecuente compromiso de los vasos secundarios. El diagnóstico temprano y certero depende de un alto grado de sospecha clínica en asociación con algoritmos para la utilización de exámenes invasivos y no invasivos que permitan establecer el diagnóstico definitivo. Los dos sistemas de clasificación de la DAA más utilizados son la de DeBakey y la de Stanford. De acuerdo con ellos, se define el manejo médico inicial, el cual busca controlar el dolor, la presión arterial y la frecuencia cardíaca, con el fin de frenar la progresión de la dissección, mientras el paciente es trasladado a un centro de referencia o sometida a una intervención quirúrgica definitiva.

Este artículo provee una revisión del enfoque diagnóstico y principios terapéuticos de la dissección aórtica para médicos, enfermeras y estudiantes.

### ABSTRACT

Acute aortic dissection is a cardiovascular emergency with an operative mortality of up to 30%. It is estimated that about 80% of patients die before reaching a hospital, and mortality without surgical intervention reaches 60%. The optimization of these results depends on the collaboration between the medical teams of the emergency departments and reference centers that have multidisciplinary teams specializing in the management of the aorta and acute dissection.

The dissection is produced by a tear in the intima of the aorta that allows blood to flow in between the layers of the aorta, extending in an anterograde and retrograde fashion, with the consequent involvement of branch vessels. A timely and accurate diagnosis depends on a high degree of clinical suspicion together with algorithms for the use of invasive and non-invasive tests that ultimately help establish a definitive

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: [jpumana@lacardio.org](mailto:jpumana@lacardio.org)

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2022.05.002>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2021 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



*diagnosis. The two classification systems most commonly used, are DeBakey's and Stanford's. Depending on the classification of the dissection, initial medical management is defined, seeking to control pain, blood pressure and heart rate in order to limit progression of the dissection, while the patient is transferred to a reference center or undergoes definitive surgical intervention.*

*This article provides a review of the diagnostic approach and therapeutic principles of aortic dissection for physicians, nurses, and students.*

## INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DA) hace parte del espectro de síndromes aórticos agudos que incluyen la úlcera aórtica penetrante y el hematoma intramural, siendo la DA aguda (DAA) la patología más catastrófica<sup>1</sup>, por lo que requiere un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado. La prevalencia de DAA es de 4,4 casos por cada 100.000 personas/año en Estados Unidos<sup>2</sup>, llegando en promedio a 7,2 casos por cada 100.000 pacientes en Suecia<sup>3</sup>. Sin embargo, la verdadera incidencia de DAA está subestimada en los reportes poblacionales<sup>4</sup>, pues una gran proporción de los pacientes muere sin causa conocida antes de llegar al hospital<sup>5</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La aorta normal está compuesta por tres capas: íntima, media y adventicia que le otorgan la capacidad de soportar los cambios de presión propios del ciclo cardíaco y mantener el flujo durante la diástole por el efecto Windkessel. La DA consiste en una disrupción de la túnica íntima de la aorta, la cual resulta en paso de la sangre hacia la túnica media generando una luz falsa que se puede propagar de forma anterógrada y retrógrada comprometiendo la totalidad de la aorta y extendiéndose hacia los vasos secundarios.

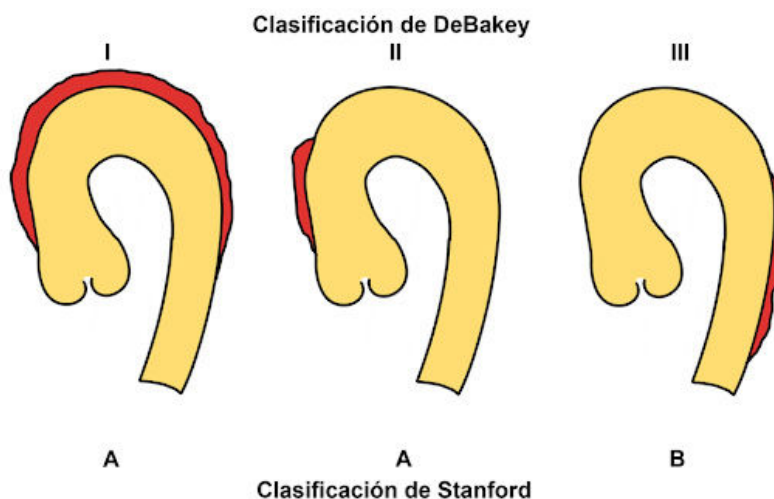
En dos terceras partes de los casos el desgarro íntimal primario ocurre en la aorta ascendente proximal<sup>6</sup>, dado que esta porción de la aorta está sujeta a mayores fluctuaciones en la presión arterial a lo largo del ciclo cardíaco. Las complicaciones de la DAA incluyen ruptura aórtica, taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica aguda y síndromes de malperfusión visceral y periférica<sup>7</sup>. El riesgo de mortalidad se estima en 1% a 2% por hora y el manejo no-quirúrgico se asocia a una mortalidad del 60%<sup>8</sup>.

La extensión anatómica de la DAA impacta de manera muy importante el pronóstico y manejo de la condición y se clasifica por el segmento de la aorta comprometido. En la actualidad no hay un consenso claro en la clasificación de la DAA, sin embargo, las dos clasificaciones más utilizadas son las de DeBakey<sup>9</sup> y la de Stanford<sup>10</sup>. La clasificación de DeBakey describe tres tipos de DAA (Figura 1):

**Tipo I:** el desgarro íntimal se origina en la aorta ascendente y se extiende de manera anterógrada con compromiso al menos del arco aórtico y típicamente de la aorta torácica descendente.

**Tipo II:** el desgarro íntimal se origina en la aorta ascendente y se confina a este segmento (sin extensión al arco aórtico o la aorta torácica descendente).

**Figura 1. Representación esquemática de las clasificaciones de DeBakey de Stanford para los síndromes aórticos agudos**



**Tipo III:** el desgarro intimal se origina en la aorta torácica descendente (usualmente justo delante del origen de la arteria subclavia izquierda). Se subclasifica en IIIa si el desgarro se confina a la aorta torácica descendente o IIIb si el desgarro se extiende hacia abajo del diafragma.

La clasificación de Stanford<sup>10</sup> simplifica este concepto en los tipos A y B dependiendo del compromiso de la aorta ascendente (Figura 1):

**Tipo A:** la DA compromete la aorta torácica ascendente, independiente del sitio donde se origine y si hay o no compromiso de otros segmentos.

**Tipo B:** la DA no compromete la aorta torácica ascendente (aquí se incluye la presencia de compromiso del arco aórtico sin compromiso de la aorta torácica ascendente).

La localización del desgarro primario debería adicionarse a la estratificación aguda de la DA aguda tipo B siempre que pueda tener un impacto en la estrategia inicial de tratamiento. Weiss et al.<sup>11</sup>, han sugerido una terminología modificada donde si el desgarro de entrada se localiza en la convexidad de la aorta, lo denominan como B1 y si está en la concavidad (circunferencia interna a partir del arco) de la aorta descendente, lo denominan como B2. En este, la carencia de barrera anatómica permite la propagación retrógrada de la DA<sup>12</sup>.

Por su temporalidad, la DA puede clasificarse en cuatro categorías según el tiempo desde el inicio de los síntomas:

Hiperaguda: menos de 24 horas.

Aguda: 2 a 7 días.

Subaguda: 8 a 30 días.

Crónica: más de 30 días.

Finalmente, la DA puede clasificarse según si es complicada o no. Se considera complicada cuando cumple alguno de los siguientes criterios<sup>10</sup>:

- Presencia de ruptura aórtica (o signos de ruptura inminente).
- Compromiso de perfusión visceral.
- Hipertensión refractaria.
- Hipotensión.
- Shock.
- Síntomas recurrentes.
- Diámetro aórtico máximo  $\geq 55$  mm o con incremento  $>4$  mm en imágenes seriadas.
- Desarrollo de hematoma periaórtico o derrame pleural hemorrágico.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con DAA típicamente se encuentran entre la sexta y séptima década de la vida. En el registro IRAD (*International*

*Registry of Acute Aortic Dissection*)<sup>13</sup>, la edad promedio fue de 63,1 años siendo un poco menores los pacientes con DA tipo A vs. B (61,2 vs. 66,3 años respectivamente). La hipertensión arterial se considera un factor de riesgo típico y se observa en cerca del 70% de los pacientes. El 17,9% de los pacientes tienen antecedente de cirugía cardíaca, siendo los procedimientos previos más frecuentes el reemplazo valvular aórtico (5,4%) y el reparo de aneurisma/disección aórtica (9,7%). Otros factores de riesgo incluyen la presencia de aterosclerosis, el diagnóstico previo de aneurisma y la historia previa de disección aórtica, los cuales se observaron en el 31,0%, 16,1% y 6,4% de los casos respectivamente. El antecedente de síndrome de Marfan se observó en el 4,9% de los pacientes, siendo mayor en la DAA tipo A (DAATA) (6,7%) que en la tipo B (1,8%)<sup>8</sup>.

La manifestación clínica central es el dolor torácico, presente en más del 95% de los pacientes. La descripción semiológica tradicional es la de un dolor “desgarrador” que va migrando a medida que la disección progresa. Sin embargo, en el registro IRAD<sup>6</sup> la naturaleza del dolor más frecuente fue la de un dolor severo, observado en el 84,8%; el 64,4% lo definían como un dolor agudo y tan solo el 50,6% lo describían como desgarrador<sup>6</sup>. La localización más frecuente del dolor también varía según el tipo de disección (tipo A o tipo B), con una localización torácica/lumbar/abdominal en el 78,9%/46,6%/21,6% y 62,9%/63,8%/42,7% respectivamente, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Los hallazgos a la exploración física también difieren entre los pacientes con DA tipo A y tipo B (Tabla 1).

Es importante recordar que las manifestaciones clínicas no son suficientes para diferenciar entre las patologías que comprenden el síndrome aórtico agudo por lo que ante una presentación clínica compatible debe procederse indistintamente con un abordaje diagnóstico estandarizado que permita confirmar o descartar esta patología<sup>12</sup>.

## DIAGNÓSTICO

En los Estados Unidos, cada año entre 5 y 10 millones de pacientes consultan a los servicios de urgencias con dolor torácico<sup>14</sup>. De estos, solo una pequeña proporción tiene patologías cardiovasculares y apenas una fracción corresponden a DAA. Por este motivo, la utilización indiscriminada de ayudas diagnósticas avanzadas en este grupo de pacientes es una estrategia ineficiente en tiempo y costos. Desde el punto de vista clínico, menos de la mitad de los pacientes tiene una sospecha inicial correcta de DAA (tan bajo como el 15%) y hasta el 39% tienen una demora diagnóstica de 24 horas o superior<sup>15</sup>, puesto que los hallazgos “clásicos” de DA se observan en menos del 50% de los pacientes. En consecuencia, es imperativo desarrollar o implementar algoritmos diagnósticos que sean conocidos por el equipo multidisciplinario a cargo del manejo de este complejo grupo de pacientes<sup>6</sup>. Se debe sospe-

**Tabla 1. Diferencias entre el examen físico de pacientes con disección aórtica (DA) tipo A versus tipo B en el registro**

Hallazgo	Cualquier disección aórtica	disección aórtica tipo A	disección aórtica tipo B
TAS $\geq$ 150 mmHg	49,0%	35,7%	70,1%
TAS 100 - 149 mmHg	34,6%	39,7%	26,4%
TAS <100 mmHg	8,0%	11,6%	2,3%
Choque o taponamiento (TAS $\leq$ 80 mmHg)	8,4%	13,0%	1,5%
Soplo de insuficiencia aórtica	31,6%	44%	12%
Déficit de pulso	15,1%	18,7%	9,2%
Ataque cerebrovascular	4,7%	6,1%	2,3%
Falla cardíaca	6,6%	8,8%	3,0%

TAS: tensión arterial sistólica.

Traducido del *International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*<sup>6</sup>.

char DAA en presencia de dolor torácico, dorsal o abdominal en asociación con síncope y síntomas sugestivos de compromiso de perfusión, tales como ausencia de pulsos distales, déficit neurológico, infarto agudo de miocardio (IAM), o isquemia mesentérica<sup>6</sup>. La presencia de uno de estos hallazgos produce una relación de probabilidad de 0,5, la cual aumenta a 5,3 cuando son dos y 66 cuando se encuentran tres hallazgos simultáneos. (Tablas 2 y 3).

La utilidad de los marcadores séricos es limitada para confirmar el diagnóstico de DAA, aunque puede ser de utilidad para descartarla. Un metaanálisis de 298 pacientes demostró que la utilización de un corte de dímero-D de 0,5  $\mu$ g/ml puede ser útil para el tamizaje en urgencias, con una sensibilidad de 97%, un valor predictivo negativo de 96% y una relación de probabilidad negativa de 0,06. En contraste, su especificidad es del 56%, con un valor predictivo positivo de 60% y una relación de probabilidad positiva de 2,43<sup>16</sup>. La medición de troponina puede ser de utilidad para la evaluación de isquemia miocárdica, teniendo siempre en cuenta que una medición positiva no explica el mecanismo por el cual ocurre. En la DAATA puede haber compromiso de los ostias coronarios (más frecuentemente de la derecha) y por ende una troponina positiva no debe "descartar" el diagnóstico de DA sino incluirse en la evaluación diagnóstica global del paciente<sup>12</sup>.

Aunque la radiografía de tórax es el estudio inicial en la mayoría de los pacientes, su sensibilidad no es suficiente para descartar el diagnóstico en un contexto clínico sugestivo. Las anomalías más frecuentemente observadas son el mediastino ensanchado (en menos de dos tercios de los pacientes), anomalías en el contorno aórtico (en casi el 50% de los casos)

y las anomalías en el contorno cardíaco (observados en un 25% de los casos). Sin embargo, aun en presencia de estas, la sensibilidad reportada es del 64% al 71%<sup>15</sup>. El signo del calcio (una separación entre el borde aórtico y una calcificación intimal de 10 o más milímetros) se observa en menos del 15% de los pacientes. El electrocardiograma tiene un rendimiento diagnóstico aún peor, con un tercio de los pacientes teniendo electrocardiogramas normales. La anomalía más frecuente son las alteraciones inespecíficas de la repolarización (en un 40% de los pacientes). La presencia de elevación del segmento ST se observa en menos del 5% de los pacientes y más frecuentemente ocurre en la DAATA por el compromiso mencionado del ostium coronario<sup>6</sup>.

La confirmación diagnóstica requiere la utilización de técnicas más avanzadas incluyendo el ecocardiograma transtorácico (ETT) o transesofágico (ETE), la tomografía axial computarizada (TAC) y, en casos selectos, la resonancia magnética nuclear (RMN). En el estudio IRAD, la modalidad diagnóstica inicial más frecuente fue la TAC en el 62% de los casos, seguido del ETE en 32% y resonancia en tan solo el 1%<sup>6</sup>.

En el ecocardiograma puede observarse el flap de disección como una estructura libre con movimiento independiente de las estructuras adyacentes generando alteraciones en el flujo a la evaluación con doppler color<sup>17</sup> (Figura 2).

El ETT tiene la ventaja de poder realizarse rápidamente a la cabecera del paciente y es especialmente útil para evaluar la presencia de disfunción valvular aórtica, la presencia de derrame

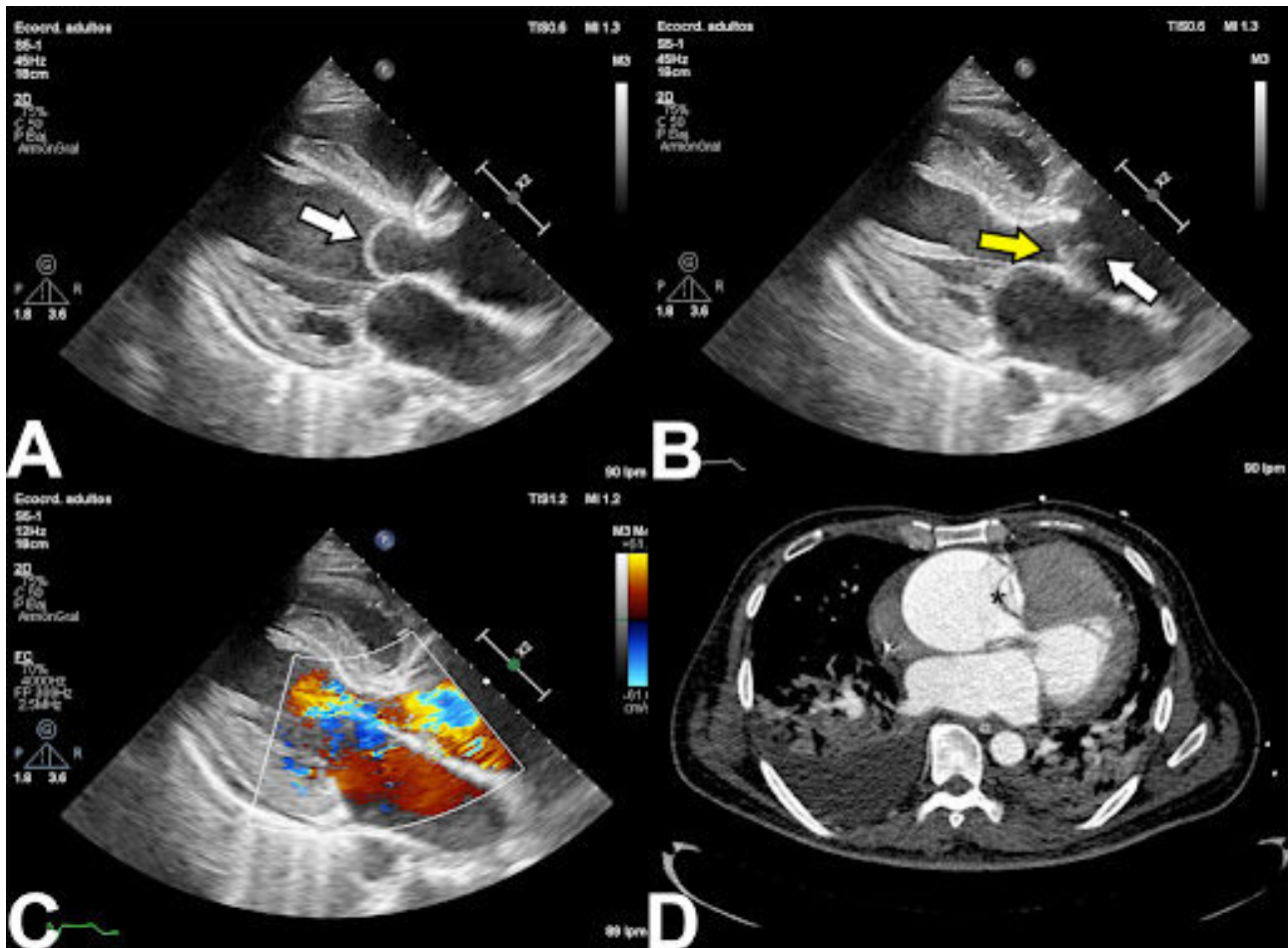
**Tabla 2. Sensibilidad de distintos hallazgos en el interrogatorio, el examen físico y la radiografía de tórax<sup>6</sup>**

Hallazgo	Sensibilidad (IC 95%)
<b>Anamnesis</b>	
Antecedente de hipertensión arterial	64% (54 - 72%)
Antecedente de síndrome de Marfan	5% (4 - 7%)
Dolor torácico	67% (56 - 77%)
Dolor de inicio súbito	84% (80 - 99%)
Dolor severo	90% (88 - 92%)
Dolor desgarrador	39% (14 - 69%)
Dolor migratorio	31% (12 - 55%)
<b>Examen físico</b>	
Hipertensión arterial	49% (41 - 57%)
Soplo diastólico	28% (21 - 36%)
Déficit de pulso	31% (24 - 39%)
<b>Radiografía de tórax</b>	
Alteración del contorno aórtico	71% (56 - 84%)
Mediastino ensanchado	64% (44 - 80%)
Signo del calcio	9% (6 - 13%)
Cualquier anomalía	90% (87 - 92%)

**Tabla 3. Relación de probabilidad (RP) de diversos hallazgos clínicos para el diagnóstico de disección aórtica (DA)<sup>6</sup>**

Hallazgo	RP positivo (IC 95%)	RP negativo (IC 95%)
Antecedente de hipertensión	1,6 (1,2 - 2,0)	0,5 (0,3 - 0,7)
Dolor torácico de inicio súbito	1,6 (1,0 - 2,4)	0,3 (0,2 - 0,5)
Dolor desgarrador	10,8 (5,2 - 22,0)	0,4 (0,3 - 0,5)
Dolor migratorio	7,6 (3,6 - 16,0)	0,6 (0,5 - 0,7)
Déficit de pulso	5,7 (1,4 - 23,0)	0,7 (0,6 - 0,9)
Déficit neurológico focal	33,0 (2,0 - 549,0)	0,87 (0,8 - 0,9)
Soplo diastólico	1,4 (1,0 - 2,0)	0,9 (0,8 - 1,0)
Aorta agrandada o mediastino ensanchado	2,0 (1,4 - 3,1)	0,3 (0,2 - 0,4)

Figura 2. Hallazgos en ecocardiografía en síndrome aórtico agudo



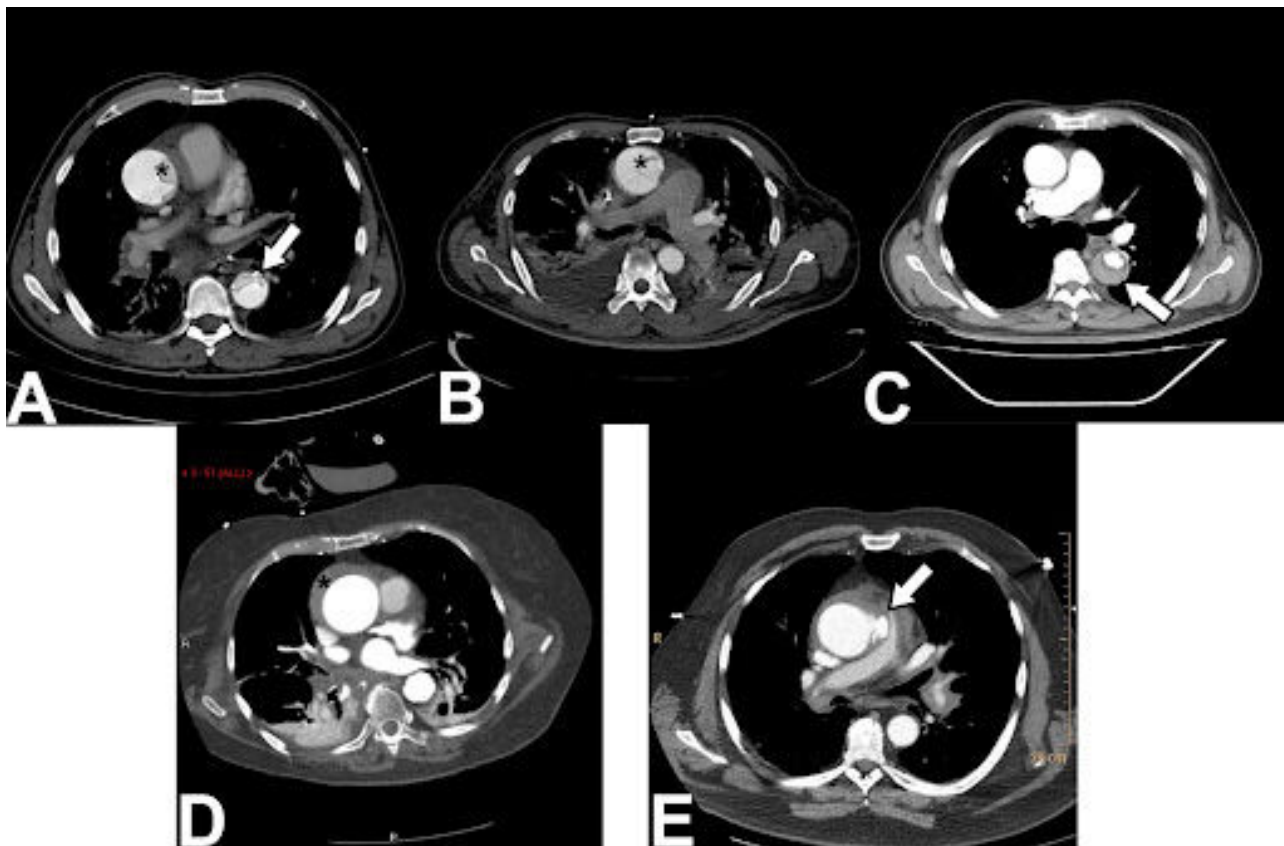
A: Se observa el desgarro intimal que cruza la válvula aórtica en diástole (flecha blanca). B: En sístole se observan dos estructuras (flecha blanca y amarilla) con movimiento independiente. C: Con doppler color se observa insuficiencia de la válvula causada por la distorsión de la coaptación valvular. D: En TAC se confirma la presencia de DA aguda tipo A.

pericárdico y de trastornos segmentarios de la contractilidad. Su valor en la evaluación de la aorta está limitado hasta la unión sinotubular por la ventana acústica e interposición de estructuras<sup>18</sup>.

El ETE es una alternativa superior al ETT, permitiendo la localización de los desgarros intimales en el 78 al 100% de los casos, con limitación para evaluar la aorta ascendente distal y el arco aórtico por interposición de la vía aérea. Con respecto al diagnóstico de complicaciones, no solo puede identificar la presencia de insuficiencia aórtica, sino que además puede aclarar el mecanismo de la misma, lo cual facilita la planeación del procedimiento quirúrgico. Debido al riesgo de una respuesta catecolaminérgica que cause un pico hipertensivo, el ETE debe realizarse bajo sedación o anestesia general<sup>18</sup>.

La modalidad diagnóstica superior es la TAC (Figura 3), con una sensibilidad y especificidad cercana al 98%. Tiene la ventaja no solo de localizar los sitios de desgarro intimal sino de evaluar la extensión total de la aorta para identificar la progresión de la DA, determinar el compromiso de las ramas arteriales, establecer el compromiso coronario (si el estudio es gatillado con ECG) y es útil para el seguimiento seriado de los pacientes<sup>4</sup>. La TAC debe siempre incluir un estudio sin contraste para evaluar la presencia de hemorragia mediastinal, hematoma intramural, derrame pericárdico hemorrágico y calcificaciones. Posteriormente debe realizarse un estudio contrastado con un adecuado bolo de contraste que genere una adecuada opacificación de la fase arterial. La TAC tiene la ventaja de ser un estudio ampliamente disponible, de rápida realización con los equipos modernos y compatible con la presencia de prótesis metálicas y los equipos de soporte vital que pueda requerir el paciente<sup>18</sup>.



**Figura 3. Hallazgos en TAC de pacientes con síndromes aórticos agudo**

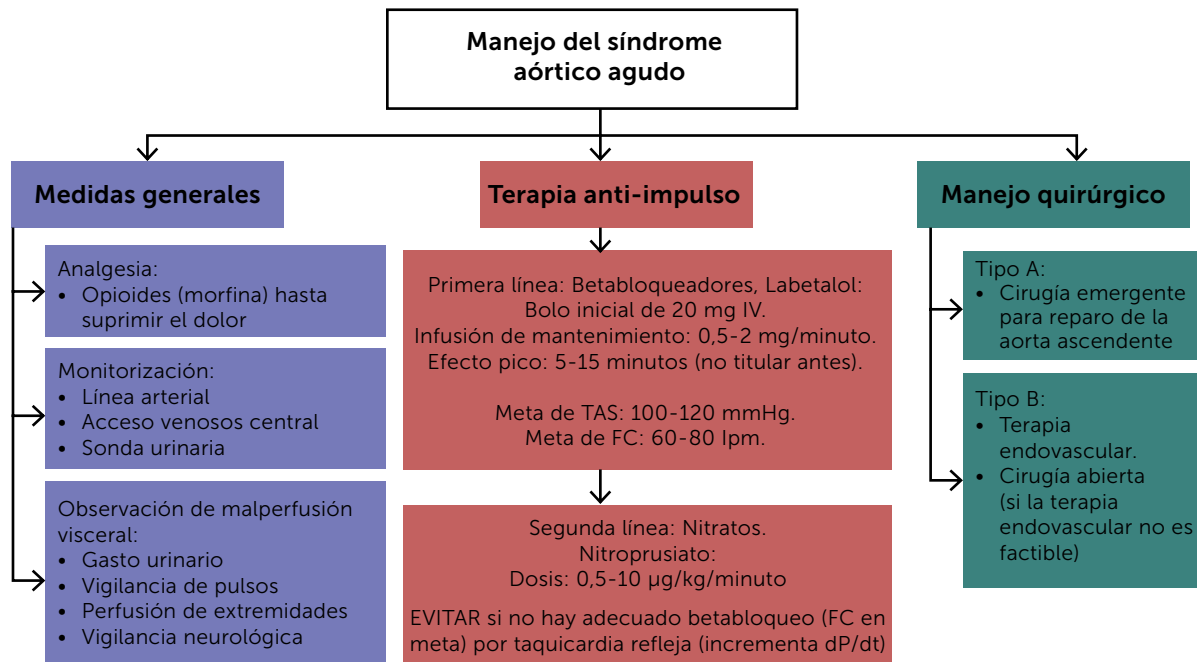
A: Se observa el desgarro intimal en la aorta ascendente (asterisco) que se extiende hasta la descendente (flecha). B: Se observa el desgarro intimal limitado a la aorta ascendente (asterisco). C: Se observa la disección con falsa luz parcialmente trombosada en la aorta descendente (flecha). D: Hematoma intramural en la aorta ascendente con la característica forma creciente (asterisco). Caso cortesía Dr David Preston, Radiopaedia.org, rID: 27746. E: Úlcera aórtica penetrante ubicada en el borde lateral izquierdo de la aorta ascendente (flecha). Caso cortesía Dr. Jens Christian Fischer, Radiopaedia.org, rID: 12810.

### TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico de DAA, los pacientes deben ser trasladados a un centro especializado en el manejo del síndrome aórtico agudo, en donde equipos multidisciplinarios tratan los pacientes de acuerdo con protocolos establecidos (Figura 4). Esta conducta está soportada por evidencia creciente que demuestra una relación entre experiencia del cirujano y la institución<sup>19</sup> con una disminución en mortalidad y complicaciones<sup>20</sup>. Un metaanálisis de 30 estudios con más de 16.000 pacientes mostró que los pacientes tienen un menor riesgo de mortalidad intrahospitalaria y a 30 días si son tratados en centros de alto volumen (reducción del 49%), si son operados por cirujanos experimentados (reducción del 59%), y manejados por “equipos aórticos” multidisciplinarios (reducción del 69%)<sup>21</sup>.

El primer paso en el tratamiento de la DAA debe ser el control del dolor, tensión arterial y frecuencia cardíaca. El manejo médico inicial está encaminado a disminuir la fuerza de cizallamiento con

el fin de limitar la extensión de la disección y la propagación de la luz falsa. Si bien la terapia médica no reemplaza la intervención quirúrgica, si ayuda en la estabilización inicial de los pacientes. Los agentes beta-bloqueadores disminuyen la frecuencia cardíaca, la fuerza contráctil del corazón y la presión arterial, buscando cifras de frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto o menos y presión arterial sistólica de 100 a 120 mmHg<sup>22</sup>. Al disminuir la frecuencia cardíaca y la post carga, estos agentes tienen un efecto benéfico sobre la perfusión miocárdica<sup>18</sup>. Los beta bloqueadores de primera línea son metoprolol, esmolol, propranolol y labetalol. Por su efecto crono e inotrópico negativo, junto con efecto alfa-bloqueante, el labetalol es la droga de elección como primera línea en nuestra institución. En pacientes con contraindicación para el uso de beta bloqueadores, los calcio-antagonistas como verapamilo o diltiazem pueden ser utilizados. Medicamentos de segunda línea pueden adicionarse una vez se logre un adecuado control de la frecuencia cardíaca, evitando de esa manera una taquicardia refleja. Los dos medicamentos más utilizados son el

**Figura 4. Manejo del paciente con síndrome aórtico agudo**

TAS: tensión arterial sistólica.

nicardipino y el nitroprusiato. Con este último es importante tener en cuenta el riesgo de toxicidad por cianuro en casos de uso prolongado. Por último, es de suma importancia controlar el dolor mediante la utilización de opiáceos intravenosos como adyuvante de la terapia anti-impulso.

Los pacientes en quienes se confirme la presencia de una DAATA con o sin complicaciones, deben ser llevados a cirugía de manera urgente para reemplazar la aorta ascendente.

Una revisión completa de las técnicas y consideraciones quirúrgicas va más allá de los objetivos de este capítulo; se enumeran algunos principios generales del manejo quirúrgico<sup>23</sup>:

- El manejo actual debe incluir la transección completa del desgarro intimal primario, con reconstitución de los extremos proximal y distal de la aorta. El segmento resecado debe reemplazarse con un injerto de dacrón.
- La anatomía y función de la válvula aórtica debe evaluarse pre e intraoperatoriamente para determinar si hay compromiso. En casos de insuficiencia secundaria a dilatación de la unión sino-tubular, la corrección de la diseción y reemplazo de la porción tubular de la aorta ascendente pueden ser suficientes para restaurar la competencia valvular.
- En pacientes con destrucción de la raíz aórtica, con colagenopatías, válvula aórtica bicúspide, dilatación marcada de los senos de Valsalva o ectasia anulo-aórtica, se recomienda el re-

emplazo de la raíz y la válvula aórtica (cirugía de Bentall modificada) o el reemplazo de la raíz aórtica con reimplantación de la válvula (cirugía de Tirone David).

- En pacientes con un desgarro intimal primario en el arco aórtico distal o en proximidad de los troncos supra-aórticos, ruptura o aneurisma del arco aórtico, debe considerarse la realización de un reemplazo total del arco utilizando una prótesis híbrida con trompa de elefante congelada (endoprótesis en la aorta descendente). Esta técnica debe ser aplicada solamente en centros de alta experiencia en el manejo de pacientes con diseción aórtica, pues puede resultar en altas tasas de isquemia medular con el resultante déficit neurológico. El tratamiento más distal de la aorta torácica descendente con este injerto tiene un menor riesgo de degeneración aneurismática del falso lumen, pero se acompaña de mayor riesgo de lesión espinal y puede incrementar la mortalidad intraoperatoria. La decisión de utilizarla debe ser individualizada caso a caso.

En el periodo postoperatorio deben vigilarse el sangrado y los parámetros de perfusión tisular mientras se mantienen la presión arterial y frecuencia cardíaca en cifras similares a las preoperatorias. Ante cualquier sospecha de síndrome de malperfusión, se debe estudiar el paciente con una nueva TAC y definir si se requiere de una nueva intervención o tratamiento con prótesis endovasculares, fenestración del desgarro intimal con balón o con stent directo al lumen verdadero de las ramas comprometidas<sup>4</sup>.

En pacientes con síndromes aórticos agudos tipo B el eje del tratamiento es la terapia médica siguiendo los principios menciona-



dos previamente. A menos que haya criterios de complicación, es ideal obtener estabilización médica antes de definir intervenciones directamente dirigidas a la disección. Una vez se haya decidido indicación para intervención (idealmente diferido posterior

al egreso hospitalario), los resultados han mostrado que la terapia endovascular es altamente efectiva, con un menor riesgo de morbilidad peri procedimental y por ende se considera la opción preferida<sup>4</sup>.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle KA, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(16):1725-1739. doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.025.
2. DeMartino RR, Sen I, Huang Y, Bower TC, Oderich GS, Pochettino A, et al. Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2018;11(8):e004689. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004689.
3. Smedberg C, Steuer J, Leander K, Hultgren R. Sex differences and temporal trends in aortic dissection: a population-based study of incidence, treatment strategies, and outcome in Swedish patients during 15 years. *Eur Heart J.* 2020;41(26):2430-2438. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa446.
4. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873-2926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
5. Mahase E. Half of patients with acute aortic dissection in England die before reaching a specialist centre. *BMJ.* 2020 Jan 23;368:m304. doi: 10.1136/bmj.m304.
6. 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. doi: 10.1001/jama.283.7.897.
7. Evangelista A, Maldonado G, Gruosso D, Teixido G, Rodríguez-Palomares J, Eagle K. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2016;2016(1):e201608. doi: 10.21542/gcsp.2016.8.
8. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(4):350-358. doi: 10.1016/j.jacc.2015.05.029.
9. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965;49:130-49.
10. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 1970;10(3):237-247. doi: 10.1016/s0003-4975(10)65594-4.
11. Weiss G, Wolner I, Folkmann S, Sodeck G, Schmidli J, Grabenwöger M, et al. The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;42(3):571-576. doi: 10.1093/ejcts/ezs056.
12. Clough RE, Nienaber CA. Management of acute aortic syndrome. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(2):103-114. doi: 10.1038/nrcardio.2014.203.
13. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation.* 2018;137(17):1846-1860. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
14. Foy AJ, Filippone L. Chest pain evaluation in the emergency department. *Med Clin North Am.* 2015;99(4):835-847. doi: 10.1016/j.mcna.2015.02.010.
15. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA.* 2002;287(17):2262-2272. doi: 10.1001/jama.287.17.2262.
16. Shimony A, Filion KB, Mottillo S, Dourian T, Eisenberg MJ. Meta-analysis of usefulness of d-dimer to diagnose acute aortic dissection. *Am J Cardiol.* 2011;107(8):1227-34. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.12.027.
17. Hughes GC. Management of acute type B aortic dissection; ADSORB trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149(2 Suppl):S158-S162. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.08.083.
18. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, Oh JK, Isselbacher EM, Sechtem U, et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(4):406-424. doi: 10.1016/j.jcmg.2013.10.015.
19. Bashir M, Harky A, Fok M, Shaw M, Hickey GL, Grant SW, et al. Acute type A aortic dissection in the United Kingdom: Surgeon volume-outcome relation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(2):398-406. e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.02.015.
20. Arsalan M, Squiers JJ, Herbert MA, MacHannaford JC, Chamogeorgakis T, Prince SL, et al. Comparison of Outcomes of Operative Therapy for Acute Type A Aortic Dissections Provided at High-Volume Versus Low-Volume Medical Centers in North Texas. *Am J Cardiol.* 2017;119(2):323-327. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.09.034.
21. Mariscalco G, Maselli D, Zanobini M, Ahmed A, Bruno VD, Benedetto U, et al. Aortic centres should represent the standard of care for acute aortic syndrome. *Eur J Prev Cardiol.* 2018;25(1\_suppl):3-14. doi: 10.1177/2047487318764963.
22. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010;121(13):e266-369. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181d4739e.
23. Demers P. Type A Aortic Dissection. En: Sabiston & Spencer Surgery of the Chest, 7th ed, 2 Vols Frank Sellke, Scott Swanson, Pedro del Nido, Editors; Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2016: 1214.