

Síndrome aórtico agudo

Óscar Gil Albarova,
Sergio Cánovas López

Servicio de Cirugía Cardíaca

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

El síndrome aórtico agudo (SAA) incluye una serie de entidades clínicas diferentes entre las que se incluyen la disección aórtica clásica (DAC), el hematoma intramural (HI) y la úlcera penetrante aórtica (UPA). Todos ellos tienen en común, además del carácter agudo de su presentación clínica, la extrema gravedad que pueden conllevar y el distinto pronóstico y abordaje terapéutico dependiendo de su localización anatómica. Además, estos cuadros están relacionados en su etiología e incluso pueden evolucionar de unos a otros.

Hemos incluido en el SAA la rotura traumática de aorta (RTA), que, si bien tiene diferencias marcadas en cuanto a la etiología del cuadro, es indudablemente una enfermedad aguda y muy grave de la aorta.

Palabras clave: Síndrome aórtico agudo. Disección. Hematoma intramural. Úlcera penetrante.

Acute aortic syndrome

Acute aortic syndrome is currently considered a group of clinical entities that includes the classic aortic dissection, intramural aortic haematoma and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. All of them have in common the acute clinical presentation; they are all critically serious diseases. The different prognosis and type of treatment depend on the anatomic location. These clinical entities are related according to the etiology and some times they can evolve from one to other.

Acute traumatic thoracic aortic rupture has been included in the same group. Besides the different etiology, there is no doubt that this is also an acute serious clinical aortic entity.

Key words: Acute aortic syndrome. Dissection. Intramural hematoma. Penetrating ulcer.

INTRODUCCIÓN

Dentro del SAA no traumático agrupamos una serie de pacientes y condiciones clínicas con características comunes: dolor torácico agudo («dolor aórtico»), hipertensión arterial y diferentes tipos de afectación intramural de la aorta, que suelen ser de carácter hemorrágico¹. Las tres entidades son:

- Disección aórtica clásica (DAC).
- Hematoma intramural (HI).
- Úlcera penetrante aórtica (UPA).

Pueden seguir un curso diverso dependiendo del tipo y localización. La fisiopatología puede ser diferente y pueden coexistir en el mismo paciente, e incluso evolucionar de un tipo a otro², no siendo fácil valorar el cuadro o mecanismo iniciador. Pueden ser rápidamente

letales, o evolucionar a cuadros aneurismáticos o pseudoaneurismáticos. También es frecuente encontrar evoluciones relativamente benignas de las tres entidades, lo que dificulta elegir la opción terapéutica óptima.

Incluiremos otro cuadro aórtico, de distinta etiología, pero que comparte con los tres anteriores su carácter agudo, la necesidad de un diagnóstico rápido y acertado, las técnicas quirúrgicas que puede requerir y la posible evolución hacia el fallecimiento del paciente si el tratamiento no es correcto: la RTA.

DISECCIÓN AÓRTICA CLÁSICA (DAC)

En la mayoría de casos de DAC puede encontrarse una ruptura y colgajo de la íntima («puerta de entrada»). Se

Correspondencia:

Óscar Gil Albarova

Servicio de Cirugía Cardíaca

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Avda. Tres Cruces, s/n

46014 Valencia

E-mail: oscargilalbarova@gmail.com

establece una separación de la capa media en la que penetra sangre, estableciéndose una falsa luz o canal que puede comprimir la luz verdadera. Entre ambas queda el colgajo intimomedial. Esta falsa luz suele presentar una o varias «puertas de reentrada» que la comunican con la luz verdadera. La DAC suele progresar en sentido anterógrado, pero en ocasiones también en sentido retrógrado.

Las capas media y adventicia pueden contener la presión arterial y estabilizar el cuadro, al menos temporalmente, o evolucionar a la ruptura. Si se estabiliza, la DAC puede evolucionar a aneurismas o pseudoaneurismas crónicos. Dependiendo de la localización y extensión de la DAC, pueden aparecer insuficiencia aórtica, taponamiento cardíaco o complicaciones graves por afectación de ramas arteriales (coronarias, troncos supraaórticos, ramas viscerales, arterias medulares o de extremidades inferiores).

La DAC afecta más a pacientes entre la quinta y séptima década de la vida, y es más frecuente en varones. La hipertensión (HTA) es un importante factor predisponente. Los pacientes con degeneración de la media, y en especial los síndromes de Marfan o Ehler-Danlos, presentan riesgo aumentado de DAC a edades tempranas. Otros factores y enfermedades asociadas son los síndromes de Turner y Noonan, la arteritis de células gigantes, *lupus*, displasia fibromuscular, poliarteritis nodosa, poliquistosis renal y el consumo de cocaína³. Finalmente, hay que recordar la yatrogenia como causa de DAC, y la posible aparición durante el embarazo.

Clasificación de la DAC

Citaremos sólo las clasificaciones más citadas o que puedan ser más útiles para planificar el abordaje terapéutico, desde una visión quirúrgica del problema.

Una de las más utilizadas es la de DeBakey, en la que se establecen inicialmente tres tipos según la zona afectada: tipo I, afectación de aorta ascendente y descendente; tipo II, afectaría exclusivamente a la aorta ascendente; tipo III, se iniciaría después del cayado aórtico, y puede afectar a la aorta torácica (IIIA) o abdominal (IIIB).

Otra muy utilizada es la de la Universidad de Stanford, que distingue la tipo A, en la que hay afectación de la aorta ascendente, de la tipo B, en la que ésta no se afecta. Es importante destacar que lo que prima es la afectación de aorta ascendente, independientemente de dónde se ha producido el desgarro, o si dicho desgarro ha sido identificado.

En más del 60% de los casos, la DAC afecta a la aorta ascendente (tipos I y II de DeBakey o tipo A de Stanford), y ello tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas importantes.

Svensson⁴ considera cinco clases de disección: 1) DAC; 2) HI; 3) desgarro de íntima localizado con abom-

bamiento de pared aórtica adyacente; 4) UPA, y 5) disección traumática o yatrogénica. En esta última clasificación se remarca, por lo tanto, el concepto de que cuadros como el HI o la UPA son variantes de la disección.

Otro punto de vista clasificatorio es definir los cuadros en agudos (en las primeras 2 semanas de evolución), o crónicos (a partir de la semana 2).

Diagnóstico de la DAC

El dolor es la característica clínica más importante; es agudo y muy intenso. Si es retrosternal y con irradiación a cuello o a mandíbula, suele estar afectada la aorta ascendente, mientras que el dolor en espalda y/o abdomen suele reflejar afectación de aorta descendente.

La radiografía convencional suele mostrar ensanchamiento mediastínico o derrame pleural asociado.

Si bien la ecocardiografía transtorácica convencional puede ser diagnóstica en la DAC, ha sido la ecografía transesofágica (ETE) la que ha pasado a ser una de las técnicas más importantes en el diagnóstico precoz y exacto de la DAC. La sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la ETE podrían estar por encima del 95%⁵, con una excelente capacidad para delimitar la puerta de entrada. Su única limitación es el estudio de la porción más alta de la aorta ascendente, por la interposición de estructuras como la tráquea y el bronquio izquierdo, por lo que teóricamente se podría escapar al diagnóstico la enfermedad que se localizara exclusivamente en esa zona, lo que en el caso de la DAC es raro.

La tomografía computarizada (TC) tiene niveles de sensibilidad y especificidad incluso superiores a los de la ETE³. Con las nuevas técnicas de TC helicoidal multicorte la exploración puede realizarse en periodos de tiempo muy cortos⁶. Como inconvenientes se han citado la nefrotoxicidad del contraste, la no valoración de la posible insuficiencia aórtica asociada y la necesidad de desplazamiento del paciente desde la UCI, inconvenientes que no presenta la ETE. No obstante, la información que aporta la TC es de máxima utilidad tanto en el diagnóstico inicial como en el seguimiento.

La resonancia magnética (RM) es una técnica muy completa y precisa en el estudio de la DAC^{7,8}. Tiene pocas contraindicaciones (marcapasos, desfibriladores implantables, clips ferromagnéticos en aneurismas cerebrales, metralla en localización vital y neuroestimuladores no extraíbles), pero requiere un tiempo de estudio relativamente largo comparado con TC, y es dificultoso realizarla en un enfermo crítico que en muchos casos puede estar intubado. Además, no existe disponibilidad de ella en todos los centros, y en especial de forma urgente. La cine-

RM permite cuantificar las diferentes velocidades de flujo en ambas luces, hemorragia activa e incluso valorar la insuficiencia aórtica. Es muy útil en el seguimiento, o en la valoración inicial de casos complejos en que el estudio con ETE o TC no aclare la situación.

Aunque existen otras técnicas útiles en el estudio de la DAC, como la angiografía, en la práctica diaria son la ETE, la TC y la RM las pruebas con las que el cirujano suele contar al evaluar una DAC, y suelen ser suficientes para el diagnóstico y el planteamiento del tratamiento. A no ser que exista sospecha fundada de enfermedad coronaria, no debe realizarse coronariografía urgente previa a la cirugía de la DAC, ya que la técnica tiene un riesgo evidente.

Tratamiento de la DAC

El tratamiento inicial de la DAC es médico, reduciendo la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo con β -bloqueadores, la presión arterial sistólica por debajo de 120 mmHg con vasodilatadores, y tratando el dolor con morfínicos. Se pretende evitar la progresión de la DAC y estabilizar el cuadro a largo plazo. La excepción al tratamiento hipotensor son los pacientes que debutan con taponamiento cardíaco, y que pueden estar ya de por sí hipotensos.

El planteamiento terapéutico varía mucho entre la DAC tipo A y la tipo B. Sin intervención, la DAC tipo A tiene una mortalidad superior al 50% en las primeras 48 h, al 75% a la semana 2 y 90% a los 3 meses⁹. El tratamiento de la DAC tipo A es quirúrgico (**recomendación tipo I, nivel de evidencia B**), excepto en situaciones de edad avanzada con comorbilidad muy importante, o en presencia de contraindicaciones a cirugía mayor. Estas condiciones excluyentes no son excepcionales, y en el Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD) un 17% de los pacientes no recibieron tratamiento quirúrgico¹⁰. La técnica más habitual es la sustitución de la aorta ascendente por un injerto sintético, y en ocasiones resuspensión de las comisuras de la válvula aórtica. En algunos casos es necesario abordar una sustitución completa de la raíz aórtica con un conducto valvulado o una sustitución parcial (o en menos casos total) del arco. Las especiales condiciones clínicas de la DAC (urgencia, fragilidad de tejidos, complicaciones distales...) hacen que la mortalidad del tratamiento quirúrgico siga siendo alta. El registro IRAD publicó en el año 2000 la experiencia de doce centros con amplia experiencia; la tasa de mortalidad seguía siendo del 26%¹¹. Probablemente la mortalidad sea mayor en centros con menores medios o experiencia. Avances como la técnica abierta con hipotermia profunda, la canulación de la arteria axilar derecha, la perfusión cerebral anterógrada, los pegamen-

tos biológicos, o la fenestración abierta o percutánea en casos de malperfusión visceral¹²⁻¹⁷ han supuesto importantes mejorías, pero no hay que olvidar que estamos ante una enfermedad de elevada morbimortalidad quirúrgica.

La DAC tipo B tiene un mejor pronóstico que la A, y por ello el planteamiento terapéutico es diferente. Existe acuerdo general de que la DAC tipo B no complicada debe manejarse con tratamiento médico, y reservar el tratamiento quirúrgico en fase aguda a la tipo B complicada, es decir, la que presentara dolor intratable, hipertensión no controlable, expansión aneurismática, amenaza de ruptura inminente, malperfusión visceral y periférica o en el contexto de un síndrome de Marfan.

Este planteamiento se basa en dos hechos: el primero es que la intervención quirúrgica abierta (habitualmente la interposición de un conducto sintético a nivel torácico) presentaba alta morbimortalidad en fase aguda (mortalidad de 28-65%, y paraplejía sobre 30-35%)¹⁸. El segundo es que la supervivencia con tratamiento médico de la DAC tipo B es elevada e incluso superior a las series quirúrgicas convencionales¹⁹⁻²³. En series recientes la mortalidad hospitalaria podría situarse por debajo del 10%, con excelente supervivencia a los 5 años²⁴.

La llegada relativamente reciente de la cirugía endovascular con las endoprótesis recubiertas nos ha abierto una nueva modalidad terapéutica en la disección tipo B. Con el tratamiento endovascular podemos esperar una reducción de la mortalidad y la morbilidad en la DAC tipo B complicada tratada en fase aguda²⁵. La paraplejía postoperatoria, una de las complicaciones más temidas, se reduce notablemente con el empleo de la técnica endovascular²⁶⁻²⁸. Como contrapartida de esta mejoría en nuestro arsenal terapéutico, puede caerse en el error de «sobretreatar» a pacientes con DAC tipo B no complicada. Hasta la fecha, los datos clínicos no avalan esta indicación. En palabras de Moon²⁹: «debemos evitar la tentación de realizar reconstrucciones endovasculares de aorta simplemente “porque podemos”». En vez de eso, tenemos que probar qué es lo correcto».

A pesar de la buena evolución inicial de la mayoría de las DAC tipo B, no hay que olvidar que un elevado tanto por ciento de las mismas evolucionará a dilatación en fase crónica, por lo que la identificación de subgrupos de alto riesgo podría permitir un tratamiento más precoz y eficaz en dichos grupos.

Es de interés el trabajo de Marui³⁰, que identificó como grupos de riesgo aquellos pacientes que en fase aguda presentaban un diámetro aórtico máximo superior a 40 mm (grupo C), y en especial si asociaban al aumento de diámetro la permeabilidad de la falsa luz (grupo D). La posibilidad de estar libre de dilatación de la aorta a

los 10 años era de sólo 28% en el grupo C, y del 22% en el grupo D. En este último grupo, y ya a los 5 años, la probabilidad de estar libre de dilatación era de sólo un 33%.

HEMATOMA INTRAMURAL (HI)

El HI es considerado actualmente una variante de la DAC. Su prevalencia es superior al 6% de los SAA, y podría incluso superar el 10%^{41,43,44}. Es una hemorragia intraparietal causada por hemorragia de los *vasa vasorum* de la capa externa de la media. Lo más remarcable, por lo tanto, será la ausencia de una puerta inicial de entrada, si bien en algunos casos (p. ej. yatrogénicos) podría existir una puerta minúscula, no detectable con las técnicas actuales. En el HI, el falso canal no va a descomprimirse a través de una puerta de reentrada, y no va a detectarse flujo en él³¹⁻³⁴. Anatomopatológicamente, se encuentra un hematoma que separa las capas de la media. A diferencia de la DAC, afecta con mayor frecuencia a la aorta descendente y mayor proporción de mujeres. Como hemos comentado, los diferentes tipos de SAA pueden solaparse entre sí y evolucionar de unos a otros. Aunque la aparición del HI se produce por hemorragia intraparietal de *vasa vasorum* favorecida por la aterosclerosis de la pared, hay casos en que se originan en una UPA y, por lo tanto, la hemorragia se produciría en la rotura de una placa aterosclerótica. Finalmente, se han descrito casos de HI postraumáticos y yatrogénicos^{35,36}.

El HI puede evolucionar hacia la rotura precoz o tardía, dilatación progresiva o hacia una DAC³⁷ (en ocasiones una DAC con la luz completamente trombosada puede ser difícil de distinguir de un HI). Se han descrito casos de insuficiencia aórtica por distorsión de aorta ascendente. Es frecuente la aparición de derrames pericárdico y pleural, si bien este último no necesariamente tiene mal pronóstico. Otra posible evolución es la reabsorción progresiva, con resolución del cuadro, y ello parece ser más frecuente en las series de pacientes de origen asiático^{38,39}.

Clasificación del HI

La mayoría de los autores utilizan la clasificación de Stanford, y clasifican al HI en tipo A (con afectación de la aorta ascendente) o en tipo B (sin afectación de la aorta ascendente). Al igual que en la DAC, la localización del HI tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas. Como en la DAC, también se consideran cuadros agudos los de menos de 2 semanas de evolución.

Diagnóstico del HI

El HI puede ser indistinguible de la DAC en su presentación y complicaciones asociadas, si bien las complicaciones oclusivas vasculares viscerales y periféricas son menos frecuentes, así como la aparición de paraplejía/paraparesia.

Las técnicas de imagen (ETE, CT y RM) detectarán la presencia de un engrosamiento parietal regional de la aorta (convencionalmente > 7 mm), hemorrágico, circular o semicircular, de longitud variable. En el HI no se detecta ruptura de la íntima, colgajo intimomedial, ni flujo en la falsa luz³¹. El desplazamiento de la calcificación es una característica del HI que no está presente en otros cuadros como la trombosis mural. Las ventajas y desventajas de estas tres técnicas se han comentado en el apartado de la DAC. A pesar de que tanto la TC como RM son excelentes herramientas en el diagnóstico inicial y en el seguimiento, su papel para diferenciar por el tipo de señal o características de atenuación los cuadros subagudos o crónicos es todavía limitado. En la TC durante la primera semana hay una alta densidad del hematoma, muy característica de hemorragia intraparietal reciente. La angiografía sólo aporta signos indirectos, como la rectificación del contorno aórtico, disminución del calibre de la luz aórtica o posición anormal del catéter³⁶.

Tratamiento del HI

El tratamiento inicial es médico en todos los SAA, y ya se ha comentado en la DAC. La mortalidad general del HI es similar a la de la DAC, y en el registro IRAD supera el 20%¹⁰. Los β -bloqueadores no sólo son útiles en fase aguda, sino que mejoran el pronóstico a largo plazo del HI independientemente de su localización².

Hay acuerdo general en que la afectación de aorta ascendente confiere un pronóstico mucho peor que la de aorta descendente^{2,3,31,40,41}. Sin embargo, en series de pacientes japoneses^{38,39,42}, la mortalidad fue relativamente baja incluso en pacientes con HI tipo; la progresión a DAC o ruptura se asociaba a diámetros aórticos aumentados. Se han invocado factores raciales o la inclusión de formas más limitadas de HI en estos trabajos para explicar estos resultados. Ello ha llevado a algunos autores a recomendar tratamiento quirúrgico en el HI tipo A en presencia de un diámetro aórtico superior a 50 mm⁴¹. En pacientes estables con diámetros menores consideran razonable una actitud expectante³⁶.

No obstante, las conclusiones en un trabajo recientemente publicado y que recoge la experiencia del IRAD (más de 1.000 pacientes con SAA) indican que la afectación de la aorta ascendente en la fase aguda del HI conlleva una mortalidad sustancial (> 39%) y que sería apropiada la intervención quirúrgica de urgencia

vital¹⁰. La probabilidad de evolución a ruptura o DAC es muy alta.

En la serie de Von Kodolitsch, et al.², la mortalidad entre los pacientes no tratados quirúrgicamente fue del 55%, frente de un 8% entre los que fueron intervenidos. En esta serie, el tipo A sería el factor más importante de progresión precoz para el HI, independientemente del tamaño de la aorta, género, edad o síndrome de Marfan, entre otros factores. En la serie de Evangelista, et al.⁴¹, el diámetro de aorta superior a 50 mm y la afectación de aorta ascendente fueron predictores de mortalidad precoz. En esta serie la mortalidad del HI tipo A tratado médicamente fue del 75%. La mortalidad quirúrgica del tipo A fue del 37% (tres de ocho pacientes), pero hay que considerar que, tras el alta con tratamiento médico, dos pacientes requirieron reingreso e intervención urgente (progresión a disección en un caso, hemorragia y evolución a aneurisma en otro), con lo que cabe plantearse que un planteamiento quirúrgico precoz podría reducir la mortalidad quirúrgica.

Por lo tanto, creemos que, al igual que en la DAC tipo A (y con las mismas salvedades), el tratamiento del HI tipo A debería considerarse quirúrgico y urgente⁴³ (*indicación clase I, nivel de evidencia C*).

Respecto al HI confinado al arco, el IRAD recoge siete casos sin mortalidad. Lo más destacable es que seis fueron tratados médicamente, por lo que en estos casos un tratamiento médico agresivo, con vigilancia técnicas de imagen, parece un planteamiento razonable en fase aguda¹⁰.

El pronóstico del HI tipo B es mucho mejor, al igual que sucede en la DAC tipo B. Incluso se ha sugerido que el HI tipo B no asociado a UPA tendría un curso estable⁴⁴, por lo que el tratamiento quirúrgico abierto se reserva en fase aguda para casos con evolución desfavorable (progresión a DAC complicada, hemorragia a cavidad pleural, progresión o engrosamiento del HI, evolución aneurismática, amenaza de ruptura...). Al igual que en la DAC tipo B, la morbimortalidad en estos pacientes es alta, entre otros motivos por las condiciones que presentan muchos pacientes⁴³. A diferencia de lo que ocurre en la DAC tipo B, el dolor persistente puede no ser una indicación de intervención, y en estos pacientes habría que evaluar otros datos clínicos y si ha habido o no evolución morfológica del hematoma antes de abandonar el tratamiento médico³⁶.

Cuando existe indicación de tratamiento quirúrgico en fase aguda, la técnica endovascular, en los casos en que técnicamente es realizable, es un planteamiento eficaz y que puede reducir la morbimortalidad^{18,25,27,28}.

Se han evaluado factores que pudieran predecir una mala evolución del HI tipo B, y en los que, por lo tanto,

un tratamiento quirúrgico precoz pudiera reducir la mortalidad, que puede ser superior al 20% en los primeros meses tras la aparición del cuadro^{2,41,43}. Como factores pronósticos de mala evolución precoz se han descrito la asociación a UPA^{37,44} y un diámetro máximo superior a 50 mm⁴¹. En estos casos está indicado el tratamiento quirúrgico, quizás preferentemente endovascular, sin que dispongamos de evidencia para una recomendación formal.

ÚLCERA PENETRANTE AÓRTICA (UPA)

La UPA aparece por ulceración de las capas de una pared aterosclerótica, con rotura de la lámina elástica y penetración en la media⁴⁵. En muchos casos, se realiza el diagnóstico casual de UPA asintomática al realizar exploraciones con técnicas de imagen por otros motivos. En otros casos, la UPA es sintomática, y puede tener un comportamiento agresivo. Como se ha comentado con anterioridad, suele acompañarse de HI, y puede evolucionar hacia DAC, ruptura o dilatación aneurismática o pseudoaneurismática progresivas. La embolización es frecuente. El riesgo de rotura en pacientes con UPA sintomática podría ser mayor que en pacientes con DAC⁴⁶. La dilatación progresiva de la pared, dando lugar a aneurismas y pseudoaneurismas, es una forma evolutiva frecuente⁴⁷. Por el contrario, la evolución a DAC parece menos probable. De hecho, se ha sugerido que la fibrosis, atrofia y calcificación de la pared podría ser un factor limitante en la progresión de una DAC⁴⁵. La UPA puede aparecer en cualquier punto, pero son más frecuentes en aorta torácica y abdominal.

La presencia de UPA suele indicar que estamos en el contexto de aterosclerosis avanzada, con vasculopatía multisegmentaria. La HTA es un hallazgo habitual. Los pacientes con UPA suelen ser más ancianos que los que presentan DAC, y en una proporción muy elevada pueden presentar enfermedad coronaria y aneurismas de aorta abdominal. La EPOC, la insuficiencia renal y la diabetes están presentes en muchos de ellos^{37,46,47}.

Diagnóstico de la UPA

El cuadro clínico de dolor de una UPA sintomática es similar a los otros SAA no traumáticos, y varía como ellos según afecte a la aorta ascendente o descendente. La afectación oclusiva de ramas viscerales o periféricas es rara, así como la aparición de paraplejía.

La aortografía muestra una imagen característica en sacabocados, típica de esta enfermedad. La radiografía de tórax convencional puede mostrar dilataciones foca-

les de la aorta que nos lleven a sospechar evolución aneurismática o pseudoaneurismática de una UPA.

La TC y RM son técnicas diagnósticas muy útiles. Suele visualizarse una imagen en sacabocados en la pared aórtica. Permiten detectar el engrosamiento de la pared y el desplazamiento de calcificaciones de la íntima si hay HI asociado. Es también muy útil en el seguimiento y detección de las posibles complicaciones, o en la evolución de un HI en resolución. La ETE es también capaz de diagnosticar la UPA, aunque con las dificultades ya comentadas en la evaluación del arco y porción distal de aorta ascendente⁴⁵. En el diagnóstico por imagen hay que tener presente que la impronta del *ductus* puede dar una imagen susceptible de ser confundida con la UPA, sobre todo porque la zona que rodea el *ductus* obliterado puede ser una zona de asiento preferencial de aterosclerosis⁴⁸.

Tratamiento de la UPA

No es raro que en el curso de exploraciones por otros motivos se detecten de forma casual UPA asintomáticas, con mayor frecuencia a nivel torácico o abdominal, y en muchos casos de pequeño tamaño. En estos casos posiblemente el mejor tratamiento sea un seguimiento riguroso del paciente y el control de los factores de riesgo. Los β -bloqueadores pueden desempeñar un papel importante en evitar la progresión hacia formas agresivas.

La situación es diferente en el caso de la UPA sintomática, que puede tener un comportamiento muy agresivo. En este contexto, la UPA se considera como una variante de la DAC, y el tratamiento inicial estará orientado, como en el HI y en la DAC, a la reducción de la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo con β -bloqueadores y control agresivo de la presión arterial.

Se ha propuesto tratamiento quirúrgico de la UPA localizada en aorta ascendente (sustitución por prótesis vascular)⁴⁵. No obstante, no debemos olvidar que estamos ante una enfermedad que afecta típicamente a un anciano, y que con gran frecuencia va asociada a comorbilidad importante que puede desaconsejar la intervención.

Tittle, et al.³⁷ han propuesto también tratamiento quirúrgico precoz para los pacientes con UPA torácica, basándose en la agresividad de estas lesiones. Lo cierto es que la sustitución de aorta torácica en este tipo de pacientes conlleva un riesgo elevado, en especial en fase aguda. La supervivencia al alta y en el seguimiento fue similar entre los pacientes con UPA (sin HI) tratados quirúrgicamente y los tratados médicamente. Cho, et al.⁴⁹ abogan por tratamiento expectante. En su serie, la ruptura en el momento del diagnóstico y al año predijeron el fallo del tratamiento médico en fase aguda, pero no

otros datos como el diámetro aórtico, el tamaño de la UPA o la extensión del HI asociado. La mortalidad a 30 días fue del 4% en los pacientes controlados con tratamiento médico, y del 21% entre los que requirieron tratamiento quirúrgico. La mortalidad tardía fue del 21% en el grupo con tratamiento médico y del 30% en el grupo que requirió tratamiento quirúrgico, si bien no hay que olvidar que fueron los enfermos más graves los que fueron intervenidos.

Podemos concluir que la UPA con afectación de aorta descendente debe tratarse de forma individualizada. Aquellos pacientes con dolor persistente, signos de amenaza de rotura, progresión del HI asociado, hemorragia, dilatación progresiva de la cavidad aneurismática o pseudoaneurismática, serían candidatos a tratamiento quirúrgico abierto o endovascular, si la comorbilidad que presenta el paciente lo permite (**indicación tipo IIA, nivel de evidencia C**). En nuestra opinión, el tratamiento endovascular puede reducir la morbimortalidad y, en especial, el riesgo de paraplejía^{27,28,30,50}. La frecuente asociación de enfermedad coronaria en estos pacientes es un dato importante a evaluar a la hora de plantear el tratamiento. La UPA asintomática no debe ser intervenida (**indicación tipo III, nivel de evidencia C**).

ROTURA TRAUMÁTICA DE AORTA (RTA)

La RTA debida a un traumatismo torácico cerrado produce la muerte inmediata en más del 75% de los casos, y es responsable del 18% de las muertes en accidentes de tráfico. Solamente los traumatismos craneoencefálicos causan más muertes en traumatismos cerrados. Aunque el 15-20% de las víctimas llegan con vida al hospital, la mortalidad de los supervivientes no tratados es alta⁵¹⁻⁵³. La sangre queda precariamente contenida por la adventicia y tejidos circundantes, y aunque algunos pacientes pueden estabilizarse, hay una rápida evolución a la expansión y rotura antes de que se pueda establecer el tratamiento. Algunos pacientes pueden sobrevivir sin ser diagnosticados y desarrollar un aneurisma crónico postraumático.

Clásicamente, la RTA en los traumatismos cerrados se ha atribuido a la desaceleración en el momento del impacto (choque de tráfico, atropello o precipitación al vacío), produciéndose fenómenos de cizallamiento entre diferentes sectores de aorta que tendrían diferentes tipos de fijación. En otros casos, la aorta podría quedar fuertemente comprimida en el momento del impacto entre las estructuras óseas que la rodean, produciéndose así la rotura. En traumatismos abiertos hay que destacar que los proyectiles de alta velocidad podrían producir la

rotura de la aorta, no sólo como consecuencia de un impacto directo, sino también como consecuencia de mecanismos de cavitación o como efecto de las ondas de choque⁵⁴.

En los traumatismos torácicos cerrados, el punto de rotura es típicamente el istmo, que se afecta en más del 85% de los casos⁵⁵. La afectación de la aorta ascendente es mucho menos frecuente, si bien su incidencia es mayor en las series autópsicas que en las clínicas, seguramente porque la mayoría de estos pacientes fallecen antes de llegar al hospital⁵⁴. La lesión de la aorta puede ir desde una laceración de la íntima hasta la transección o rotura completas.

Hay que destacar que en muchos pacientes con RTA coexisten otras lesiones que pueden ser también de extrema gravedad: traumatismos craneoencefálicos graves, lesiones medulares, rotura de vísceras sólidas, contusiones o laceraciones pulmonares, fracturas de pelvis... todas ellas susceptibles de causar la muerte del paciente, y que en los momentos iniciales pueden también requerir atención inmediata.

Diagnóstico de la RTA

Deberíamos empezar diciendo que es necesario un alto índice de sospecha en un paciente con traumatismo torácico grave. Las lesiones asociadas que presentan a menudo estos enfermos pueden hacer que la RTA pase desapercibida. Clínicamente puede aparecer el «síndrome de la coartación aguda»: soplo precordial o interescapular, aumento de presión en extremidades superiores, y disminución de la presión y pulsos en las inferiores. No obstante, los pulsos periféricos son palpables en muchos casos. Otros síntomas como el dolor torácico, disnea o estridor por el desarrollo del hematoma mediastínico pueden no ser evidentes en politraumatizados, que pueden estar ya intubados al llegar al hospital.

La radiografía de tórax puede mostrar ensanchamiento mediastínico, borramiento de la silueta aórtica, desviación a la derecha de la traquea, hemotórax... que aunque no son específicos de la RTA nos pueden hacer sospechar esta complicación, y solicitar, por lo tanto, otras técnicas que nos permitan diagnosticarla.

La TC, que suele realizarse para valorar otras lesiones asociadas, permite actualmente un diagnóstico preciso de la RTA. La TC helicoidal permite reducir notablemente el tiempo de exploración, lo que es importante en estos pacientes. La TC permite distinguir una transección completa, la aparición de una rotura contenida como pseudoaneurisma, o desgarros intimomediales⁵⁶.

La ETE, que puede realizarse a la cabecera del enfermo, puede detectar pequeñas lesiones de la íntima que podrían pasar desapercibidas en la TC, así como descartar

falsos positivos por imágenes condicionadas por placas ateroscleróticas. En pacientes inestables, el diagnóstico por ETE podría obviar la necesidad de otras técnicas de imagen, y sentar la indicación de tratamiento quirúrgico urgente. La angiografía puede también desempeñar un papel fundamental, diferenciando en casos dudosos la RTA de otras imágenes, como divertículos de *ductus* atípicos o placas ateroscleróticas^{54,57}. La RM tiene serios inconvenientes (tiempo de realización y accesibilidad) para utilizarse de forma habitual en un paciente que suele estar en estado muy grave.

Tratamiento de la RTA

El tratamiento inicial, como en todos los SAA, será reducir la presión arterial para evitar el estallido aórtico. En la RTA los β -bloqueadores pueden ser de gran utilidad, especialmente si se difiere la intervención^{58,59}.

El momento correcto para abordar la reparación de la RTA está actualmente en debate. Hay acuerdo general en que un paciente con hemotórax masivo, signos de rotura inminente (seudocoartación) o gran pseudoaneurisma serían tributarios de tratamiento quirúrgico inmediato (*indicación clase I, nivel de evidencia C*).

El abordaje clásico es por toracotomía izquierda, procediéndose a la sustitución del segmento afectado con interposición de un injerto sintético, generalmente con el empleo de derivación izquierda, o también con técnicas de derivación distal pasiva u oclusión aórtica simple. La mortalidad estaría entre el 10-30%, y el riesgo de paraplejía en cifras similares. Debemos recordar que en la mortalidad hospitalaria de estos enfermos influirán las lesiones extraaórticas coexistentes. Estas lesiones extraaórticas pueden influir decisivamente a la hora de seleccionar la mejor técnica quirúrgica. Por ejemplo, la heparinización sistémica para derivación izquierda y derivaciones pasivas puede agravar una hemorragia cerebral o abdominal. En estos casos podría haber un aumento de mortalidad asociada al uso de heparina. Por el contrario, la oclusión aórtica directa para evitar la heparinización aumenta de forma muy considerable el riesgo de paraplejía, y este riesgo podría no estar justificado en ausencia de otras lesiones con riesgo de hemorragia evidente. Por lo tanto, la evaluación individualizada del paciente puede permitir seleccionar la mejor técnica para cada caso⁶⁰⁻⁶².

Se considera la reparación quirúrgica de la aorta deliberadamente retardada. Si excluimos los casos ya citados de RTA con indicación quirúrgica inmediata, en muchos pacientes la ruptura puede quedar contenida por la adventicia y tejidos circundantes, y pueden ser tratados inicialmente de manera conservadora. En casos adecuadamente seleccionados, el riesgo del tratamiento

TABLA I. TABLA DE ABREVIATURAS

Abreviaturas	
SAA	Síndrome aórtico agudo
DAC	Diseción aórtica clásica
HI	Hematoma intramural
UPA	Úlcera penetrante aórtica
RTA	Rotura traumática de aorta
HTA	Hipertensión arterial
ETE	Ecografía transesofágica
TC	Tomografía computarizada
RM	Resonancia magnética

diferido podría ser menor que el de la reparación urgente en el contexto de otras lesiones asociadas con compromiso vital^{54,59,63}.

La reparación endovascular es otra opción quirúrgica de gran interés en la RTA. Se han comunicado excelentes resultados, con mortalidades por debajo del 10%, y casi nula incidencia de paraplejía. El abordaje endovascular es poco agresivo, no necesita ventilación unipulmonar durante el procedimiento, la heparinización es mínima, y en pacientes con potenciales lesiones medulares se evita el riesgo de movilización que supone la toracotomía^{53,64}. Por lo tanto, el tratamiento quirúrgico endovascular en pacientes con RTA tiene una **indicación tipo IIA con nivel de evidencia C**. En muchos casos, el hecho de que la RTA se origine en el istmo obliga a ocluir intencionalmente el origen de la subclavia izquierda, lo que no suele generar problemas graves en la mayoría de pacientes. Además de la derivación carótida-subclavia, se han descrito técnicas que permiten el abordaje endovascular de todo el arco, combinado con cirugía de derivación arterial abierta^{65,66}.

BIBLIOGRAFÍA

- Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001;85:365-8.
- Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, et al. Intramural hematoma of the aorta. Predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*. 2003;107:1158-63.
- Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:531-41.
- Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterfly JR. Intimal tear without hematoma. An important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*. 1999;99:1331-6.
- San Román JA, Vilacosta I, Fernández Avilés F. Diseción de aorta: evaluación clínica, comparación de las técnicas diagnósticas y elección del tratamiento. *Rev Esp Cardiol*. 1996;49 Suppl 4:2-12.
- Novellie RA, Rhea JT, Rao PM, Stuk JL. Helical CT in emergency radiology. *Radiology*. 1999;213:321-39.
- Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by non-invasive imaging procedure. *N Engl J Med*. 1993;328:1-9.
- Laissy JP, Blanc F, Soyier P, et al. Thoracic aortic dissection: diagnosis with transesophageal echocardiography vs. MR imaging. *Radiology*. 1995;194:331-7.
- Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37:217-9.
- Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation*. 2005;111:1063-70.
- 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.
- Spielvogel D, Halstead JC, Meier M, et al. Aortic arch replacement using a trifurcated graft: simple, versatile and safe. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:90-5.
- Neri N, Massetti M, Capannini G, Carone E, Sassi C. Glue containment and anastomosis reinforcement in repair of aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1999;1510-1.
- LeMaire SA, Carter SA, Won T, et al. The threat of adhesive embolization: BioGlue leaks through needle holes in aortic tissue and prosthetic grafts. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:106-11.
- Webb TH, Williams GM. Abdominal aortic tailoring for renal, visceral and lower extremity malperfusion resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 1997;26:474-80.
- Deeb G, Williams DM, Bolling SF, et al. Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:1669-77.
- Slonim SM, Miller DC, Mitchell RS, et al. Percutaneous balloon fenestration and stenting for life-threatening ischemic complications in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;117:1118-27.
- Elefteriades J, Lovoulos C, Coady MA, et al. Management of thoracic aorta dissection. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:2002-5.
- Wheat MW. Acute dissection of the aorta. *Cardiovasc Clin*. 1987;14:241-62.
- Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta. *Ann Surg*. 1991;213:356-68.
- Neya K, Omoto R, Kyo S, et al. Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. *Circulation*. 1992;86:1-7.
- Glower DD, Fann JI, Speier RH, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation*. 1990;82 Suppl IV:39-46.
- Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003;108:312-7.
- Hsu RB, Ho YL, Chen RJ, Wang SS, Lin FY, Chu SH. Outcome of medical and surgical treatment in patients with acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:790-5.
- Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Non-surgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent graft placement. *N Engl J Med*. 1999;340:1539-45.
- Ehrlich M, Grabenwöger M, Cartes-Zumelzu F, et al. Endovascular stent graft repair for aneurysms on the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*. 1998;66:19-25.
- Criado FJ, Clark NS, Barnatan MF. Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: a 4-years experience. *J Vasc Surg*. 2002;36:1121-8.
- Buffolo E, Palma da Fonseca JH, Marcondes da Souza JA, Rodrigues Alves CM. Revolutionary treatment of aneurysm and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1815-7.
- Moon MR. Outcome of medical and surgical treatment in patients with acute type B aortic dissection [invited commentary]. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:794-5.
- Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, et al. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissections: a consideration for sound surgical indication. *Circulation*. 1999;100:275-80.

31. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Petersen B, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnosis and therapeutic implications. *Circulation*. 1995;92:1465-72.
32. Vilacosta I, San Román JA, Ferreiros J, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*. 1997; 134:495-507.
33. Harris KM, Braveman AC, Gutiérrez FR, et al. Transesophageal echocardiographic and clinical features of aortic intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;114: 619-26.
34. Vilacosta I, Martín de Dios R, González Pinto A. Aortic intramural hematoma during coronary angioplasty: insights into the pathogenesis of intramedial hemorrhage. *J Am Soc Echocardiograph*. 2000;13:403-6.
35. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:658-64.
36. Vilacosta I, Aragoncillo P, San Román JA. Hematoma intramural aórtico. En: *Síndrome aórtico agudo*. Barcelona: Prous Sciences; 2002. p. 153-75.
37. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:1051-9.
38. Moriyama Y, Yotsumoto G, Kuriwaki K, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta. *Eur J Cardiothoracic Surg*. 1998;13:230-9.
39. Shimizu H, Yoshino H, Udagawa H, et al. Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2000;85:792-5.
40. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol*. 2000;86:664-8.
41. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián C, et al. Prognostic value of clinical and morfolological findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. *Eur Heart J*. 2004; 25:81-7.
42. Kaji S, Akasaka T, Horibata Y, et al. Long-term prognosis of patients with type A intramural hematoma. *Circulation*. 2002; 106 Suppl 1:248-52.
43. Nienaber CA, Sievers HH. Intramural hematoma in acute aortic syndrome. More than one variant of dissection? *Circulation*. 2002;106:284-5.
44. Ganaha F, Miller C, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation*. 2002;106:342-8.
45. Vilacosta I, Aragoncillo P, San Román JA. Úlcera penetrante de aorta. En: *Síndrome aórtico agudo*. Barcelona: Prous Sciences; 2002. p. 177-93.
46. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin*. 1999;17:637-57.
47. Harris JA, Bis KG, Glover JL, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg*. 1994;19:90-9.
48. Martin CE, Fisher D, Page D, Bender HW. Preferential atherosclerosis at the aortic junction of the ligamentum arteriosum: clinical significance and pathological correlation. *Ann Thorac Surg*. 1973;22:66-73.
49. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1393-9.
50. Koshino T, Morishita K, Tamiya Y, Fukada J, Abe T. Enlargement of ulcer-like projections after repair of acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:1860-3.
51. Williams JS, Graff JA, Uku JM, Steining JP. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg*. 1994;57:726-30.
52. Patel NH, Stephens KE, Mirvis SE, et al. Imaging of acute thoracic aortic injury due to blunt trauma: a review. *Radiology*. 1998;209:335-48.
53. Rousseau H, Soula P, Perreault P, et al. Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. *Circulation*. 1999;99:498-504.
54. Gallego Beuter JJ, Méndez Montero JV, Santos Martín E. Rotura traumática aórtica. En: *Síndrome aórtico agudo*. Barcelona: Prous Sciences; 2002. p. 213-31.
55. Duhaylongsod FG, Glower DD, Wolfe WG. Acute traumatic aortic aneurysm: the Duke experience from 1970 to 1990. *J Vasc Surg*. 1992;15:331-43.
56. Dyer DS, Moore EE, Mestek MF, et al. Can chest CT be used to exclude aortic injury? *Radiology*. 1999;213:195-202.
57. Vignon P, Lang RM. Use of transesophageal echocardiography for the assessment of traumatic aortic injuries. *Echocardiography*. 1999;16:207-19.
58. Nagy K, Fabian T, Rodman G, et al. Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST practice management guidelines work group. *J Trauma*. 2000; 48:1128-43.
59. Pate JW, Fabian TC, Walker W. Traumatic rupture of aortic isthmus: an emergency? *World J Surg*. 1995;19:119-26.
60. Attar S, Cardarelli MG, Downing SW, et al. Traumatic aortic rupture: recent outcome with regard to neurologic deficit. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:959-65.
61. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma*. 1997; 42:374-80.
62. Mattox KL, Holzman M, Pickard RL, et al. Clamp repair: a safe technique for treatment of blunt injury to the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*. 1985;40:456-63.
63. Kipfer B, Leupi F, Schuepbach P, Friedli D, Althaus U. Acute traumatic rupture of the thoracic aorta: immediate or delayed surgical repair? *Eur J Cardiothorac Surg*. 1994; 8:30-3.
64. Scheinert D, Krankenberg H, Schmidt A, et al. Endoluminal stent-graft placement for acute rupture of the descending thoracic aorta. *Eur Heart J*. 2004;25:694-700.
65. Kato M, Kaneko M, Kuratani T, et al. New operative method for distal aortic arch aneurysm: combined cervical branch bypass and endovascular stent-graft implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;117:832-4.
66. Shigemura N, Kato M, Kuratani T, Funakoshi Y, Kaneko M. New operative method for acute type B dissection: left carotid artery-left subclavian artery bypass combined with endovascular stent-graft implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;120:406-8.