



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

---

---



**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “DR. IGNACIO CHÁVEZ”**

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES DE VALOR PRONOSTICO PARA MORTALIDAD  
HOSPITALARIA EN PACIENTES CON DISECCIÓN AÓRTICA STANFORD A.”**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**DR. CRISTIAN CAMACHO GONZÁLEZ**

**TUTOR DE TESIS**

**DR. GERARDO VIEYRA HERRERA**

México, Distrito Federal, Agosto de 2013



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DIRECTOR DE ENSEÑANZA  
DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

TUTOR DE TESIS  
DR. GERARDO VIEYRA HERRERA

México, Distrito Federal, Agosto de 2013

## AGRADECIMIENTOS

A Dios. Por haberme permitido lograr mis objetivos.

A mis padres, por enseñarme a ser quien soy y a brindarme lo necesario para crecer.

A mi papa. Por su ejemplo de perseverancia rectitud y sabiduría que marcaron el camino de mi vida.

A mi mama. Por su cariño y apoyo incondicional, por su ejemplo de perseverancia, sus valores y por la motivación constante.

A mis amigos y mi familiar con quienes he compartido mi desarrollo profesional y personal.

A mis maestros que brindaron los cimientos de mi formación.

## ÍNDICE

I.	Título	1
II.	Agradecimientos	3
III.	Índice	4
IV.	Marco teórico	5
V.	Planteamiento del problema	15
VI.	Justificación	16
VII.	Pregunta de investigación	16
VIII.	Hipótesis	16
IX.	Objetivos	16
X.	Material y métodos	16
XI.	Análisis estadístico	17
XII.	Resultados	18
XIII.	Discusión	40
XIV.	Conclusiones	45
XV.	Bibliografía	47

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES PREDICTORES DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN  
PACIENTES LA DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA STANFORD A**

**III. MARCO TEORICO**

**INTRODUCCION.**

A lo largo de la vida, el corazón late hasta 3,000 millones de veces y bombea unos 200 millones de litros de sangre. En sístole, la aorta se distiende por la presión del volumen latido. La fuerza del ventrículo izquierdo se transforma así en energía potencial, que se almacena en la pared aórtica dilatada. Durante la diástole, la energía almacenada se convierte en energía cinética o fuerza para impulsar la sangre. Para poder actuar como un «depósito de energía», la aorta es más elástica que las arterias periféricas de tipo muscular. La aorta constituye la arteria más grande del organismo, se origina en el anillo de la válvula aórtica y termina dividiéndose en las arterias ilíacas, a nivel de la cuarta vértebra lumbar. En la aorta se aprecian 4 segmentos: aorta torácica ascendente, cayado aórtico, aorta torácica descendente y aorta abdominal. Las dimensiones normales de los diámetros aórticos se enumeran en la tabla 1 y 2.<sup>1,2</sup>

La pared vascular está formada por: la íntima, delgada, tejido conjuntivo y una capa interna elástica; la túnica media de células musculares lisas y matriz extracelular; y una adventicia formada fundamentalmente por tejido conectivo, que engloba los *vassa vasorum* y la inervación del vaso.<sup>1</sup>

Thoracic Aorta	Range of Reported Mean (cm)	Reported SD (cm)	Assessment Method
Root (female)	3.50 to 3.72	0.38	CT
Root (male)	3.63 to 3.91	0.38	CT
Ascending (female, male)	2.86	NA	CXR
Mid-descending (female)	2.45 to 2.64	0.31	CT
Mid-descending (male)	2.39 to 2.98	0.31	CT
Diaphragmatic (female)	2.40 to 2.44	0.32	CT
Diaphragmatic (male)	2.43 to 2.69	0.27 to 0.40	CT, arteriography

Tabla 1. Diámetros normales de la aorta torácica en adultos.<sup>2</sup>

Aortic Root	Absolute Values (cm)			Indexed Values (cm/m <sup>2</sup> )		
	Men	p Value	Women	Men	p Value	Women
Annulus	2.6±0.3	<0.001	2.3±0.2	1.3±0.1	NS	1.3±0.1
Sinuses of Valsalva	3.4±0.3	<0.001	3.0±0.3	1.7±0.2	NS	1.8±0.2
Sinotubular junction	2.9±0.3	<0.001	2.6±0.3	1.5±0.2	NS	1.5±0.2
Proximal ascending aorta	3.0±0.4	<0.001	2.7±0.4	1.5±0.2	NS	1.6±0.3

NS indicates not significant. Adapted from Roman et al. (28).

Tabla 2. Diferencias por sexo en las dimensiones de la raíz aórtica. <sup>2</sup>

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un término moderno que engloba condiciones de emergencia interrelacionadas con características clínicas similares que incluyen la disección aórtica aguda (DAA), el hematoma intramural (HI) y la ulcera aterosclerótica penetrante (UAP); el trauma a la aorta con laceración intimal también puede considerarse. El denominador común del SAA es la disrupción de la capa media de la aorta con sangrado en el interior de un HI que separa las capas de la aorta (disección) o se extiende transmuralmente a través de la pared en el caso de una UAP o trauma. En la mayoría de los pacientes (90%) la disrupción de la intima resulta en extensión de la sangre disecando la media rompiéndose potencialmente a través de la adventicia o regresando a través de la intima dentro del lumen aórtico figura 1. <sup>3</sup>

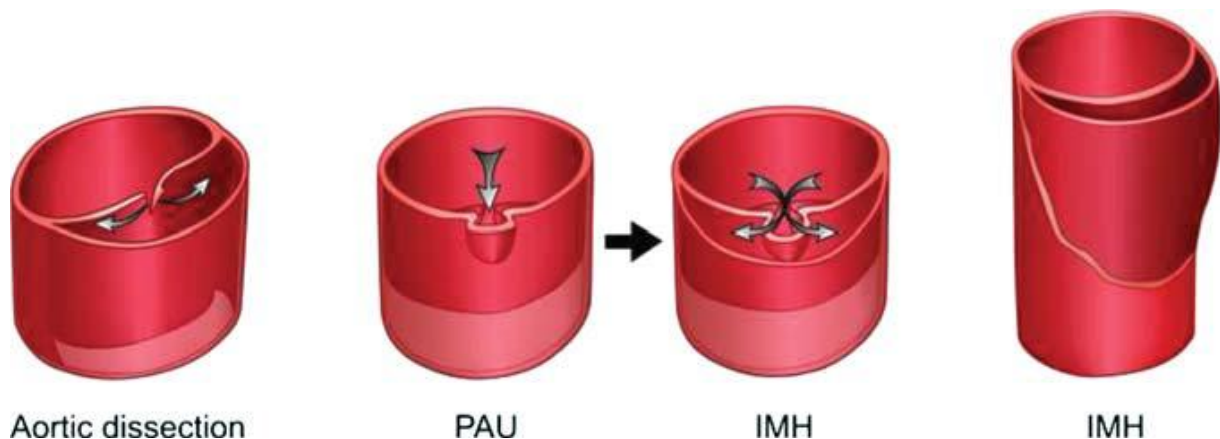


Figura 1. Representación esquemática de la disección aórtica (izquierda), ulcera penetrante (media) y hematoma intramural (derecha) todos causantes de síndrome aórtico agudo. <sup>3</sup>

### FISIOPATOLOGIA.

Los síndromes aórticos agudos ocurren cuando ya sea un desgarramiento o una ulcera permite penetrar sangre del lumen aórtico dentro de la media; o dentro de la ruptura de los “vasa vasorum” en el interior de la

media. La respuesta inflamatoria a la sangre en la media puede llevar la dilatación y ruptura aórtica. El síndrome aórtico más común es la disección aórtica. En el sentido clásico, esta requiere de un desgarramiento en la íntima, la cual es precedida generalmente de degeneración o necrosis quística de la media. La sangre pasa a través de la ruptura separando la íntima de la media o adventicia creando una falsa luz. La propagación de la disección puede ser anterógrada o retrógrada con respecto a la ruptura inicial, afecta a las ramas laterales y da lugar a complicaciones como el taponamiento, insuficiencia valvular aórtica o síndromes de mala perfusión proximal o distal. En presencia de aterosclerosis, la respuesta inflamatoria al trombo en la media es probablemente lo que inicia una posterior necrosis y apoptosis de células de músculo liso y degeneración del tejido elástico lo cual potencia el riesgo de ruptura aórtica veces anunciada por la captación de FDG en la tomografía por emisión de positrones.<sup>3</sup>

La importancia de la respuesta inflamatoria se pone de relieve por un aumento del riesgo de SAA en pacientes con trastornos inflamatorios tales como la periarteritis nodosa, la arteritis de Takayasu o la enfermedad de Behçet.<sup>2</sup>

### **EPIDEMIOLOGÍA.**

Históricamente el SAA habría sido atribuido probablemente a la sífilis; hoy los factores que contribuyen son diversos. El factor de riesgo más común para la DAA o el HI es la hipertensión (75% tiene tal antecedente). Otros factores de riesgo incluyen el tabaquismo, traumatismo directo, y el uso de drogas ilícitas (anfetaminas y cocaína).<sup>3</sup>

Estudios en población general señalan una incidencia de disección aguda de 2 a 3,5 casos por 100 000 personas-año, que se correlaciona en 6000 a 10 000 casos anuales en Estados Unidos.<sup>4</sup> Hay débil evidencia que la disección aórtica es más común en el invierno, aunque esto puede resultar como consecuencia de reducción de la presión arterial en los meses de verano.<sup>3</sup>

El Registro Internacional de Disección aórtica aguda (IRAD por sus siglas en inglés) es un consorcio de centros de investigación que evalúan el manejo actual y sus resultados en la disección aórtica aguda. Fue establecida en 1996, y actualmente cuenta con 30 grandes centros de referencia de 11 países que participan en el registro. El objetivo principal de IRAD es evaluar los factores etiológicos, formas de presentación, características clínicas, tratamiento y los resultados hospitalarios de los pacientes con disección aórtica aguda alrededor del mundo.<sup>17</sup>



Una revisión de 464 pacientes del IRAD realizada entre 1996 a 1999 reportó una edad media de presentación de 63 años, hombres predominantemente (65%) de los cuales 62% presentaba una disección aortica tipo A.<sup>4</sup> La incidencia de la disección parece ir en aumento, independientemente del envejecimiento de la población a 16 por cada 100 000 hombres por año.<sup>3</sup> Aunque las mujeres suelen resultar afectadas con menor frecuencia, tienen peor pronóstico como consecuencia de los síntomas atípicos y retardo en el diagnóstico.<sup>5</sup> Puede ser, de hecho, que dos a tres veces más pacientes mueran a causa de disección aórtica que de un aneurisma de aorta abdominal roto; con un número desconocido de pacientes que mueren previo al diagnóstico, la prevalencia real no es exacta, pero parece mayor en los hombres que en las mujeres.<sup>6</sup> La causa más frecuente de la disección aórtica traumática o ruptura son los accidentes de tráfico o traumas por desaceleración. Un estudio de autopsias de víctimas mortales de accidentes de tráfico que encontró que cerca del 20% de los pacientes tenían una aorta rota, haciendo hincapié en la importancia de ruptura traumática de la aorta. La ruptura aórtica es más común en el istmo aórtico(45%), 23% en la aorta ascendente, 13% en la aorta descendente, 8% en la aorta transversal, 5% en la aorta abdominal, y 6% múltiples sitios.<sup>3</sup>

#### **FACTORES DE RIESGO GENÉTICOS.**

Usualmente son con carácter autosómico dominante. Son más fuertes en los pacientes más jóvenes, en particular para la disección aórtica y aneurisma torácico con cerca del 20% de los pacientes que tienen un trastorno genético subyacente de los tejidos conectivos (síndrome de Marfán, síndrome de Turner o síndrome de Ehlers-Danlos especialmente el tipo IV), desordenes de la contracción del músculo liso y señalización celular anormal (Síndrome de Loeys-Dietz). Las mutaciones más comunes parecen estar en el gen fibrilina (FBN1) o el gen del receptor de TGF-2 (TGFB2) en los síndromes de Marfán y Loeys-Dietz, respectivamente; parece que hay poca diferencia en la presentación clínica de estos dos síndromes, pero más de la mitad de cada grupo se presenta con síntomas aórticos. La mutación más común no sindrómica asociada con aneurismas torácicos y disecciones está en el gen de la actina del músculo liso, ACTA2, encontrado en aproximadamente una sexta parte de estos pacientes. La asociación de mutaciones en los genes que codifican el aparato contráctil del músculo liso vascular tanto con la disección aórtica como aneurisma torácico indica que el tono y la función de músculo liso influyen en

la respuesta de la aorta al estrés parietal. Otras dos condiciones proximales que predisponen al SAA son la ectasia anulo aortica y la válvula aórtica bicúspide, ambas pueden tener factores genéticos.<sup>3</sup>

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

Los pacientes con SAA a menudo se presentan de una manera similar (disección, HI, UAP o ruptura aórtica contenida). El dolor es síntoma más común en la disección aórtica aguda (DAA), independientemente de la edad, sexo, u otro síntoma<sup>3,4</sup>. Los datos combinados de más de 1.000 casos mostraron que la disección aguda se manifiesta como un dolor súbito en el 84% [intervalo de confianza del 95% (IC) del 80 a 89%] con intensidad inicialmente grave en 90% (IC 95% 88-92%). Aunque clásicamente descrita como un dolor agudo de característica desgarrado o rasgadura, los pacientes tienen más probabilidades de describirlo como punzante. La localización del dolor y los síntomas asociados reflejan el sitio de ruptura inicial y pueden cambiar a medida que la disección se extiende a lo largo de la aorta o compromete otras arterias u órganos. El dolor que se irradia al cuello, garganta y/o mandíbula puede indicar la participación de la aorta ascendente, en particular cuando se asocia con un soplo de regurgitación aórtica, déficit en los pulsos o signos de taponamiento pericárdico; por el contrario, el dolor en la espalda o en el abdomen puede anunciar la disección de la aorta descendente. A menudo puede confundirse con síndromes coronarios agudos. Las enzimas cardíacas y cambios en el ECG pueden ser útiles en el estudio diagnóstico, pero sólo la ausencia de un dímero D elevado y cambios en el ECG se considera específico para descartar SAA. Cuando el dímero D se eleva por encima de 500 mg/L parece correlacionarse con la extensión y severidad de la DAA, pero no distingue un SAA de embolia pulmonar; por lo tanto los niveles críticamente elevados de dímero D deben seguirse, sin retardo, de otro estudio de gabinete para su descarte.<sup>3</sup>

### **SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN**

Respecto al inicio de la aparición del dolor u otro síntoma, la disección aguda se define como aquella que ocurre dentro de las primeras 2 semanas, subagudas entre 2 y 6 semanas, y crónicas más de 6 semanas.

Anatómicamente, la disección aórtica torácica aguda puede clasificarse según sea el origen del desgarrado en la íntima o si implica la disección de la aorta ascendente (independientemente del sitio de

origen). La clasificación precisa es importante, ya que conduce a la toma de decisiones sobre el tratamiento quirúrgico o no quirúrgico.

Los dos sistemas de clasificación más utilizados son el DeBakey y Stanford (Figura 2). Para propósitos de clasificación, la aorta ascendente se refiere a la aorta proximal al tronco braquiocefálico y la aorta descendente se refiere a la aorta distal a la arteria subclavia izquierda. El sistema de clasificación de DeBakey clasifica las disecciones basándose en el origen del desgarro de la íntima y la extensión de la disección.

- Tipo I: La disección se origina en la aorta ascendente y se propaga distalmente para incluir al menos el arco aórtico y típicamente la aorta descendente (la cirugía generalmente se recomienda).
- Tipo II: La disección se origina y limita a la aorta ascendente (la cirugía generalmente se recomienda).
- Tipo III: La disección se origina en la aorta descendente y se propaga con más frecuencia distalmente (usualmente se recomienda tratamiento no quirúrgico).
  - Tipo IIIa: Limitado a la aorta torácica descendente.
  - Tipo IIIb: se extiende por debajo del diafragma.

El sistema de clasificación de Stanford divide las disecciones en dos categorías, las que implican la aorta ascendente y aquellos que no lo hacen.

- Tipo A: Todas las disecciones de la aorta ascendente independientemente del lugar de origen (la cirugía generalmente se recomienda).
- Tipo B: Todas las disecciones que no impliquen la aorta ascendente (usualmente se recomienda tratamiento no quirúrgico).

La participación del arco aórtico sin la participación de la aorta ascendente en la clasificación de Stanford está etiquetada como Tipo B.

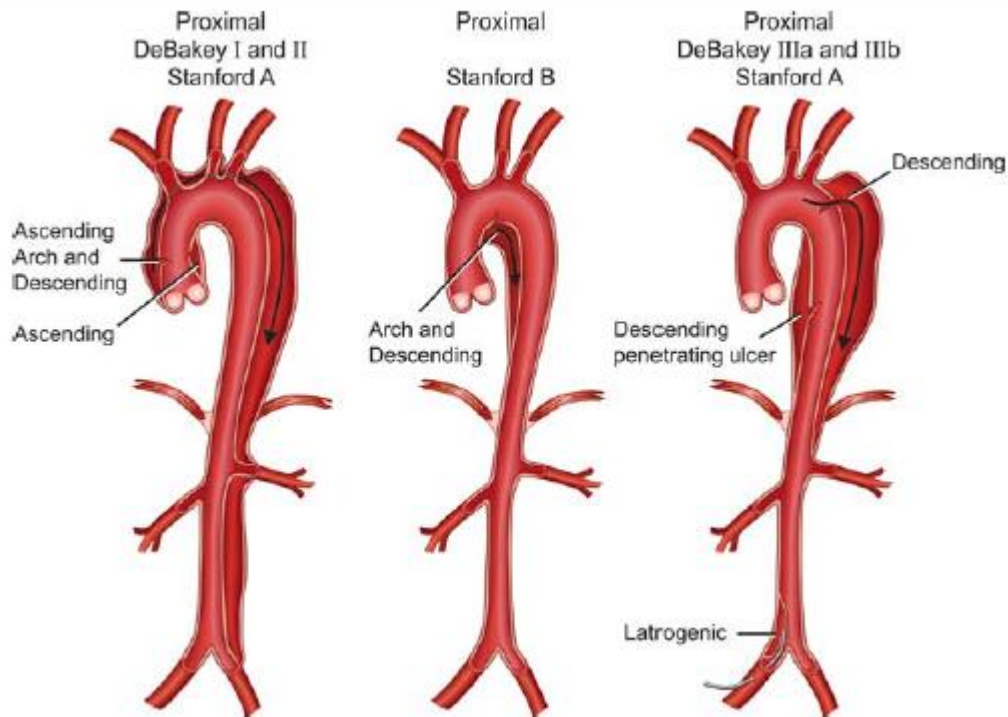


Figura 2. Clasificación de la disección aortica. <sup>3</sup>

La disección puede extenderse a partir del desgarro de la íntima en forma anterógrada o retrógrada, a menudo involucrando ramas laterales y causando síndromes de mala perfusión, taponamiento o insuficiencia aórtica. Es difícil predecir una vez que el paciente con DAA ha sobrevivido las primeras 2 semanas si la expansión del falso lumen es probable que progrese con el tiempo si no hubo trombosis temprana. La trombosis espontánea de la luz falsa, comunicación persistente y una luz falsa persistente pueden utilizarse para estimar el riesgo tardío de expansión. <sup>3</sup>

#### **CONSIDERACIONES PRONÓSTICAS.**

Un subestudio del IRAD encontró que los pacientes con riesgo elevado de muerte eran aquellos que presentan o desarrollan complicaciones como edad más de 70 años, comienzo abrupto de dolor, hipotensión, choque, taponamiento, falla renal, déficit de pulsos y ECG anormal como factores de mortalidad. <sup>3,7</sup>

Los pacientes mayores de 70 años tienen características etiológicas, demográficas y clínicas que difieren de los jóvenes. La hipotensión y las comorbilidades son más comunes pero a pesar de esto la decisión de manejo conservador es más frecuente teniendo mayor índice mortalidad hospitalaria.<sup>8</sup>

Factores predisponentes menos observados para la disección tipo A incluyen cirugía cardiaca y valvular previa (15%) y la disección iatrogénica que ocurre durante la cirugía cardiaca o un cateterismo (5%)<sup>7</sup>; y tiene una mortalidad ligeramente más alta que la no iatrogénica (35 vs 24%).<sup>10</sup> En ausencia de reparación quirúrgica inmediata, el manejo médico de la disección proximal se asocia con una mortalidad de aproximadamente 20% en las primeras 24 horas después de la presentación, 30% a las 48 horas, del 40% en el día 7 y del 50% al mes. Aun con reparación quirúrgica, las índices de mortalidad son del 10% a las 24 horas, 13% a los 7 días y 20% a los 30 días.<sup>4</sup> Las causas más comunes de muerte son ruptura aórtica, infarto cerebral, isquemia visceral, taponamiento cardíaco y falla circulatoria.<sup>3,7</sup>

Los pacientes con disección tipo B no complicada tienen una mortalidad del 10% a los 30 días.<sup>4</sup> Sin embargo, los pacientes que desarrollan complicaciones isquémicas tales como insuficiencia renal, isquemia visceral, o ruptura contenida a menudo requieren una reparación urgente que lleva una mortalidad del 20% en el día 2 y 25% en el día 30. Similar a la disección tipo A, la edad avanzada, la ruptura, el shock y la mala perfusión son importantes predictores independientes de mortalidad precoz. El uso crónico de cocaína actúa como predisponente por sus efectos nocivos sobre las capas íntima y media, además de precipitante debido al riesgo de producir hipertensión abrupta.<sup>9</sup>

### **CONCEPTOS SOBRE EL TRATAMIENTO**

Los síndromes aórticos agudos (DAA o HI) que implican la aorta ascendente son emergencias quirúrgicas, en casos seleccionados, pueden considerarse los enfoques híbridos endovascular y quirúrgico.<sup>11</sup> Por el contrario, la patología aórtica aguda limitada a la aorta descendente recibirá un tratamiento médico a menos que se vea complicada con mala perfusión, disección progresiva, colecciones de sangre extra aórtica (ruptura inminente), dolor intratable o hipertensión no controlada.<sup>12</sup>

A diferencia de la mayoría de las enfermedades cardíacas, no hay ensayos clínicos controlados grandes para el SAA, por lo tanto, la mayoría de las recomendaciones se basan en evidencia nivel C.<sup>2</sup>

## **TERAPIA MÉDICA INICIAL**

El tratamiento inicial del SAA, en particular la disección, se dirige a limitar la propagación de componentes de la pared disecados mediante el control y la reducción de la presión arterial y del dP/dt (diferencial presión/tiempo). La reducción de la presión del pulso tan solo para mantener una suficiente perfusión orgánica es una prioridad con el uso de beta bloqueadores intravenosos como primera línea. También debe realizarse un control del colesterol LDL y se recomienda el cese del tabaquismo. <sup>2</sup> El labetalol, con propiedades alfa y beta bloqueantes, es útil para bajar la presión arterial y el dP/dt, con una presión sistólica objetivo de 100-120 mmHg y una frecuencia cardíaca de 60-80 L.P.M. A menudo se requieren varios agentes, con los pacientes manejados en un servicio de cuidados intensivos. Usar analgesia con opiáceos para atenuar la liberación de catecolaminas. El manejo adicional, incluyendo la intervención endovascular será dictado por el sitio de la lesión, la evidencia de complicaciones (dolor persistente, mala perfusión de órganos), así como la evidencia de progresión de la enfermedad en las imágenes en serie. <sup>3</sup>

Respecto a la reparación endovascular de la disección aortica tipo B no complicada en el estudio INSTEAD, el primer ensayo clínico controlado que evaluó diferencias en el tratamiento endovascular en pacientes estables con más de dos semanas de inicio de una disección aortica tipo B no encontró diferencias en la supervivencia con el manejo endovascular en comparación con el tratamiento médico optimo a los 2 años en cuanto a mortalidad por cualquier causa ni por causas relacionadas a la aorta( tratamiento médico 95,6% VS a 88,9% con implante de stents, p= 0.15), sin embargo, mostró efectos beneficiosos sobre en remodelación aortica (91.3% VS 19.4%, p<0.001)que podrían alterar los resultados a largo plazo. <sup>13</sup>

## **MANEJO DE LA DISECCION AGUDA EN LA AORTA ASCENDENTE (TIPO A)**

La disección aortica aguda tipo A tiene una mortalidad del 1-2% por hora durante las primeras 24-48 horas de presentación, y si se deja sin tratamiento, hasta un 50% de los pacientes estarán muertos en una semana. <sup>4</sup> La muerte es causada por extensión proximal o distal de la disección que conduce a disfunción valvular, taponamiento pericárdico, oclusión de los vasos del arco aórtico, o ruptura. El tratamiento médico solo se asocia con una mortalidad de ≈20% en 24 horas y 30% a las 48 horas; en caso de derrame pericárdico, la pericardiocentesis no se recomienda. El tratamiento quirúrgico urgente

tiene como objetivo tratar o prevenir las complicaciones comunes y letales tales como la ruptura aórtica, EVC, isquemia visceral, taponamiento cardíaco y la falla circulatoria, mediante la escisión del desgarramiento intimal, obliteración de la falsa luz, y la reconstitución de la aorta con interposición de un injerto sintético con o sin reimplantación de las arterias coronarias. Además, la restauración de la competencia valvular aórtica es fundamental en los pacientes que desarrollan insuficiencia aórtica. Esto se puede lograr mediante resuspensión de la válvula aórtica nativa o por sustitución de la válvula aórtica y es dependiente del tamaño de la raíz y la condición de la válvula aórtica nativa.<sup>2</sup>

La mortalidad operatoria para disecciones aórticas ascendentes varía ampliamente entre centros siendo del 10 y 35%, pero por debajo del 50% de mortalidad con terapia médica. Medidas adyuvantes como el paro circulatorio bajo hipotermia profunda y la perfusión retrógrada selectiva de los vasos de la cabeza se han utilizado en la cirugía para reparación del arco aórtico con anastomosis distal abierta logrando buenos resultados.<sup>3</sup> La supervivencia y las tasas de reintervención distal en pacientes con disección aguda tipo A a los 30 días, 1 y 5 años, son  $91 \pm 2$ ,  $74 \pm 3$  Y  $63 \pm 3\%$  que no son diferentes de otras técnicas. (Figura 3). Por lo tanto, la cirugía temprana es recomendada, y en aquellos que sobreviven, se ha demostrado que es una solución duradera.<sup>2</sup> El tratamiento endovascular para la disección tipo A se ha reportado en casos seleccionados,<sup>14</sup> este enfoque enfrenta, sin embargo, restricciones anatómicas y permanece en fase de desarrollo.

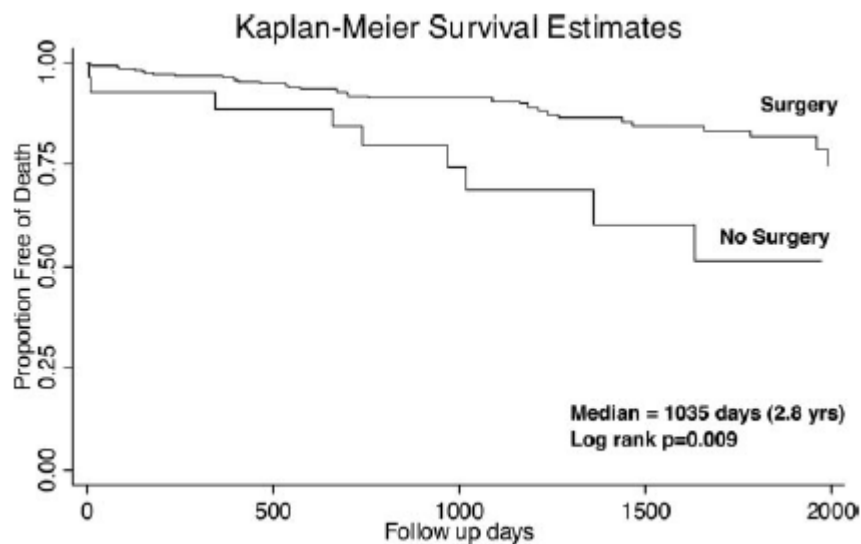


Figura 3. Curva de supervivencia ajustada de Kaplan-Meyer estratificada por manejo intrahospitalario desde el día del alta hospitalaria en pacientes con disección aortica tipo A.<sup>6</sup>

### **SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO**

La tasa de supervivencia actual a 10 años de los pacientes con SAA que abandonan el hospital oscila del 30 al 60% en diferentes estudios.<sup>15</sup> La disección aortica representa un problema sistémico que afecta toda la aorta y sus ramas predisponiéndolas a nueva disección, aneurismas, y / o ruptura en el futuro. La hipertensión arterial sistémica, edad avanzada, el tamaño de la aorta, y la presencia de una falsa luz persistente son predictores de complicaciones tardías.<sup>3</sup> Por lo tanto la terapia médica es necesaria, incluyendo beta bloqueadores para reducir al mínimo la tensión de la pared, y las imágenes en serie para detectar signos de progresión, redisección o formación de aneurismas.

La evaluación periódica de la aorta debe realizarse después del alta al primer y sexto mes y posteriormente cada año.<sup>2</sup> Hallazgos relevantes incluyen el aumento progresivo del diámetro, signos de formación de aneurismas y hemorragia en las anastomosis quirúrgicas o del implante del stent. La observación que tanto la hipertensión como la expansión/disección aortica son comunes y difíciles de predecir justifican esta estrategia de seguimiento agresiva.

### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La disección aortica es una de las urgencias cardiovasculares más trascendentes debido al índice de mortalidad tan elevado que presenta, particularmente aquella que afecta la aorta ascendente (tipo A) es tanto la más frecuente como la de peor pronóstico. El factor que ha demostrado modificar la historia natural de la enfermedad es el tratamiento quirúrgico.

Gran parte del conocimiento actual sobre esta enfermedad se basa en la descripción del International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) y de los subestudios que ha dado lugar en diversos centros, sin embargo en el Instituto Nacional de Cardiología no existe un registro de las características clínicas ni de los factores predictores de mortalidad hospitalaria en los pacientes con disección aortica tipo A por lo que se desconoce si los resultados de este registro son extrapolables a nuestra población.

Aunado a lo anterior el autor ha notado una tendencia en estos pacientes a no ser sospechada esta enfermedad por médicos de primer contacto lo cual conlleva por sí mismo un alto riesgo de complicaciones y mortalidad en este grupo tan delicado de pacientes.



## **V. JUSTIFICACIÓN**

El conocer las características clínicas y los factores predictores de mortalidad hospitalaria en los pacientes con disección aortica tipo A permitirá establecer herramientas en primer lugar para una adecuada sospecha diagnóstica y en segundo término proporcionar información que ayude a los clínicos en la toma de decisiones para mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

## **VI. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Son las características clínicas y marcadores de mortalidad hospitalaria en los pacientes del Instituto Nacional de Cardiología afectados por disección aortica tipo A similares a las descritas en el estudio IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection)?

## **VII. HIPÓTESIS**

### **Hipótesis alterna (H1):**

Existen diferencias en las características clínicas y marcadores de mortalidad hospitalaria en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología afectados por disección aortica tipo A respecto a lo descrito en el IRAD.

### **Hipótesis nula (H0):**

No existen diferencias en las características clínicas y marcadores de mortalidad hospitalaria en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología afectados por disección aortica tipo A respecto a lo descrito en el IRAD.

## **VIII. OBJETIVOS**

Primario: Describir las características clínicas de los pacientes del Instituto Nacional de Cardiología afectados por disección aortica tipo A respecto a lo descrito en el IRAD.

Secundario: Describir los factores predictores de mortalidad hospitalaria a 30 días en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología afectados por disección aortica tipo A.

## **IX. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **a) Diseño del estudio:**

Estudio observacional, transversal, retrolectivo, retrospectivo y descriptivo.

### **b) Población objetivo:**

Se revisaron los expedientes de pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio

Chávez con diagnóstico de disección aortica Stanford A, DeBakey 1 y 2 durante el periodo del 1° de enero de 2000 al 22 de febrero del 2013.

**c) Tamaño de muestra:**

Se utilizó un tamaño de muestra de 55 pacientes. Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes que contaron con los criterios de inclusión.

**d) Lugar de realización:**

Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez

**e) Periodo de estudio:**

Del 1° de enero de 2000 al 22 de febrero del 2013.

**f) Criterios de inclusión:**

Pacientes del Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de disección aortica Stanford A corroborado por angiotomografía o angioresonancia magnética.

**g) Criterios de exclusión:**

Datos incompletos en el expediente.

**h) Criterios de eliminación:**

No existieron debido al tipo de estudio.

**X. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

El análisis estadístico fue realizado usando el paquete estadístico SPSS (para Windows versión 20).

Se analizaron todas las variables numéricas con prueba de Kolmogorov-Smirnoff para determinar normalidad de distribución. Las variables se resumen en media y desviación estándar, o mediana y mínimo-máximo, según su distribución. Las variables categóricas se resumen con frecuencias y porcentajes.

Después del análisis univariado en general, se realizó un análisis univariado para predicción de mortalidad a 30 días, excluyendo todas las variables con pérdidas mayores al 20%. Se calculó la diferencias de medias con t de Student para muestras independientes o U de Mann-Whitney, dependiendo de su distribución. Las variables con más de dos medias se calcularon con ANOVA o prueba de Kruskal-Wallis, dependiendo de su distribución. Las variables categóricas se analizaron con ji cuadrado o prueba exacta de Fisher, dependiendo de los valores esperados.

## **XI. RESULTADOS**

En la tabla 1 se resumen las características generales de la población incluida. Es de notar que predomina el sexo masculino (72%), con edad media de 48 años. Un decimo tenían antecedente de síndrome de Marfán. Los factores de riesgo predominantes fueron el tabaquismo y la hipertensión arterial sistémica.

Tabla 1. Características generales de la población.

<b>Característica</b>	<b>n</b>	<b>Frecuencia</b>
Edad	54	48.7±13.2*
Masculino	53	39 (72.2%)
Síndrome de Marfán	54	5 (9.3%)
Tabaquismo	54	26 (48.1%)
Alcoholismo	54	12 (22.2%)
Uso de cocaína	54	1 (1.9%)
Uso de marihuana	53	2 (3.7%)
Uso de heroína	54	0
Diabetes	54	3 (5.6%)
Hipertensión arterial	54	26 (48.1%)
Dislipidemia	54	3 (5.6%)
Infarto previo	54	0
Ictus previo	54	1 (1.9%)
Enf. Arterial periférica	54	0
Aneurisma aórtico previo	54	8 (14.8%)
Dissección aórtica previa	54	2 (3.7%)
Nefropatía crónica	54	0
Neumopatía crónica	54	1 (1.9%)
Insuficiencia cardíaca	54	0
Insuficiencia aórtica	54	10 (18.5%)

\*p de KS=0.9

Una cuarta parte de los pacientes no recibieron atención médica previa a su ingreso, del resto, la mayoría (63%) fue valorado al menos en una ocasión pero no se generó sospecha diagnóstica de disección aórtica. Casi el 80% de los pacientes eran referidos pero no en el primer contacto como ya se describió sino de otros cardiólogos o de los servicios de TC o RMC. La mitad ya habían presentado eventos de dolor torácico previamente, es decir sugerían evolución crónica. (Tabla 2)

Tabla 2. Procedencia de pacientes con disección aórtica

<b>Característica</b>	<b>n</b>	<b>Frecuencia</b>
Atención médica previa	54	
No		13 (24.1%)
Sí, pero sin sospecha		34 (63%)
Sí, se sospecho		7 (13%)
Procedencia:	54	
Domicilio		12 (22.2%)
Otra hospital		19 (35.2%)
Cardiólogo FINC		8 (14.8%)
Médico particular		6 (11.1%)
De TC		3 (5.6%)
De RMC		6 (11.1%)
Presentación crónica	54	26 (48.1%)
Antecedente quirúrgico cardiovascular	53	3 (5.6%)
Disección Iatrogénica	54	2 (3.7%)

En la tabla 3 se resume las características clínicas del ingreso de los pacientes. Siete de cada diez presentaron como manifestación inicial dolor de los cuales 53% tuvo un inicio súbito. La localización más frecuente fue el tórax anterior destacando que casi 20% se presentó en abdomen. La intensidad fue severa en la gran mayoría de los pacientes. La característica principal se describió como punzante

seguida de anginoso. De los pacientes que presentaron alguna irradiación (un total de 30), en un tercio fue típica a la descrita para disección aortica pero en un 30% tuvo irradiación diferente, entre ellas alguna fue con característica para angina. La disnea fue el segundo síntoma inicial más frecuente.

Tabla 3. Presentación clínica.

<b>Característica</b>	<b>n</b>	<b>Frecuencia</b>
Presentaron dolor	54	39 (72.2%)
Características de dolor		
Súbito		29 (74.3%)
El más intenso		3 (7.6%)
Recurrente		7 (17.9%)
Localización del dolor	39	
Tórax anterior		23 (58.9%)
Tórax posterior		6 (15.3 %)
Anteroposterior		3 (7.6%)
Epigastrio		5 (12.8%)
Abdominal difuso		2 (5.1%)
Intensidad del dolor	39	
Leve		0
Moderado		6 (15.3%)
Severo		33 (84.6%)
Tipo de dolor	39	
Punzante		26(66.9%)
Desgarrante		2 (5.1%)
Anginoso		10 (25.6%)
Otro		1 (2.5%)
Irradiación de dolor	30	

Típica	18(46.1%)
Atípica	12 (30.7%)
Disnea	54 12 (37%)
Síncope	54 3 (5.6%)

En la exploración física, solo el 18% presentaban presión arterial sistólica mayor de 150 mmHg, la mayoría se encontraba entre 100 y 149 mmHg. El escape aórtico fue el hallazgo clínico más frecuente (70%), seguido de la congestión pulmonar (53%) y déficit de pulsos. Hubo pocos casos con déficit neurológico. (Tabla 4).

Tabla 4. Exploración física.

Característica	n	Frecuencia
Presión arterial sistólica	54	
Mayor de 150 mmHg		10 (18.5%)
100 a 149 mmHg		41 (75.9%)
80 a 99 mmHg		0
79 o menos mmHg		3 (5.6%)
Escape aórtico	54	38 (70.4%)
Déficit de pulso	54	15 (27.8%)
Congestión pulmonar	54	19 (53.2%)
Déficit neurológico:	54	
Central		2 (3.7%)
Periférico		2 (3.7%)

La tabla 5 resume todos los exámenes de laboratorio. Entre los hallazgos más relevantes podemos mencionar que en general no se observó anemia, pero sí una tendencia a leucocitosis leve. La función renal de la mayoría estaba conservada al ingreso, no presentaban desequilibrios electrolíticos relevantes. El perfil de marcadores de necrosis miocárdica presentaba ligera elevación (no mayor de 5 veces del

valor de referencia), sin embargo, los niveles de NT-proBNP si reflejaban estrés ventricular agudo. Sin embargo, estos biomarcadores solo se obtuvieron en menos de la mitad de pacientes. En cuanto a su perfil metabólico, la alteración más relevante fue un HDLc disminuido con niveles de colesterol total y LDLc que se consideran en rangos normales. Las pruebas de función hepática y los tiempos de coagulación eran normales., a excepción de una discreta tendencia a la hipoalbuminemia.

Tabla 5. Exámenes de laboratorio.

<b>Característica</b>	<b>n</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>p de KS</b>
Hemoglobina (g/dl)	52	14.1±1.7	0.67
Hematocrito (%)	44	42.5±4.7	0.49
Plaquetas (x1000/mm)	53	204 (102-1914)	<0.05
Leucocitos (x1000/mm)	53	10.1±3.6	0.45
Glucosa (g/dl)	53	107 (18-293)	<0.05
Nitrógeno ureico (mg/dl)	52	20.3±8.3	0.26
Creatinina (mg/dl)	53	1.0 (0.6-2.3)	<0.05
Cloro (mEq/L)	41	103.5±7.6	0.29
Sodio (mEq/L)	54	138±4.1	0.72
Potasio (mEq/L)	54	4.2±0.5	0.86
TP (seg)	49	13.6 (11-77)	<0.05
INR	40	1.1 (0.9-6.8)	<0.05
TTPa (seg)	51	31 (24-144)	<0.05
CK total (U/L)	23	94 (20-2112)	<0.05
CK-MB (U/L)	24	1.6 (0.2-43.3)	<0.05
Troponina I (ng/ml)	27	0.15 (0.01-20.6)	<0.05
NT proBNP (U/L)	21	2687 (16-32268)	<0.05
Colesterol total (mg/dl)	44	136.6±37.2	0.87
HDLc(mg/dl)	33	34.1±12.9	0.83

LDLc (mg/dl)	33	84.1±28.2	0.91
Triglicéridos (mg/dl)	43	117.1±52.1	0.13
TGO-AST (U/L)	43	26 (11-731)	<0.05
TGP-ALT (U/L)	41	27 (8-247)	<0.05
Bilirrubina total (U/L)	41	1.2 (0.3-7)	<0.05
Bilirrubina directa (U/L)	41	0.5 (0.1-3.4)	<0.05
Bilirrubina indirecta (U/L)	41	0.7 (0.1-4.6)	<0.05
Albumina (g/dl)	43	3.6±0.47	0.92
Acido úrico (mg/dl)	40	7.2±2.8	0.98
PCR (U/L)	9	42 (0.7-598)	<0.05

A todos los pacientes se les tomo electrocardiograma al ingreso. Los resultados se resumen en la tabla 6. La mayoría se encontraban ritmo sinusal (89%), sin embargo, solo 1 de cada 10 presentaban un ECG normal. Entre los hallazgos podemos remarcar que 9% presentaban fibrilación atrial, casi la mitad mostraban hipertrofia del VI que indicaría la presencia de hipertensión arterial de larga evolución, y 39% se manifestaron con cambios dinámicos del segmento ST y/u onda T.

Tabla 6. Hallazgos electrocardiográficos.

Característica	n	Frecuencia
Ritmo sinusal	54	48 (88.9%)
Normal	54	5 (9.3%)
Fibrilación atrial	54	5 (9.3%)
Taquicardia ventricular	54	0
BRIHH	54	
Completo		1 (1.9%)
Fascículo anterior		3 (5.6%)
Fascículo posterior		0

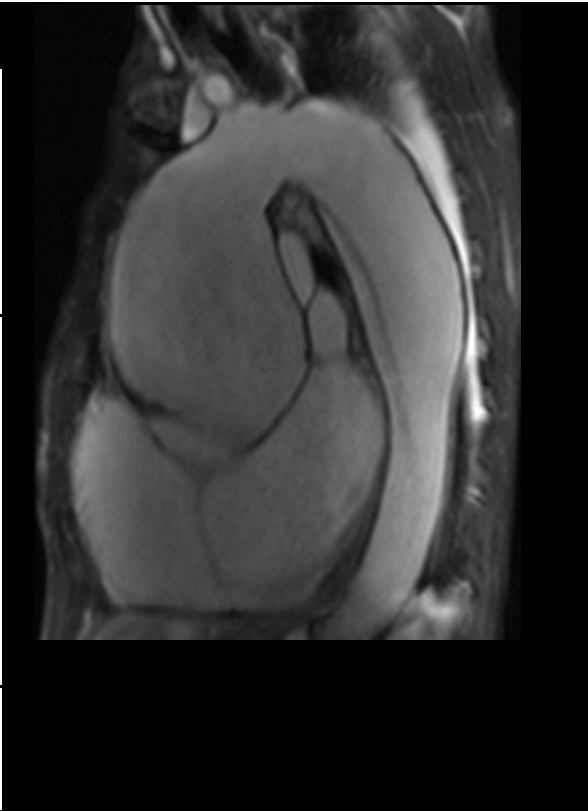


BRDHH	54	2 (3.7%)
Cambios de ST-T	54	21 (38.9%)
Hipertrofia VI	54	26 (48.1%)
Hipertrofia VD	54	3 (5.6%)
IAMCEST	54	2 (3.8%)
Q patológica	54	1 (1.9%)

El tipo de disección aórtica más común es la DeBakey I (8 de cada 10) (tabla 7, figura 1). En cuanto a la extensión de la disección a otros vasos, los más frecuentemente afectados fueron los vasos supraórticos, renales e ilíacos. La extensión a coronarias fue baja (12%) destacando que dos de estos pacientes debuto como un infarto del miocardio con elevación del segmento ST. El 17% presentaban hematoma, lo que traducía una evolución crónica.

Tabla 7. Extensión de la disección.

Característica	n	Frecuencia
Clasificación	54	
DeBakey		
Tipo I		41 (75.9%)
Tipo II		11 (20.4%)
	41	
Extensión a coronarias	5	
Derecha		2 (4.9%)
Izquierda		3 (7.3%)
Extensión a:		
Vasos	39	26 (66.7%)



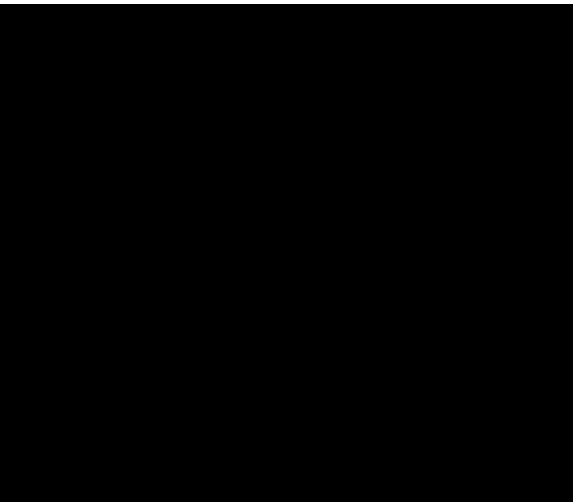

supraaórticos	30	13 (43.3%)	
Tronco celíaco	28	10 (35.7%)	
Mesentérica sup.	28	2 (7.1%)	
Mesentérica inf.	31	20 (64.5 %)	
Arterias renales	34	23 (67.6%)	
Arterias ilíacas			
Hematoma	29	5 (17.2%)	
Úlcera	28	0	

Figura 1. Imagen de RMC de disección aórtica DeBakey I. Se observan flaps de disección en la raíz aórtica y aorta descendente (flechas). Esta es el tipo de disección más frecuente de nuestra población. (Imagen cortesía de Berríos-Bárcenas E.)

En la tabla 8 se resume las medidas aórticas por estudios de imagen (TC o RMC). Sin embargo, solo se encontraron estos datos en menos de la mitad de la población. Es de notar que la mayoría de pacientes presentaban dilataciones aneurismáticas de la raíz aórtica y aorta ascendente, a pesar de la baja incidencia de síndrome de Marfán en la población.

Tabla 8. Medidas aórticas.

Característica	n	Frecuencia	p de KS	
Plano valvular	25	32.7±9.6	0.81	
Senos de Valsalva	24	54.9±17.2	0.80	
Aorta ascendente	24	54.6±15.3	0.39	
Arco aórtico proximal	23	37.7±10.5	0.74	
Arco aórtico medio	11	32.6±9.2	0.94	

Arco aórtico distal	20	32.8±8.6	0.74	Figura 2. TC de dilatación de raíz aórtica. (Imagen cortesía de Berríos-Bárcenas E.)
Aorta descendente	18	36.6±19.1	0.42	
Aorta supradiaphragmática	16	34±15	0.69	

A la mayoría de pacientes se les realizó ecocardiograma transtorácico a su ingreso. El 16% presentaban válvula aórtica bicúspide, lo que podría relacionarse con la etiología de la dilatación de raíz aórtica y su posterior disección. 8 de cada 10 presentaban algún grado de insuficiencia aórtica en su mayor parte severa, en relación al hallazgo de escape aórtico. La mitad presentaban también algún grado de insuficiencia mitral. En cuanto a las dimensiones del ventrículo izquierdo, se observó hipertrofia excéntrica, en relación posiblemente a las valvulopatías mencionadas. La función sistólica del VI esta conservada en la media de la población, y se encuentran datos de hipertensión pulmonar ligera.

Tabla 9. Datos ecocardiográficos.

Característica	n	Frecuencia	p de KS
Aorta bicúspide	50	8 (16%)	--
Calcificación aórtica	50	3 (6%)	--
Insuficiencia aórtica	50		--
Leve		4 (8%)	
Moderada		2 (4%)	
Severa		33 (66%)	
Prótesis aórtica	50		--
Normofuncional		1 (2%)	
Disfuncional		1 (2%)	

Insuficiencia mitral	50		--
Leve		18 (36%)	
Moderada		6 (12%)	
Severa		3 (6%)	
Diámetro diastólico VI	50	55±15.3	0.98
Diámetro sistólico VI	50	38.5±13.8	0.32
Septum interventricular	49	11.9±2.6	0.25
Pared posterior VI	49	11.3±2.8	0.20
FEVI (%)	50	53.1±14	0.19
PSAP (mmHg)	43	34.2±13.6	0.46

40 pacientes (74%) recibió tratamiento quirúrgico y 14 pacientes manejo médico únicamente (26%), de los cuales: 8 (57%) murió antes de la cirugía, 2 (14%) no aceptaron y 4(29%) presentaban un riesgo quirúrgico muy alto. Casi a la mitad se les realizó cirugía de Bentall y Bono. Un cuarto de los pacientes operados se sometieron a la cirugía en las primeras 24 horas, y casi la mitad (46%) se operaron después de 72 horas de su ingreso. El tiempo de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico fueron 203 y 133 min respectivamente (tabla 10). En los pacientes hay tendencia a ser operados bajo hipotermia profunda.

Tabla 10. Características quirúrgicas

Característica	n	Frecuencia	p de KS
Cirugía	54	40 (74.1%)	
Tipo de cirugía	40		
Reemplazo de aorta ascendente		8 (20%)	
Reemplazo de arco aórtico		0	
Reemplazo de aorta ascendente y arco.		6 (15%)	
Cirugía de Bentall y Bono		19 (47.5%)	
Cirugía de Bentall y Bono y arco		7 (17.5%)	

Retraso de cirugía	40		
Menos de 24 h		12 (24.1%)	
24 a 72 horas		3 (5.6%)	
Más de 72 horas		25 (46%)	
Tiempo de pinzamiento aórtico (min)	39	133.5±31	0.97
Tiempo de circulación extracorpórea (min)	40	203±58	0.30
Grados de hipotermia	29	25.3±4.3	0.09

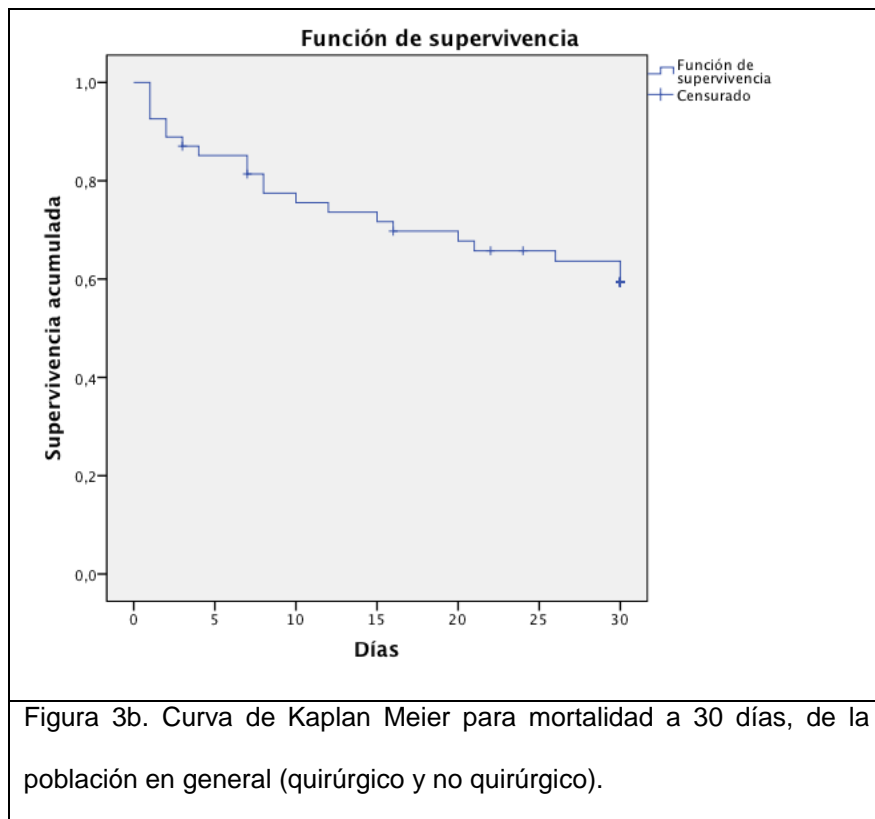
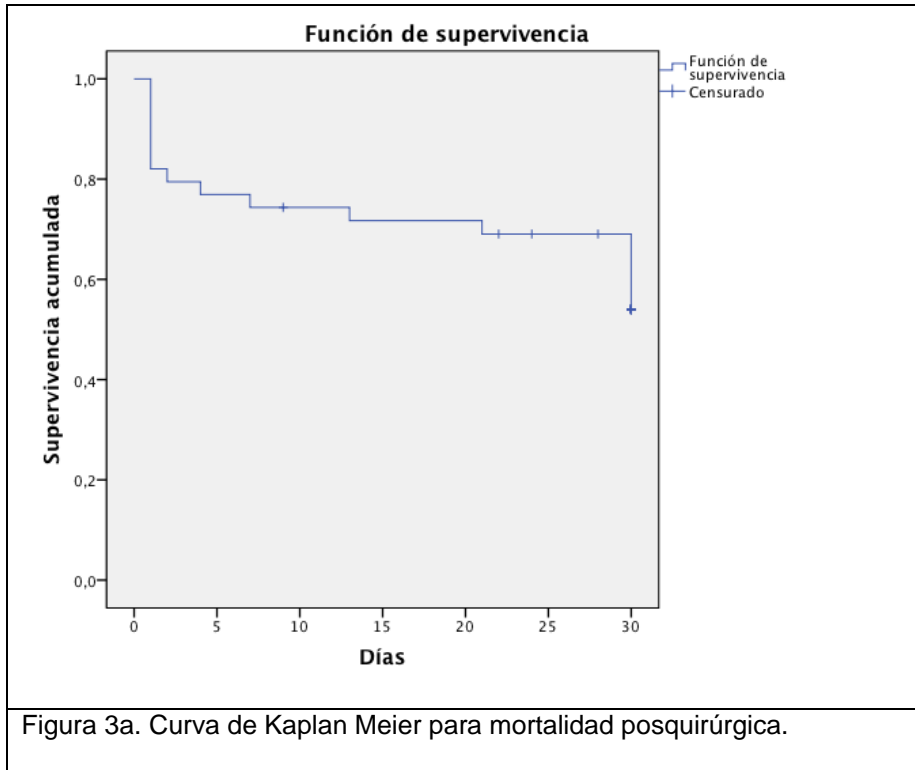
En cuanto a las complicaciones posquirúrgicas, las más frecuentes fueron la falla ventricular y la hemorragia. No se observaron casos de hipertensión pulmonar aguda posquirúrgica. El 12% se complicó con sepsis en algún momento. 1 de cada 5 necesito reintervención quirúrgica en su mayoría por hemorragia.

La mortalidad general fue de 26 pacientes (48%). De aquellos que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico murieron 18 de 40 (45%) en contra de 8 de los 14 sometidos a manejo médico (57%). La mortalidad a 30 días para el grupo sometido a cirugía fue de (35%) y del 57% para el grupo que recibió solo manejo médico. La gran mayoría de los pacientes los pacientes sometidos a cirugía murió en los primeros 30 días y todos los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico falleció antes de los 30 días (tabla 11, figuras 3 a, b, c).

Tabla 11. Complicaciones posquirúrgicas.

Característica	n	Frecuencia
Falla ventricular	40	9 (22.5%)
Hipertensión pulmonar	40	0
Infecciones	40	
Intravascular		1 (2.5%)
Extravascular		2 (5%)
Mediastinitis		2 (5%)

Sepsis		5 (12.5%)
Complicaciones neurológicas:	40	
Delirium		1 (2.5%)
AIT		3 (7.5%)
EVC isquémico		2 (5%)
EVC hemorrágico		0
Taquiarritmias	40	
FA		5 (12.5%)
TSV		1 (2.5%)
TV		1 (2.5%)
Bradiarritmias	40	7 (17.5%)
Falla renal aguda:	40	7 (17.5%)
Requirió diálisis		6 (15%)
Hemorragia	40	19 (47.5%)
Reintervención	40	8 (20%)
Procedimiento endovascular	40	3 (7.5%)
Infarto perioperatorio	40	1 (2.5%)
SIRA	40	2 (5%)
Falla hepática	40	1 (2.5%)
<b>MORTALIDAD</b>		
Posquirúrgica a 18 meses.	40	18 (45%)
Manejo medico a 18 meses	14	8 (57%)
Posquirúrgica a 30 días.	40	13 (35%)
Manejo medico a 30 días.	14	8 (57%)



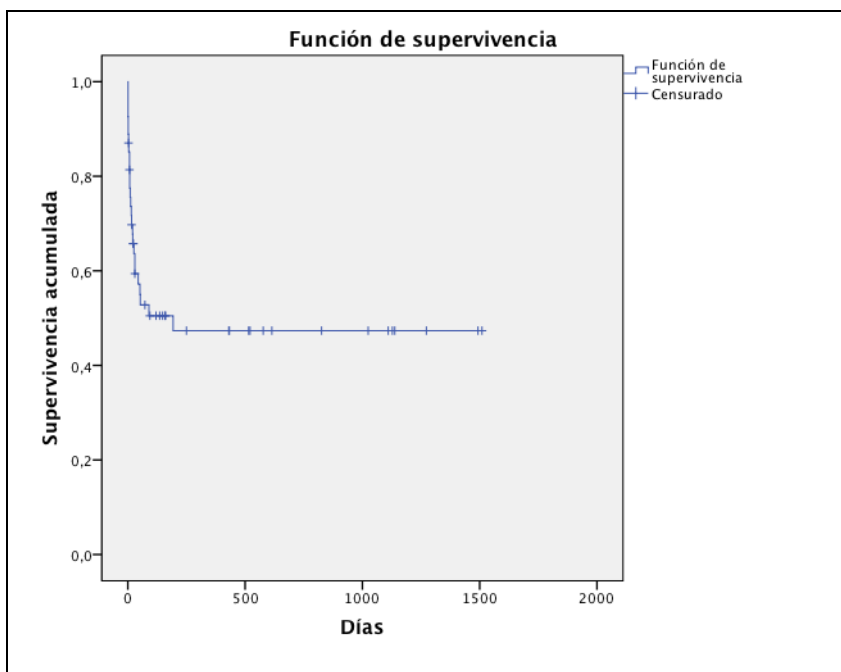


Figura 3c. Curva de Kaplan Meier para mortalidad de toda la población en general (n=54). Obsérvese que después de aproximadamente 250 días (8.3 meses), la supervivencia se mantiene estable.

En la tabla 12 se muestra el análisis univariado para predicción de mortalidad a 30 días. Las variables significativas se resaltan en marrón.

Tabla 12. Análisis univariado para mortalidad a 30 días

<b>Característica</b>	<b>Sobrevivientes n=33</b>	<b>Defunciones n=21</b>	<b>p</b>
Edad	46 ±13	53±12.5	NS
Masculino	24 (72%)	15 (71%)	NS
Síndrome de Marfán	5 (15%)	0	NS
Tabaquismo	14 (42%)	12 (57%)	NS
Alcoholismo	7 (21%)	5 (23%)	NS



Uso de cocaína	1 (3%)	0	NS
Uso de marihuana	2 (6%)	0	NS
Diabetes	2 (6%)	1 (5%)	NS
Hipertensión arterial	17 (51%)	9 (43%)	NS
Dislipidemia	1 (3%)	2 (9%)	NS
Ictus previo	1 (3%)	0	NS
Aneurisma aórtico previo	5 (15%)	3 (14%)	NS
Dissección aórtica previa	2 (6%)	0	NS
Neumopatía crónica	1 (3%)	0	NS
Insuficiencia aórtica	5 (15%)	5 (23%)	NS
Atención médica previa			
No	7 (21%)	6 (29%)	
Sí, pero sin sospecha	21 (63%)	13 (62%)	NS
Sí, se sospecho	5 (15%)	2 (9%)	
Procedencia:			
Domicilio	6(18%)	6 (28%)	
Otra hospital	11 (33%)	8 (38%)	
Cardiólogo fINC	5 (15%)	3 (14%)	NS
Médico particular	3 (9%)	3 (14%)	
De TC	2 (6%)	1 (5%)	
De RMC	6 (18%)	0	
Presentación crónica	19 (58%)	7 (33%)	NS
Antecedente quirúrgico cardiovascular	2 (6%)	1 (5%)	NS
Dissección iatrogénica	1 (3%)	1 (5%)	NS
Características de dolor			
Súbito	14 (42%)	15 (71%)	

El más intenso	2 (6%)	1 (5%)	NS
Recurrente	5 (15%)	2 (9%)	
Localización del dolor			
Tórax anterior	12 (36%)	8 (38%)	
Tórax posterior	2 (6%)	4 (19%)	<b>0.02</b>
Anteroposterior	0	3 (14%)	
Epigastrio	4 (12%)	1 (5%)	
Abdominal difuso	2 (6%)	0	
Intensidad del dolor			
Leve	0	0	
Moderado	0	3 (14%)	<b>0.03</b>
Severo	19 (58%)	14 (67%)	
Tipo de dolor			
Punzante	11 (33%)	9 (43%)	
Desgarrante	1 (3%)	1 (5%)	NS
Anginoso	5 (15%)	5 (24%)	
Otro	0	1 (5%)	
Irradiación de dolor			
Típica	8 (24%)	10 (48%)	NS
Atípica	8 (24%)	4 (19%)	
Disnea	16 (48%)	4 (19%)	<b>0.02</b>
Síncope	1 (3%)	2 (9%)	NS
Presión arterial sistólica			
Mayor de 150 mmHg	3 (9%)	7 (33%)	
100 a 149 mmHg	30 (91%)	11 (52%)	<b>0.00</b>
80 a 99 mmHg	0	0	<b>4</b>
79 o menos mmHg	0	3 (14%)	

Escape aórtico	27 (82%)	11 (52%)	NS
Déficit de pulso	7 (21%)	8 (38%)	NS
Congestión pulmonar	12 (36%)	7 (33%)	NS
Déficit neurológico:			
Central	0	2 (9%)	NS
Periférico	1 (3%)	1 (5%)	
Hemoglobina (g/dl)	14.2±1.4	13.9±2	NS
Hematocrito (%)	42.7±4.1	42.1±5.6	NS
Plaquetas (/mm)	210 (102-788)	200 (118-1914)	NS
Leucocitos (/mm)	9.7±3.4	10.7±3.9	NS
Glucosa (g/dl)	103 (18-293)	110 (86-285)	NS
Nitrógeno ureico (mg/dl)	19.9±9.2	20.8±7.1	NS
Creatinina (mg/dl)	1.0 (0.6-1.9)	1.1 (0.7-2.3)	NS
Sodio (mEq/L)	138.3±4.2	135.6±4.6	NS
Potasio (mEq/L)	4.5±0.5	4.2±0.4	NS
TP (seg)	13.1 (11-77)	14 (11-70)	NS
TTPa (seg)	32 (24-144)	30.5 (25-60)	NS
Colesterol total (mg/dl)	140.6±34	128±43.5	NS
Ritmo sinusal	28 (85%)	20 (95%)	NS
Normal	3 (9%)	2 (9%)	NS
Fibrilación atrial	5 (15%)	0	NS
BRIHH			
Completo	1 (3%)	0	
Fascículo anterior	1 (3%)	2 (9%)	NS
Fascículo posterior	0	0	
BRDHH	1 (3%)	1 (5%)	NS
Cambios de ST-T	12 (36%)	9 (43%)	NS

Hipertrofia VI	19 (58%)	7 (33%)	NS
Hipertrofia VD	2 (6%)	1 (5%)	NS
Q patológica	0	1 (5%)	NS
Clasificación DeBakey			
Tipo I	24 (73%)	17 (81%)	NS
Tipo II	8 (24%)	3 (14%)	
Aorta bicúspide	8 (24%)	0	0.05
Calcificación aórtica	2 (6%)	1 (5%)	NS
Insuficiencia aórtica			
Leve	1 (3%)	3 (16%)	
Moderada	1 (3%)	1 (5%)	NS
Severa	24 (77%)	9 (47%)	
Prótesis aórtica			
Normofuncional	0	1 (5%)	NS
Disfuncional	1 (3%)	0	
Insuficiencia mitral			
Leve	12 (39%)	6 (32%)	
Moderada	4 (13%)	2 (10%)	NS
Severa	0	3 (16%)	
Diámetro diastólico VI	59.5±14.2	47.7±14.5	<b>0.00</b>
			<b>8</b>
Diámetro sistólico VI	41.6±13.9	33.6±12.6	<b>0.04</b>
			<b>4</b>
Septum interventricular	12.2±2.2	11.3±3.2	NS
Pared posterior VI	11.6±2.6	10.7±3.1	NS
FEVI (%)	53.9±12.4	51.9±16.7	NS
Cirugía	27 (82%)	13 (62%)	<b>0.00</b>

<b>1</b>			
Tipo de cirugía			
Reemplazo de aorta ascendente	5 (15%) 0	3 (14%) 0	
Reemplazo de arco aórtico	3 (9%) 14 (42%)	3 (14%) 5 (24%)	NS
Reemplazo de aorta ascendente y arco.	15 (15%)	2 (9%)	
Cirugía de Bentall y Bono			
Cirugía de Bentall y Bono y arco			
Retraso de cirugía			
Menos de 24 h	6 (18%)	6 (28%)	NS
24 a 72 horas	2 (6%)	1 (5%)	
Más de 72 horas	19 (58%)	6 (28%)	
Tiempo de pinzamiento aórtico (min)	39	133.5±31	NS
Tiempo de circulación extracorpórea (min)	40	203±58	<b>0.01</b>
Falla ventricular	1 (3%)	8 (38%)	<b>0.00</b>
Infecciones			
Intravascular	1 (3%)	0	NS
Extravascular	1 (3%)	1 (5%)	NS
Mediastinitis	2 (6%)	0	NS
Sepsis	2 (6%)	3 (14%)	NS

Complicaciones			
neuroológicas:	1 (3%)	0	
Delirium	3 (9%)	0	NS
AIT	1 (3%)	1 (5%)	
EVC isquémico	0	0	
EVC hemorrágico			
Taquiarritmias			
FA	3 (9%)	2 (10%)	
TSV	0	1 (5%)	NS
TV	0	1 (5%)	
Bradiarritmias	4 (12%)	3 (14%)	NS
Falla renal aguda:	3 (9%)	4 (19%)	NS
Requirió diálisis	2 (6%)	4 (19%)	
Hemorragia	12 (36%)	7 (33%)	NS
Reintervención	7 (21%)	1 (5%)	NS
Procedimiento endovascular	2 (6%)	1(5%)	NS
Infarto perioperatorio	1 (3%)	0	NS
SIRA	0	2 (10%)	NS
Falla hepática	0	1 (5%)	NS

Las variables significativas para predecir mortalidad a 30 días fueron el inicio de dolor en tórax posterior, intensidad de dolor moderada a severa, presencia de disnea al ingreso, PAS  $\geq$  150 mmHg al ingreso, diámetro diastólico de VI, tiempo de circulación extracorpórea, y desarrollo de falla ventricular posquirúrgica. Estas variables se sometieron a análisis multivariadas por regresión de Cox. De estas, el desarrollo de falla ventricular posquirúrgica fue el mayor predictor de mortalidad, con HR de 42, significativo. El inicio del dolor en tórax posterior y la disnea presentaron tendencias fuertes multivariadas a predecir mortalidad. En cuanto al diámetro diastólico del VI, también se observó una

tendencia en cuanto a mayor dilatación, mayor mortalidad. Al analizar la edad por grupos de edad tampoco se encontró que fuera estadísticamente significativa. Tampoco lo fue el género.

Tabla 13. Regresión de Cox para mortalidad a 30 días

Variable	Beta	ET	HR	p
Inicio de dolor en tórax posterior	1.37	0.801	3.96	0.08
Intensidad de dolor moderada a severa	-0.26	0.817	0.76	0.74
Presencia de disnea al ingreso	1.92	1.158	6.82	0.09
PAS $\geq$ 150 mmHg al ingreso	-0.10	0.762	0.9	0.89
Diámetro diastólico de VI	-0.09	0.054	0.9	0.07
Tiempo de circulación extracorpórea	-0.001	0.005	0.99	0.81
<i>Desarrollo de falla ventricular posquirúrgica</i>	<i>3.74</i>	<i>1.078</i>	<i>42.12</i>	<i>0.00</i>

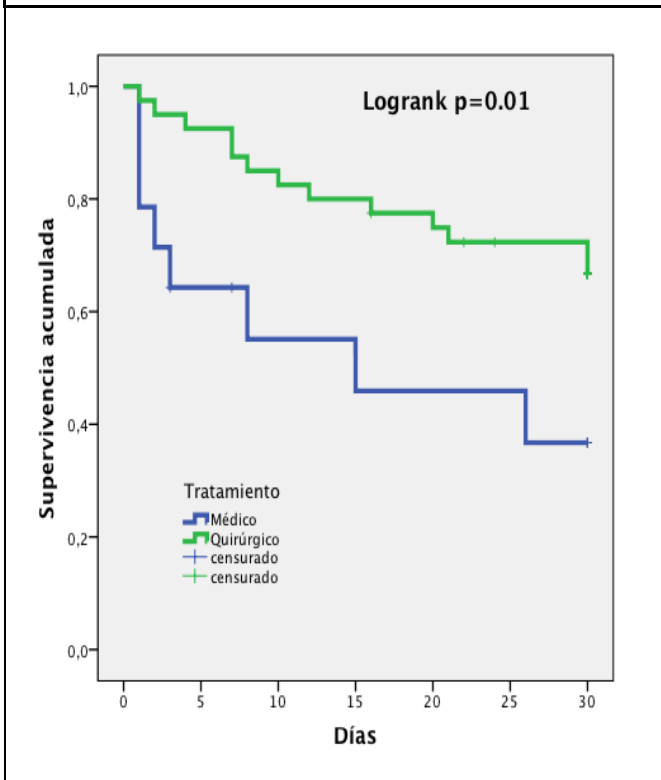


Figura 4. Gráfica de Kaplan-Meier para mortalidad a 30 días según tratamiento recibido.

Finalmente, se realizaron análisis de Kaplan-Meier dividiendo la población en base al tratamiento recibido. En la figura 4 se observa que la mortalidad a 30 días es significativamente superior en los que recibieron únicamente manejo médico. Sin embargo, al continuar el seguimiento a 18 meses, la diferencia se hace no significativa, demostrando que el tratamiento quirúrgico impacta en la mortalidad temprana principalmente (figura 5). Finalmente, se dividió la población quirúrgica en cuanto al desarrollo de falla ventricular posquirúrgica, encontrando nuevamente una diferencia significativa a favor de mayor mortalidad en la población que desarrollo esta complicación (figura 6).

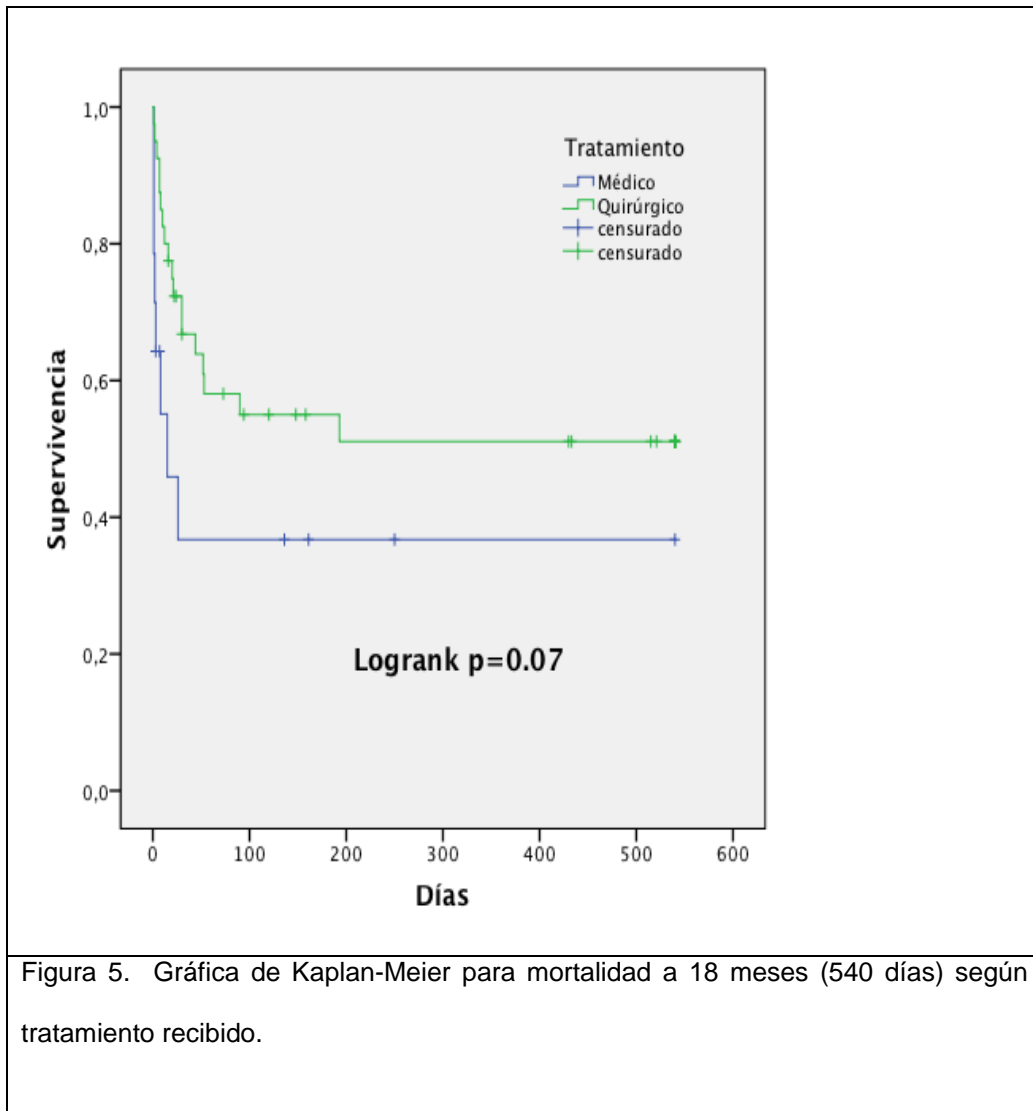
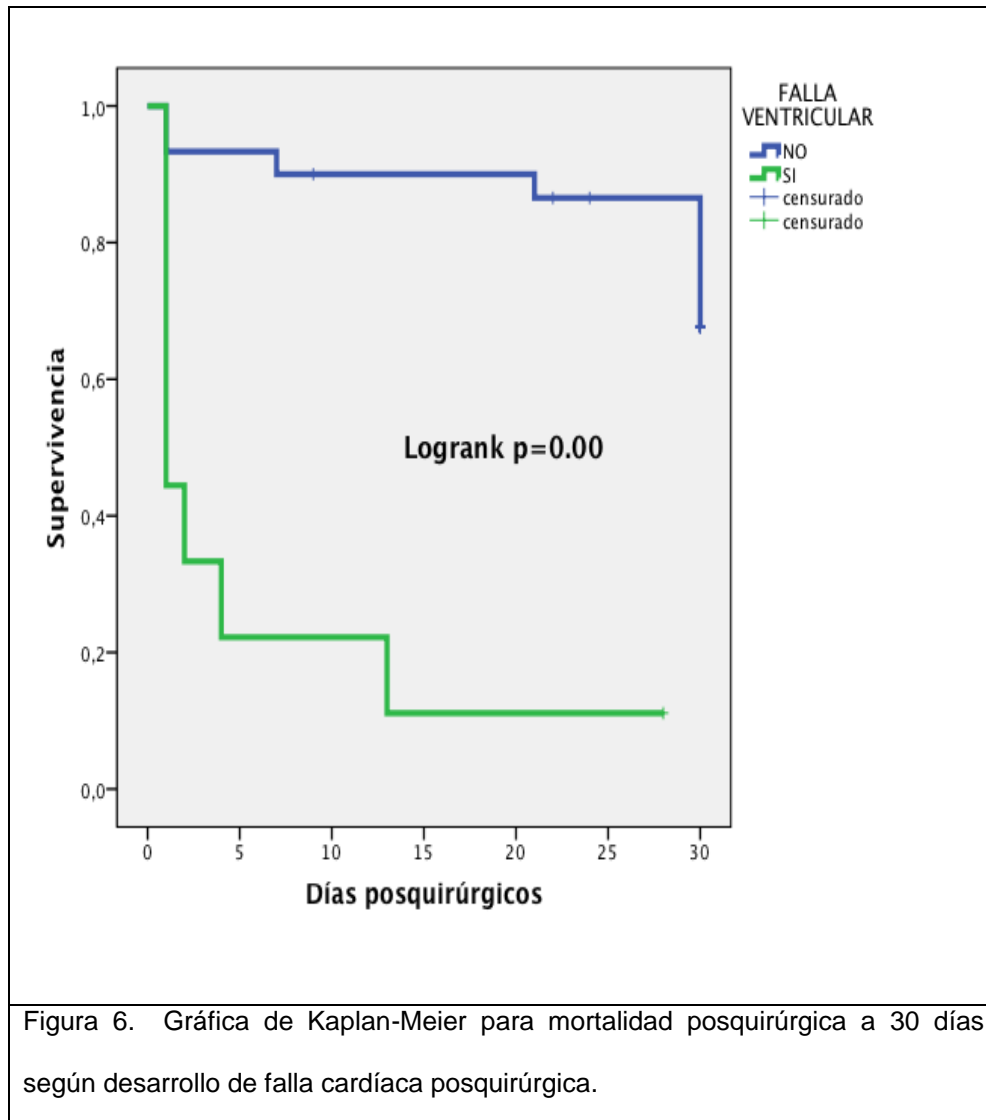


Figura 5. Gráfica de Kaplan-Meier para mortalidad a 18 meses (540 días) según tratamiento recibido.





## XII. DISCUSIÓN.

Respecto a las características generales de la población se encontró que el género es similar a lo descrito en el IRAD y otros subestudios, sin embargo la edad de presentación de los pacientes en nuestro estudio fue menor a lo previamente reportado 48 años VS 61 años; el síndrome de Marfán fue más frecuente 9% VS 6.7% y el antecedente de hipertensión fue menor también 48% VS 69%. Lo anterior puede explicarse debido a que los pacientes de nuestro estudio fueron precisamente más jóvenes a lo descrito. El antecedente de aneurisma aórtico no fue muy frecuente pero llama la atención que el tabaquismo fue casi tan frecuente como el antecedente de hipertensión algo descrito comúnmente como factor de riesgo para aneurisma aórtico predominantemente abdominal pero no para disección

aortica.<sup>18, 19, 2, 4</sup> Ni el género ni la edad de los pacientes fueron significativas respecto a los antecedentes o para predecir complicaciones ni mortalidad, contrario a lo descrito en el IRAD donde la edad mayor de 70 años se asocia con mayor mortalidad<sup>8</sup> y las mujeres aunque menos frecuentemente afectadas tienden a ser más viejas y a desarrollar más complicaciones.<sup>5</sup>

En cuanto a la atención médica previa se encontró que la mayoría de los pacientes recibió al menos una atención médica previa a su ingreso sin haberse establecido una sospecha diagnóstica; aun más grave el hecho que solo una minoría de los pacientes fueron referidos con tal sospecha. Así mismo cuando al fin llegaron a este instituto la mayoría fue referido de otros médicos o instituciones lo que indica que los pacientes recibieron atención médica más de una vez.

Dentro de la presentación clínica encontramos que el dolor es por mucho el síntoma con el que debutan más frecuentemente los pacientes ( $\approx 70\%$ ). En cuanto a la semiología prácticamente la mayoría también presentó un inicio súbito, respecto la intensidad fue severa en la mayoría de los casos. Esto es similar a las características descritas por el IRAD. Respecto al tipo de dolor que se describe en nuestra serie en primer lugar fue punzante y tipo anginoso en segundo término quedando el dolor desgarrante en una minoría de los casos, esto concuerda con el IRAD respecto a que el dolor desgarrante no es el más común en estos pacientes, contrario a la semiología descrita por múltiples textos. Respecto a la irradiación la mitad de los pacientes que tuvieron esta característica fue típica a la descrita por el IRAD pero llama la atención que en el 30% tuvo irradiaciones atípicas entre las cuales incluían las características para angina. El dolor fue abdominal en aproximadamente el 18%, similar a lo descrito en el IRAD (21%). Esto indica que una semiología completa es indispensable para establecer una sospecha diagnóstica, así mismo sería prudente cambiar la concepción respecto a la característica del dolor torácico para sospechar esta enfermedad en nuestra población. Aunque el dolor tuviera una localización inicial diferente al tórax anterior ya fuera tórax posterior o abdomen, esto último no predecía mayor mortalidad. El síncope fue poco frecuente y la disnea tuvo el segundo lugar sin tener significancia pronóstica en nuestro análisis.

Respecto a la exploración física la mayoría de los pacientes tenían una TA por arriba de 100mmhg, similar a lo descrito al IRAD. El 70 % presentaba escape aórtico a diferencia del 44% y la mitad de nuestros pacientes 53% presentaba congestión pulmonar en algún grado contrario al 8.8% descritos por

el IRAD. Lo anterior podría indicar que en nuestra población hay mayor incidencia de insuficiencia aortica y congestión pulmonar secundaria a diferencia de otros lugares. El déficit de pulso fue ligeramente mayor en nuestra serie (28% VS 18%) y el déficit neurológico fue también similar al descrito. No se encontró relación pronostica respecto al sincope ni al déficit de pulsos para predecir mortalidad contrario a otras series publicadas donde ambos se asociaban a mayor mortalidad y complicaciones intrahospitalarias.<sup>7,20</sup> Las alteraciones más significativas en los exámenes de laboratorio fue una tendencia a leucocitosis leve. Los marcadores de necrosis miocárdica presentaban ligera elevación no compatible para infarto miocárdico pero los niveles de NT-proBNP si reflejaban estrés ventricular agudo. La alteración metabólica más importante relevante fue un HDLc disminuido con niveles de colesterol total y LDLc en rangos normales, esto llama la atención importantemente ya que a pesar que es conocido factor de aterosclerosis en nuestra población no parece ser un factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad, sin embargo es importante mantener niveles bajos de LDLc como esta descrito en las guías clínicas para el manejo de esta enfermedad.<sup>2</sup> Hubo una tendencia hipoalbuminemia no significativa para nuestro estudio, sin embargo se ha descrito niveles bajos de albumina como un factor asociado a disección aortica.<sup>21</sup> Destaca también que la función renal de la mayoría de los pacientes estaba conservada al ingreso y no se asocio con mayor mortalidad temprana.

La mayoría de los pacientes se encontraban ritmo sinusal (89%), y la arritmia más frecuente fue la fibrilación atrial. Solo 1 de cada 10 pacientes presentaban un ECG considerado normal diferente al 31% de lo reportado previamente en el IRAD (30%). A diferencia del IRAD donde solo el 25% presentaba hipertrofia del VI en nuestra serie casi la mitad presentaba esta alteración la cual correlaciona bien con la presencia de hipertensión arterial de larga evolución. Respecto a los cambios dinámicos del segmento ST y/u onda T no hubo grandes diferencias con el IRAD 39% vs 43%. Dos pacientes (4%) debutaron como infarto miocárdico con elevación del ST similar a lo descrito en el IRAD (5%) de los cuales ambos fallecieron.<sup>2</sup>

El tipo más común de disección de acuerdo a la clasificación DeBakey fue tipo 1 (80%). Los vasos más afectados por extensión de la disección fueron los vasos supraórticos, renales e ilíacos. La extensión a coronarias se observo en 5 pacientes de los cuales 2 debutaron con infarto miocárdico agudo. El 17% presentaban hematoma intramural asociado, lo que traducía una evolución crónica.

La mayoría de nuestra población presentaba dilataciones aneurismáticas de la raíz aórtica y aorta ascendente menor a 55mm lo cual concuerda con la frecuencia reportada un estudio previo donde los factores que predicen disección son la edad y la hipertensión, no así la dilatación aortica.

De los hallazgos más relevantes encontrados por ecocardiograma transtorácico a su ingreso. El 16% presentaban válvula aórtica bicúspide que puede predisponer a dilatación aortica, siendo mayor a lo reportado previamente (16% vs 5% de lo reportado)<sup>22</sup> lo que podría relacionarse con la etiología de la dilatación de raíz aórtica y su posterior disección. El 80% presentaban algún grado de insuficiencia aórtica en su mayor parte severa, lo anterior indica que hay buena correlación con la exploración física. La mitad presentaban también algún grado de insuficiencia mitral aunque en su mayoría era leve. Hubo una tendencia a la hipertrofia excéntrica en relación posiblemente a las valvulopatías mencionadas. La función sistólica del VI esta conservada en la media de la población, y se encontraron datos de hipertensión pulmonar ligera.

La mayoría de los pacientes (74%) recibió tratamiento quirúrgico. De aquellos que recibieron manejo medico únicamente 57 murió antes de la cirugía 14% no aceptaron y 29% presentaban un riesgo quirúrgico muy alto. A la mayoría de los pacientes se les realizó cirugía de Bentall y Bono en algunos con extensión también a arco aórtico lo cual contrasta con el 14% de lo reportado por un subestudio del IRAD<sup>22</sup>. Un cuarto de los pacientes operados se sometieron a la cirugía en las primeras 24 horas, y casi la mitad (46%) se operaron después de 72 horas de su ingreso. Tuvieron altos tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico, 203 y 133 min respectivamente con tendencia a ser operados bajo hipotermia profunda. Es de destacar que la mitad de los pacientes fue operado después de 72 horas y solo un cuarto antes de 24 horas lo cual puede tener implicaciones en la mortalidad y la tasa de complicaciones descritas a continuación.

Las complicaciones posquirúrgicas más frecuentes fueron la falla ventricular y la hemorragia. 1 de cada 5 necesito reintervención quirúrgica principalmente por hemorragia.

La mortalidad general fue del 48%. De aquellos que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico murieron el 45% en contra del 57% que recibió manejo medico. La mortalidad a 30 días para el grupo sometido a cirugía fue de (35%) y del 57% para el grupo que recibió solo manejo medico, es decir la mayoría de los pacientes operados mueren antes de 30 días y la totalidad de los pacientes no operados murieron en los

primeros 30 días. Esto es de especial importancia ya que demuestra que la cirugía incide directamente en la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes pero que en aquellos pacientes no operados que sobreviven durante más de 30 días presentan una tendencia a sobrevivir similar a aquellos que fueron operados al menos durante los 18 meses de seguimiento que se realizó (figuras 3 a, b, c).

Por último las variables significativas para predecir mortalidad a 30 días fueron el inicio de dolor en tórax posterior, intensidad de dolor moderada a severa, presencia de disnea al ingreso, PAS  $\geq$  150 mmHg al ingreso, diámetro diastólico de VI, tiempo de circulación extracorpórea, y desarrollo de falla ventricular posquirúrgica. Estas variables se sometieron a análisis multivariado por regresión de Cox. De estas, el desarrollo de falla ventricular posquirúrgica fue el mayor predictor de mortalidad, con HR de 42, significativo. El inicio del dolor en tórax posterior y la disnea presentaron tendencias fuertes multivariadas a predecir mortalidad. En cuanto al diámetro diastólico del VI, también se observó una tendencia en cuanto a mayor dilatación, mayor mortalidad. Al analizar la edad por grupos de edad tampoco se encontró que fuera estadísticamente significativa así como tampoco lo fue el género.

## **XII. CONCLUSIONES.**

La disección aortica aguda Stanford A es una enfermedad con alta tasa de morbimortalidad. Aunque en los últimos años se han producido importantes avances en las técnicas diagnósticas, quirúrgicas y los cuidados postoperatorios, hay una considerable variabilidad en la mortalidad interhospitalaria siendo muy alta en nuestro instituto.

En nuestra población las características clínicas que difieren de forma significativa a lo descrito en el International Registry of Acute Aortic Dissection y otros subestudios son la edad de presentación menor, la menor frecuencia en antecedente hipertensión arterial y prácticamente la mitad de los pacientes con antecedente de tabaquismo. Respecto al género se corrobora que la mayoría de los pacientes son hombres.

Importante destacar que la mayoría de los pacientes atendidos recibió atención médica al menos en una ocasión sin haber establecido una sospecha diagnóstica aun a pesar de que la mayoría de los pacientes debuta con dolor intenso de características que al menos indicarían que se trata de una urgencia cardiovascular independientemente de ser SICA, embolia o SAA. Relevante es que el dolor no es típicamente desgarrante como se ha descrito, incluso es de los menos frecuentes.

Los hallazgos en la exploración más frecuentes fueron el escape aórtico, la congestión pulmonar y el déficit de pulsos aunque ninguno tuvo relevancia para mortalidad. El ECG en la gran mayoría de los casos se encuentra en ritmo sinusal pero la gran mayoría tendrá alteraciones entre las cuales destacan la hipertrofia de ventrículo izquierdo y cambios del ST y/u onda T. La frecuencia de aorta bicúspide fue mayor en nuestra población y se encontró también que la disección tiende a afectar de forma considerable a la válvula aortica lo cual acarrea mayor complejidad para el manejo quirúrgico por lo que la mayoría de los pacientes se sometió a cirugía de Bentall y Bono, por tanto su manejo posquirúrgico es más complejo. Destaca también que solo un cuarto de los pacientes se sometieron a cirugía temprana.

Por último, se demostró que el tratamiento quirúrgico incide sobre la mortalidad de los pacientes. Sin embargo destaca que solo se observó esta diferencia sobre la mortalidad a 30 días ya que aquellos pacientes con manejo médico que logran sobrevivir este periodo no presentan posteriormente mayor mortalidad a largo plazo por lo que esto puede ayudarnos a establecer que tipo de manejo deben recibir los pacientes respecto a su estabilidad y tiempo de evolución con el que se presentan a su ingreso. De

todas las complicaciones la más temida es la falla ventricular posquirúrgica ya que se asocia a una probabilidad mucho mayor de muerte.

Para finalizar, la descripción realizada en este estudio permitirá establecer una mejor sospecha diagnóstica inicial en los pacientes que acuden a nuestro servicio y nos ayudará a buscar nuevas estrategias para mejorar el pronóstico de nuestros pacientes incluyendo los avances en las técnicas quirúrgicas.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Fraga MT, Carreto NC, et al. Disección aórtica aguda. *Revista Médica Sur* 2006; 13 (2): 47.
2. Hiratzka LF, Bakris GL, 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: executive summary. 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. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1509–44.
3. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic síndromes. *European Heart Journal* 2012;33:26–35
4. Hagan PG, Nienaber CA, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283(7): 897–903.
5. Nienaber CA, Fattori R, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation* 2004;109:3014–3021.
6. Tsai TT, Evangelista A, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Long-term survival in patients presenting with acute type A aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2006;114:350–I356.
7. Mehta RH, Suzuki T, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002;105:200–206
8. Mehta RH, O’Gara PT, et al. Acute Type A Aortic Dissection in the Elderly: Clinical Characteristics, Management, and Outcomes in the Current Era. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;40(4): 685-692
9. Singh A, Azamuddin K, Alpert MA. Cocaine and aortic dissection. *Vascular Medicine*. 2010;15(2):126-133
10. Januzzi JL, Sabatine MS. Iatrogenic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002;89:623–626.
11. Liu JC, Zhang JZ, et al. Combined interventional and surgical treatment for acute aortic type a dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:745–750.



12. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;112:3802–3813.
13. Nienaber CA, Rousseau H, et al. INSTEAD Trial. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009;120:2519–2528.
14. Swee W, Dake MD. Endovascular management of thoracic dissections. *Circulation* 2009;117:1460–1473.
15. Gilon D, Mehta RH, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection Group. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2009;103:1029–1031.
16. Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(7):667-79
17. <http://www.iradonline.org/irad.html>
18. Raimund Erbel and Holger Eggebrech. Aortic dimensions and the risk of dissection. *Heart*. 2006 January; 92(1): 137–142.
19. Pape LA, Tsai TT, et al. Aortic Diameter >5.5 cm Is Not a Good Predictor of Type A Aortic Dissection Observations From the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2007;116:1120-1127.
20. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection, *Am J Cardiol*, 2002;89:851–5.
21. Tomohiro Takeuchi T, Adachi H.A case–control study found that low albumin and smoking were associated with aortic dissection, *Journal of Clinical Epidemiology*. 2004;57(4):386–39
22. Trimarchi S, Nienaber CA, et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience, *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:112-122.