



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN MÉDICA**

SECRETARÍA DE SALUD

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

**“PREVALENCIA Y MECANISMOS DE HIPERTENSIÓN
ARTERIAL REFRACTARIA EN PACIENTES CON
DISECCIÓN AGUDA DE AORTA TIPO B”**

TESIS

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

PRESENTA:

DRA. KAROL ANDREA GUZMÁN GUILLÉN

ASESORES:

DR. HECTOR GONZÁLEZ PACHECHO

DR. GUERING EID LIDT

**MÉXICO D.F.
1 2015**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TESIS

Título:

PREVALENCIA Y MECANISMOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL
REFRACTARIA EN PACIENTES CON DISECCIÓN AGUDA DE AORTA TIPO
B

Unidad participante:

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Presenta:

Dra. Karol Andrea Guzmán Guillén

Médico residente del tercer año en la Especialidad de Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Investigador principal

Alumno del curso universitario de Cardiología, Universidad Nacional Autónoma
de México

E-mail: karolandreagg@hotmail.com



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

TESIS

"PREVALENCIA Y MECANISMOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA
EN PACIENTES CON DISECCIÓN AGUDA DE AORTA TIPO B"



DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO
DIRECTOR DE TESIS
SUBJEFE DE LA UNIDAD CORONARIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

DR. GUERING EID LIDT
ASESOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE HEMODINÁMICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

DRA. KAROL ANDREA GUZMÁN GUILLÉN
RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA

DEDICATORIA

A mi adorado esposo, Juan, amigo y compañero

A mis padres y hermanos, unidos en la distancia

A mis maestros, fuente de motivación

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por bendecirme cada día de mi vida

A mi familia por su apoyo incondicional

A la Secretaría de Relaciones Exteriores de México

ÍNDICE

Introducción	1
Planteamiento del problema	3
Justificación y uso de los resultados	5
Marco Teórico	5
Hipótesis	12
Objetivos	12
Metodología	12
Tipo de estudio y diseño general	12
Definición de variables	13
Universo de estudio	13
Selección y tamaño de la muestra	13
Unidad de análisis y observación	14
Definición de caso	14
Criterios de inclusión	14
Criterios de exclusión	14
Procedimientos para la recolección de información	15
Plan de análisis de los resultados	17
Programas utilizados para el análisis de datos	17
Consideraciones éticas	17
Resultados	17
Discusión y conclusiones	23
Referencias bibliográficas	26
Anexos.	30

PREVALENCIA Y MECANISMOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA EN PACIENTES CON DISECCIÓN AGUDA DE AORTA TIPO B

RESUMEN

Introducción

La disección de aorta tipo B complicada se manifiesta con hipertensión arterial refractaria debido a mala perfusión renal.

Objetivos

Determinar la prevalencia de hipertensión arterial refractaria, las características clínicas en pacientes con disección de aorta tipo B y medir la asociación entre el compromiso de la arteria renal e hipertensión arterial refractaria.

Materiales y métodos

Es un estudio observacional, retrospectivo, transversal. La población, está conformada por 125 pacientes registrados en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en el período, diciembre de 2005 a diciembre de 2014. De los 125 casos con disección de aorta, 60 (48%) fueron del tipo B; 20 (16%) del tipo A; los 45 (36%) restantes correspondieron a la forma crónica. La muestra observada, motivo de esta investigación es de 60 casos, con disección de aorta tipo B aguda (DATB), en los cuales se analizó el comportamiento de la hipertensión arterial refractaria (HTAR). El análisis estadístico se realizó con el software estadístico SPSS.

Resultados

De los 60 pacientes con DATB, 33 (55%) presentaron HTAR. En los pacientes con HTAR, de los 33 casos, 27 (81.8%) fueron hombres y 6 (18.2%) mujeres versus 17 (63%) y 10 (37%) sin HTAR; p 0.089. La edad promedio (\pm DS) fue

54.24 ± 11.91 vs. 55.1±16.2 años; p 0.796. La hipertensión arterial se encontró en 84.8% vs 63%; p 0.73. El dolor torácico se observó en 87.9% vs 48.1%; p<0.01. El promedio de PAM fue 122 ± 25.65 y frecuencia cardiaca 83 ± 18; p 0.560. En las 33 observaciones de HTAR, se encontró cardiomegalia en 15 (45.5%) de ellas; y sin HTAR en 11 (40.7%). En 27 (81.8%) pacientes con HTAR se solicitó TAC. De los 33 pacientes recibieron tratamiento médico y endovascular 51.5% vs 37%, 45.5% vs 44.4 respectivamente y quirúrgico en el 3% vs 11%; p 0.204. El beta bloqueador se usó en el 100%, el nitroprusiato de sodio 78.8% vs 48.1%; p 0.014, el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina 72.7% vs 63%; p 0.298. Fallecieron durante su hospitalización 12.1% vs 3.7%; p 0.246. El compromiso de la arteria renal derecha se observó en 9% vs 7%; p 0.179, la arteria renal izquierda estuvo comprometida en 12% vs 15%; p 0.594.

Conclusiones

La prevalencia de hipertensión arterial refractaria en pacientes con disección de aorta tipo B fue del 55%. El compromiso de la arteria renal no se relacionó con la hipertensión arterial refractaria.

Palabras clave: disección de aorta aguda tipo B, hipertensión arterial refractaria, prevalencia, compromiso de la arteria renal.

Key words: acute type B aortic dissection, refractory systemic hypertension, prevalence, renal artery compromise.

INTRODUCCIÓN

La disección de aorta aguda (DA) es una enfermedad cardiovascular relacionada con alta mortalidad y morbilidad (1). La tasa de mortalidad es de 75% en pacientes con DA sin diagnosticar y 90% después de 3 meses sin tratamiento adecuado (2). La DA se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aórtica; comienza con la formación de un desgarro en la íntima, que expone la capa media al flujo sanguíneo pulsátil, disecándola y extendiéndose distalmente en longitud variable, creando una falsa luz, dilatación de la aorta y ruptura inminente (1).

La incidencia de DA es 3/100.000 personas por año (3). Se sabe que 3 de cada 1.000 pacientes que se presentan en la sala de emergencia con dolor en el pecho o en la espalda, o ambos, tienen una DA (3).

La clasificación de disección de aorta está basada en la localización anatómica y el inicio de los síntomas. Stanford tipo A (DATA) involucra la aorta ascendente y tipo B (DATB) cuando la disección ocurre distal a la arteria subclavia izquierda. El periodo que comprende 2 semanas luego de iniciado los síntomas, ha sido designado como DA aguda, subagudo 2 a 6 semanas y crónico mayor a 6 semanas porque la morbilidad y mortalidad difieren de acuerdo a la evolución en el tiempo (1).

La hipotensión arterial o el choque o ambos son la presentación más común en pacientes con DATA, mientras la hipertensión arterial es más común en pacientes con DATB (3).

La DATB se considera complicada cuando se presenta con inestabilidad hemodinámica, síndrome de mala perfusión renal (SMPR), hemorragia peri aórtica y rápida expansión del lumen falso, resultando en alto riesgo de muerte

si no es tratado (1, 4). El diagnóstico de SMPR es corroborado por elevación de cifras de creatinina sérica, datos de imagen y la presencia de hipertensión arterial refractaria (HTAR)(1).

Se piensa que el SMPR es debido a la extensión de la disección de la aorta hacia las arterias renales (4). Se han de descrito dos mecanismos de compromiso de las arterias renales. Un mecanismo estático y otro dinámico, así el primero se dice cuando la disección obstaculiza el origen del vaso y el hematoma se propaga dentro de la pared de la arteria renal y el dinámico ocurre cuando el flap de disección se coloca a través del origen del vaso cubriéndolo como una cortina sin penetrar en éste, también se ha observado un tipo mixto (5).

Otras causas de mala perfusión incluyen trombosis arterial post obstructiva, embolismo de las ramas de la luz falsa o luz verdadera, compresión directa de la rama de la aorta o estructuras adyacentes por expansión de la luz falsa (6).

De acuerdo a la literatura, aproximadamente el 25% de pacientes con DATB están complicados con SMPR o inestabilidad hemodinámica que resulta en alto riesgo de muerte si no es tratado (4). La HTAR que se define por su persistencia a pesar del uso de 3 diferentes clases de antihipertensivos a dosis máximas recomendadas o toleradas (4).

Sin embargo, los signos clínicos de SMPR pueden ser demasiado sutiles para ser detectados tempranamente. La tomografía computarizada multidetector (TAC) o la resonancia magnética (RM) permiten observar el compromiso de la luz de las arterias renales (4).

El estudio International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) demostró que la mortalidad intrahospitalaria fue significativamente mayor en los

pacientes con DATB con hipertensión arterial refractaria y / o dolor refractario bajo tratamiento médico en comparación con los que no tienen estas características (35,6% vs. 1,5%, $p < 0.01$) por lo que concluyen que estos pacientes debes ser tratado de manera invasiva (7).

En el estudio de Januzzi JL et al. se determinó una prevalencia de HTAR en DATB de 64%, la mayor parte de la población fueron hombres con edad promedio (\pm DS) 71 ± 12 , con antecedente de hipertensión arterial sistémica (HAS) con síntomas abruptos de dolor torácico o espalda (8).

Este trabajo contribuye a conocer los posibles factores asociados al desarrollo de HTAR en pacientes con DATB, así como la prevalencia de HTAR en una población mexicana, la información se obtuvo de la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en los periodos de diciembre de 2005 a diciembre de 2014.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El antecedente de HAS en pacientes con DATB está entre el 60-70% (9). La hipertensión severa está asociada con el inicio de la disección, pero usualmente responde al tratamiento establecido. Sin embargo la hipertensión refractaria definido por su persistencia a pesar de usar ≥ 3 diferentes clases de antihipertensivos a dosis máxima recomendada o máxima tolerada, es considerada un signo de inestabilidad o mala perfusión renal (4).

La prevalencia de la HTAR en pacientes con DATB fue estudiada por Januzzi JL et al., quienes demostraron una prevalencia del 64%, la HTAR se presentó en el curso temprano de la hospitalización con mejoría al momento del alta hospitalaria (8).

Se considera que la DATB es complicada cuando cursa con HTAR siendo esta última secundaria mala perfusión renal debido a extensión de la disección hacia las arterias renales (4). Se han propuesto muchas teorías, algunos han sugerido que la formación de una pseudocoartación de la aorta descendente, debido a la reducción del flujo en la luz verdadera, secundario a la disección, resultando en hipertensión arterial en miembros superiores (10, 11).

El estudio de Trimarchi S et al., estudió el impacto de la presencia o recurrencia de dolor refractario y/o hipertensión refractaria y demostró que la mortalidad fue mayor en este grupo comparado con los pacientes sin estas características cuando se daba tratamiento médico 36.5% vs 1.5%; $p < 0.01$, en aquellos tratados con intervencionismo fue 3.7 vs 9.1%; $p = 0.50$, lo que sugirió que la intervención endovascular es la mejor opción para pacientes con DATB complicada (7).

Los autores estudiaron dos grupos, el grupo 1 que incluyó pacientes con DATB con HTAR y dolor refractario y el grupo 2 de pacientes con DATB sin HTAR ni dolor refractario encontrando que el diámetro máximo de la aorta, trombosis parcial del lumen falso, compromiso de vasos abdominales pueden contribuir a la aparición de HTAR y dolor refractario (7).

En la DATB con HTAR el compromiso de los vasos renales pueden ser estáticos, cuando la disección estrecha el origen del vaso y se extiende dentro de él; y la dinámica a, cuando la disección prolapsa en el origen del vaso sin entrar en este, otras causas incluyen trombosis arterial post obstructiva, embolismo de las ramas de la luz falsa o verdadera, compresión directa de una rama arterial o estructuras adyacentes a la luz falsa (4, 7).

En México no existe información sobre HTAR en pacientes con DATB de acuerdo a las búsquedas en las bases de datos médicas.

En ésta investigación se analizarán las características clínicas en cuanto a género, edad, presentación clínica, tratamiento, estudio de imagen realizado, evolución hospitalaria, antecedentes además conocer si el compromiso de la arteria renal de los pacientes con DATB se relaciona con HTAR, utilizando para ello, la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México en los periodos diciembre de 2005 a diciembre de 2014.

JUSTIFICACIÓN Y USO DE LOS RESULTADOS

Los resultados de este estudio contribuirán a conocer la prevalencia y posibles mecanismos de hipertensión arterial refractaria en pacientes con disección de aorta tipo B. Servirá como punto de partida para emprender otras investigaciones a nivel de centros de tercer nivel y así favorecer la evolución intrahospitalaria de estos pacientes.

Debido a las repercusiones que tiene a que este padecimiento en la salud pública, los resultados de esta investigación se socializarán con el personal técnico se difundirán a las autoridades del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

MARCO TEORICO

La aorta es el conducto por el cual la sangre expulsada del ventrículo izquierdo llega al lecho arterial sistémico (12). La pared de la aorta consiste en una capa delgada llamada íntima, compuesta de endotelio, tejido conjuntivo subendotelial

y una lámina elástica interna; túnica media gruesa integrada por músculo liso y matriz extracelular, y una adventicia compuesta por tejido conjuntivo que incluye vasa vasorum y los nervios vasculares. Esta arteria se encuentra expuesta permanentemente a una tensión pulsátil y fuerzas de cizallamiento encontrándose predispuesta a padecer lesiones y enfermedades por traumatismos mecánicos (12).

La aorta se extiende desde la válvula aórtica en el tórax hasta la zona media del abdomen, donde se bifurca en las arterias iliacas comunes. A lo largo de su recorrido esta arteria se divide anatómicamente en sus componentes torácico y abdominal. La aorta torácica se subdivide a su vez en los segmentos ascendente, del cayado, descendente, y la aorta abdominal en los segmentos suprarrenal e infra renal. La aorta torácica descendente surge inmediatamente por debajo de la salida de la arteria subclavia izquierda. En su extremo distal, la aorta torácica atraviesa el diafragma, normalmente a la altura de la vértebra torácica 12, y se convierte en la aorta abdominal (12).

La disección de aorta es una condición rara y catastrófica. El evento primario es una laceración en la íntima de la aorta. La degeneración de la capa media de la aorta, o necrosis media cística son requisitos para disección no traumática de la aorta (12). La sangre pasa al interior de la capa media de la aorta a través de la laceración, separando la íntima de la media y / o la adventicia, creando un falso lumen. No está claro si el suceso iniciador es una ruptura de la íntima con disección secundaria de la capa media, o la hemorragia dentro de la capa media y subsecuente ruptura de la íntima subyacente (12).

La propagación de la disección puede ser distal y proximal a la laceración (13). La incidencia de DA ocurre entre 2.6 a 3.5 por cada 100.000 personas por año, se ha descrito un incremento en 14 por 100.000 personas por año (13). El estudio IRAD estableció que de 1007 pacientes con DA, 384 (38%) tenían DATB, la edad predominante fue 65 ± 13 años, en especial en hombres. El 80% tenían historia de HAS, aterosclerosis (38%), antecedente de aneurisma (18%), diabetes (7%), enfermedades del tejido conectivo o cirugía previa fueron infrecuentes (14).

Los factores de riesgo más importantes para disección de aorta es la HAS (14), sin embargo esto es menos importante en pacientes menores de 40 años, en el estudio IRAD sólo el 34% tenían historia de hipertensión arterial, y sólo 1% antecedente de aterosclerosis (14).

Otros factores de riesgo especialmente en pacientes jóvenes incluyen la preexistencia de aneurismas aórticos. En una revisión del IRAD, el 13% de los pacientes se conocían con aneurisma de aorta previamente (14). El síndrome de Marfan estuvo presente en el 50% en pacientes menores de 40 años comparado con un 2% de los pacientes mayores (14). El trauma raramente produce disección pero puede inducir a un desgarro localizado en la región de istmo aórtico, principalmente cuando son por desaceleración aguda resultan en ruptura aórtica o transección (14).

El consumo de cocaína se ha descrito como causa de un 37% de Afro americanos. La duración media del consumo de cocaína hasta el inicio de los síntomas fue 12 horas (14).

Existen dos diferentes sistemas de clasificación, la de DeBakey y Daily y Stanford (13). El sistema Stanford es más ampliamente usado. Este clasifica a

las disecciones que involucran a la aorta ascendente en tipo A, independientemente del sitio de la rotura de la íntima, y todos los demás disecciones como el tipo B. En comparación, el sistema de DeBakey se basa en el sitio de origen con el tipo 1 de origen en la aorta ascendente y la propagación de al menos el arco aórtico, el tipo 2 originarios y confinado a la aorta ascendente, y el tipo 3, originarios de la aorta descendente y que se extiende en sentido distal o proximal (13).

En cuanto a las manifestaciones clínicas de los pacientes DATB, se presentan con un severo dolor de tórax o espalda. En el estudio IRAD el dolor de pecho fue frecuente en pacientes con DATA (79% versus 63 %) mientras el dolor de espalda (64% versus 47 %) dolor abdominal (43% versus 22%) fueron significativamente más frecuente en DATB (14).

El periodo que comprende dos semanas luego de iniciado los síntomas ha sido designado como fase aguda porque la morbilidad y mortalidad son más altas y la supervivencia de los pacientes típicamente se estabiliza en este tiempo (1).

Las disecciones de la aorta ascendente son dos veces más comunes que las disecciones de la aorta descendente. Existen variantes que incluyen desgarró de la íntima sin hematoma y hematoma intramural (15)

El desgarró sin hematoma es una variante poco común de disección aórtica caracterizada por caracterizado por un desgarró de la íntima asociada a la exposición de la capa media de la aorta subyacente o capa adventicia. No hay progresión o la separación de las capas de la media (15)

El hematoma intramural aórtico se caracteriza por la sangre en la pared de la aorta en ausencia de un desgarró de la íntima, es otra variante de la disección

aórtica, que representa el 5 al 13 % de los pacientes con síntomas compatibles con una disección aórtica (16).

La perforación de la úlcera aterosclerótica de una placa aterosclerótica a menudo complica un hematoma intramural aórtico y también puede conducir a una disección aórtica o perforación (15).

Otros síntomas están asociados con la disección aórtica en relación con disminución del flujo sanguíneo a un órgano o miembro inducida por la disección original o por propagación de la disección proximal o distalmente (17). En adición al dolor, una disección que involucra la aorta descendente puede producir isquemia esplácnica, insuficiencia renal, isquemia de extremidad inferior o déficit neurológico debido al compromiso de la arteria espinal y cordón espinal (17).

Durante la hospitalización, la falla renal ocurre en un 14%, isquemia mesentérica 5%. Los factores independientes de mortalidad incluyen hipotensión, choque, ausencia de dolor de pecho y compromiso de un vaso.

El diagnóstico es generalmente sospechado por la historia y examen físico, el electrocardiograma solo es poco útil, los estudios de imagen se realizan en todos los pacientes por la limitada sensibilidad de la radiografía de tórax en especial en la disección tipo B (17).

En el IRAD la mayoría de los pacientes tenían múltiples estudios de imagen múltiple (1,83 por paciente); el estudio inicial fue la TAC en el 61%, la ecocardiografía transesofágica (ETE) en un 33% la aortografía en sólo el 4%, y la RM en sólo el 2% (14). La TAC es aún más frecuente como el estudio inicial de elección, sobre todo debido a su amplia disponibilidad en el servicio de urgencias (14).

Los estudios de imagen pueden identificar la presencia de la disección de aorta y las características, involucro de la aorta ascendente, sitios de entrada y re entrada, trombos en el falso lumen, compromiso de ramas arteriales. El diagnóstico de disección de aorta por tomografía requiere que después de la inyección de contraste, se observen dos distintos lúmenes. La sensibilidad de la TAC para diagnóstico de disección de aorta es 83 y 98% y una especificidad del 87 y 100% (1).

La RM es una técnica no invasiva para evaluar la aorta torácica en pacientes con sospecha de disección aórtica. La presencia de doble lumen con un flap visible es el criterio de diagnóstico de disección. Hallazgos adicionales incluyen trombosis de la luz falsa (1).

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es un método no invasivo de evaluación del corazón, limitado para evaluar la aorta distal ascendente y descendente en la mayoría de los pacientes. El flap de disección puede ser visto en la aorta proximal en algunos pacientes, la sensibilidad y especificidad son inferiores a la TAC, RM y ETE (1). El ETE ayuda a valorar la disección aórtica torácica y puede ser útil en pacientes que se encuentran inestables o inapropiados para realizarse una tomografía o resonancia magnética (portador de marcapasos) (1).

La HTAR definida por su persistencia a pesar de recibir tres o más diferentes clases de antihipertensivos con sus dosis máximas incluyendo un diurético tiazídico (4). Ésta ocurre en el 64% de pacientes con DATB, se presenta tempranamente en el curso de la hospitalización, y típicamente incrementa el tiempo de evaluación (7). La HTAR puede ser consecuencia de DATB, aún en pacientes sin una historia previa de hipertensión arterial. Algunos autores han

considerado que la HTAR puede incrementar el riesgo de extensión de la DA o ruptura de la aorta, (7) y se ha propuesto que HTAR es una indicación de intervención quirúrgica temprana (7).

En el estudio de Januzzi JL et al. se vió que no existen diferencias significativas en relación al género, edad, o historia médica previa en pacientes con y sin HTAR. El número de ramas aórticas comprometidas fue 0.6 ± 0.6 vasos por paciente, ellos incluyeron 10 pacientes (19%) quien tenían ya sea unilateral (n=9) o bilateral (n=1) compromiso arterial renal de un grado significativo (7).

Los mecanismos de HTAR en pacientes con DATB no son entendidos, algunos han sugerido la posible estenosis de la arteria renal inducida por disección aórtica, debido a la compresión del lumen verdadero, pudiendo inducir hiperreninemia (7), posterior a la angioplastía de la arteria renal la presión arterial retorna a su valor normal (7).

Parece ser poco probable una única etiología de HTAR porque muchos de estos pacientes tienen poco compromiso del tamaño del lumen y un pequeño número tiene hematoma intramural de la aorta (el cual no compromete el lumen de la aorta).

En conclusión la HTAR es una común complicación de DATB y está asociado con compromiso de la arteria renal o significativa formación de aneurisma comparado con pacientes sin HTAR y no está asociado con alta incidencia de eventos adversos. Estos datos sugieren que el curso clínico de los pacientes con concomitante DATB e HTAR es más benigna que lo que previamente se pensaba, y que HTAR no aparece ser indicación independiente de temprana intervención quirúrgica.

Basado en estos datos la más razonable opción para manejo temprano de pacientes con DATB aguda e HTAR (en ausencia clínica o radiológica de signos de extensión de disección o complicaciones vasculares) parece ser una estrategia continua de terapia médica agresiva y observación estrecha que una cirugía de aorta.

HIPOTESIS

El compromiso de las arterias renales se asocia con la presencia de hipertensión arterial refractaria en pacientes con disección de aorta tipo B.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar asociación entre el compromiso de la arteria renal en pacientes con disección de aorta aguda tipo B e hipertensión arterial refractaria.

Objetivos específicos

- Describir las características clínicas como edad, género, compromiso de la arteria renal, antecedentes, presentación clínica, exploración física, estudios de imagen, tratamiento antihipertensivo, evolución hospitalaria.

- Determinar la prevalencia de hipertensión arterial refractaria en pacientes con disección de aorta tipo B.

Tipo de estudio y diseño general

Es un estudio observacional, transversal, prolectivo, retrospectivo, descriptivo.

Operacionalización de las variables

Se tomarán en cuenta las siguientes variables:

Variabes cualitativas:

- Nominal: Género, estudio de imagen, evolución hospitalaria, tratamiento antihipertensivo, compromiso de la arteria renal izquierda y derecha, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, síndrome de Marfan, hipertensión arterial refractaria, dolor torácico, disnea, dolor atípico, síncope, cardiomegalia, derrame pleural
- Ordinal: grado de cardiomegalia

Variabes cuantitativas:

- Continuas: Edad, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardiaca.

Ver anexo 1

Universo de estudio

El universo está constituido por los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios en el periodo de diciembre de 2005 a diciembre de 2014 con diagnósticos de disección de aorta aguda tipo B obtenida de la base de datos que se lleva en forma prospectiva del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de México D.F.

Selección y tamaño de la muestra

La muestra representativa estará integrada por todos los pacientes del universo.

Unidad de análisis y observación

Se consideró como unidad de análisis y observación a los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

Definición operacional

Para este estudio definimos a disección aguda de aorta tipo B como aquel paciente con dolor torácico iniciado igual o menos de 15 días antes de acudir al departamento de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, y que por angiotomografía computarizada se documentó una disección de aorta posterior al nacimiento de la subclavia izquierda.

En este trabajo de estudio la definición de hipertensión arterial refractaria es la utilización de ≥ 4 antihipertensivos de manera simultánea para mantener presiones arteriales $\leq 140/90$ mm Hg en un paciente con disección de aorta aguda tipo B durante su hospitalización.

Criterios de inclusión

Todos los pacientes hombres y mujeres con diagnóstico de disección de aorta aguda Stanford tipo B registrados en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en los periodos de diciembre de 2005 a diciembre de 2014.

Criterios de exclusión y eliminación

- Pacientes que no cuentan con angiotomografía computarizada.
- Disección de aorta crónica.
- Ruptura de aorta.

- Pacientes con disección de aorta de etiología iatrogénica o traumática.

Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de los datos

Para recolectar la información se utilizaron los registros de la base de datos de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” que permitió identificar a todos los pacientes con DATB admitidos entre los periodos de diciembre de 2005 a diciembre de 2014.

Las variables clínicas incluyeron género, edad, antecedente de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica (definido por creatinina $>1.5\text{mg/dl}$), síndrome de Marfan, hipertensión arterial refractaria ocurrida durante la hospitalización (definido por la necesidad de ≥ 4 antihipertensivos a dosis adecuadas para lograr una presión arterial igual o menor a 140/90 mmHg).

El hematoma intramural fue definido como presencia de pared aórtica engrosada en ausencia de evidencia de doble lumen y/o desgarro de la íntima.

La presentación clínica que incluyó las variables: dolor torácico, dolor atípico, disnea y síncope.

Se tomaron en cuenta para el análisis las variables presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, frecuencia cardiaca.

Los hallazgos radiográficos que incluyeron cardiomegalia y derrame pleural. También el tipo de estudio de imagen como tomografía computarizada, resonancia magnética o ambos.

Se incluyó el tratamiento antihipertensivo, es decir si consta en el registro del paciente el uso de alguno de estos medicamentos, nitroprusiato de sodio,

nitroglicerina, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de receptores AT1, beta bloqueadores, hidralazina, espironolactona, calcio antagonista y diurético vía oral.

Se comparó la evolución hospitalaria como vivo o muerto.

El compromiso de la arteria renal fue valorado por una experta imagenóloga perteneciente al departamento de Imágenes del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, a través de revisión de las tomografías computarizadas de los pacientes con disección de aorta tipo B (60 pacientes) que fueron tomadas durante la hospitalización a la unidad coronaria en los periodos de diciembre de 2004 a diciembre de 2014. Se utilizó la clasificación de compromiso de la arteria renal publicada por Murray et al., en donde 0 se consideró sin compromiso renal, 1 cuando la extensión de la disección dentro de la arteria renal es de origen mixto, 2 cuando el segmento distal de la arteria renal se nutre de la luz falsa, 3 cuando la luz de la arteria renal está estrechada por la extensión de la disección o hematoma intramural (no circunferencial), 4 el lumen de la arteria renal está obstruida por prolapso de los tejidos secundario a una rotura recurrente (circunferencial).

Las variables anteriormente mencionadas fueron evaluadas con respecto a la presencia o ausencia de hipertensión arterial refractaria.

Todos los análisis se realizaron usando el SPSS software. Para la medición de las variables continuas se utilizará media \pm desvío estándar.

El análisis univariado se usó para comparar la frecuencia, proporción o distribución de variables entre los grupos. Las diferencias entre los grupos se evaluó usando el chi cuadrado o test exacto de Fisher para las variables

categorías, mientras que para las variables continuas se usó T de Student. El valor de p se considerará significativo por un valor < 0.05 .

Plan de análisis de los resultados

Todas las variables cuantitativas y cualitativas se exponen en una tabla de comparación en donde constará el nombre de la variable, número y porcentaje y valor de p.

Tabla: Comparación de características clínicas en pacientes con y sin Hipertensión arterial refractaria.

Características clínicas	Con HTAR (n=)		Sin HTAR (n=)		Valor p
	Nº	%	Nº	%	

Programas utilizados para el análisis de datos

Los datos obtenidos de la investigación fueron sometidos al análisis con el software estadístico SPSS 20 y la hoja de cálculo Microsoft Excel 2010.

Consideraciones éticas

Esta investigación se sustentará en la observación de los principios éticos, las normas y procedimientos vigentes a nivel nacional e internacional que proporcionarán la seguridad y confidencialidad de la información de los pacientes que se sometieron a los estudios para obtener los datos.

RESULTADOS

Diagrama del grupo de estudio

De un total de 125 pacientes, 20 (16%) fueron casos de disección de aorta tipo A, 60 (48%) correspondieron a disección de aorta tipo B y 45 (36%) pacientes

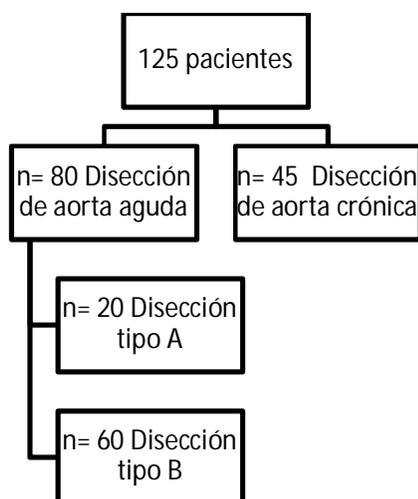
con disección de aorta crónica (Figura 1). La prevalencia de HTAR en pacientes con DATB fue del 55%.

Características clínicas de los pacientes con y sin HTAR

De los 60 pacientes admitidos con DATB, durante el periodo de estudio 33 (55%) presentaron HTAR, 27 (81.8%) fueron hombres y 6 (18.2%) mujeres con HTAR con una p 0.089. La edad promedio en pacientes con HTAR fue 54.2 ± 11.91 con una p 0.796.

La estratificación de pacientes basados en la presencia o ausencia de HTAR no demostró diferencias significativas en cuanto al género, edad y antecedentes. La HTA se encontró en 28 (84.8%) y p 0.050; la DM2 en 2 (6.1%) y p 0.614, el síndrome de Marfan en 1 (3%) y p 0.121, ERC en 1 (3%) y p 0.550 de pacientes con HTAR. En cuanto a la presentación clínica el dolor torácico se encontró en 29 (87.9%), se asocia significativamente con HTAR con p 0.001, el dolor torácico atípico también se asocia significativamente con HTAR con p 0.037. La exploración física del ingreso a la sala de urgencias de pacientes con DATB e HTAR reveló que la presión arterial sistólica (PAS) 170.9 ± 32.8 con p <0.001 , la presión arterial diastólica 99.2 ± 23.3 con p 0.002, la presión arterial media 123.1 ± 25.6 con p <0.001 y la frecuencia cardiaca 81.3 ± 18 y p 0.560. La cardiomegalia se encontró en 15 (45.5%) y p 0.459, el derrame pleural en 4 (12.1%) y p 0.614 en pacientes con HTAR. En 27 (82%) de pacientes con HTAR se solicitó TAC, 1 paciente con HTAR se solicitó RNM y 5 pacientes tuvieron TAC y RNM. (Tabla 1).

Figura 1. Diagrama del grupo de estudio



Fuente: Base de datos

Tratamiento hospitalario, tratamiento antihipertensivo y evolución de los pacientes con y sin HTAR

De los 33 pacientes con HTAR, el tratamiento médico se realizó en 17 (51.5%), la cirugía en 1 (3%) y el tratamiento endovascular en 15 (45.5%) con $p = 0.204$. Los medicamentos antihipertensivos como el nitroprusiato de sodio se indicó en 26 (78.8%) en pacientes con HTAR, sin embargo se indicó en 13 (48%) en pacientes sin HTAR con $p = 0.014$, nitroglicerina en 10 (30.3%) y en 3 (11%) en aquellos con ausencia de HTAR con $p = 0.068$, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) 24 (72.7%) con $p = 0.298$ en hipertensos refractarios, los beta bloqueadores se utilizaron en el 100% de los pacientes con HTAR con $p = 0.198$, la hidralazina se usó en 11 (33.3%) de pacientes con HTAR y en aquellos sin HTAR 3 (11%) con $p = 0.041$, los calcio antagonistas se usaron en HTAR en 21 (61.3%) y en aquellos sin HTAR 9 (33.3) con $p = 0.018$,

tanto la espironolactona como el diurético vía oral con una p 0.349 y 0.385 respectivamente.

Del total de pacientes con HTAR 4(12.1%) fallecieron durante su hospitalización, 1(3.7%) paciente en el grupo sin HTAR con p 0.249. (Tabla 2)

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con y sin HTAR

Características clínicas	Con HTAR n=33	Sin HTAR n=27	Valor p
	N (%)	N (%)	
Género			
Hombre	27 (81.8)	17 (63.0)	0.089
Edad (DS)	54.2 (11.9)	55.1 (16.2)	0.796
Antecedentes			
HTA	28 (84.8)	17 (63.0)	0.050
Diabetes mellitus	2 (6.1)	2 (7.4)	0.614
Síndrome Marfan	1 (3.0)	4 (14.8)	0.121
ERC	1 (3.0)	0 (0)	0.550
Presentación clínica			
Disnea	6 (18.2)	3 (11.1)	0.349
Dolor torácico	29 (87.9)	13 (48.1)	0.001
Síncope	1 (3.0)	0 (0)	0.550
Dolor atípico	2 (6.1)	7 (25.9)	0.037
Exploración física			
PAS (DS)	170.9 (32.8)	136.4 (31.4)	0.000
PAD (DS)	99.2 (23.3)	31.4 (23.5)	0.002
PAM (DS)	123.1 (25.6)	98.6 (24.6)	0.000
Frecuencia cardiaca	81.3 (18.0)	78.5 (18.5)	0.560
Hallazgos radiográficos			
Cardiomegalia	15 (45.5)	11 (40.7)	0.459
Grado I	8 (53.3)	4 (40.0)	0.75
Grado II	4 (26.7)	4 (40.0)	0.75
Grado III	3 (20.0)	2 (20.0)	0.75
Derrame pleural	4 (12.1)	3 (11.1)	0.614
Estudio de imagen			
RNM	1 (3.0)	1 (3.7)	0.591
TAC	27 (81.8)	24 (88.9)	0.282
RNM+TAC	5 (15.2)	2 (7.4)	0.647

Fuente: Base de datos

Tabla 2. Tratamiento hospitalario, tratamiento antihipertensivo y evolución de los pacientes con y sin HTAR

Características clínicas	Con HTAR n=33	Sin HTAR n=27	Valor p
	N (%)	N (%)	
Manejo			
Tratamiento médico	17 (51.5)	10 (37)	0.204
Cirugía	1 (3.0)	3 (11.1)	0.204
Endovascular	15 (45.5)	15 (44.4)	0.204
Tratamiento antihipertensivo			
Nitroprusiato	26 (78.8)	13 (48.1)	0.014
Nitroglicerina	10 (30.3)	3 (11.1)	0.068
IECA	24 (72.7)	17 (63.0)	0.298
AT 1	13 (39.4)	11 (40.7)	0.562
BB	33 (100)	0 (0)	0.198
Hidralazina	11 (33.3)	3 (11.1)	0.041
Espironolactona	6 (18.2)	3 (11.1)	0.349
Calcio antagonista	21 (63.6)	9 (33.3)	0.018
Diurético vía oral	7 (21.2)	4 (14.8)	0.385
Evolución hospitalaria			
Vivo	29 (87.9)	26 (96.3)	0.246
Muerto	4 (12.1)	1 (3.7)	0.246

Fuente: Base de datos

Compromiso de la arteria renal en pacientes con y sin HTAR

De los 33 pacientes con HTAR, en 30 (90.9%) no se observó compromiso de la arteria renal. Se encontró compromiso en dicha arteria del tipo origen mixto en 2 (6.1%) pacientes sin observarse en pacientes sin HTAR con p 0.179, del tipo luz falsa en 1 (6.1%) pacientes. De los pacientes sin HTAR la extensión de la disección no circunferencial se observó en 2 (7.4%).

La arteria renal izquierda se observó sin compromiso en 29 (87.9%) en pacientes con HTAR y 23 (85.2%) sin HTAR con p 0.594, el tipo origen mixto se observó en 1 (3.7%) en pacientes sin HTAR, el tipo luz falsa en 2 (6.1%) en hipertensos refractarios y en 1 (3.7%) sin HTAR, el tipo extensión no circunferencial y circunferencial se observó en 1 (3%) de los pacientes con HTAR y en 2 (7.4%) sin HTAR (Tabla 3).

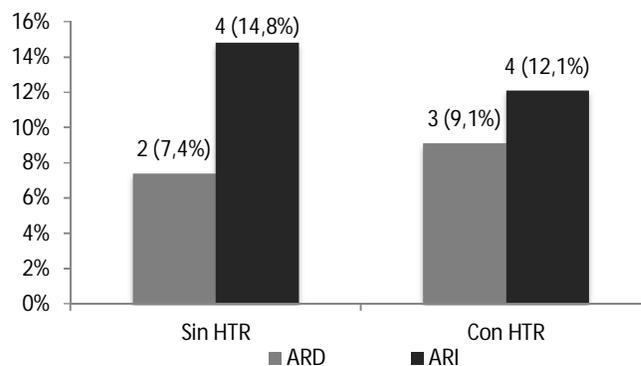
El gráfico 1 muestra la relación del compromiso de la arteria renal derecha (ARD) y arterial renal izquierda (ARI) con y sin HTAR, así de los 27 pacientes sin HTAR el compromiso de la ARD se observó en 2 (7.4%) y en 4 (14.8%) de la ARI, luego en aquellos con HTAR la ARD se demostró daño en 3 (9.1%) y en 4 (12.1%) ARI.

Tabla 3. Compromiso de la arteria renal en pacientes con y sin HTAR

Compromiso arteria renal	Con HTAR n=33 n (%)	Sin HTAR n=27 n (%)	valor p
Renal derecha			
Luz verdadera	30 (90.9)	25 (92.6)	0.179
Origen mixto	2 (6.1)	0 (0.0)	0.179
Luz falsa	1 (3.0)	0 (0.0)	0.179
Extensión de la disección no circunferencial	0 (0.0)	2 (7.4)	0.179
Extensión de la disección circunferencial	0	0	0.179
Renal izquierda			
Luz verdadera	29 (87.9)	23 (85.2)	0.594
Origen mixto	0 (0.0)	1 (3.7)	0.594
Luz falsa	2 (6.1)	1 (3.7)	0.594
Extensión de la disección no circunferencial	1 (3.0)	2 (7.4)	0.594
Extensión de la disección circunferencial	1 (3.0)	0 (0.0)	0.594

Fuente: Base de datos

Gráfico 1. Compromiso de la arteria renal derecha e izquierda, con y sin HTAR



DISCUSIÓN

En nuestra población de estudio el 48% de los pacientes presentó DATB similar a lo informado en el estudio IRAD (14).

Nosotros observamos que la HTAR no se asoció con el género, la edad y los antecedentes así como el estudio liderado por Januzzi JL et al. (8). Los estudios han mostrado que la DATB se presenta en pacientes adultos mayores (8, 14) en esta investigación mostramos que la media de edad fue 54 ± 12 diferente a lo observado por Trimarchi S et al. 69 ± 18.9 y Januzzi JL et al. 71 ± 12 (8, 14); probablemente la población mexicana tiene factores de riesgo que están presentes desde más temprana edad.

En cuanto a los antecedentes, la HAS no se asoció con HTAR ($p = 0.50$) diferente a lo demostrado por Trimarchi S et al. ($p < 0.01$), los autores compararon dolor refractario y / o hipertensión refractaria versus su ausencia, además nos enseñaron que es un factor independiente de mortalidad intra hospitalaria odds ratio, 3.31; IC 95% 1.04 - 10.45; $P = 0.041$ (14).

Nosotros reportamos HTAR en el 55% de pacientes similar a los encontrados por otros autores (8).

Para pacientes con DATB demostramos que no existen diferencias en cuanto al manejo intrahospitalario, la mortalidad se observó en el 12% cuando presentaban HTAR frente a un 3.7%. Algunos autores han sugerido que el dolor y / o hipertensión refractaria pueden no resultar en pobres resultados y los pacientes pueden ser tratados con manejo médico y monitorización, otros han considerado que estos signos y síntomas indican ruptura inminente y por lo tanto necesidad de tratamiento más intensivo (22, 23, 24).

Los pacientes con DATB presentaron más frecuentemente dolor torácico y dolor atípico (p 0.001 y 0.03) similar a lo encontrado en otras investigaciones (14).

La HTAR es considerada como signo de inestabilidad clínica (4, 14). Los mecanismos de HTAR no son bien conocidos, se han propuesto algunas teorías. Algunos autores han sugerido que la formación de una pseudocoartación de la aorta descendente debido a la reducción del flujo en el lumen verdadero (8). Se ha propuesto que el SMPR es secundario a la extensión de la disección de la aorta hacia las arterias renales (6); otro mecanismo es la compresión directa de un órgano por la expansión de la luz falsa. Las manifestaciones compresivas son más comunes en los casos en los que la luz falsa no está descomprimida por una laceración de la íntima distal y resulta en un asa ciega expandida (6). Un tercer mecanismo es una fuga o ruptura de la disección en las estructuras circundantes lo cual es fatal (6).

En este trabajo demostramos que el compromiso de la arteria renal medido por angio tomografía de aorta no se asocia a HTAR así como lo demostró Januzzi JL et al. et al. (8).

La disección es más común en la porción posterior e izquierda de la aorta torácica descendente o la aorta abdominal, resultando en mayor incidencia de compromiso de la arteria renal, arteria iliaca o femoral izquierdas (6).

Se han de descrito dos mecanismos de compromiso de las arterias renales, estático y dinámico, así el primero cuando la disección obstaculiza el origen del vaso y el hematoma se propaga dentro de la pared de la arteria y el dinámico ocurre cuando el flap de disección se coloca a través del origen del vaso cubriéndolo como una cortina sin penetrar en este, también se ha observado un

tipo mixto (8). Utilizamos la clasificación anatómica descrita por Murray et al. (21) en donde el tipo 2, 3 podrían corresponder a una obstrucción estática descrita por William et al (8).

El estudio está limitado por el efecto de que es retrospectivo y representa la experiencia de un solo centro, sin embargo el Instituto Nacional de Cardiología es centro de referencia nacional.

CONCLUSIONES

La HTAR se presenta frecuentemente en los pacientes con DATB, el compromiso de la arteria renal no explica la presencia de mal perfusión renal ni HTAR, es probable que existan otros mecanismos que aún no conocemos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Clough RE, Nienaber CA. Management of acute aortic syndrome. *Nature Reviews Cardiology*, 2015;12:103-114
2. Parthenakis, F., Koutalas, E., Patrianakos, A., Koukouvas, M., Nyktari, E., and Vardas, P. Diagnosing acute aortic syndromes: the role of specific biochemical markers. *Int J Cardiol*. 2010;145: 3–8
3. Golledge J. and Eagle K.A. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008; 372: 55–66
4. De León IA, Ying-Fu Che. Acute aortic dissection: An update. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. 2012:299-305.
5. Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1661-1678
6. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, White A, Cushman WC, White W, Sica D, Ferdinand K, Giles TD, Falkner B, Carey RM; American Heart Association Professional Education Committee. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2008;117:510–526.
7. Januzzi JL, Sabatine MS, Choi JC, et al. Refractory systemic hypertension following type B aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2001;88:686-688.

8. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology*. 1997;203:37– 44.
9. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, Sumiyoshi T, Bossone E, Trimarchi S, Cooper JV, Smith DE, Isselbacher EM, Eagle KA, Nienaber CA; International Registry of Aortic Dissection. Clinical profile and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003;108:312-317.
10. Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2010;122:1283-1289.
11. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;117:776-786.
12. Carrel T, Nguyen T, Gysi J, Kipfer B, Sigurdsson G, Schaffner T, Schupbach P, Althaus U. Acute type B aortic dissection: prognosis after initial conservative treatment and predictive factors for a complicated course. *Schweiz Med Wochenschr* 1997;127:1467–1473.
13. Alan C. Braverman, Robert W. Thompson. Luis A. Sanchez. Braunwald. *Texto de Cardiología*. Elsevier. Novena Edición. Vol 2. 2013. Pag 1324-1353.
14. Akshar Y. Patel, Kim A. Eagle, Prashant Varishnava. Acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. 2014. Vol 3, No 4.

15. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;49:130
16. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:1525
17. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume. 9th Edition. Amsterdam: Elsevier Health Sciences, 2011:2048.
18. Tolenaar JL, Harris KM, Upchurch GR Jr, et al. The differences and similarities between intramural hematoma of the descending aorta and acute type B dissection. *J Vasc Surg* 2013;58:1498-504.
19. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004;79:176-80.
20. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006;114:2611-8.
21. Murray Ch, Edwards J. Spontaneous Laceration of Ascending Aorta. *Circulation*, Volume XLVII, April 1973.
22. Lansman SL, Hagl C, Fink D, Galla JD, Spielvogel D, Ergin MA, Griep RB. Acute type B aortic dissection: surgical therapy. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:S1833–S1835.
23. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmet T, Suzuki T, Bossone E, Tolva V, Deeb MG, Upchurch GR Jr, Cooper JV, Fang J, Isselbacher EM,

Sundt TM III, Eagle KA. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114:1357–1364.

24. Hata M, Sezai A, Niino T, Yoda M, Wakui S, Unosawa S, Umeda T, Shimura K, Osaka S, Furukawa N, Kimura H, Minami K. Prognosis for patients with type B acute aortic dissection: risk analysis of early death and requirement for elective surgery. *Circ J*. 2007;71:1279–1282.

ANEXO 1

Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día de la entrevista.	Tiempo	Años	Edad
Género	Características fenotípicas que diferencian al hombre de la mujer.	Características fenotípicas	Hombre Mujer	Hombre Mujer
Hipertensión arterial sistémica	Diagnóstico dado por un facultativo o toma de medicación antihipertensiva	Diagnóstico dado por un facultativo y o toma medicación antihipertensiva	Antecedente de hipertensión arterial y o toma medicación antihipertensiva	Si No
Diabetes mellitus	Pacientes con tratamiento hipoglicemiante o con diagnóstico previo de diabetes mellitus	Diagnóstico dado por un facultativo y o toma de medicación hipoglicemiante	Antecedente diabetes mellitus y o toma de medicación hipoglicemiante	Si No
Enfermedad renal crónica	Diagnóstico dado por un facultativo de enfermedad renal crónica	Diagnóstico dado por un facultativo de enfermedad renal crónica	Antecedente de enfermedad renal crónica	Si No
Síndrome de Marfan	Diagnóstico dado por un facultativo	Diagnóstico dado por un facultativo	Antecedente de síndrome de Marfan	Si No
Disnea	Dificultad respiratoria o falta de aire referida en la historia de ingreso	Grandes, Medianos, Pequeños esfuerzos	Falta de aire	Si No
Dolor torácico	Es el dolor de tórax anterior retro esternal referido por el paciente	Tipo de dolor	Referido por el paciente	Si No
Síncope	Es la pérdida del estado de consciencia	Pérdida del estado de consciencia	Referido por un familiar o acompañante	Si No
Dolor atípico	Es el dolor de tórax anterior no retro esternal referido por el paciente	Tipo de dolor	Referido por el paciente	Si No
Presión arterial sistólica	Es la máxima presión que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias musculares durante la eyección ventricular medido con un esfignomanómetro	Lo referido en la expediente del paciente en la nota de ingreso de urgencias	mmHg	Presión arterial sistólica
Presión arterial diastólica	Es el segundo valor obtenido de la toma de la presión arterial con el esfignomanómetro	Lo referido en la expediente del paciente en la nota de ingreso de urgencias	mmHg	Presión arterial diastólica
Frecuencia	Es la cantidad de	Lo referido en la	Latidos por minuto	Frecuencia

cardiaca	latidos del corazón tomados en un minuto	expediente del paciente en la nota de ingreso de urgencias		cardiaca
Cardiomegalia	Es el crecimiento del corazón medido a través de la radiografía de tórax con índice cardioráquico mayor a 0.5	Lo referido en la expediente del paciente	cardiomegalia	Grado I Grado II Grado III Grado IV
Derrame pleural	Es el borramiento de los ángulos costodiafragmáticos o costofrénicos observados en la radiografía de tórax	Lo referido en la expediente del paciente en la nota de ingreso de urgencias	Derrame pleural	Si No
Resonancia magnética	Es un estudio de imagen tomado con un equipo de resonancia magnética	Lo referido en la expediente del paciente durante su internamiento	Angio resonancia	Si No
Tomografía axial computarizada	Es un estudio de imagen tomado con un equipo de tomografía axial computarizada	Lo referido en la expediente del paciente durante su internamiento	Angio tomografía	Si No
Tratamiento	Es el tipo de manejo que el paciente recibió por parte de su adscrito durante su internamiento	Lo referido en la expediente del paciente durante su estancia hospitalaria	Médico Quirúrgico Endovascular	Si No
Tratamiento antihipertensivo	Es el medicamento administrado intravenoso o vía oral desde el ingreso hasta el alta del paciente	Lo referido en la expediente del paciente durante su estancia hospitalaria	Nitroprusiato de sodio Nitroglicerina IECA Bloqueador AT 1 Beta bloqueador Hidralazina Espironolactona Calcio antagonista Diurético vía oral	Si No
Disección de aorta aguda tipo B	Es el paciente con dolor torácico iniciado igual o menos de 15 días antes de acudir al departamento de y que por angiotomografía computarizada se documentó una disección de aorta o de una hemorragia dentro de la capa media de la pared aórtica posterior al nacimiento de la subclavia izquierda	Lo referido en la expediente del paciente durante su estancia hospitalaria	Disección de aorta aguda tipo B	Si No
Hipertensión	Persistencia de	Persistencia de	Persistencia de	Si

arterial refractaria	cifras tensionales \geq 140/90 mmHg a pesar de usar \geq 4 diferentes clases de antihipertensivos a dosis máxima	cifras tensionales \geq 140/90 mmHg a pesar de usar \geq 4 diferentes clases de antihipertensivos a dosis máxima	cifras tensionales \geq 140/90 mmHg a pesar de usar \geq 4 diferentes clases de antihipertensivos a dosis máxima	No
Evolución hospitalaria	Es si el paciente permaneció vivo o murió durante su permanencia hospitalaria	Condición evolutiva	Vivo Muerto	Vivo Muerto
Compromiso arteria renal derecha	Es la extensión de la disección dentro de las paredes de la arteria renal derecha	Características tomográficas	Sin extensión de la disección Obstrucción del lumen, extensión circunferencial de la disección El segmento distal de la arteria renal se nutre de la luz falsa, extensión no circunferencial	0=luz verdadera 1=origen mixto 2=luz falsa (d) 3= ext disección no circunferencia 4= ext disección circunferencia
Compromiso arteria renal izquierda	Es la extensión de la disección dentro de las paredes de la arteria renal izquierda	Características tomográficas	Sin extensión de la disección Obstrucción del lumen, extensión circunferencial de la disección El segmento distal de la arteria renal se nutre de la luz falsa, extensión no circunferencial	0=luz verdadera 1=origen mixto 2=luz falsa (d) 3= ext disección no circunferencia 4= ext disección circunferencia