



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ
GRUPO CT SCANNER**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

**ENFERMEDAD ATEROSCLERÓTICA DE LA AORTA Y SU RELACIÓN CON EL
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO EN LOS PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ ENERO – DICIEMBRE 2023**

PRESENTA

DR. CARLOS SANTIAGO TAPIA PINARGOTE

Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez

Dr. Sergio Andrés Criales Vera
Tutor y profesor titular del curso de Imagenología
diagnóstica y terapéutica del
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Grupo CT Scanner- UNAM

CIUDAD DE MÉXICO / JULIO 2024



Dirección de Enseñanza



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.

TESIS DE POSGRADO

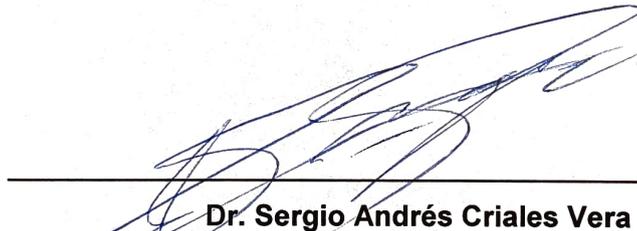
ENFERMEDAD ATEROSCLERÓTICA DE LA AORTA Y SU RELACIÓN CON EL
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO EN LOS PACIENTES DEL INSTITUTO
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ ENERO – DICIEMBRE 2023



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



Dirección de Enseñanza



Dr. Sergio Andrés Criales Vera
Tutor y profesor titular del curso de Imagenología diagnóstica y terapéutica del
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Grupo CT Scanner- UNAM



Dr. Carlos Santiago Tapia Pinargote
Aspirante al grado del programa de Imagenología diagnóstica y terapéutica del
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Grupo CT Scanner- UNAM

DEDICATORIA

Dedicado a mi amada esposa, Lucía Gabriela Farfán, la cual me ha acompañado en estos cuatro años, motivándome y brindando su amor incondicional, lo que me ha servido para afrontar de forma exitosa los diferentes retos que conlleva la residencia.

A mis padres y mis suegros por su increíble apoyo desde la distancia, han sido un motor para impulsar y continuar mi carrera.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la vida, la salud, cuidado y proveerme en cada día de mi residencia y de mi vida, no me hizo falta absolutamente nada para lograr mi objetivo.

A mi esposa, padres, suegros y hermanos por apoyarme y estar pendiente de mí en todo momento.

A mis hermanos en Cristo que con sus oraciones me ayudaron a continuar y no descuidar cada aspecto de mi vida persona y espiritual.

A mis maestros que siempre estuvieron dispuestos a depositar sus conocimientos en pro de mi formación.

A mis compañeros, de los cuales aprendí no solo de radiología, sino del valor del compañerismo.

ÍNDICE

LISTA DE FIGURAS, TABLAS Y GRÁFICOS.....	1
ABREVIATURAS.....	2
RESUMEN	3
I. JUSTIFICACIÓN	6
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	7
3.1 ENFERMEDAD ATEROSCLEROSA DE LA AORTA	7
3.1.1 Anatomía e histología de la aorta.....	7
3.1.2 Aterosclerosis en aorta.....	9
3.1.3 Epidemiología	9
3.1.4 Fisiopatología	9
3.1.5 Escala de medición por angiotomografía vascular de la aorta	10
3.2 SÍNDROME AÓRTICO AGUDO	12
3.2.1 Definición	12
3.2.2 Epidemiología	13
3.2.3 Fisiopatología de los síndromes aórticos agudos.	13
3.2.4 Factores de riesgo.....	14
3.2.5 Enfermedad aterosclerótica de la aorta como factor de riesgo de SAA	15
III. HIPÓTESIS	17
IV. OBJETIVOS	17
Objetivo general.....	17
Objetivos específicos.....	17
V. METODOLOGÍA	18
6.1 Lugar de estudio	18
6.2 Tipo de estudio	18
6.3 Población de estudio	18
6.4 Criterios de inclusión.....	18
6.5 Criterios de exclusión.....	19
6.6 Criterios de eliminación.....	19
6.7 Muestreo.....	19

6.8 Descripción operacional de las variables.....	19
6.9 Materiales	22
6.10 Procesamiento de datos y fuentes de información	22
6.11 Plan de análisis estadístico.....	23
VI. RESULTADOS	24
VII. DISCUSIÓN.....	29
VIII. CONCLUSIONES.....	32
IX. BIBLIOGRAFÍA.....	33

LISTA DE FIGURAS, TABLAS Y GRÁFICOS

FIGURAS

Figura 1. Anatomía y segmentos de la aorta, representación histológica de las tunicas interna, media y externa.....	8
Figura 2. Angiotomografía de aorta con diagnóstico de disección.	12

TABLAS

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con síndrome aórtico agudo.	26
Tabla 2. Frecuencia del síndrome aórtico agudo.	26
Tabla 3. Asociación entre la presencia de aterosclerosis y el tipo de síndrome aórtico agudo.....	27
Tabla 4. Asociación entre el grado de aterosclerosis y el tipo de síndrome aórtico agudo.	27
Tabla 5. Asociación entre la presencia de aterosclerosis y el tipo de disección aórtica aguda.....	28

GRAFICOS

Gráfico 1. Asociación entre la presencia de enfermedad aterosclerosa con el tipo de síndrome aórtico agudo y clasificación Stanford	28
---	----

ABREVIATURAS

EA: Enfermedad aterosclerosa o aterosclerosis

SAA: Síndrome aórtico agudo

DA: Disección aórtica

HIM: Hematoma intramural

UAP: Úlcera aterosclerótica penetrante

HAS: Hipertensión arterial sistémica

INEGI: Instituto Nacional de Estadística y Geografía

LDL: Lipoproteína de baja densidad, siglas en inglés de Low density lipoprotein

EEUU: Estados unidos americanos

IRAD: Registro Internacional de Disección Aórtica

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

AHA: American Heart Association

Kv: Kilovoltaje

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de la enfermedad aterosclerótica en pacientes con síndrome aórtico agudo (SAA) que se sometieron a angiotomografía computada contrastada de la aorta y recibieron el diagnóstico radiológico correspondiente en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante el periodo de enero a diciembre de 2023.

Hipótesis: Se postula que la prevalencia de la enfermedad aterosclerótica (EA) en pacientes con síndrome aórtico agudo es del 30%.

Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, analítico, transversal y retrospectivo en 91 pacientes que se sometieron a angiotomografía de aorta con contraste y recibieron el diagnóstico de síndrome aórtico agudo. Se recopilaron datos adicionales sobre factores de riesgo, seguido por la evaluación del grado de enfermedad aterosclerótica para su análisis descriptivo y cuantitativo.

Resultados: Se analizaron 83 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. La mediana de edad fue de 52 años, con predominio masculino. La disección aórtica fue el síndrome aórtico agudo más común, con una frecuencia del 92.8%, seguido por el hematoma intramural en el 9.6% y la úlcera intramural en el 3.6%. Se observó una asociación significativa entre la disección aórtica aguda y la aterosclerosis leve ($p=0.004$), así como entre la úlcera aterosclerótica penetrante y la aterosclerosis moderada ($p=0.037$).

Conclusión: Se evidenció una fuerte asociación entre la enfermedad aterosclerosa y el síndrome aórtico agudo, particularmente en la disección aórtica tipo Stanford B. El uso de la escala visual para categorizar la enfermedad aterosclerosa permite conocer el grado de afectación vascular y en conjunto con los otros factores de riesgo, se puede advertir sobre los riesgos de desarrollar SAA.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares relacionadas con la aterosclerosis representan la principal causa de morbimortalidad en el mundo, con más de 17 millones de muertes al año, constituyendo el 31% de todas las causas de fallecimiento; Con el aumento de los malos hábitos de vida y alimenticios que promueven la dislipidemia y por ende la aterosclerosis, se espera que esta cifra aumente al menos a 23.6 millones de muertes anuales. (15, 21)

La aterosclerosis sistémica es una enfermedad crónica que provoca la formación de placas de ateroma en las paredes de los vasos sanguíneos, caracterizadas por la retención de lípidos intramurales y calcificaciones, debilitando la pared vascular lo que la hace susceptible a la formación de aneurismas y síndromes aórticos agudos, por lo tanto, es importante establecer el impacto real de la aterosclerosis aórtica con el desarrollo de síndrome aórtico agudo. (7)

El síndrome aórtico agudo agrupa diversas patologías que afectan las distintas capas de la aorta, incluyendo la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica. Entre ellas, la disección aórtica es la más frecuente. Estas alteraciones conllevan un alto riesgo de morbimortalidad.

Los factores de riesgo para desarrollar un síndrome aórtico agudo son la presencia de aneurisma, aterosclerosis y enfermedades del colágeno como el síndrome de Marfán. Existen otros factores que aumentan el riesgo para SAA como es la aterosclerosis, que incluyen la edad mayor de 65 años, sexo masculino, hipertensión arterial de larga evolución y tabaquismo. Es importante mencionar que la diabetes mellitus no es un factor de riesgo directo, sin embargo, promueve la dislipidemia, la cual es el factor que precede la aterosclerosis.

A pesar de la falta de consenso sobre la cuantificación de la enfermedad aterosclerótica mediante imágenes, varios autores han desarrollado sistemas o escalas para su evaluación, una de ellas es la elaborada por Los autores Reddy P, Chetan MR, Tapping CR, et al. de la universidad de Oxford-EE UU, los cuales

desarrollaron una escala simple, visual y subjetiva para categorizar de forma cuantitativa el grado de la enfermedad aterosclerótica de la aorta en pacientes sometido a angiotomografía vascular aórtica. Por otro lado la clasificación de cada SAA se realiza mediante el sistema de Stanford, que ayuda en la planificación quirúrgica y pronóstico, siendo el tipo A el de mayor mortalidad. (20)

I. JUSTIFICACIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) comprende tres tipos de alteraciones en la aorta, los cuales son: disección aórtica (DA), úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) y hematoma intramural (HIM), dichas alteraciones conllevan un alto riesgo de mortalidad y morbilidad.

Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de SAA son la hipertensión arterial, enfermedad aterosclerosa, antecedentes de cirugía cardíaca, síndrome de Marfán y causas iatrogénicas (22)

El Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, es un centro de referencia nacional para las enfermedades cardiovasculares, con una alta incidencia de pacientes que acuden con sospecha o diagnóstico de síndrome aórtico agudo. Ante la falta de evidencia científica en la población mexicana, este estudio pretende conocer la relación entre el grado de enfermedad aterosclerosa de la aorta y el desarrollo de un síndrome aórtico agudo, tomando en cuenta los principales factores de riesgo como son: edad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo y colagenopatías como el síndrome de Marfán.

Este estudio sirve como inicio para la investigación de otros interrogantes tales como: el tiempo estimado de desarrollo de SAA o mortalidad del SAA según el grado de aterosclerosis, etc. Así mismo, ayuda a conocer más a fondo el papel de la aterosclerosis en el SAA y así poder establecer medidas preventivas, sobre todo en pacientes de mayor riesgo.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1 ENFERMEDAD ATEROSCLEROSA DE LA AORTA

3.1.1 Anatomía e histología de la aorta

La aorta es la arteria principal de la circulación sistémica del cuerpo, se divide en aorta ascendente, arco y descendente. La aorta se desarrolla durante la tercera semana de gestación, al inicio del desarrollo existen dos aortas primitivas una ventral y otra dorsal, que están conectadas por seis pares de arcos aórticos, la aorta ventral se convertirá en la aorta ascendente, la dorsal en la aorta descendente y el cuarto arco aórtico izquierdo se convertirá en el arco aórtico normal, el tercer arco aórtico forma las carótidas comunes, el resto de los arcos sufren regresión. (2)

La aorta ascendente se origina en el ventrículo izquierdo, distal a la cúspide de la válvula aórtica, donde emergen las arterias coronarias principales izquierda y derecha, la aorta asciende detrás del esternón y se extiende hasta el nivel del cuerpo vertebral T4 aproximadamente, posterior a este punto, se conoce como arco aórtico, el cual tiene disposición a la izquierda de la línea media y en su cara superior emite tres arterias: el tronco braquiocefálico, carótida común izquierda y subclavia izquierda, posteriormente continúa curvándose de forma caudal anterior a la columna vertebral denominándose aorta descendente, esta se divide en segmento torácico y abdominal divididas. La aorta torácica, da lugar a múltiples ramas viscerales que incluyen las ramas pericárdica, bronquial, esofágica y mediastínicas; al atravesar el hiato diafragmático se conoce como aorta abdominal, discurre por detrás del peritoneo, terminando a la altura de la cuarta vértebra lumbar donde se bifurca en las arterias ilíacas comunes, derecha e izquierda respectivamente. (1).

En los adultos, el diámetro de la aorta ascendente y arco es aproximadamente 3cm, en la aorta descendente en su segmento torácico de 2.5 cm y en el segmento abdominal de 1.8 a 2 cm (Figura 1). (1)

Histológicamente, la aorta se clasifica de acuerdo a su tamaño, formando parte de las arterias de conducción (elásticas o largas) de mayor calibre, consta de tres capas denominadas tunicas, la túnica interna (túnica íntima) recubre la parte interior del vaso y está en contacto con la sangre, la túnica media, es la capa central y suele ser la más gruesa por su contenido muscular; la túnica externa o también conocida como adventicia, consta de tejido conjuntivo laxo; adicionalmente la aorta tiene una capa de tejido elástico ubicada entre las tunicas interna y media conocida como lámina elástica interna. La túnica media consta de 40-70 capas de hojas elásticas perforadas para alternar con capas delgadas de músculo liso, colágeno y fibras elásticas, estas perforaciones permiten a los vasos de la vasa vasorum y las terminales nerviosas que penetren a través de todas las capas de la aorta, dando irrigación e inervación al vaso (Figura 1). (1)

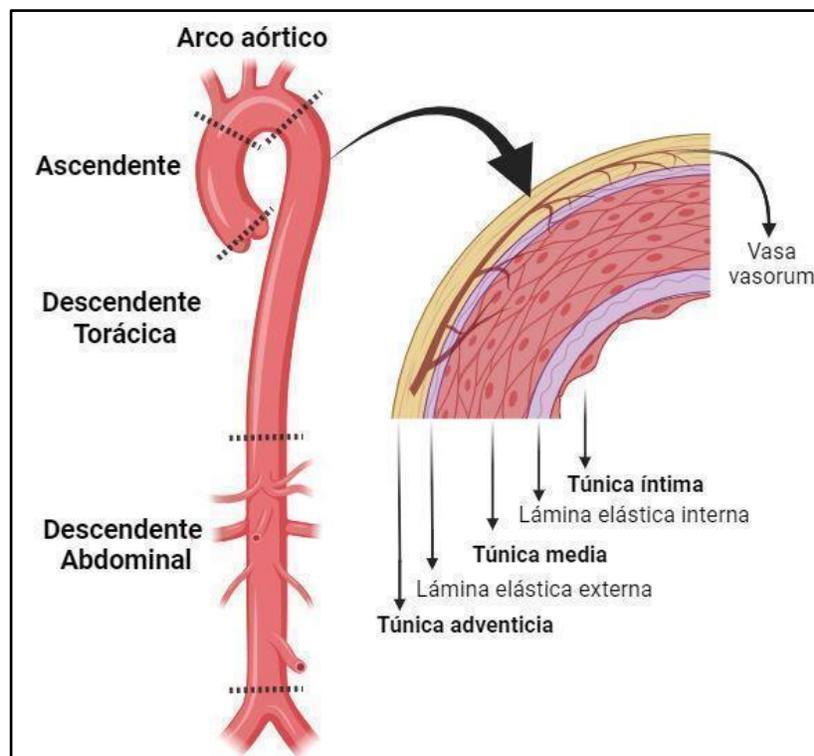


Figura 1. Anatomía y segmentos de la aorta, representación histológica de las tunicas interna, media y externa.

3.1.2 Aterosclerosis en aorta

Enfermedad crónica sistémica e inflamatoria que conduce a la formación de placas de ateroma dentro de la pared del vaso, las cuales se caracterizan por retención de lípidos intramurales y calcificaciones asociadas. La aorta se expande a medida que reciben la sangre durante la sístole ventricular y se repliega durante la diástole, esta característica está dada por la elasticidad de la pared, sin embargo, cuando ocurre el depósito de placas de ateroma que posteriormente se calcifican, la pared aórtica pierde elasticidad y aumenta la resistencia, lo que eleva el riesgo de padecer aneurismas, ruptura y síndromes aórticos agudos. (7)

3.1.3 Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares asociadas con la enfermedad aterosclerosa, constituyen la principal causa de morbimortalidad en el mundo, siendo causante de más de 17 millones de muertes al año, lo que representa aproximadamente el 31% de todas las causas y se espera un aumento a más de 23.6 millones de muertes anuales para el año 2023. (6)

De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en 2023 las defunciones por enfermedades del corazón fueron la primera causa de muerte a nivel nacional, en segundo lugar las causadas por diabetes mellitus y en tercer lugar las causadas por tumores malignos. (8)

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica tiene una frecuencia cercana al 50% en personas de 60 años o más, y su incidencia va en aumento sobre todo en países industrializados donde la esperanza de vida es mayor y son más prevalentes los problemas de control metabólico y sedentarismo que promueven estas enfermedades. (6)

3.1.4 Fisiopatología

La formación de placas de ateroma generalmente ocurre en arterias de mediano y gran calibre, especialmente cerca o en zonas de ramificación o en regiones vasculares caracterizados por una baja tensión de cizallamiento, donde el tiempo

de circulación de las lipoproteínas y células es suficientemente largo para que fácilmente se sedimenten y crucen las paredes arteriales. (7)

El proceso se origina por una alteración en el flujo de sangre ya sea ocasionado por los factores de riesgo, estímulo o daño, que lleva a la liberación de factores pro y anti inflamatorios, que da lugar a la activación del endotelio donde se dan una serie de pasos para la formación de placas de ateroma y engrosamiento de la pared del vaso, la activación inicia con reclutamiento de monocitos y linfocitos, secreción de citocinas inflamatorias y factores de crecimiento, siendo así un estado proinflamatorio que ocasiona la oxidación de la lipoproteína de baja densidad (LDL, siglas en inglés de Low density lipoprotein) previamente acumulado en la túnica íntima, posterior existe una fagocitosis del LDL oxidado por macrófagos y la transformación de estos a células espumosas que dan origen al núcleo de la placa de ateroma que es cubierta por una capa fibrosa conformada por células de músculo liso y proteínas de la matriz (colágeno, elastina y proteoglicanos); a la par se da la liberación de mediadores protrombóticos y activación plaquetaria, es decir, un estado procoagulador, donde junto con la alteración de la permeabilidad del endotelio y la persistencia del estado inflamatorio en el espacio subendotelial conlleva a la proliferación de células de músculo liso ocasionando el engrosamiento de la pared del vaso. (7)

Las placas calcificadas están relacionadas a etapas avanzadas de aterosclerosis y son consideradas como ateromas estables que causan estenosis. La calcificación de las placas en un proceso análogo a la osteosíntesis, dado por la mineralización de las proteínas de la matriz generadas por las células de músculo liso junto con miofibroblastos posterior a su diferenciación osteoblástica, así dando origen a los depósitos de calcio. (7)

3.1.5 Escala de medición por angiotomografía vascular de la aorta

Actualmente no existe una herramienta para la cuantificación de la enfermedad aterosclerótica que sea homogéneamente aceptada por las sociedades médicas certificadas de radiología y enfermedad cardiovascular, a diferencia de la

aterosclerosis en las coronarias donde el score de calcio es el puente de comunicación entre los clínicos y radiólogos.

Varios autores han desarrollado diferentes sistemas o escalas para la cuantificación de la aterosclerosis de la aorta, algunos con limitantes como mayor tiempo de evaluación o ausencia de software en la mayoría de los equipos de tomografía. Los autores Reddy P, Chetan MR, Tapping CR, et al. de la universidad de Oxford-EE UU, desarrollaron una escala simple y subjetiva para categorizar de forma cuantitativa el grado a la enfermedad aterosclerótica de la aorta en pacientes sometido a angiotomografía vascular aórtica. (20)

La evaluación se realiza en el eje sagital, se evalúa la pared anterior y posterior con una escala de 0, 1, 2 y 3 puntos:

- 0 puntos: No hay calcificación presente.
- 1 punto: Calcificación de menos de un tercio de la longitud de la pared.
- 2 puntos: Calcificación entre un tercio y dos tercios de la longitud de la pared.
- 3 puntos: Calcificación de más de dos tercios de la longitud de la pared.

Posteriormente se suman los valores de la pared anterior y posterior, se obtienen los siguientes grados de enfermedad aterosclerótica, los cuales se proponen en el presente estudio:

- Grado 0: sin aterosclerosis.
- Grado 1-2: aterosclerosis leve.
- Grado 3-4: aterosclerosis moderada.
- Grado 5-6: aterosclerosis severa.

El presente estudio toma en consideración que el grado de aterosclerosis es medible en los segmentos de la aorta donde coexiste el síndrome aórtico agudo. (Figura 2)

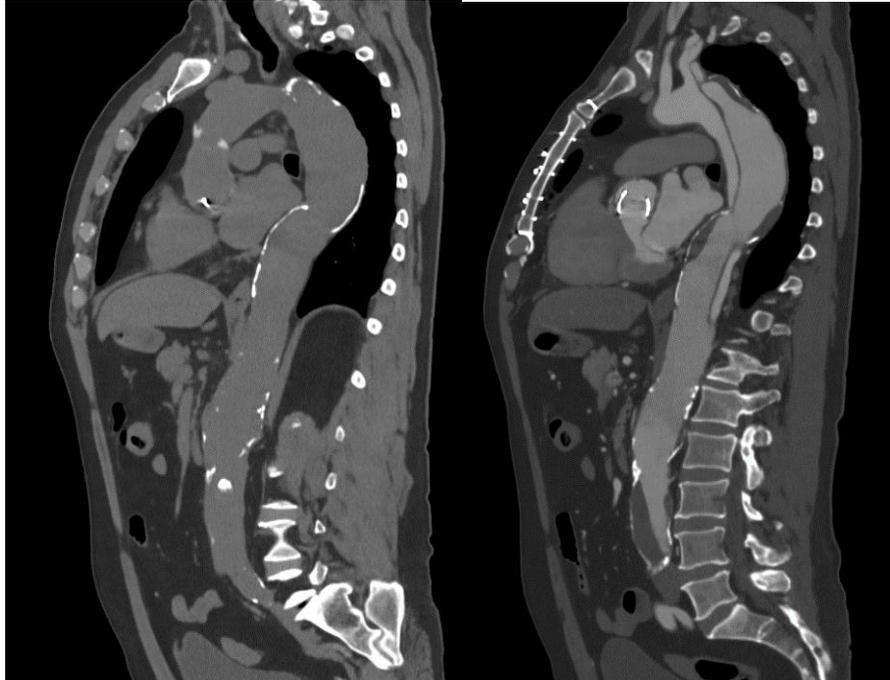


Figura 2. Angiotomografía de aorta con diagnóstico de disección.

En eje sagital, en fase simple (izquierda) y en fase contrastada (derecha), se observa flap de disección que afecta la aorta torácica inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda con extensión hasta el segmento abdominal, con calcificaciones que afectan más de dos tercios de la pared anterior (3 puntos) y posterior (3 puntos), corresponde a score de 6 (aterosclerosis severa).

3.2 SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

3.2.1 Definición

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un conjunto de patologías que afectan la aorta, estas incluyen: disección aórtica (DA), hematoma intramural (HIM) y úlcera aterosclerótica penetrante (UAP), todas comparten vías fisiopatológicas, síntomas y factores de riesgo comunes, así como el sistema de clasificación Stanford, el cual los distingue entre el tipo A que afecta la aorta ascendente y el tipo B que no implica la aorta ascendente. (11)

3.2.2 Epidemiología

La incidencia del síndrome aórtico agudo es de aproximadamente 3.5 a 0.6 casos por 100.000 habitantes al año, la mortalidad alcanza el 21%. (21)

La disección aórtica es el síndrome aórtico agudo más frecuente, comprende el 80-90% de los casos, la incidencia mundial estimada es de 4.8 casos por 100.000 habitantes al año, la mortalidad es del 28.9%, la edad promedio de aparición es de 65 años y es más frecuente en hombres. (15)

El hematoma intramural agudo se observa en el 10 al 30% de los pacientes con SAA, la gran mayoría de ellos están precedidos por el desarrollo de una úlcera aterosclerótica penetrante y el 3 al 14% se convierten en dirección aórtica, la edad media de aparición es de 70 años. (9)

La úlcera aterosclerótica penetrante comprende del 2 a 7% de todos los casos de síndrome aórtico agudo, es más frecuente la afección de la aorta ascendente y casi siempre se asocia a la presencia de placas de ateroma calcificadas, se presenta típicamente en hombres con edad promedio de 75 años y asociado a hipertensión arterial y dislipidemia. (10)

3.2.3 Fisiopatología de los síndromes aórticos agudos.

Disección aórtica

La disección aórtica es definida como la separación de la capa íntima de la capa media, creando un espacio el cual al ser un espacio de menor resistencia o presurización, la sangre se filtra entre estas dos formando así una luz verdadera y una luz falsa. Existen dos mecanismos fisiopatológicos, el más común es la formación de un desgarro en la íntima también llamado sitio de entrada, el cual sirve de comunicación para el paso de sangre de la luz verdadera a la luz falsa; el otro mecanismo consiste en el sangrado de la vasa vasorum de la capa media, dicho sangrado se acumula entre la capa íntima y media condicionando la separación de las mismas. La mayoría de las disecciones inician en la aorta ascendente a unos centímetros de los senos de Valsalva y en la aorta

descendente torácica distal al origen de la arteria subclavia izquierda, esto debido a que son los sitios donde la pared aórtica recibe mayor estrés por el flujo sanguíneo, sumado a otros factores que debilitan la pared como son la edad, aterosclerosis, tabaquismo, entre otros. Según las estadísticas el 60% de las disecciones ocurren en la aorta ascendente, el 20% en la descendente torácica, el 10% en el arco aórtico y 5% en la aorta abdominal. (18)

Hematoma intramural

Está condicionado por la ruptura de las pequeñas arterias de la vasa vasorum de la capa media de la aorta, sin interrupción de la capa íntima, lo que produce una hemorragia contenida y habitualmente con una forma característica típica en semiluna, esta ruptura arterial en el 90% es causada como complicación de una úlcera aterosclerótica penetrante la cual ha alcanzado la capa media, otras causas incluyen traumatismo, siendo el más frecuente (75%) por accidente automovilístico. (10).

Úlcera aterosclerótica penetrante

El desarrollo de la UAP está dado por la presencia de enfermedad aterosclerótica, el insulto inicial empieza con la formación de la úlcera en la capa íntima, que luego penetra y erosiona progresivamente hasta alcanzar la capa media y la lámina elástica interna, al llegar a la capa media puede afectar los capilares de la vasa vasorum y generar un hematoma intramural. (19)

3.2.4 Factores de riesgo

Los tres tipos de síndrome aórtico agudo comparten factores de riesgo similares, como son: mayores de 65 años, sexo masculino, hipertensión arterial de larga evolución, aterosclerosis y aneurismas.(12)

Existe una alta prevalencia en pacientes con trastornos del tejido conectivo, como síndrome de Marfán, Ehlers-Danlos y Loeys-Dietz. (13)

El síndrome de Marfán es un trastorno genético que afecta al tejido conectivo, causado por mutaciones en FBN1, el cual es un gen que codifica la fibrilina-1, un

componente estructural de la matriz extracelular, estos pacientes presentan manifestaciones cardiovasculares como aneurismas y disecciones aórticas, así como alteraciones esqueléticas y oculares. El aneurisma de aorta condiciona un debilitamiento de la pared arterial siendo susceptible al desarrollo de SAA. (17)

El SAA, especialmente la disección aórtica es más común entre los hombres, aunque en las mujeres tienden a presentarse a una edad más avanzada. Un estudio de la base de datos del Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD) de 2004 encontró que los hombres constituían el 67,9% de los casos. (14)

La hipertensión arterial es la comorbilidad más frecuentemente asociada al desarrollo de SAA, con una prevalencia del 45% al 100%. En un estudio de autopsia reciente, Huynh et al. demostraron que hasta el 84% de los casos de disección aórtica mostraban hipertrofia ventricular izquierda, un marcador de hipertensión arterial preexistente. El tabaquismo incrementa el riesgo hasta cinco veces más para presentar un SAA. (23)

3.2.5 Enfermedad aterosclerótica de la aorta como factor de riesgo de SAA

El papel de la aterosclerosis en el desarrollo de la disección aórtica aún no está claro, es conocido que la prevalencia y extensión de la aterosclerosis incrementa con la edad, sin embargo, actualmente se ha demostrado que juega un papel protector, limitando el flap de disección por las placas de ateroma calcificadas. Actualmente la aterosclerosis no se considera un factor de riesgo para la disección aórtica, restándole importancia en la evaluación del radiólogo, no obstante, la dilatación aneurismática de la aorta sí se considera un factor de riesgo importante y este mismo coexiste casi en la mayoría de los casos con aterosclerosis, donde a través de la infiltración de macrófagos cargados de lípidos en la pared, esta se debilita, pierde elasticidad y se vuelve propensa a dilatarse. En un estudio retrospectivo de 26 años elaborado por Stein et al. con una muestra de 1560 pacientes con aneurisma de la aorta torácica y enfermedad aterosclerosa, el 24%

de los pacientes recibió tratamiento con estatinas y encontró que se redujo la tasa anual de disección, ruptura y muerte. (21)

Es sabido que la aterosclerosis tiene una íntima relación con el desarrollo de úlcera aterosclerótica penetrante, la cual puede conducir al desarrollo del hematoma intramural en la mayoría de los casos, o incluso progresar a disección o ruptura aórtica. (5).

III. HIPÓTESIS

Hipótesis nula

La prevalencia de la enfermedad aterosclerótica en pacientes con síndrome aórtico agudo es de 30%.

Hipótesis alternativa

La prevalencia de la enfermedad aterosclerótica en pacientes con síndrome aórtico agudo no es del 30%.

IV. OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar la prevalencia de la enfermedad aterosclerótica en pacientes con síndrome aórtico agudo.

Objetivos específicos

- Identificar las características demográficas y comorbilidades de pacientes con síndrome aórtico agudo.
- Estadificar el grado de enfermedad aterosclerótica de la aorta mediante un score tomográfico.
- Determinar el tipo de síndrome aórtico agudo y su relación con el grado de enfermedad aterosclerótica.

V. METODOLOGÍA

6.1 Lugar de estudio

Departamento de Imagenología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

6.2 Tipo de estudio

Estudio observacional, descriptivo, analítico, transversal y retrospectivo.

6.3 Población de estudio

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que se atendieron en el servicio de consulta externa y urgencias, los cuales fueron sometidos a un estudio de angiotomografía computada contrastada de la aorta y presentaron diagnóstico radiológico de alguno de los tres tipos de síndrome aórtico agudo: disección aórtica, úlcera aterosclerótica penetrante y hematoma intramural, en el período comprendido desde enero a diciembre del 2023.

El estudio se realizó de acuerdo con los lineamientos de las buenas prácticas clínicas. Los datos personales de los pacientes no fueron revelados siguiendo los principios de la declaración de Helsinki (1964, revisada en 2008) para el tratamiento correcto de los datos.

Para la selección de los pacientes se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

6.4 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con diagnóstico tomográfico de síndrome aórtico agudo.

6.5 Criterios de exclusión

- Paciente con historia clínica electrónica incompleta.
- Pacientes sometidos a angiotomografía aórtica torácica y abdominal con parámetros tomográficos incompletos o inadecuados para la cuantificación de placas de ateroma.

6.6 Criterios de eliminación

- Pacientes con diagnóstico previo de síndrome aórtico agudo.

6.7 Muestreo

El tamaño de muestra será a conveniencia y el muestreo será consecutivo.

6.8 Descripción operacional de las variables

Variables	Definición	Definición operacional	Operacionalización
Edad	Tiempo que ha vivido un individuo	Valor registrado en historia clínica o reporte del estudio.	Edad en años
Sexo	Condición orgánica que diferencia al hombre de la mujer, estará definido por el aparato reproductor.	Registrado en historia clínica o reporte del estudio.	Masculino Femenino
Hipertensión arterial	Elevación de los niveles de presión arterial por arriba de los valores de la normalidad, calculada en milímetros de mercurio (mmHg).	Presión arterial sistólica igual o >140 mmHg y diastólica igual o >90mmHg registrado en el expediente clínico.	Sí No

Diabetes mellitus	Enfermedad crónico-metabólica caracterizada por un elevado nivel de glucosa en la sangre, producido por la insuficiente producción de insulina por el páncreas.	<p>Alguna de las 3 en los laboratorios del expediente electrónico:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl. 2. Hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\geq 6,5$ %. 3. Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia. 	Sí No
Tabaquismo	Adicción crónica generada por la nicotina, que produce dependencia física y psicológica, así como un gran número de enfermedades.	Registrado en el expediente electrónico.	Sí No
Síndrome de Marfán	Trastorno genético autosómico dominante que afecta las fibras elásticas del tejido conectivo causadas por mutación del gen FBN1, se manifiesta por alteraciones musculoesqueléticas, cardiovasculares y oculares, tiene particular predisposición al desarrollo de aneurismas de aorta y síndromes aórticos	Registrado en el expediente electrónico.	Sí No

	agudos.		
Enfermedad aterosclerosa aórtica	Placas de colesterol y depósitos grasos en las paredes arteriales, normalmente se calcifican y son hiperdensas en la tomografía, condicionan disminución de la elasticidad vascular y se asocian a eventos cardiovasculares.	Estudio de tomografía computada	<p>Grado 0: No tiene placas.</p> <p>Grado 1: dispersas placas calcificadas que afectan $<1/3$ de la pared anterior o posterior.</p> <p>Grado 2: afectan $1/3$ a $2/3$ de la pared anterior o posterior.</p> <p>Grado 2: afectan $>2/3$ de la pared anterior o posterior.</p>
Disección aórtica	Desgarro de la capa interna de la aorta (íntima) con separación de la media y posterior confección de una luz falsa que se llena de sangre o trombo.	Reporte de estudio de tomografía computada	Stanford A Stanford B

Hematoma intramural	Hematoma formado por el sangrado de la vasa vasorum en la túnica media de la pared aórtica.	Reporte de estudio de tomografía computada	Stanford A Stanford B
Úlcera aterosclerótica penetrante	Ulceración de la placa aterosclerótica en la aorta que penetra la membrana elástica interna de la capa media.	Reporte de estudio de tomografía computada	Stanford A Stanford B

6.9 Materiales

Se utilizó un tomógrafo General Electric Revolution (512 detectores), el protocolo realizado incluye la adquisición de tórax y abdomen en fase simple y fase arterial, el medio de contraste utilizado a base de Yodo, no iónico en dos tipos de concentraciones (350 y 370 mg/ml), fue administrado previa colocación de cánula intravenosa periférica con calibre de 18 o 20 gauge, la dosis de contraste fue calculada según el peso del paciente (0.8-1 mg/kg) con un bolo 30-40cc de solución fisiológica a un caudal de 4-5 ml/segundos. El post proceso y visualización de las imágenes se realizó en las estaciones de trabajo con el software de Siemens Syngo.via.

6.10 Procesamiento de datos y fuentes de información

Se realizó una búsqueda en el sistema RIS Elektra del departamento de radiología de todos los pacientes que se sometieron a estudio de “angiotomografía de aorta” en el año 2023, se revisó el reporte radiológico y se seleccionaron los pacientes que presentaron diagnóstico de: disección aórtica, hematoma intramural o úlcera aterosclerótica penetrante; posteriormente se visualizó el estudio en las estaciones de trabajo con el software de Siemens Syngo.via, donde se evaluó el grado de enfermedad aterosclerótica de la aorta. Además, en el sistema PACS-RIS y expediente electrónico se recabaron datos adicionales de los pacientes como:

edad, sexo, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y síndrome de Marfán.

6.11 Plan de análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva para las variables demográficas. Para describir las variables categóricas se utilizaron frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas se describieron con mediana y rango intercuartil por su distribución no paramétrica verificada mediante la prueba de Saphiro-Wilk. Para comparar proporciones se utilizó la prueba de Ji cuadrada o la prueba exacta de Fisher de acuerdo con la distribución de los datos. Para comparar variables cuantitativas con una variable categórica se usó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon. Las pruebas se realizaron a dos colas y se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Para los análisis se utilizó el software R versión 4.3.2.

VI. RESULTADOS

Se analizaron 91 estudios de angiotomografía de aorta con contraste intravenoso y con diagnóstico de síndrome aórtico agudo (disección, hematoma intramural y úlcera aterosclerótica penetrante), 91 pacientes presentaron diagnóstico radiológico de síndrome aórtico agudo, se excluyeron 8 pacientes por tener parámetros tomográficos inadecuados como calidad no óptima del estudio. Por lo tanto el total de la población estudiada fue de 83 pacientes.

La mediana de edad de los pacientes fue de 52 años y un rango intercuartil (RIQ) de 39 a 66 años. El 69.9% (n= 58) eran del sexo masculino y el 30.2% (n=25) del sexo femenino.

En cuanto a los factores de riesgo, el 55.4% (n=46) tenía diagnóstico de hipertensión arterial, el 43.4% (n=36) tabaquismo y el 24.1% (n=20) eran portadores del síndrome de Marfán, por último el 14.5% (n=12) presentan diabetes mellitus tipo 2. (Tabla 1)

La disección aórtica es el síndrome aórtico agudo más común con una frecuencia de 92.8% (n=77), seguido del hematoma intramural agudo, el cual se observó en el 9.6% (n=8) de los casos, la úlcera aterosclerótica penetrante tuvo una frecuencia de 3.6% (n=3). Cabe mencionar que el 6.0% (n=5) de los pacientes tuvieron dos tipos de síndrome aórtico agudo de forma concomitante, descrito existieron 4 casos con disección aórtica y hematoma intramural agudo concomitante, además 1 caso donde coexistía hematoma intramural y úlcera aterosclerótica penetrante, por tal razón existen 88 casos de síndrome aórtico agudo que se manifestaron en 83 pacientes. (Tabla 2)

La presencia de aterosclerosis no se asoció con ningún tipo específico de síndrome aórtico agudo, el 44.2% y 75% de los casos de disección aórtica y hematoma intramural agudo respectivamente presentaron aterosclerosis asociada,

mientras que el 100% de los casos de úlcera aterosclerótica penetrante presentan aterosclerosis. (Tabla 3).

Del total de casos de disección aórtica aguda con aterosclerosis, la mayoría se asociaron a grado leve de aterosclerosis con un 73.5%, por otro lado el 8.8 y 17.7% presentaron grado moderado y severo respectivamente ($p=0.004$). La úlcera aterosclerótica penetrante fue más frecuente en los pacientes con aterosclerosis moderada ($p=0.037$). Los casos de hematoma intramural agudo con aterosclerosis presentaron grado leve y moderado en un porcentaje similar de 50% respectivamente ($p=0.109$). (Tabla 4).

Se analizaron los pacientes con síndrome aórtico agudo según la clasificación Stanford, en el caso de los pacientes con disección aórtica no existió predominio de un tipo, el 50.6% eran Stanford tipo A y el 49.4% tipo B; por otro lado el 87.5% de los casos de hematoma intramural agudo eran tipo A y el 12.5% tipo B, por último, el 100% de los casos de UAP fueron tipo A. (Tabla 5).

Adicionalmente se observó que en el caso de los pacientes con DA y enfermedad aterosclerosa (EA) asociada, el 32% ($n=11$) eran Stanford tipo A, mientras que el 68% ($n=23$) fueron Stanford tipo B, en contraposición con los pacientes con DA sin aterosclerosis donde fue más frecuente el tipo A de Stanford en el 65% ($n=28$), mientras que el tipo B de Stanford representó el 35% ($n=15$). En el caso del HIM asociados a enfermedad aterosclerosa, el 83% ($n=5$) eran Stanford A y el 17% ($n=1$) Stanford B, el resto de casos de HIM sin aterosclerosis ($n=2$), 1 caso era Stanford A y 1 caso tipo B. Todos ($n=3$) los casos de UAP se asociaron a aterosclerosis y eran Stanford A. (Gráfico 1).

Características	N=83 (%)
Edad (años), mediana (RIQ)	52 (39-66)
Género	
Femenino	25 (30.1)
Masculino	58 (69.9)
Factores de riesgo	
Hipertensión arterial	56 (55.4)
Diabetes tipo 2	12 (14.5)
Tabaquismo	36 (43.4)
Síndrome de Marfán	20 (24.1)

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con síndrome aórtico agudo.

Síndrome aórtico agudo	N=83 (%)
Disección aórtica	77 (92.8)
Úlcera aterosclerótica penetrante	3 (3.6)
Hematoma intramural agudo	8 (9.6)
Total	88*

Tabla 2. Frecuencia del síndrome aórtico agudo.*El 6.0% (n=5) de los pacientes tuvieron dos tipos de síndrome aórtico agudo.

Síndrome aórtico agudo	Presencia de aterosclerosis		Valor de p
	No N (%)	Sí N (%)	
Disección aórtica	43 (55.8)	34 (44.2)	0.010
Úlcera aterosclerótica penetrante	0 (0.0)	3 (100)	0.108
Hematoma intramural agudo	2 (25)	6 (75)	0.157
Total	45 (51.2)	43 (48.8)	0.100

Tabla 3. Asociación entre la presencia de aterosclerosis y el tipo de síndrome aórtico agudo.

Síndrome aórtico agudo	Grado de aterosclerosis N=43 (%)			Valor de p
	Leve	Moderada	Severa	
Disección aórtica	25 (73.5)	3 (8.8)	6 (17.7)	0.004
Úlcera aterosclerótica penetrante	0 (0.0)	2 (75)	1 (25)	0.037
Hematoma intramural agudo	3 (50)	3 (50)	0 (0.0)	0.109

Tabla 4. Asociación entre el grado de aterosclerosis y el tipo de síndrome aórtico agudo.

Tipo de SAA	Clasificación de SAA		Valor de p
	Stanford A n=49 (%)	Stanford B n=39 (%)	
Diseción aórtica	39 (50.6)	38 (49.4)	0.004
Úlcera aterosclerótica penetrante	3 (100)	0 (0)	0.001
Hematoma intramural agudo	7 (87.5)	1 (12.5)	0.001

Tabla 5. Asociación entre la presencia de aterosclerosis y el tipo de diseción aórtica aguda.

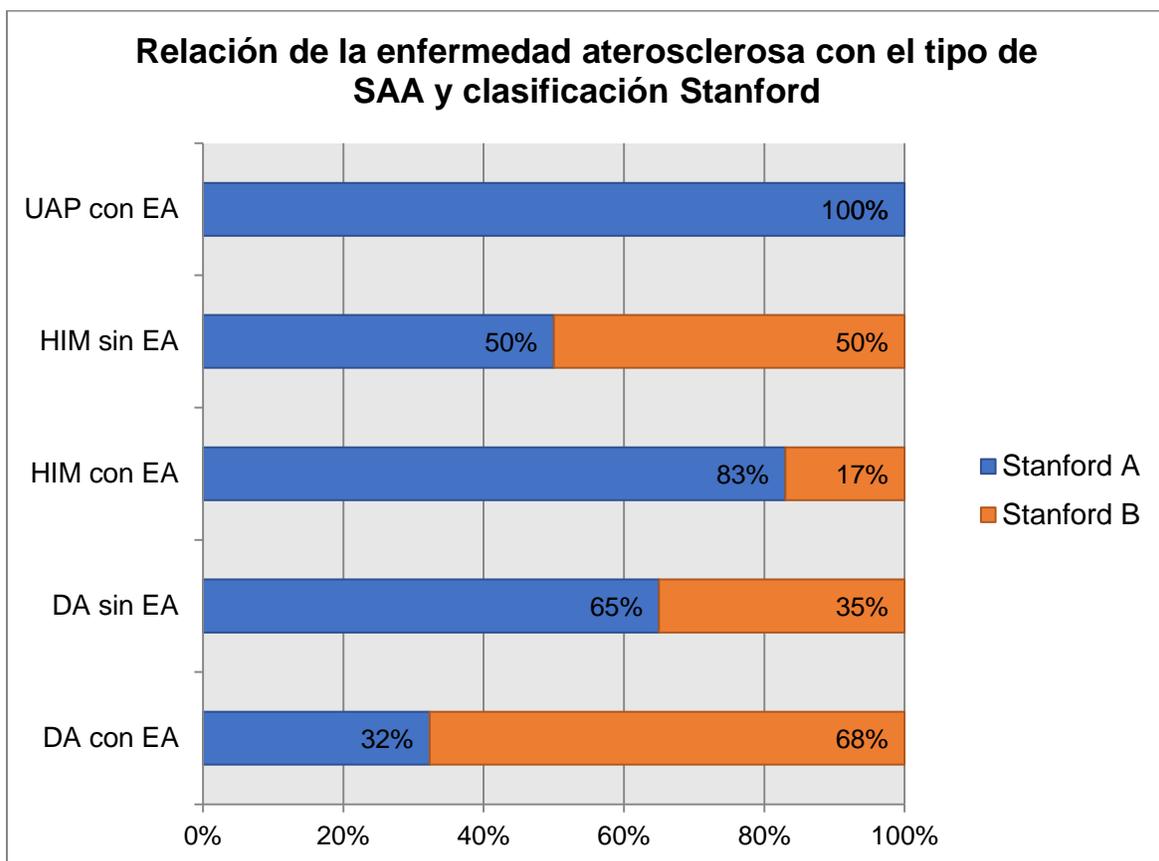


Gráfico 1. Asociación entre la presencia de enfermedad aterosclerosa con el tipo de síndrome aórtico agudo y clasificación Stanford. DA: diseción aórtica, HIM: hematoma intramural, UAP: úlcera aterosclerótica penetrante, EA: enfermedad aterosclerosa.

VII. DISCUSIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) en sus formas de disección (DA), hematoma intramural (HIM) y úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) comprende un grupo de patologías de alta mortalidad, en nuestro análisis el más frecuente fue la disección aórtica con el 92.8% de los casos, seguido de HIM y UAP con el 9.6 y 3.6 % respectivamente, esto concuerda con los datos de la American Heart Association (AHA) el cual menciona que el SAA tiene una prevalencia de 2.6 a 3.5 casos por 100.000 personas al año, siendo la DA la más frecuente. (22).

Un importante porcentaje de los pacientes con SAA presentaron enfermedad aterosclerosa de la aorta, esta enfermedad condiciona pérdida de la elasticidad y resistencia vascular, lo que la vuelve propensa al desarrollo de aneurismas, ruptura y síndromes aórticos agudos. La aterosclerosis según la AHA se observa en el 31% de los pacientes con SAA, por ende uno de los objetivos del estudio fue categorizarla mediante una escala visual tomográfica, donde predominó el grado leve, sin embargo, a pesar de que este resultado nos pudiera orientar a pensar en que existe una pobre asociación de la aterosclerosis para el desarrollo de SAA, es importante mencionar que las alteraciones de elasticidad y resistencia vascular preceden a las calcificaciones. (22).

Diversos estudios han encontrado factores de riesgo relacionados al SAA, uno de ellos es la edad mayor a 75 años, no obstante nuestra población de estudio presentó una media de edad de 52 años, esto relacionado a que un importante grupo de pacientes son portadores de síndrome de Marfán, los cuales tienden a desarrollar SAA a una edad temprana, es así como todos ellos presentaron SAA a una edad menor.

Según el Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD) de 2004 encontró que el SAA, especialmente la DA era más frecuente en el sexo masculino con el 67,9% de los casos, este dato concuerda con nuestros resultados donde la mayoría (69.9%) de los pacientes fueron del sexo masculino. (17)

La hipertensión arterial es la comorbilidad más frecuentemente asociada al desarrollo de SAA, actúa debilitando la pared vascular llegando al daño del

endotelio lo que conduce no sólo a la formación de placas de ateroma y desarrollo de SAA; en un estudio basado en autopsias realizado por Huynh et al, encontraron que alrededor del 84% de los casos que murieron por SAA mostraban hipertrofia ventricular izquierda como dato de hipertensión arterial. (24)

El segundo factor de riesgo encontrado fue el tabaquismo, es sabido que sus partículas son aterogénicas, condicionando un riesgo mayor de cinco veces más con respecto a los no fumadores. (23)

Con menor porcentaje existieron pacientes con diabetes mellitus, el cual es un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis y no de SAA, por otro lado existió un grupo de pacientes con síndrome de Marfán el cual estuvo fuertemente relacionado al desarrollo de disección de aorta ascendente.

La categorización del SAA según el segmento afectado por medio del sistema Stanford, siendo el tipo A cuando se afecta solo la aorta ascendente, o tipo B cuando no afecta la aorta ascendente; este sistema ayuda en la planeación quirúrgica y pronóstico, siendo el tipo A de mayor mortalidad. En nuestro estudio no predominó ninguno de los dos tipos, sin embargo, la enfermedad aterosclerosa estuvo presente en la mayoría de los pacientes con DA Stanford tipo B (67.6%), mientras que fue mucho menos frecuente en los pacientes con Stanford tipo A (32.3%), esto es debido a que la aterosclerosis tiene predilección por la aorta torácica descendente y abdominal; por otro lado los pacientes con DA sin aterosclerosis fue más frecuente el tipo A de Stanford en el 65.1%, esto debido a que existe un importante grupo de pacientes que desarrollaron DA a una edad temprana como son los pacientes con síndrome de Marfán. (11).

Las limitaciones encontradas fueron relacionadas a la evaluación del grado de aterosclerosis en los pacientes con estudio angiotomográfico sin reconstrucción multiplanar y aorta con trayecto dólico, dificultando la evaluación sagital. Además otra limitación fue discriminar entre placa de ateroma calcificada del contraste intravascular en los estudios sin fase de adquisición simple.

Dentro de las fortalezas del estudio, se pudo demostrar que existe una fuerte relación de la aterosclerosis con el síndrome aórtico agudo, además se promueve el uso de una escala tomográfica para valorar el grado de aterosclerosis, la cual es sencilla y rápida de usar en cualquier visor de estudios radiológicos, esto permitiría a los radiólogos informar al paciente y su médico sobre el potencial riesgo de desarrollar síndrome aórtico agudo según el grado de aterosclerosis sumado a otros factores de riesgo y comorbilidades.

VIII. CONCLUSIONES

La prevalencia de la enfermedad aterosclerosa en los pacientes con síndrome aórtico agudo fue mayor a la esperada o reportada en otros estudios, esto demuestra una fuerte relación entre ellas, además el SAA más frecuente fue la disección aórtica, la cual mostró una asociación entre la presencia de aterosclerosis y el desarrollo de DA tipo B de Stanford, así mismo, los pacientes con DA sin aterosclerosis presentaron predilección por el tipo A de Stanford. En cuanto a los casos de hematoma intramural agudo y úlcera aterosclerótica penetrante, la mayoría están asociados a aterosclerosis y se desarrollan en la aorta ascendente (tipo A de Stanford). Estos hallazgos son importantes porque guían al médico clínico a cual tipo de SAA y clasificación Stanford podría presentar el paciente según la localización de la aterosclerosis aórtica.

En base a lo anterior, este estudio promueve a los radiólogos a que determinen en sus reportes el grado de enfermedad aterosclerosa de la aorta de forma rápida y simple por medio del uso de la escala elaborada por Reddy p. y cols, la cual toma solo un par de minutos categorizarla y no necesita de software especializados.

Los factores de riesgo tienen un papel importante en el desarrollo de los SAA, sabiendo esto, la identificación y el buen control de la hipertensión y la diabetes mellitus, así como la suspensión del tabaquismo podrían disminuir el riesgo de SAA, por otro lado, se demostró que la edad avanzada no es la regla para el desarrollo de SAA, ya que existe un grupo importante de pacientes con síndrome de Marfán, los cuales tienden a presentar SAA a una edad temprana, generalmente menor a 55 años.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. White HJ, Bordes SJ, Borger J. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Aorta. StatPearls (Internet), 2023 (consultado en mayo 2024). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537319/>
2. Eric T. Kimura-Hayama, Gabriela Meléndez, Ana L. Mendizábal, et al. Uncommon Congenital and Acquired Aortic Diseases: Role of Multidetector CT Angiography. RadioGraphics (Internet), 2010 (consultado en mayo 2024). Vol 30:1, pág 79-98. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/rg.301095061>
3. Li S, Kan H, Liu Z, Zeng R, Shao J, Chen Y, Ye W, Zheng Y. Aortic calcification correlates with pseudoaneurysm or penetrating aortic ulcer of different etiologies. Sci Rep. (Internet) 2024 (consultado en junio 2024) Vol 2;14(1):25. Disponible en (DOI): 10.1038/s41598-023-49429-y. PMID: 38167947; PMCID: PMC10761832.
4. Shumpei Mori, Tomofumi Takaya, Mitsuo Kinugasa, et al. Three-dimensional quantification and visualization of aortic calcification by multidetector-row computed tomography: A simple approach using a volume-rendering method. Atherosclerosis (Internet) 2015 (consultado en junio 2024) Vol 232 (2), Pág 622-628. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.041>
5. Saladin KS. Eds. Sistema circulatorio: vasos sanguíneos y circulación. Anatomía y fisiología. La unidad entre forma y función. Edición 9na. Georgia EEUU. McGraw Hill; 2022.
6. Lahoz C, Mostaza JM. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. Revista Española de Cardiología. (Internet) 2007 (consultado en junio 2024). Vol 60(2):184–95. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-la-aterosclerosis-como-enfermedad-sistemica-articulo-13099465>
7. Henriques J, Amaro AM, Piedade AP. Understanding Atherosclerosis Pathophysiology: ¿Can Additive Manufacturing Be Helpful?. Polymers. (Internet) 2023 (consultado en junio 2024). Vol. 15. Disponible en (DOI): 10.3390/polym15030480
8. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas de defunciones registradas (EDR) De enero a junio de 2023. (Internet) 2023. (consultado en junio 2024) Disponible en: www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2024/EDR/EDR2023_En-Jn.pdf

9. Alomari, I. B., Hamirani, Y. S., Madera, G., Tabe, C., Akhtar, N., & Raizada, V. Aortic intramural hematoma and its complications. *Circulation*, (Internet) 2014 (consultado en abril 2024) Vol 129(6) Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001809>.
10. Boldyrev, S. Y., Suslova, V. N., Pekhterev, V. A., Barbukhatti, K. O., & Porhanov, V. A. Penetrating atherosclerotic ulcer of the ascending aorta. *Grekov's Bulletin of Surgery* (Internet), 2020 (consultado en abril 2024) Vol 179(2). Disponible en: <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-2-44-46>
11. Bossone, E., Labounty, T. M., & Eagle, K. A. Acute aortic syndromes: Diagnosis and management, an update. In *European Heart Journal* (Internet), 2018 (consultado en abril 2024) Vol. 39. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx319>.
12. Gawinecka, J., Schönraht, F., & von Eckardstein, A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. In *Swiss medical weekly* (Internet), 2017 (consultado en abril 2024) Vol. 147. Disponible en: <https://doi.org/10.4414/smw.2017.14489>
13. Harold Djodjo Kano, Wei Sun, Risk Factors for Aortic Dissection, *US Cardiology Review* (Internet), 2023 (consultado en abril 2024). Vol 17(17). Disponible en: <https://doi.org/10.15420/usc.2022.36>
14. Lauren Huckaby, Bradley Leshnowar, Diferencias de sexo y género en la enfermedad aórtica, *Revisión de cardiología de EE. UU* (Internet), 2023 (consultado en enero 2024). Vol 17(14). Disponible en: <https://doi.org/10.15420/usc.2022.39>
15. Gouveia e Melo, R., Mourão, M., Caldeira, D., Alves, M., Lopes, A., Duarte, A., Fernandes e Fernandes, R., & Mendes Pedro, L. A systematic review and meta-analysis of the incidence of acute aortic dissections in population-based studies. In *Journal of Vascular Surgery* (Internet), 2022 (consultado en enero 2024). Vol. 75(2). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.08.080>
16. Grewal, N., Dolmaci, O., Jansen, E., Klautz, R., Driessen, A., Lindeman, J., & Poelmann, R. E.. Are acute type A aortic dissections atherosclerotic? *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, (Internet), 2022 (consultado en enero 2024). Vol 9. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1032755>
17. Milewicz, D. M., Braverman, A. C., De Backer, J., Morris, S. A., Boileau, C., Mauveine, I. H., Jondeau, G., Evangelista, A., Pyeritz, R. E., & De Backer, J. Marfan syndrome. In *Nature Reviews Disease Primers* (Internet) 2021

(consultado en enero 2024) Vol. 7(1). Disponible en:
<https://doi.org/10.1038/s41572-021-00298-7>

18. Evangelista Artur, González Teresa. *Toracic Aortic Disease*. Cap 16, *Pathophysiology of Aortic Dissection*. Adelaide Australia. Pág 165-166. Elsevier, 2006. ISBN : 978-3-540-25734-9
19. Murillo, H., Molvin, L., Chin, A. S., & Fleischmann, D. Aortic dissection and other acute aortic syndromes: Diagnostic imaging findings from acute to chronic longitudinal progression. *Radiographics (Internet)* 2021 (consultado en enero 2024) Vol. 41(2). Disponible en:
<https://doi.org/10.1148/rg.2021200138>
20. Reddy, P., Chetan, M. R., Tapping, C. R., & Lintin, L. Measurement of Aortic Atherosclerotic Disease Severity: A Novel Tool for Simplified, Objective Disease Scoring Using CT Angiography. *Cureus (Internet)*, 2022 (consultado en enero 2024). Disponible en:
<https://doi.org/10.7759/cureus.15561>
21. Rogers, R. K., Reece, T. B., Bonaca, M. P., & Hess, C. N. Acute Aortic Syndromes. *Cardiology Clinics (Internet)*, 2021 (consultado en febrero 2024) Vol. 39(4), Pág 495–503. Disponible en:
<https://doi.org/10.1016/j.ccl.2021.06.002>
22. Tsai, T. T., Nienaber, C. A., & Eagle, K. A. Acute aortic syndromes. In *Circulation (Internet)*, 2005 (consultado en febrero 2024) Vol. 112(24). Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198>
23. Zhou, Z., Cecchi, A. C., Prakash, S. K., & Milewicz, D. M. Risk Factors for Thoracic Aortic Dissection. In *Genes (Internet)*, 2022 (consultado en febrero 2024) Vol. 13(10). Disponible en:
<https://doi.org/10.3390/genes13101814>
24. Huynh, N., Thomas, T., Thorsden, S. Clinical and pathologic findings of aortic dissection at autopsy: Review of 336 cases OVER nearly 6 decades. *American Heart Journal (Internet)*, 2018 (consultado en febrero 2024) Vol 209. Disponible en (DOI): 10.1016/j.ahj.2018.11.006