



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Medicina  
División de estudios de Postgrado e Investigación



Instituto Mexicano del Seguro Social  
U.M.A.E. Hospital de Cardiología C.M.N. SXXI

**“USO DE INJERTO SUBCLAVIO PARA CANULACION ARTERIAL  
EN TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA DISECCION AORTICA  
TIPO A DE STANFORD”**

**TESIS DE POSTGRADO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN:  
CIRUGIA CARDIOTORACICA**

**PRESENTA:**

**DR LUIS RAUL MEZA LÓPEZ**

Médico residente cuarto año  
Cirugía Cardiotórácica.

**Asesor clínico:**

**Dr. Victor Manuel Lozano Torres**

Medico Jefe de División de Cirugía Cardiovascular  
U.M.A.E. Hospital de cardiología C.M.N. SXXI

**Asesor metodológico:**

**Dra. Ana Luisa Hernández Pérez**

Medico Jefe de Servicio de Anestesiología  
U.M.A.E. Hospital de Cardiología C.M.N. SXXI

**Colaboradores**

**Dr. Moises Cutiel Calderón Abbo**

**Dr. Agles Cruz Avelar**

**Dr. Rutilio Daniel Jiménez Espinosa**

**México D.F. Febrero del 2014**



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.

---

**Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez**  
**Director de Educación e Investigación en Salud**  
**U.M.A.E., Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.**

---

**Dr. Moisés Cutiel Calderón Abbo**  
**Director General**  
**U.M.A.E., Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.**

---

**Dr. Víctor Manuel Lozano Torres**  
**Médico Jefe de División de Cirugía Cardiovascular y profesor titular del curso**  
**U.M.A.E., Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.**

---

**Dra. Ana Luisa Hernández Pérez**  
**Médico Jefe de Servicio de Anestesiología**  
**U.M.A.E., Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.**

## INDICE :

<b>RESUMEN</b>	<b>4</b>
<b>ANTECEDENTES (MARCO TEORICO)</b>	<b>6</b>
<b>JUSTIFICACION</b>	<b>41</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>42</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>43</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>44</b>
<b>DEFINICION Y CLASIFICACION DE VARIABLES</b>	<b>46</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>51</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>60</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>61</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>62</b>

## RESUMEN:

### “USO DE INJERTO SUBCLAVIO PARA CANULACION ARTERIAL EN TXQX DE LA DISECCION AORTICA TIPO A DE STANFORD.

Actualmente se considera que la técnica más adecuada de protección cerebral es el paro circulatorio con hipotermia moderada y perfusión cerebral anterógrada selectiva. Paralelamente, en la cirugía de la disección aórtica, otro punto clave es el sitio de canulación arterial. Obviamente, es esencial el uso de la circulación extracorpórea para poder sustituir una porción aórtica pero; ¿cuál es el mejor sitio para la canulación arterial?. La primera idea es que debe ser la canulación aórtica, pero la aorta ascendente, en las disecciones tipo A de Stanford, suele estar afectada por la disección aórtica, por lo que han surgido alternativas para la canulación arterial. La más usada históricamente ha sido la canulación arterial femoral. Debido a numerosos inconvenientes, progresivamente se ha ido sustituyendo por la canulación arterial axilar y subclavia, que gozan de ventajas como, por ejemplo; una menor incidencia de complicaciones neurológicas.

**Objetivo:** Determinar la evolución clínica con uso de injerto subclavio para canulación arterial en tratamiento quirúrgico de pacientes con disección aórtica tipo A de Stanford en la UMAE de Cardiología del CMN SXXI.

**Material y método:** Se realizó el seguimiento de una cohorte, de tipo transversal, observacional, descriptivo y retrolectivo de expedientes de pacientes cardiopatas con diagnóstico de Disección aórtica tipo A de Stanford de 18 a 70 años de edad, de cualquier género, con injerto subclavio para canulación arterial, programados de manera electiva, no se incluirán aquellos pacientes que hayan tenido alteraciones de la coagulación o con daño neurológico previo. Se excluirán los expedientes incompletos. Todos los resultados se anotaron en hoja realizada ex profeso para este estudio.

**Análisis:** Se realizó análisis univariado con medidas de tendencia central y dispersión acordes a la distribución de cada una de ellas bajo la curva de normalidad, asimismo, análisis bivariado para identificar diferencias intergrupos en cada uno de los objetivos de estudio, finalmente análisis de regresión logística uni y multivariado para las variables de confusión

**Resultados:** Se estudiaron un total del 22 pacientes, de los cuales 14 (63.63%) fueron hombres, la mediana de edad fue de 48 años, con una amplitud de variación de 21-73 años. Todos los pacientes tenían diagnóstico de disección aórtica A de la clasificación de Stanford. Y a todos se les colocó injerto de dacrón 8 mm anastomosado a la arteria subclavia derecha. La mediana en el tiempo de derivación cardiopulmonar (DCP) fue de 145 (84-280) minutos, con un tiempo de isquemia de 87(33-145) minutos, y arresto circulatorio de 31(10-65) minutos. El tipo de cirugía se distribuyó de la siguiente manera: Trompa de elefante con 13.6%, David I con el 9%, Hemicarco + hemicabrol con 13.7%, Hemicarco con el 54.6%, y David II y prótesis aórtica; ambas con 4.55% respectivamente. (Ver Gráfica 1) La distribución de acuerdo a los antecedentes fue de la siguiente manera: Con hipertensión arterial sistémica 59.09%, Historia familiar el 13.63%, con Diabetes Mellitus 18.18%, Dislipidémicos 40.9%, y sólo 2 pacientes (9%) estuvieron embarazadas.

Cuando se revisaron los antecedentes cardiovasculares se encontró que sólo un paciente (4.54%) tenía enfermedad de Takayasu, 3 pacientes (13.63%) presentaron síndrome de Marfán, 4 pacientes con aorta bivalva (18.18%), y con insuficiencia mitral concomitante 2 pacientes (9.09%). En cuanto a la FEVI prequirúrgica, de acuerdo al tipo de cirugía realizada, la mediana fue de 65(35-76)%, el DDFVI fue de 49(43-81)mm, el DSFVI la mediana fue de 28(21-73)mm, el diámetro del anillo aórtico (AAo) fue de 24(20-28)mm, y la raíz aórtica (RAo) fue de 54.5(30-65)mm. Todos los pacientes presentaban insuficiencia aórtica, 4 pacientes con insuficiencia leve, 3 con insuficiencia moderada y 15 con insuficiencia severa.

Las complicaciones presentadas en estos pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: Sangrado en el 31.82%, neumonías con el 4.55%, al igual que la infección de vías urinarias con 4.55%; defunción en el 13.64% de los pacientes, el déficit neurológico se presentó en 9.09% (2 casos); el resto (45.45%) no tuvo ninguna complicación

**Conclusiones:** El tiempo quirúrgico fue de 5 horas (con tiempo de DCP de 145 minutos, isquemia de 87 minutos, y arresto circulatorio de 31 minutos). La complicación más frecuente presentada fue el sangrado postquirúrgico en 31.82%. Complicaciones neurológicas, fue la presencia de parestesias en miembro superior derecho (13.64%). En esta serie, solo 2 pacientes se murieron en el postoperatorio inmediato. Lo que demuestra la seguridad y eficacia de esta técnica quirúrgica en el tratamiento de la disección aórtica tipo A de la clasificación de Stanford.

## ANTECEDENTES (MARCO TEÓRICO)

Hasta el momento la patología aórtica continúa siendo un misterio, con entidades que pueden ser devastadoras y letales; y aunque debemos reconocer que hemos aprendido mucho de la aorta durante las últimas décadas, aún nos quedan muchos misterios que resolver con respecto a ella<sup>1</sup>.

Los avances más recientes en imagenología y terapéutica han subrayado la importancia de un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno; lo cual resulta vital para el pronóstico y la sobrevida de estos padecimientos.

Aunque se conocen de forma amplia las características y consecuencias de la disección aórtica; se ha prestado menos atención con respecto a otras patologías aórticas relacionadas y que se conocen en conjunto como síndromes aórticos agudos. Estos síndromes abarcan a un espectro heterogéneo de pacientes con un perfil clínico similar que incluye a la úlcera penetrante ateroesclerótica, el hematoma intramural, la disección aórtica clásica y finalmente, la ruptura traumática de la aorta<sup>1</sup>. El mecanismo fisiopatológico que precipita la aparición de cada una de estas entidades nosológicas es distinto; sin embargo, algunos pacientes exhiben de manera ocasional todas estas lesiones, demostrando la existencia de un vínculo entre ellas. En estos casos resulta difícil diferenciar cuál fue el evento desencadenante.

El primer reporte de una disección aórtica se atribuye a Frank Nicholls, en 1760, quién era en ese entonces médico del rey Jorge II de Inglaterra; y que describió por primera vez durante su necropsia un “hemopericardio y dilatación de la aorta ascendente con ruptura de la íntima y la consiguiente extravasación de sangre entre sus capas”<sup>2</sup>.

La primera descripción de úlcera aórtica penetrante fue realizada por Shenan en 1934 y después, en 1986, por Stanson y colaboradores; quienes publicaron el cuadro clínico y la historia natural de la enfermedad, definiéndola como “una progresión del proceso arteriosclerótico en el que se ulcera la placa ateromatosa y que penetra la lámina elástica interna, hasta la media aórtica”<sup>2</sup>.

El hematoma intramural fue descrito por primera vez en 1920 por Krukemberg como “una disección aórtica sin ruptura de la misma”, y posteriormente el término fue utilizado nuevamente por Yamada y colaboradores, en 1985<sup>2</sup>. Durante más de 200 años se ha desarrollado un interés y entendimiento cada vez más grande sobre los síndromes aórticos; tanto agudos como crónicos, lográndose grandes avances tanto en su diagnóstico, como en el tratamiento.

## **SINDROMES AORTICOS AGUDOS; DEFINICION :**

El síndrome aórtico agudo es un término moderno que incluye a la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aórtica penetrante<sup>1</sup>; algunos autores también consideran dentro de este espectro a la ruptura traumática de la aorta.

Considerando la descripción clásica, la disección aórtica se presenta por un desgarro de la íntima aórtica, que es precedida por degeneración ó necrosis quística de la capa media; la sangre pasa a través del desgarro y va separando la íntima de la media ó la adventicia, lo que provoca una falsa luz intravascular. Su propagación puede ser anterógrada ó retrógrada con respecto al desgarro, y aún más, puede presentar reentradas; y afectar también las ramas laterales de la aorta, dando lugar a lo que se conoce como síndromes de mala perfusión<sup>3</sup>.

## **EPIDEMIOLOGIA :**

La información con respecto a la incidencia de los síndromes aórticos agudos es limitada. Los estudios reportan una incidencia con una tasa que varía de 2.6 a 3.5 casos por cada 100 000 habitantes al año<sup>1</sup>.

Existen muchos factores de riesgo para desarrollar un síndrome aórtico agudo. El factor predisponente más común de acuerdo con el Registro Internacional de Disección Aórtica Aguda es la hipertensión arterial, hasta en un 72%; existe además antecedente de aterosclerosis en 31% de los casos, y antecedente de cirugía cardíaca en 18%<sup>1</sup>. De acuerdo con dicho registro, hasta un 5% de las disecciones aórticas se relacionó con Síndrome de Marfan, y un 4% con causas yatrogénicas. El análisis de los pacientes jóvenes con disección aórtica (< 40 años de edad), reveló que los pacientes más jóvenes eran menos propensos a tener una historia de hipertensión arterial (34%) ó aterosclerosis (1%), mientras que presentaban antecedentes de Síndrome de Marfan, Aorta bivalva y/o cirugía cardíaca previa<sup>1,25</sup>.



<b>Tabla 1. Factores de Riesgo para desarrollar Disección Aórtica :</b>
<b>Hipertensión arterial de larga evolución.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tabaquismo, dislipidemia, consumo de cocaína.</b></li> </ul>
<b>Enfermedades del Tejido conectivo.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Enfermedad hereditaria Vascolar.</b></li> <li>• <b>Síndrome de Ehler- Danlos.</b></li> <li>• <b>Aorta bivalva.</b></li> <li>• <b>Coartación Aórtica.</b></li> <li>• <b>Aneurisma/Disección aórtico torácico hereditario.</b></li> </ul>
<b>Inflamación vascular.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Arteritis de células gigantes.</b></li> <li>• <b>Arteritis de Takayasu.</b></li> <li>• <b>Enfermedad de Behcet.</b></li> <li>• <b>Sífilis.</b></li> <li>• <b>Enfermedad de Ormond.</b></li> </ul>
<b>Trauma por desaceleración.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Accidentes automovilísticos.</b></li> <li>• <b>Caídas.</b></li> </ul>
<b>Factores Yatrogénicos.</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Intervención/Instrumentación de catéteres.</b></li> <li>• <b>Cirugía Aórtica/ valvular.</b></li> <li>• <b>Pinzamiento Aórtico Total ó parcial.</b></li> <li>• <b>Anastomosis de injertos aórticos.</b></li> <li>• <b>Aortoplastia con parche.</b></li> <li>• <b>Fragilidad de la pared aórtica.</b></li> </ul>

Tabla 1 <sup>(5)</sup>

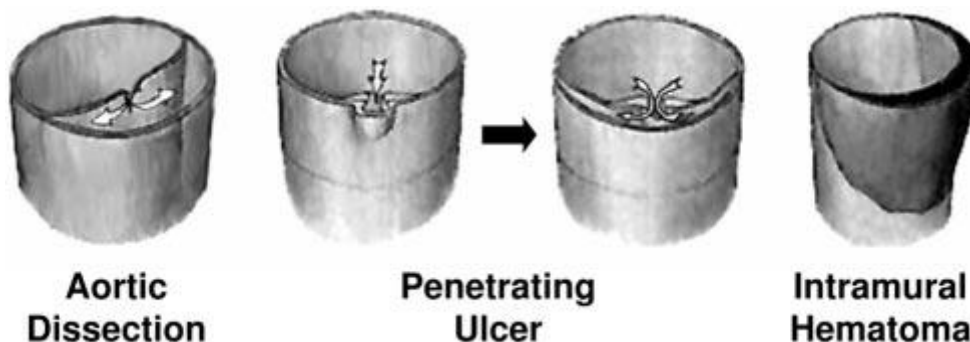
## **FISIOPATOLOGIA :**

Los síndromes aórticos agudos incluyen a la disección aórtica, al hematoma intramural, y la úlcera aórtica penetrante. Generalmente se requiere de un desgarro en la capa íntima de la aorta, el cual comúnmente es precedido por degeneración ó necrosis quística de la media. La sangre pasa a través del desgarro separando la íntima de la media o la adventicia, y creando un falso lumen. La propagación de la disección puede ser anterógrada o retrógrada con respecto al desgarro inicial, involucrando las ramas de la aorta y causando

complicaciones tales como síndromes de malperfusión, tamponade e insuficiencia valvular aórtica<sup>1</sup>.

Factores tanto genéticos como adquiridos comparten una vía común que finaliza con la ruptura de la integridad de la íntima. Todos los mecanismos que debilitan las capas de la media de la aorta llevan eventualmente a un estrés más importante sobre la pared aórtica, lo que induce dilatación aórtica y formación de aneurismas; que finalmente resultan en hemorragia intramural, disección ó ruptura aórtica<sup>1</sup>. El factor de riesgo más comúnmente relacionado con los síndromes aórticos agudos es la hipertensión arterial, con exposición crónica de la aorta a altas presiones que llevan a engrosamiento de la íntima, fibrosis, calcificación y deposición extracelular de ácidos grasos. Más aún, la matriz extracelular puede sufrir degradación acelerada, apoptosis y elastólisis con disrupción íntima, la cual se presenta más a menudo en los bordes de las placas<sup>6</sup>.

Algunas condiciones genéticas que predisponen al desarrollo de éstos síndromes son: Síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos, ectasia anuloaórtica, aorta bivalva y disección aórtica familiar. El común denominador de estas enfermedades genéticas es una fisiopatología similar que incluye la diferenciación de las células vasculares lisas y aumento en la elastólisis de los componentes de la pared aórtica, lo que resulta en compromiso de la capa íntima y disección aórtica. Debido a esta predisposición genética, una historia familiar detallada en aquellos pacientes a quienes se diagnostica un síndrome aórtico agudo ó muerte súbita es importante para evaluar la necesidad de pruebas de screening familiar<sup>5</sup>.



*Tomado de ref. 1*

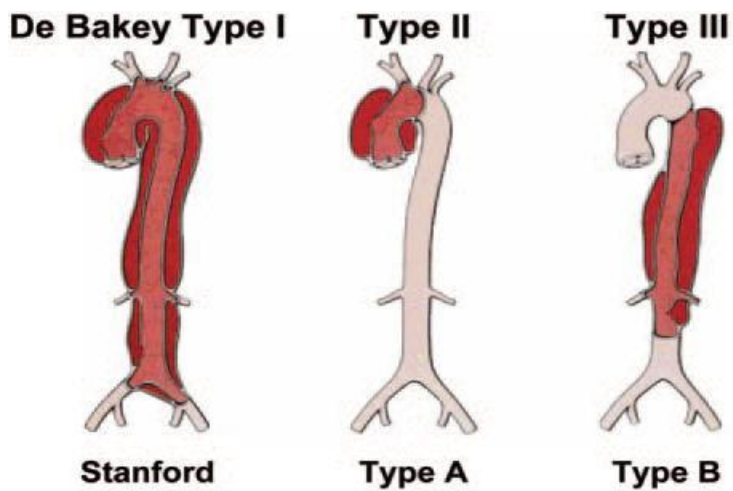
## CLASIFICACION :

De acuerdo al tiempo de evolución, se considera aguda si el cuadro clínico lleva menos de 14 días, lo cual se presenta en 2/3 de los casos, y crónica si ha pasado ese lapso de tiempo<sup>5</sup>.

La clasificación de Stanford distingue entre los tipos A Y B. En la disección tipo A la disección involucra la aorta ascendente, mientras que la tipo B solamente involucra a la aorta descendente. La clasificación de DeBakey subdivide la disección aórtica en 3 subtipos : El tipo I involucra a la aorta en su totalidad; la disección aórtica tipo II involucra únicamente a la aorta ascendente, y la disección tipo III involucra a la aorta ascendente y arco aórtico<sup>5</sup>. Actualmente y gracias a la tecnología y avances en imagenología se ha logrado definir otras variantes como son el hematoma intramural, la úlcera aórtica penetrante y desgarros localizados de la íntima.

La clasificación de Stanford es la más utilizada actualmente, su valor radica en su sencillez y; además, su utilidad práctica; capaz de integrar a cirujanos cardiovasculares, cardiólogos y cirujanos vasculares periféricos<sup>1</sup>.

Svensson describió una clasificación en la cual el hematoma intramural y la úlcera aórtica son considerados como subtipos de la disección aórtica, y comprende 5 grados: El grado 1 comprende una disección clásica con colgajo íntimo-medial entre la luz verdadera y la falsa; el grado 2 se refiere a disrupción medial con formación de hematoma/hemorragia intramural; el grado 3 es una disección sin hematoma, de situación excéntrica en el sitio de lesión inicial; el grado 4 es la ruptura de la placa con úlcera aórtica penetrante sin hematoma subyacente, generalmente subadventicial; y finalmente el grado 5 se refiere a la disección traumática y/o iatrogénica<sup>7,8</sup>.



*Tomado de ref. 1*

## **DISECCION AORTICA CLASICA :**

Se caracteriza por el desarrollo de un desgarro en la íntima y posteriormente un flap de disección que separa las capas de la aorta creando una luz falsa y una verdadera. La disección se puede extender a partir de un desgarro en la íntima tanto de forma anterógrada como retrógrada, involucrando a las ramas a ambos lados de la aorta, lo que puede ocasionar síndromes de malperfusión, tamponade e insuficiencia valvular aórtica<sup>1</sup>.

## **HEMATOMA INTRAMURAL :**

Se considera como un precursor de la disección aórtica, el cual se origina a partir de la ruptura de los vasa-vasorum en las hojas de la media, y que resulta en un infarto de la pared aórtica que puede provocar un desgarro a partir del cual se desarrolla la disección aórtica clásica<sup>7</sup>. Es similar a la disección aórtica clásica en su historia natural con respecto a que puede extenderse, progresar, ó reabsorberse (hasta 10% de los casos). Hasta un 50-85% de los hematomas intramurales se localiza en la aorta descendente y se relacionan con hipertensión arterial sistémica<sup>7</sup>.

Aunque comparte ciertos rasgos clínicos con la disección aórtica, el hematoma intramural corresponde más bien a un proceso segmentario; por lo cual, la irradiación del dolor torácico hacia cabeza o extremidades resulta menos común. Podemos distinguir 2 subtipos: A (ascendente) y B (descendente)<sup>8</sup>.

El tipo A se presenta hasta en 40% del total de los hematomas intramurales, presentando una mayor tasa de complicaciones y mortalidad (66%) con respecto al tipo B; encontrándose que el involucro de la aorta ascendente resulta ser un factor clave para la predicción a corto y largo plazo de la progresión del hematoma intramural<sup>8</sup>. También se ha relacionado un diámetro aórtico > 50mm como predictor de progresión de un hematoma a disección ó aneurisma; de la misma forma se ha reportado un grosor del hematoma > 11mm como factor de mal pronóstico<sup>8</sup>. El tratamiento quirúrgico consiste en la sustitución de la aorta ascendente mediante la interposición de un injerto. Aunque existen reportes que sugieren un manejo conservador en aquellos hematomas menores de 5 cm, se ha visto que la progresión hacia la disección aórtica es hasta de un 16-33%, por lo que aún no existe un consenso general acerca del tratamiento óptimo de ésta patología<sup>9</sup>.

El tipo B se maneja generalmente de manera conservadora y se relacionan con disección aortica tipo B no complicada, reportándose menor morbimortalidad con respecto a la disección aórtica clásica, posiblemente debido a una reducción en el riesgo de malperfusión. Las indicaciones quirúrgicas incluyen dolor torácico recurrente y refractario, síndrome de malperfusión, formación de aneurismas e incremento en el diámetro del hematoma<sup>8</sup>. Se ha reportado resolución completa

de los hematomas tipo B en > 50% de los casos; los predictores de resolución incluyen a pacientes jóvenes, diámetro <4.5 cm, engrosamiento del hematoma < 1 cm y uso postquirúrgico de beta-bloqueadores; mientras que el desarrollo hacia una úlcera aórtica penetrante ha sido reportado como un factor de riesgo para progresión y poca tasa de sobrevivencia<sup>9</sup>.

El tratamiento endovascular ha sido propuesto actualmente como una tercera opción, especialmente cuando existen comorbilidades, y constituyen una alternativa a los procedimientos abiertos<sup>5</sup>.

## **ULCERA AORTICA PENETRANTE :**

La ulceración profunda de una placa aórtica aterosclerótica puede progresar a hematoma intramural, disección aórtica o perforación<sup>1</sup>. De acuerdo con los hallazgos histopatológicos la lesión se describe como aterosclerótica, con una ulceración que penetra la lámina elástica interna, y que permite la formación de un hematoma en la capa media de la pared aórtica. El hematoma está usualmente confinado al área adyacente a la úlcera aterosclerótica<sup>9</sup>. La aterosclerosis excesiva asociada a la úlcera causa cicatrización y atrofia en la media, que previene la extensión del hematoma, el desarrollo de disección y la creación de orificios de reentrada. La incidencia es de aproximadamente 7.6% y se circunscribe más frecuentemente a la aorta descendente cuando ésta presenta aterosclerosis extensa; además, la úlcera aórtica penetrante puede progresar hacia un hematoma intramural hasta en 20% de los casos; así como también ha aneurismas saculares, que son menos predecibles y que tienen un mayor riesgo de ruptura<sup>10</sup>.

La presentación clínica es variable, y más a menudo asintomática, de igual modo que con el hematoma intramural, también existe controversia sobre la historia natural y las indicaciones quirúrgicas; y se considera que tanto la úlcera penetrante como el hematoma intramural son entidades ideales para el tratamiento intervencionista con stent, debido a su naturaleza segmentaria y a la alta tasa de complicaciones con la cirugía convencional abierta<sup>1</sup>. Con tasas de mortalidad que oscilan entre 0-19% a corto plazo; y 0-11.7% a largo plazo. Las tasas de morbilidad varían del 11-20% siendo las fugas las principales complicaciones<sup>11</sup>.

Tanto el hematoma intramural como la úlcera aórtica penetrante deben tener un seguimiento llevado a cabo por especialistas en patología aórtica. Cuando el tratamiento quirúrgico es requerido, éste consiste en el reemplazo del área involucrada mediante injerto<sup>1</sup>.

## **HISTORIA NATURAL Y PRONOSTICO :**

### **DISECCION AORTICA TIPO A :**

La disección aórtica tipo A es altamente letal, con una mortalidad que va aumentando 1%-2% por cada hora que pase posterior a la instalación de los síntomas. El riesgo de muerte se incrementa en aquellos pacientes que desarrollan tamponade cardiaco, en quienes se ven involucradas las arterias coronarias ó que presentan malperfusión cerebral<sup>1</sup>. Otros predictores de mal pronóstico incluyen edad > 70 años, hipotensión, falla renal ó ausencia de pulsos. Algunos factores que predisponen a una disección aórtica tipo A son: cirugía cardiaca y valvular previa (15%), disección iatrogénica que ocurre durante cirugía cardiaca o cateterismo (5%); esta última conlleva una mortalidad ligeramente superior que la no iatrogénica (35% vs 24%)<sup>11</sup>.

Las tasas de mortalidad con manejo médico son de 24% en las 24 hr posteriores a la presentación de los síntomas; 29% a las 48 hr, 44% a la semana y aproximadamente 49% a los 14 días. Mientras que con tratamiento quirúrgico la mortalidad intrahospitalaria es de 10% las primeras 24 hr, 12% a las 48hr, 16% a la semana y cerca de 20% a los 14 días; siendo las causas más comunes de muerte ruptura aórtica, evento vascular cerebral, isquemia intestinal, tamponade y falla circulatoria<sup>13</sup>.

### **DISECCION AORTICA TIPO B :**

La disección aórtica que afecta la porción descendente es menos letal que la disección tipo A. Aquellos pacientes que presentan una disección aórtica tipo B no complicada tienen una mortalidad a 30 días de aproximadamente 10%. Sin embargo, los pacientes que desarrollan complicaciones como falla renal, isquemia intestinal y ruptura contenida requieren tratamiento quirúrgico urgente; con una mortalidad de 20% en las primeras 48hr y de 25% a 30 días<sup>13</sup>.

### **HEMATOMA INTRAMURAL :**

La historia natural del hematoma intramural continua siendo motivo de controversia y constituye hasta un 6% del total de los síndromes aórticos agudos<sup>29</sup>. Se ha visto regresión hasta en 10% de los casos; sin embargo, la progresión hacia una disección aórtica clásica se ocurre en un 28%-47% de los casos de los pacientes, y la ruptura se llega a presentar en 20%-45% de los casos<sup>30</sup>.

A diferencia de la disección aórtica clásica, el hematoma intramural se caracteriza por la ausencia de un desgarró u orificio de entrada; y la separación de las capas de la aorta se debe a lesión de los vasa vasorum, que eventualmente provoca un desgarró con comunicación al espacio adventicial. El hematoma intramural no posee un mecanismo de descompresión mediante orificios de reentrada, sino que más bien se presenta un engrosamiento intramural con potencial de ruptura ó regresión y reabsorción del hematoma con el tiempo<sup>8</sup>.

## ULCERA AORTICA PENETRANTE :

La presencia de imágenes ulceroides en segmentos aórticos que presentaban Hematoma intramural identifican a un subconjunto de pacientes de alto riesgo. La úlcera aterosclerótica penetrante se produce por una erosión progresiva de la placa ateromatosa mural que penetra hasta la lámina elástica, que termina separando las capas de la aorta. Se presenta hasta en 90% de los hematomas intramurales de aorta descendente. La úlcera aterosclerótica penetrante sintomática ocasiona complicaciones como la formación de aneurismas, pseudoaneurismas y disección aórtica clásica; o bien, ruptura aórtica<sup>1</sup>.

Los pacientes que presentan úlcera aterosclerótica penetrante tienden a ser mayores y con más factores de riesgo (Tabla 2). Resulta importante con respecto a las úlceras penetrantes determinar tanto el diámetro como la profundidad de las mismas; ya que un diámetro > de 2 cm y una profundidad > 1 cm se relacionan de manera directa con la necesidad de tratamiento urgente, ya sea mediante intervencionismo o quirúrgico<sup>5</sup>. El curso clínico y pronóstico de éstos pacientes es generalmente impredecible y; en muchas ocasiones, desfavorable; dependiendo del segmento aórtico involucrado podemos dividir la úlcera aterosclerótica penetrante en 2 grupos: Proximal, si comprende a la aorta ascendente y arco aórtico; y distal si se circunscribe a la aorta descendente<sup>12</sup>.

*Tabla 2<sup>(5)</sup>. Factores de Riesgo relacionadas con el desarrollo de Úlcera Aterosclerótica Penetrante.*

Patología	%
Hipertensión Arterial	85
Cardiopatía Isquémica	61
Aneurisma de Aorta Abdominal y/o Torácico	53
Insuficiencia Renal Crónica	31
Enfermedad Arterial Periférica	17
Accidentes Cerebrovasculares	12

## MANIFESTACIONES CLINICAS :

Con el advenimiento de nuevas modalidades diagnósticas y terapéuticas surgieron nuevos retos en el manejo de los Síndromes Aórticos Agudos. Las manifestaciones clínicas son diversas y se sobreponen; con múltiples diagnósticos diferenciales que requieren de un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento.

Los pacientes con disección aórtica típicamente se presentan con dolor torácico y de espalda; el cual puede o no irradiarse a extremidades. El dolor

torácico es más común en la disección aórtica tipo A (79%) que en la tipo B (63%), mientras que el dolor abdominal es más común en la disección aórtica tipo B (43% vs 22%). El síncope es otro síntoma que se presenta en el síndrome aórtico agudo, en 13% de los casos; y que indica el desarrollo de complicaciones tales como tamponade cardiaco, obstrucción de los vasos cerebrales ó activación de los barorreceptores cerebrales. El déficit de pulsos ha sido descrito en 19%-30% de los pacientes con disección aórtica tipo A comparado con un 9%-21% de aquellos pacientes que presentan disección aórtica tipo B. La variación en los pulsos y la presión arterial constituyen un hallazgo significativo relacionado con el deterioro del flujo sanguíneo hacia un órgano ó extremidad inducido por la disección ó su extensión. También resultan hallazgos clínicos cruciales los datos de insuficiencia aórtica, tanto para el diagnóstico como para el manejo<sup>12, 16</sup>.

## **SINDROMES AORTICOS AGUDOS; DIAGNOSTICO :**

### **ABORDAJE DIAGNOSTICO INICIAL :**

#### **ELECTROCARDIOGRAMA :**

Se debe realizar un electrocardiograma a todos los pacientes con sospecha de síndrome aórtico agudo, ya que resulta de utilidad en el diagnóstico diferencial. Se puede observar un electrocardiograma normal hasta en un tercio de los pacientes con involucro de las arterias coronarias; mientras que el resto puede presentar cambios inespecíficos en el segmento ST-T, depresión o elevación típica del segmento ST o inversión de la onda T. De acuerdo con la revisión de IRAD el electrocardiograma es normal hasta en un 31% de los casos, presenta cambios inespecíficos en el segmento ST y la onda T en 42%, cambios relacionados con isquemia en 15%, y datos de infarto agudo del miocardio en 5% de los pacientes con disección aórtica aguda tipo A<sup>18</sup>.

#### **ESTUDIOS DE IMAGENOLOGIA :**

Los estudios de imagen en un paciente con sospecha de síndrome aórtico agudo tiene los siguientes objetivos: Confirmar el diagnóstico, determinar la localización del desgarró, establecer la extensión de la disección, clasificar la lesión; y buscar indicadores de emergencia (hemorragia pericárdica, pleural o mediastinal)<sup>12, 14</sup>. Con el avance en la tecnología ha habido un cambio en el uso de estudios diagnósticos invasivos hacia los no invasivos; así como un abordaje multimodal para el adecuado diagnóstico y caracterización de la disección.

#### **RAYOS X :**

La tele de tórax convencional puede mostrar incremento en la silueta aórtica y mediastino con las disecciones aórticas. Otros hallazgos incluyen aumento en el tamaño del contorno aórtico, desplazamiento en las zonas de calcificación, opacificación de la ventana aortopulmonar y “kinky aórtico”<sup>15</sup>. La radiografía de tórax de rutina puede ser anormal hasta en un 60%-90% de los casos en los que



se sospecha disección aórtica; sin embargo, de un 10%-20% de los pacientes puede tener una radiografía de tórax completamente normal. Debido a su sensibilidad limitada, se requieren estudios adicionales de imagen en 98% de los pacientes<sup>15</sup>.

### **ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICO :**

Posee un valor limitado en la evaluación de la totalidad de la aorta pero es ampliamente utilizado para el diagnóstico de las disecciones aórticas proximales, por lo que es muy utilizado en los servicios de urgencias para diagnosticar a aquellos pacientes que llegan en estado de choque y con sospecha de síndrome aórtico agudo; y a pesar de su poca utilidad para la evaluación del arco aórtico y aorta descendente, constituye una herramienta importante para evaluar las complicaciones cardiacas de la disección, como son la insuficiencia aórtica, tamponade cardiaco y en la valoración de la motilidad septal y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>12</sup>.

### **ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO :**

Posee ventajas con respecto al ecocardiograma transtorácico; ya que permite visualizar con una mejor resolución la porción distal de la aorta ascendente, arco aórtico y aorta descendente; además, el equipo puede transportarse a la cama del paciente, y su realización e interpretación es rápida. El diagnóstico de disección aórtica se confirma al observarse 2 lúmenes separados por un flap de la capa íntima que se visualiza dentro de la aorta, pueden indentificarse además desgarros y diferenciarse entre la luz falsa y verdadera; y en manos expertas puede también diferenciarse las diferentes variantes del síndrome aórtico agudo. La sensibilidad del ecocardiograma transesofágico es cercana al 99%, con una especificidad de 89%; valor predictivo positivo de 89% y valor predictivo negativo de 99%<sup>17,28</sup>.

### **TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA :**

Actualmente se encuentra disponible en casi todos los centros hospitalarios, puede realizarse rápidamente y nos demuestra la anatomía aórtica con una gran claridad. El diagnóstico se establece al demostrar un flap en la íntima aórtica que separa la luz falsa de la verdadera. Además de confirmar el diagnóstico inicial, la tomografía axial computarizada puede evaluar la extensión de la disección, así como el grado de afección de las arterias a nivel abdominal e iliaco. El promedio de sensibilidad sobrepasa el 95%, con una especificidad que varía de un 87%-100%. La tomografía helicoidal puede ser más exacta que la resonancia magnética nuclear y el ecocardiograma transesofágico en la detección del involucro a los vasos del arco aórtico. Entre sus desventajas destaca que la identificación del desgarró inicial en la íntima se localiza en 75% de los casos, y los sitios de entrada raramente se identifican, no es posible valorar la insuficiencia aórtica ni el grado de afección a las arterias coronarias; además de la necesidad del uso de medio de contraste, que es potencialmente nefrotóxico<sup>14</sup>.

## **RESONANCIA MAGNETICA :**

Es una herramienta altamente exacta para la detección de disección aórtica. Aunque es el estudio más sensible y específico para el diagnóstico de los síndromes aórticos agudos, se utiliza en <5% de los pacientes; debido a la poca disponibilidad de éste tipo de equipos en unidades hospitalarias; sobre todo en situaciones de emergencia, y limitación en algunas situaciones. Por estas razones es utilizada como la segunda opción diagnóstica cuando no se encuentran otras modalidades o bien, en caso de persistir duda en el diagnóstico<sup>15</sup>.

## **AORTOGRAFIA :**

Fue el primer estudio diagnóstico utilizado para evaluar a los pacientes con sospecha de disección aórtica y se consideró el gold standard entre 1960 y 1980; aunque actualmente se realiza muy raramente. Su especificidad para el diagnóstico de disección aórtica es de > 95%, pero su sensibilidad es menor que otras técnicas (90%)<sup>15,25</sup>.

## **UTILIDAD DE LA ANGIOGRAFIA CORONARIA :**

Resulta deseable obtener información acerca de la anatomía coronaria en los síndromes aórticos agudos previo a la cirugía, puesto que se ha demostrado una incidencia de enfermedad coronaria concomitante con los síndromes aórticos agudos en hasta 25% de los pacientes. Aunque no es claro si existe algún beneficio pre ó postquirúrgico al realizar coronariografía en los pacientes estables<sup>18, 22</sup>.

## **USO DE BIOMARCADORES EN LOS SINDROMES AORTICOS AGUDOS :**

El biomarcador más promisorio hasta la fecha para el diagnóstico de los síndromes aórticos agudos es la proteína de cadena pesada circulante de miosina circulante, la cual es liberada a partir de la capa muscular lisa de la aorta dañada y que se eleva tempranamente en el periodo posterior a la disección aórtica. Su sensibilidad registrada a las 3 hr posteriores a la instalación de la sintomatología es de 91% con una especificidad de 98%. Otros marcadores utilizados sin proteína C reactiva, fibrinógeno y Dímero – D<sup>18</sup>.

Más recientemente se ha estado estudiando la utilidad de los fragmentos de elastina sérica en los pacientes con disección aórtica; sin embargo, el proceso de medición es tedioso, y aquellos pacientes con trombosis de la falsa luz no presentan elevación, lo que limita su utilidad diagnóstica. Así que actualmente no existe un biomarcador confiable y disponible para el diagnóstico de los síndromes aórticos agudos. Sin embargo, la reciente experiencia con aquellas proteínas inflamatorias relacionadas con los elementos tensiles de la pared aórtica promete la identificación de biomarcadores séricos o la creación de un panel de marcadores que podría ayudar en el rápido diagnóstico de las disecciones aórticas<sup>1, 21</sup>.

## **SINDROMES AORTICOS AGUDOS; TRATAMIENTO :**

### **GENERALIDADES :**

Se considera que toda disección aórtica que involucra a la aorta ascendente constituye una emergencia quirúrgica<sup>26</sup>. En contraste; aquellas disecciones aórticas confinadas a la aorta descendente son manejadas médicamente, a menos que el paciente muestre datos de progresión de la disección, dolor refractario, datos de malperfusión a otros órganos ó insuficiencia aórtica<sup>18</sup>.

### **TERAPIA MEDICA :**

El principal objetivo consiste en normalizar la presión sanguínea y reducir la fuerza de expulsión del VI (dP / dt); puesto que son los principales determinantes de la ruptura y extensión de una disección. Los beta bloqueadores son un grupo de fármacos que han demostrado poseer el efecto más deseable, al reducir además la frecuencia cardiaca del paciente y la presión sanguínea, mientras que aseguran la perfusión renal, cerebral y coronaria adecuadas. Para la mayoría de los pacientes, una presión arterial media entre 60 y 70mmHg con una frecuencia cardiaca de 60 latidos por minuto resulta aconsejable. En aquellos pacientes con intolerancia a beta bloqueadores (asma, bradicardia, datos de falla cardiaca) el esmolol parece ser una opción razonable ya que por su vida media corta puede servir como prueba para evaluar la reacción del paciente a betabloqueadores. En aquellos pacientes con verdadera intolerancia a betabloqueadores puede utilizarse bloqueadores de los canales de calcio; como verapamil ó diltiazem<sup>23</sup>.

En caso de que los betabloqueadores no logren un control adecuado de la presión por sí solos, es recomendable adicionar un vasodilatador; aunque éstos últimos no deben utilizarse nunca como monoterapia, ya que aumentan la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo; y por consiguiente, incrementan el estrés sobre la pared aórtica. El nitroprusiato de sodio es el vasodilatador de elección en aquellos pacientes de difícil control a pesar de betabloqueador. También resulta importante el control del dolor, puesto que contribuye a la hipertensión y taquicardia; así que éste deberá ser un aspecto importante en el manejo<sup>26</sup>.

En los pacientes en los cuales la presentación del evento se acompaña de hipotensión ó incluso en aquellos con presión arterial normal deberá descartarse pérdida de volumen debido a hemorragia hacia la luz falsa, pericardio, mediastino ó pleuras. Estos pacientes requieren de manejo avanzado de la vía aérea y manejo del choque antes de traslado a la unidad de tomografía. El manejo de tamponade cardiaco durante disección aórtica requiere de una evaluación cuidadosa, puesto que la pericardiocentesis como manejo inicial puede resultar perjudicial debido a la reducción brusca de la presión intrapericardica; que puede provocar hemorragia pericardica recurrente y muerte súbita<sup>26</sup>.

La tabla 3<sup>(5)</sup> lista algunas de las medidas generales en el manejo de un síndrome aórtico agudo.

<b>Tabla 3. Medidas Generales en el Manejo de los Síndromes Aórticos Agudos :</b>
<b>Control y monitorización de la frecuencia cardiaca y presión arterial.</b>
<b>Control del dolor.</b>
<b>Electrocardiograma. Documentación de isquemia.</b>
<b>Uso de betabloqueadores.</b>
<b>En pacientes con hipertensión refractaria a betabloqueadores; adición de un vasodilatador.</b>
<b>En pacientes con EPOC; deberá considerarse el manejo de la presión arterial con bloqueadores de canales de calcio.</b>
<b>Radiografía de Tórax</b>

#### **TRATAMIENTO DEFINITIVO :**

#### **DISECCION AORTICA TIPO A :**

Las disecciones aórticas agudas ascendentes (Stanford A, De Bakey I y II) constituyen una emergencia quirúrgica debido a las múltiples complicaciones potencialmente letales. El manejo médico se asocia a una mortalidad de aproximadamente 20% en las primeras 24 hr y de 30% durante las primeras 48hr. El manejo quirúrgico está orientado al tratamiento de complicaciones tales como la ruptura aórtica, tamponade cardiaco, isquemia intestinal y falla circulatoria. Las técnicas quirúrgicas se orientan hacia: 1).- la excisión del desgarro de la íntima 2).- obliteración del orificio de entrada en la luz falsa y 3).- reconstitución de la aorta mediante interposición de un injerto sintético con ó sin reimplante de las coronarias<sup>1</sup>. Además; la restauración de la competencia valvular aórtica es una piedra angular del tratamiento de aquellos pacientes que desarrollan insuficiencia aórtica; esto puede realizarse mediante resuspensión de la válvula aórtica nativa; o bien, mediante reemplazo valvular aórtico. La mortalidad perioperatoria varía entre el 15%-35% en centros experimentados y las estrategias adjuntas tales como hipotermia profunda con paro circulatorio y perfusión cerebral selectiva se ha utilizado para la reparación del arco aórtico con buenos resultados; con tasas de sobrevida de 75±5% a 5 años<sup>26</sup>.

<b>Tabla 4. Recomendaciones en el tratamiento de las disecciones aórticas Agudas ascendentes (Stanford A, De Bakey I y II).</b>	<b>Clase (Nivel de evidencia C)</b>
<b>Cirugía Urgente para evitar tamponade cardiaco ó ruptura aórtica.</b>	I
<b>Cirugía con Interposición de Injerto tubular preservando la válvula en caso de no existir cambios patológicos en las valvas aórticas.</b>	I
<b>Reemplazo de la aorta y válvula aórtica mediante injerto compuesto si existen cambios patológicos en la válvula aórtica</b>	I
	Ila
<b>Preservación de la válvula y remodelación aórtica en pacientes con Síndrome de Marfan</b>	Ila

Tabla 4<sup>(5)</sup>

#### **DISECCION AORTICA TIPO B :**

Actualmente la reparación endovascular para las disecciones aórticas agudas tipo B se reservan para aquellos casos que presentan complicaciones de la enfermedad; ya que la reparación quirúrgica no ha probado superioridad sobre el tratamiento intervencionista; o incluso sobre el tratameinto médico en los pacientes estables. Los pacientes con disección aórtica no complicada y confinada a la aorta torácica descendente (Stanford tipo B ó De Bakey tipo III) son tratadas médicamente pero pueden ser considerados candidatos a tratamiento endovascular en un futuro cercano<sup>1</sup>. El tratamiento médico consiste en monitoreo hemodinámico invasivo, betabloqueadores y vasodilatadores arteriales para mantener la presión arterial media entre 60-70mmHg. El adecuado control del dolor también es importante para atenuar la respuesta simpática al dolor que resulta en taquicardia e hipertensión. Una vez que el paciente se ha estabilizado, se continúa el tratamiento con betabloqueadores orales y otros antihipertensivos, además de llevar seguimiento mediante evaluación clínica y radiológica cada 6 meses. La mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes es de 10%, mientras que las tasas de sobrevida en pacientes estables con terapia médica son de 60%-80% a 5 años; con mejoría en la sobrevida en pacientes que presentan disecciones no comunicantes<sup>5</sup>.

Las indicaciones quirúrgicas en una disección aórtica aguda tipo B se limitan a la prevención y tratamiento de aquellas complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. Estas complicaciones incluyen ruptura aórtica isquemia de las extremidades u órganos, dolor recurrente ó persistente intratable, progresión de la disección, expansión de un aneurisma e hipertensión. Debido a que los pacientes tratados quirúrgicamente son aquellos que presentan complicaciones la mortalidad perioperatoria es mayor que con el tratamiento médico, con tasas que varían entre 35% hasta 75%<sup>26,27</sup>.

## **HEMATOMA INTRAMURAL :**

De la misma forma que para las disecciones aórticas, la cirugía está recomendada en el tratamiento de los hematomas intramurales tipo A, mientras que el manejo conservador es utilizado en los hematomas intramurales tipo B. Se ha visto que las lesiones circunscritas a la aorta ascendente tienen una mortalidad menor con tratamiento quirúrgico que con el tratamiento médico (14% vs 36%); mientras que aquellos pacientes que presentan lesiones en la aorta descendente tienen una mortalidad similar con ambos manejos (14% vs 20%), de tal forma que actualmente el consenso es que aquellos hematomas intramurales que involucren la aorta ascendente deben manejarse quirúrgicamente debido a la mortalidad tan alta que presentan con el tratamiento médico<sup>29</sup>, tal como en el caso de las disecciones tipo A; mientras que aquellos hematomas de aorta ascendente se manejarán con tratamiento médico y monitorización estrecha, como las disecciones tipo B<sup>30</sup>.

## **RUPTURA TRAUMÁTICA DE LA AORTA :**

Un análisis del Reino Unido enfocada en accidentes automovilísticos encontró que aproximadamente en el 20% de las autopsias hubo hallazgos de ruptura aórtica. En los Estados Unidos hay alrededor de 40 000 muertos por accidentes de vehículos automotores anualmente, lo cual significa que aproximadamente 8000 víctimas sufrieron ruptura traumática de la aorta<sup>20</sup>. Se estima que solo del 9% al 14% de los pacientes con ruptura traumática de la aorta alcanza al hospital con vida, y que al final solo el 2% sobrevive. Se estima que un 45% de los desgarros ocurre a nivel del istmo, 23% en aorta ascendente, 13% en aorta descendente, 13% en la aorta abdominal y 6% en múltiples sitios<sup>1</sup>.

A la exploración física los hallazgos son similares a aquellos presentes en la coartación aórtica, con presión sanguínea más elevada en las extremidades superiores que en las inferiores, retraso en el pulso de las arterias radial y femoral y murmullo interescapular; la evidencia de politrauma es en general, muy común<sup>31</sup>.

El mejor método para la detección de la ruptura aórtica torácica actualmente es debatido. La tele de tórax con una sonda nasogástrica han demostrado una sensibilidad de 80%, al sugerir ruptura traumática de la aorta al demostrar desplazamiento de sonda nasogástrica por el hematoma. Sin embargo, los signos de hemomediastino son más comúnmente falsos positivos. Actualmente se considera que la sangre mediastinal es menos comúnmente debida a sangrado arterial que a consecuencia de sangrado venoso<sup>23</sup>. Un aortograma con medio de contraste puede fallar en la detección de un desgarró. Puede utilizarse ecocardiograma transesofágico, pero en caso de no existir dilatación aórtica el diagnóstico no está excluido. La tomografía computada es también utilizada, pero no es tan exacta para establecer el diagnóstico; y en casos seleccionados también puede utilizarse ultrasonido intravascular. La realidad es que la secuencia de estudios de imagenología depende de la estabilidad hemodinámica del paciente y la necesidad del diagnóstico de las lesiones acompañantes<sup>22</sup>.

## **TERAPIA INTERVENCIONISTA :**

El tratamiento endovascular mediante colocación de stents ha sido utilizado de manera exitosa en pacientes con disecciones aórticas torácicas y abdominales, considerándose una alternativa menos invasiva y confiable para pacientes con disecciones tipo B. Además; se han utilizado stents en los casos en los que existe oclusión de ramas con manifestaciones de síndromes de malperfusión durante disecciones aórticas agudas tanto de tipo A como B<sup>5</sup>.

Los objetivos del tratamiento incluyen la reconstrucción del segmento aórtico en la cual se encuentra el orificio de entrada, la inducción de la trombosis de la luz falsa y el restablecimiento de la luz verdadera y el flujo hacia las diversas ramas de la aorta involucradas<sup>1,5</sup>. El papel exacto de las fenestraciones percutáneas y la colocación de stents en los casos de disección aórtica está aún en evolución. Los pacientes que presentan síndromes aórticos agudos tienen complicaciones graves que se manifiestan por datos de isquemia hacia órganos blanco. Las tasas de mortalidad en los pacientes que presentan isquemia renal varían entre 50% y 70%, y pueden ser tan altas como del 87% en los pacientes con isquemia mesentérica. Aún cuando las tasas de éxito al restablecer el flujo y mejorar el déficit de los pulsos son altas, las tasas de mortalidad quirúrgica e intrahospitalaria, en el contexto de isquemia hacia órganos blanco, permanecen tan altas como 89%. Por lo mismo, el manejo percutáneo de éstas complicaciones surge como una alternativa de tratamiento viable antes ó después del manejo quirúrgico definitivo<sup>5</sup>.

De manera adicional, en aquellos pacientes de alto riesgo, que no sean candidatos a cirugía debido a su edad, comorbilidades ó preferencia personal, la reparación de tipo endovascular constituye una opción de tratamiento paliativo para los casos que de otra forma seguirían de acuerdo a la historia natural de la enfermedad<sup>26</sup>.

## **SEGUIMIENTO :**

La tasa de supervivencia a 10 años en los pacientes que egresan del hospital después de haber padecido de un síndrome aórtico agudo varía del 30% al 60%; y el abordaje clínico de éstos pacientes parte del entendimiento de que estas patologías representan una enfermedad sistémica y no solo un problema localizado<sup>1</sup>. Así pues, toda la aorta y sus ramas son propensas a sufrir disección, formación de aneurismas y ruptura en un futuro. La hipertensión arterial sistémica, edad avanzada, el tamaño de la aorta y la presencia de una falsa luz permeable son factores de alto riesgo de complicaciones. Por esta razón, el manejo a largo plazo de dichos pacientes se basa en 3 objetivos: minimizar el estrés sobre la pared aórtica mediante manejo médico; estudios de imagenología seriados para detectar signos de progresión de disección, redisección ó formación de aneurismas; y finalmente, reoperación en caso de estar indicado<sup>1</sup>.

Todos los pacientes reciben tratamiento de por vida para la hipertensión; el tratamiento de elección es con betabloqueadores; con una cifra meta de 70mmHg de presión arterial media. La evaluación de la aorta debe realizarse 1, 3, 6, 9 y 12 meses después del egreso y después cada 6 y 12 meses, dependiendo del tamaño aórtico<sup>19</sup>. Los hallazgos imagenológicos más importantes son el diámetro aórtico, datos de formación de aneurismas, y hemorragias en los sitios de anastomosis ó en el sitio de la endoprótesis. Esta estrategia se basa en la observación y en la suposición de que tanto la hipertensión, como la expansión aórtica son comunes y no fácilmente predecibles en los primeros meses posteriores al egreso hospitalario<sup>19</sup>.

La reoperación se presenta hasta en un 12% a 30% de los pacientes debido a extensión ó recurrencia de la disección en el sitio de la intervención, formación de aneurismas localizados en un sitio distante al sitio de reparación; dehiscencia del injerto, insuficiencia aórtica, ó infección. Ya que una aorta disecada o presentar aneurismas en un área distinta a la de la disección, se necesita en cada ocasión una imagen y evaluación de toda la extensión de la aorta<sup>1</sup>.

#### **PRONOSTICO :**

El mejor tratamiento de los síndromes aórticos agudos consiste en la prevención, mediante identificación de los factores de riesgo, así como su tratamiento. Un efectivo control de las cifras de presión y el control y la erradicación de otros factores de riesgo coronario, que preserven la aorta y disminuyan el estrés de la pared aórtica, evitarán el proceso degenerativo, la esclerosis, formación de placas y necrosis de las capas aórticas<sup>5</sup>.

Como ya se había comentado; hasta un 20% de los pacientes que presentan una disección aórtica no alcanza a llegar al servicio de urgencias; y la mortalidad por una disección aórtica de tipo A aumenta 1% por cada hora que pase durante las primeras 48hr después de haber iniciado el dolor torácico; el pronóstico mejora cuando los pacientes se someten a tratamiento quirúrgico. Mientras que el pronóstico es mejor para aquellas lesiones de tipo B, con tasas de supervivencia superiores a 70% a 5 años, con tratamientos endovascular y médico<sup>5</sup>.

#### **PAPEL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LOS SINDROMES AORTICOS AGUDOS :**

Desde el punto de vista quirúrgico, los primeros tratamientos distaron mucho de los actuales. Las primeras técnicas quirúrgicas no obtuvieron los resultados deseados y se vieron superados por una técnica, descrita por DeBakey et al. en 1955<sup>32</sup>, en la que resecaron la zona aneurismática de la falsa luz de una disección de aorta torácica descendente, sellaron el punto de entrada de la falsa luz suturándolo y realizaron una anastomosis término-terminal de aorta torácica



descendente. Esta técnica sentó las bases para la cirugía actual de disección de aorta. Dicha cirugía se ha perfeccionado poco a poco a lo largo de los últimos años, con aportaciones esenciales como, por ejemplo, la reparación valvular aórtica en los casos con insuficiencia aórtica asociada, el desarrollo pegamentos biológicos y la protección cerebral.

DeBakey et al<sup>33</sup> y Daily et al<sup>34</sup>, desarrollaron las clasificaciones de la disección de aorta más usadas hoy en día. En el presente estudio, nos referiremos a la disección aórtica tipo A de Stanford o tipo I y II de DeBakey, que es la disección de aorta en la que se afecta principalmente la aorta ascendente.

La mortalidad postoperatoria de la disección de aorta tipo A de Stanford se ha reducido muy significativamente a lo largo de los últimos años. Un punto clave ha sido la prevención de complicaciones neurológicas graves, por lo que se ha investigado y avanzado muy considerablemente en la protección cerebral en cirugía de la disección aórtica, especialmente en los casos en los que es necesario extender la intervención al arco aórtico.

### **TECNICA QUIRÚRGICA PARA EL MANEJO DE LA DISECCIÓN AÓRTICA DE TIPO I O II DE DEBAKEY O TIPO A DE STANFORD :**

El tratamiento quirúrgico de la disección aórtica de tipo A requiere derivación cardiopulmonar. Un punto a tener en consideración, independientemente de la técnica quirúrgica a emplear, son los puntos de canulación arterial y venosa. Para la canulación arterial, los puntos preferibles son la canulación arterial de la aorta ascendente o del cayado aórtico distalmente a la disección, la canulación axilar/subclavia derecha o la canulación del tronco arterial braquiocefálico derecho. En el caso de la canulación axilar/subclavia, es aconsejable hacerlo mediante un tubo protésico suturado al vaso, ya que presenta menor incidencia de complicaciones isquémicas de la extremidad superior. Otra zona de canulación arterial es la arteria femoral, pero hay que tener en cuenta que, con esta modalidad de canulación arterial, obtenemos perfusión aórtica retrógrada, menos fisiológica y no exenta de complicaciones.

En cuanto a la canulación venosa, lo más frecuente es utilizar la canulación cavoatrial a través de la aurícula derecha mediante una cánula venosa de doble canastilla. En caso de necesitar la derivación cardiopulmonar de forma urgente, es muy útil la canulación venosa femoral que llegue a la aurícula derecha. Una vez establecida la derivación cardiopulmonar, es necesario pinzar a aorta distal ascendente a la zona de disección para empezar la reparación. Con la aorta pinzada, se administra cardioplegia retrógrada. Se realiza una incisión longitudinal en la cara anterior de la aorta ascendente en dirección al seno no coronario de Valsalva pero sin llegar a él. Con esta maniobra se abre la falsa luz aórtica. En caso de haberlo, se retira cuidadosamente el trombo de la falsa luz. En este punto es frecuente encontrar el desgarró de la íntima que ocasionó la disección. Se abre la verdadera luz aórtica y se administra cardioplegia anterógrada

directamente a través de los ostia coronarios. Si la disección se extiende a los ostia coronarios es preferible administrar únicamente cardioplegia retrógrada a través del seno coronario. Cada 15-20 minutos durante la operación; se administrará cardioplegia.

## **MANEJO DE LA RAIZ AORTICA :**

El 75% de los pacientes afectados por una disección aórtica presentan insuficiencia aórtica como complicación de la misma. El mecanismo suele ser la pérdida del apoyo comisural de los velos de la válvula. En aproximadamente un 85% de los casos resulta posible reconstruir la válvula nativa sin necesidad de tener que sustituirla por una prótesis durante el mismo acto quirúrgico; siendo posible la evaluación de la válvula mediante el uso de ecocardiograma transesofágico (ETE).

Una ó más de las tres valvas de la válvula aórtica pueden haberse separado de la pared de la aorta por la progresión en esta zona de la disección originando insuficiencia aórtica por prolapso de alguno de los velos de la válvula aórtica. La solución quirúrgica consiste en resuspender las comisuras de la válvula aórtica mediante un punto de polipropileno 4-0 con pledget, a través de cada comisura aórtica afectada, desde el interior de la luz aórtica hasta el exterior de su pared externa; fijándolo en el exterior de cada punto con un pledget. Los ostia coronarios deben examinarse detenidamente para descartar que estén afectados por la extensión de la disección.

Si la disección se extiende hasta alguno de los ostia coronarios pero, la arteria coronaria está intacta, se deben sellar las paredes disecadas de la zona con suturas de polipropileno de 4-0. En caso de extenderse alrededor del ostium, puede ser necesario recortar un botón de aorta alrededor del ostium, sellar sus paredes en toda la circunferencia con un polipropileno de 5-0 o de 6-0 y hacer, posteriormente, una anastomosis de ese ostium reparado a la prótesis de aorta ascendente.

Si la disección se extiende hasta alguno de los ostia coronarios y afecta a la arteria coronaria, más frecuentemente la derecha, es posible repararla con un polipropileno de 5-0 o 6-0. En caso de no ser posible, se puede crear un puente entre la prótesis de aorta ascendente y la arteria coronaria distal a su afectación por la disección usando, por ejemplo, vena safena. Otra alternativa es realizar un puente aorto-coronario en las arterias coronarias con el origen afectado y ligar la arteria coronaria afecta proximalmente a la anastomosis distal del puente.

Una vez reparada la válvula aórtica y, evaluados y, en caso de ser necesario, reparados los ostia coronarios, hay que preparar la zona proximal de la aorta ascendente; la parte supravalvular que se seccionó al principio. Las capas separadas de la aorta, en ese nivel, deben unirse de nuevo. Un método

ampliamente usado es el uso de una tira de politetrafluoroetileno (PTFE), de 4-5mm de ancho, en el interior de la aorta y otra en el exterior del vaso, interponiendo entre ellas las paredes de la aorta. Acto seguido se suturan ambas tiras de PTFE y las paredes aórticas con polipropileno 4-0 o; en caso de aortas friables, de 5-0. Una forma alternativa es unir las capas aórticas dislaceradas por la disección con algún pegamento biológico, GRF (gelatin-resorcinol-formaldehido)(9) o bien BioGlue, con ó sin el refuerzo de una sutura continua de polipropileno de 4-0. El pegamento más utilizado y que está aprobado por la FDA es el BioGlue (CryoLife International, Kennesaw, Ga).

Una vez unidas las capas de la parte proximal de la aorta ascendente, se realizará una anastomosis término-terminal entre esta parte de la aorta y una prótesis tubular de diámetro un 10-15% menor al diámetro del anillo aórtico para asegurar la correcta coaptación de los velos aórticos. El anillo aórtico raramente se ve afectado por la disección, por lo que es una buena zona donde realizar la anastomosis con la prótesis tubular.

#### **VALVULA AORTICA ENFERMA O ESTRUCTURALMENTE ANOMALA :**

En el caso de hallar una válvula aórtica enferma o bien estructuralmente anómala, la resuspensión de las comisuras no está indicada y es necesario proceder a la sustitución valvular aórtica. En los casos en que la válvula aórtica presenta insuficiencia aórtica a pesar de haberse intentado su reparación, hay que realizar sustitución valvular aórtica por una prótesis.

#### **RAIZ AORTICA ESTATICA :**

En pacientes afectos de disección aórtica con una dilatación previa de los senos de Valsalva y de la unión sinotubular, el método quirúrgico de elección es la sustitución de la válvula aórtica, de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. Esta situación se da más frecuentemente en los pacientes con síndrome de Marfán.

La técnica más usada es la operación de Bentall-Bono, que consiste en la sustitución de la válvula aórtica, de la raíz aórtica y de la aorta ascendente por una prótesis tubular valvulada con una válvula mecánica. En el caso de pacientes ancianos, o con poca esperanza de vida o en los que está contraindicada la terapia anticoagulante, se puede usar una prótesis tubular con una prótesis aórtica biológica. La reparación valvular aórtica combinada con el uso de una prótesis tubular aórtica raramente se recomienda en los casos de disección aórtica aguda con raíz aórtica ectásica, debido a la duración del procedimiento y a su complejidad.

## **MANEJO DE LA DISECCIÓN DE AORTA TIPO I DE DEBAKEY :**

Cuando las pruebas diagnósticas nos indican que la disección de aorta ascendente se extiende hacia a la aorta ascendente distal, hacia el arco aórtico o, incluso hasta la aorta torácica descendente, como ya habíamos dicho, hay que contemplar la posibilidad de necesitar paro circulatorio con hipotermia profunda. En estos casos, se recomienda el uso de anastomosis distal abierta bajo paro circulatorio, ya que permite la inspección directa del arco aórtico y de la parte proximal de la aorta torácica descendente y la realización de la anastomosis distal en la zona más adecuada.

Tras la canulación ya comentada, y el inicio del bypass cardiopulmonar, se pinza la aorta ascendente proximal al tronco arterial braquiocefálico y se administra cardioplegia retrógrada mientras se va reduciendo progresivamente la temperatura del paciente.

Se abre la aorta ascendente proximal a la pinza aórtica y se evalúan la válvula aórtica y los ostia coronarios. Se actúa sobre ellos, tal y como se ha detallado en el manejo de la raíz aórtica, de manera que si hace falta reparación valvular aórtica se hace en este momento, mientras el enfriamiento sistémico continúa.

Una vez que se ha evaluado la válvula aórtica, si la disección no involucra la raíz; la aorta se secciona 5-10mm distal a la unión sinotubular. Si la disección involucra a la unión sinotubular, la aorta se secciona en este punto y se reconstruye uniéndola sus capas disecadas tal y como se ha descrito anteriormente.

Cuando la temperatura sistémica ha alcanzado el nivel deseado, se coloca el paciente en posición de Trendelenburg, unos 20°. La perfusión arterio-venosa de la circulación extracorpórea se para entrando en lo que se conoce como paro circulatorio. Se retira la pinza aórtica y se inspecciona la íntima del cayado aórtico y de la parte proximal de la aorta torácica descendente para descartar puntos de ruptura intimal.

Si la íntima del arco aórtico está intacta, se realiza la anastomosis distal del injerto en la parte distal de la aorta ascendente, proximal al tronco arterial braquiocefálico. Se realiza la transección circunferencial de la aorta a nivel distal. Se unen sus capas. Igual que con la raíz aórtica, un método ampliamente usado es el uso de una tira de politetrafluoroetileno (PTFE), de 4-5mm de ancho, en el interior de la aorta y otra en el exterior del vaso, interponiendo entre ellas las paredes de la aorta. Acto y seguido se suturan ambas tiras de PTFE y las paredes aórticas con polipropileno de 4-0.

La alternativa preferida es la de unir las capas aórticas dislaceradas por la disección con un pegamento biológico, BioGlue (CryoLife International, Kennesaw, Ga) con el refuerzo de una sutura continua de polipropileno de 4-0.

Opcionalmente, en la aorta ascendente distal, se puede recortar la íntima unos milímetros, doblar sobre ella la adventicia, hacia la luz aórtica, y suturar este pliegue para unir las capas de la aorta<sup>35</sup>. Una vez unidas las capas de la aorta ascendente distal, se realiza la anastomosis distal de la prótesis aórtica, termino-terminal, a la aorta ascendente distal con polipropileno de 4-0. A continuación, en caso de haber elegido previamente la canulación femoral, retrógrada, se pone la cánula arterial en el injerto para obtener perfusión arterial anterógrada y se pinza el tubo protésico proximal a la cánula arterial, finalizando así el paro circulatorio, reiniciando la perfusión y el bypass cardiopulmonar a la vez que se inicia el aumento de la temperatura sistémica del paciente. Acto seguido, se realiza la anastomosis proximal del injerto a la raíz aórtica.

En caso de haber elegido canulación arterial anterógrada, por ejemplo vía axilar/subclavia ó vía tronco arterial braquiocefálico, no hace falta cambiar la cánula arterial; simplemente se pinza el tubo protésico proximal a la anastomosis distal y se sigue como se describió antes.

La canulación arterial anterógrada es esencial en este punto, sea cual sea su acceso, ya que optimiza la perfusión arterial cerebral y, además, reduce la cantidad de flujo arterial que podría ir por la falsa luz, reduciendo la posibilidad de cambios en la aorta como, por ejemplo, la formación de aneurismas<sup>36</sup>.

Llegados a este punto, con la anastomosis distal ya acabada, si ya se había reconstruido la raíz aórtica y realizado la anastomosis proximal, la operación concluye. En caso de haber realizado primero la anastomosis distal, habrá que realizar el manejo de la raíz aórtica tal y como ya se ha detallado y, posteriormente, realizar la anastomosis proximal, ya tratada también previamente.

Finalmente, una vez se ha terminado la reparación de la disección aórtica, se debe realizar el destete de la circulación extracorpórea según la técnica habitual.

En el caso que haya una rotura intimal en el arco aórtico, si no implica a los troncos supraaórticos y, si no se extiende a la aorta descendente, una buena opción es la de cortar oblicuamente la aorta a nivel del arco resecando la zona de la rotura intimal y respetando el origen de los troncos supraaórticos y el inicio de la aorta descendente. A continuación, se sellan las paredes la zona del arco afectada por la disección igual que en los casos precedentes: con pegamento biológico y/o con sutura de polipropileno reforzada o con una banda de PTFE. Se selecciona un injerto del tamaño adecuado, se secciona también de forma oblicua, y se realiza la anastomosis distal abierta en el arco aórtico.

Finalmente, se sigue la operación tal y como se ha descrito anteriormente.

En caso de que la rotura intimal se extienda por todo el arco aórtico, la técnica adecuada es la sustitución de todo el arco aórtico<sup>25</sup>.

Es importante localizar y diseccionar bien el nervio frénico y el nervio vago de la superficie anterior del arco de la aorta para asegurarnos que no serán seccionados durante el procedimiento.

A continuación, se secciona la aorta distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Esta zona es la que será usada para la anastomosis distal por lo que, en caso de estar afectada por la disección, hay que unir sus paredes de nuevo con alguna de las técnicas ya comentadas. Se selecciona un injerto de tamaño adecuado y se realiza la anastomosis distal abierta de la prótesis a la zona de la aorta seccionada justo distal al origen de la subclavia izquierda, normalmente con polipropileno de 4-0.

Seguidamente, hay que reimplantar los troncos supraórticos al injerto. La forma más empleada es la de realizar una sección elíptica en la aorta nativa alrededor del origen de los mismos, englobándolos todos en la misma porción de aorta. Si este segmento de aorta presenta sus paredes afectadas por la disección, se sellan con alguna de las técnicas ya comentadas. Se hace una apertura de igual tamaño en el injerto y se realiza la anastomosis del segmento de aorta que engloba el origen de los troncos supraórticos al injerto que sustituye al arco aórtico. Una vez terminada dicha anastomosis, es muy útil infundir sangre fría oxigenada de forma retrógrada por la vena cava superior, de forma que se expulsa el aire contenido en los troncos supraórticos. Para esta maniobra ayuda a evacuar el aire elevar el extremo abierto del injerto.

Seguidamente, se realiza una sutura en bolsa de tabaco en el injerto, proximal al tronco arterial braquiocefálico, y se inserta una cánula arterial en la prótesis. Una alternativa es la de anastomosis, en esta misma zona, otro injerto, de 8-10mm de diámetro, a la prótesis aórtica y conectar la cánula arterial a esta prótesis más pequeña.

Léobon et al<sup>30</sup> proponen el uso de un procedimiento combinado para el tratamiento de la disección aguda aórtica tipo A. La técnica consiste en combinar la cirugía convencional de la disección aórtica tipo A con el uso de stents aórticos no cubiertos.

¿El motivo? Tras la cirugía de disección aórtica aguda tipo A, una vez sustituida la porción de aorta ascendente donde se encuentra la ruptura intimal, en muchos pacientes el arco aórtico e incluso la aorta descendente, persisten con disección de aorta. Consecuencia de ello, en el 40% de los pacientes se habrán formado aneurismas de aorta a los 5 años. Para evitarlo, una vez realizada la sustitución de la aorta ascendente, con hipotermia y paro circulatorio, antes de realizar la anastomosis distal abierta, implantan un stent aórtico no cubierto Djumbodis (Saint Come Chirurgie, Marseille, France) en el arco aórtico y/o en la aorta descendente, comprobándolo por visión directa en el arco y con rayos X en la aorta descendente. Según los autores, el implante de stent no dura más de dos minutos, por lo que no alarga significativamente la cirugía.

## **MANEJO DE LA DISECCION AORTICA TIPO II DE DEBAKEY :**

Este tipo de disección aórtica es el menos frecuente de los tres tipos descritos por DeBakey, pero técnicamente es el que ofrece mayores facilidades, ya que la disección aórtica está confinada a la aorta ascendente, sin llegar al arco aórtico, y por consiguiente, la anastomosis distal del injerto se puede hacer, termino-terminal, a la aorta ascendente distal, con las paredes libres de disección.

Se realiza el manejo de la raíz aórtica tal y como se ha descrito anteriormente y, una vez realizada la anastomosis proximal del injerto, queda por hacer la anastomosis distal. Como decíamos, se realiza la transección circunferencial de la aorta a nivel distal, proximalmente a la pinza aórtica, y se realiza la anastomosis distal del injerto, termino-terminal, a la aorta ascendente distal, teniendo ésta, sus paredes libres de disección. Opcionalmente, puede incorporarse a la anastomosis una tira externa de refuerzo de PTFE o bien de pericardio, bovino o autólogo.

## **MANEJO DE LA DISECCIÓN DE AORTA TIPO III DE DEBAKEY :**

En cuanto a la disección aórtica tipo III de DeBakey o tipo B de Stanford, ya hemos dicho que la mayoría requieren tratamiento médico. En aquellas en las que está indicado el tratamiento quirúrgico, la vía de abordaje más utilizada es la toracotomía postero-lateral izquierda.

Hay que remarcar, que la lesión isquémica de la médula espinal es una complicación posible y grave tras la cirugía de aorta descendente, por lo que, la operación ideal para la disección aórtica de tipo B es la sustitución de tan poca aorta descendente como sea posible pero, evidentemente, englobando el punto de ruptura de íntima que ha originado la disección. Preservar aorta descendente es preservar arterias intercostales, que irrigan, entre otros tejidos, a la médula espinal, de manera que se reduce el riesgo de paraplejía.

En caso que sólo sea necesario sustituir un segmento corto de aorta ascendente, puede bastar el uso de bypass cardiopulmonar parcial, que consiste en hacer un bypass entre la aurícula izquierda y la arteria femoral. Se llama parcial porque se realiza bypass sólo del corazón izquierdo no siendo necesario el uso de un oxigenador. En caso que sea necesario sustituir una extensión importante de aorta descendente o, en caso que sea necesario actuar sobre el extremo distal del arco aórtico, será necesario el uso del bypass cardiopulmonar total, con hipotermia profunda, con o sin paro circulatorio.

Otra opción para el tratamiento quirúrgico de la disección aórtica de tipo B es el implante de un stent aórtico cubierto por vía endovascular. Se trata de un dispositivo que se implanta a través de la arteria femoral o, menos frecuentemente, vía arteria ilíaca o aorta infrarrenal. Mediante rayos X se introduce el dispositivo, stent, hasta la zona de ruptura de la íntima y, una vez allí, se despliega ocluyendo el paso de sangre por el desgarramiento intimal y proporcionando

una prótesis tubular aórtica vía endovascular. Su principal ventaja es que evitan la cirugía abierta y el pinzamiento aórtico.

Cuando el stent se coloca en la zona de la ruptura intimal de la aorta descendente, los resultados son buenos, como lo mostró una experiencia inicial de Dake et al, consiguiendo la trombosis de la falsa luz en el 79% de los pacientes y, a los 13 meses de seguimiento, una mortalidad nula, sin formación de aneurismas y sin ruptura aórtica (30).

Como complicaciones más frecuentes destacan el accidente vascular cerebral isquémico (7%), la paraplejia (3%), la insuficiencia renal aguda (5%), la insuficiencia respiratoria (12%) y el infarto agudo de miocardio (2%).

### **PRINCIPALES CONSIDERACIONES EN EL MANEJO POSTQUIRURGICO DE LA DISECCION AORTICA :**

La principal consideración en el manejo postoperatorio de la disección aórtica es el control de la hipertensión arterial. La hipertensión arterial, en el postoperatorio de la disección aórtica, predispone al sangrado postoperatorio, a la redisección precoz y a la ruptura de la falsa luz residual.

Una vez superado el postoperatorio inmediato y dada el alta hospitalaria, es necesario seguir controles periódicos a largo plazo, ya que permite descartar la formación de aneurismas o la expansión de la falsa luz residual. Un algoritmo útil para el seguimiento postoperatorio de la disección aórtica puede ser el propuesto por Borst et al<sup>27</sup>.

Recomienda realizar una tomografía computarizada o una resonancia magnética en todos los pacientes operados de disección de aorta antes del alta hospitalaria, añadiendo un ecocardiograma transtorácico en caso de que se haya realizado una reparación valvular aórtica y una aortografía en caso de sospechar un síndrome de malperfusión.

En el caso de haber reparado la válvula aórtica, recomienda un ecocardiograma transtorácico a los tres meses y otra a los nueve meses. Sólo se proseguirá realizando ecocardiograma, cada seis meses, en el caso de hallar insuficiencia aórtica significativa.

Si la tomografía computarizada o la resonancia magnética no hallan alteraciones significativas, se realizarán cada doce meses en el caso que el diámetro aórtico sea igual o mayor a cinco centímetros o, cada veinticuatro meses, en el caso que el diámetro aórtico sea inferior a cinco centímetros.

Si la tomografía computarizada o la resonancia magnética hallan disección residual o aorta dilatada, se recomienda repetir las a los tres meses del alta y a los nueve meses para valorar la progresión de la enfermedad y el tratamiento a seguir y, posteriormente, el control será cada seis meses.



## **ALTERNATIVAS A LA CANULACION ARTERIAL AORTICA :**

En la disección de aorta ascendente, si no está afectado, se puede realizar la canulación arterial en el extremo distal de la aorta ascendente. Debido a su afectación frecuente en la disección de aorta, se han descrito alternativas para la canulación arterial.

La alternativa más frecuentemente usada, históricamente, ha sido la arteria femoral, pero tiene desventajas claras, la principal que ofrece flujo arterial sistémico retrógrado, por lo que se han propuesto otras zonas de canulación arterial.

La canulación arterial axilar, descrita en 1995 por Sabik et al<sup>29</sup>, es la alternativa preferida hoy en día en muchos centros, entre ellos en el nuestro.

Otras zonas de canulación arterial útiles son el tronco arterial braquiocefálico, ó el cayado aórtico.

## **TÉCNICA DE CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL :**

Para la canulación arterial femoral se localiza el pulso femoral y se realiza una incisión longitudinal unos dos centímetros externos al pulso, extendiéndola desde la zona del ligamento inguinal hasta unos 8-10cm caudal a dicha zona. A continuación se separa toda la zona subcutánea, rechazando sin lesionar la zona ganglionar, de manera que se llega hasta la fascia crural.

Se localiza de nuevo el pulso femoral y se abre la fascia por encima del mismo, localizando la arteria femoral. Una vez identificada la arteria femoral común, que es la arteria que se canulará, se disecciona para controlar sus colaterales. Una vez heparinizando el paciente y pinzada la arteria, se realiza una incisión transversal en la arteria femoral común y se introduce, mediante canulación directa, una cánula arterial de 20 o de 22 French. Las pinzas vasculares se retiran y se fija la cánula con un torniquete. Se ventea correspondientemente y se conecta a la cánula arterial de la bomba de circulación extracorpórea. Tras finalizar el procedimiento, se colocan de nuevo las dos pinzas vasculares y se sutura la arteriotomía femoral mediante polipropileno de 5/0.

Como variantes técnicas, destacan el abordaje mediante una incisión cutánea transversal, siendo más estética, y la canulación arterial mediante interposición de injerto de Goretex, útil cuando no progresa la cánula arterial de una forma adecuada. Algunos autores recomiendan realizar una sutura en bolsa de tabaco en la arteria femoral común y realizar la canulación arterial mediante técnica Seldinger, pero en los casos en que la arteria femoral esté afecta de arteriosclerosis también prefieren la canulación descrita anteriormente mediante arteriotomía.

## **TÉCNICA DE CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR :**

Para la canulación arterial axilar hay descritos diferentes abordajes. El más frecuentemente usado es el abordaje subclavicular horizontal: se realiza una incisión de 8-10cm de longitud, unos 3-4cm caudal a la clavícula. Se expone la arteria axilar y se prepara separándola de la vena axilar y controlando su extremo proximal sin lesionar las fibras del plexo braquial. El segundo abordaje más usado es el deltopectoral<sup>31</sup>, en el que se realiza la incisión desde la zona del surco deltopectoral hasta el tercio medio de la clavícula.

Una vez expuesta y preparada la arteria axilar, sea por el abordaje que sea, hay dos formas mayoritariamente usadas de canular la arteria axilar: mediante canulación directa o bien, mediante interposición de un injerto tubular entre la arteria y la cánula. Explicaremos ambas.

Para la canulación directa, se hepariniza al paciente y se ponen dos pinzas vasculares, una proximal y otra distal a la zona donde se canulará la arteria. A continuación se realiza una sutura en bolsa de tabaco con polipropileno de 5/0 seguida de arteriotomía transversa. A través de la arteriotomía se introduce una cánula arterial flexible de 20F o 22F unos 2-3cm, a la vez que se retira la pinza arterial proximal para permitir el paso de la cánula. Hay que tener especial cuidado en que la punta de la cánula no obstruya el origen del tronco braquiocefálico. La cánula se fija con un torniquete y se comprueba que tenga buen reflujo sanguíneo. Finalmente, se conecta la cánula arterial al circuito de derivación cardiopulmonar.

Cuando finaliza la intervención y es preciso decanular la arteria axilar/subclavia, si se ha realizado canulación directa, se puede retirar la cánula y cerrar la jareta, aunque existe el riesgo de estenosis arterial. La mejor técnica es la decanulación arterial controlando los extremos distal y proximal de la arteriotomía con pinzas vasculares y realizar la arteriorrafia de manera directa con prolene 5-0, o incluso con un parche en caso de ser necesario.

Para la canulación mediante la interposición de injerto, se hepariniza al paciente y se colocan 2 pinzas vasculares, una proximal y otra distal a la zona donde se canulará la arteria. Se realiza arteriotomía longitudinal y se procede a realizar una anastomosis termino-lateral de un injerto tubular de dacrón de 8 mm de diámetro a la arteria axilar/subclavia mediante polipropileno 5-0. Una vez realizada la anastomosis, se comprueba su buen reflujo sanguíneo; se purga y se conecta, el extremo proximal del injerto al circuito de circulación extracorpórea, reforzando su unión mediante dos ligaduras.

¿Es mejor la canulación arterial axilar directa o mediante interposición de injerto tubular?

Hay autores<sup>30</sup> que defienden la canulación directa en la disección aguda de aorta porque es más rápida que interponiendo un injerto. También describen, como desventaja de la interposición de injerto, que es más difícil de “purgar” que con la canulación directa.

Como ventajas de la canulación arterial axilar mediante interposición de injerto, cabe destacar que traumatiza mucho menos a la arteria axilar que introduciendo una cánula dentro. Evita el riesgo de ocluir la arteria vertebral o el tronco arterial braquiocefálico con la punta de la cánula. Evita el riesgo de estenosis de la arteria axilar cuando se retira la cánula arterial, ya que no hay que suturarla, sino que se corta el injerto cerca de la arteria y se sutura el extremo distal de dicho injerto en lugar de la arteria. De la misma forma, la decanulación es más sencilla y más rápida que reparando la arteria tras canulación directa. En arterias pequeñas, en las que puede haber mayor resistencia al flujo arterial con canulación directa, ofrece mejores resultados<sup>26</sup>.

Sabik et al<sup>23</sup>, demostraron que la morbilidad de la canulación arterial axilar mediante interposición de injerto es menor que mediante canulación directa, con un porcentaje de complicaciones debidas a la canulación axilar del 2% y el 7.5% respectivamente. Mediante canulación arterial con interposición de injerto todas las complicaciones relacionadas con la canulación axilar se redujeron, incluyendo la lesión del plexo braquial, la lesión arterial axilar, la isquemia de extremidad superior y la disección iatrogénica de arteria axilar.

## **CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR Y CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL EN DISECCIÓN AGUDA DE AORTA :**

La canulación arterial femoral ha sido, durante años, la principal alternativa a la canulación de aorta ascendente cuando esta no es posible, pero tiene desventajas importantes que han hecho crecer la indicación de la canulación arterial axilar como principal alternativa a la aórtica en disección aguda de aorta.

Si se infundiese el flujo arterial por una zona afectada de disección, la perfusión de la falsa luz originaría mala perfusión de los tejidos durante la cirugía, siendo especialmente peligrosa la mala perfusión de los territorios cerebral y visceral. Éste es el principal riesgo de la canulación femoral en disección de aorta, debido a que el flujo arterial que se infunde es retrógrado respecto al sentido habitual de la circulación por el vaso. Por el mismo motivo, flujo retrógrado, aumenta también el riesgo de ateroembolización al cerebro.

El arterial mediante canulación axilar/subclavia es anterógrado, evitando el riesgo de mala perfusión periférica por perfusión de la falsa luz. Asimismo, la arteria axilar/subclavia rara vez se ve involucrada en la disección de aorta. También reduce el riesgo de ateroembolización al cerebro, porque el flujo es

anterógrado y porque la arteria axilar/subclavia esta menos frecuentemente aterosclerosa que la aorta abdominal y torácica descendente.

En resumen, las ventajas principales de la canulación arterial axilar/subclavia respecto a la femoral son:

- Evita el riesgo de mala perfusión por perfusión de la falsa luz.
- Evita tener que canular el injerto tubular aórtico.
- Ofrece perfusión cerebral continua durante toda la cirugía.
- La perfusión cerebral bihemisférica está asegurada si se combina con canulación de la arteria carótida común izquierda.
- La arteria axilar/subclavia suele estar libre de arterosclerosis. Evita el riesgo de ateroembolización al cerebro.
- Evita la incisión en la ingle, que es una zona más propensa a infecciones, linfedema y otras complicaciones de herida que la zona subclavia.
- Evita la mala perfusión de la extremidad inferior que puede ocurrir cuando se realiza canulación arterial femoral, especialmente en pacientes afectos de vasculopatía periférica.
- Evita la isquemia digital cuando se ocluye la arteria axilar/subclavia, ya que se compensa por la rica red de colaterales escapulares que hay en la región escapular.

Como principales complicaciones de la canulación axilar/subclavia hay que destacar, la lesión del plexo braquial y la trombosis, aunque son raras.

## **CONTRAINDICACIONES DE LA CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR/SUBCLAVIA**

La disección de aorta extendida a la arteria subclavia o a la arteria axilar contraindica su canulación, ya que podríamos infundir el flujo arterial por la falsa luz y originar mala perfusión de los tejidos <sup>20</sup>. La trombosis previa de arteria axilar o aterosclerosis significativa de la zona arterial axilar también la contraindican.

## **PROTECCION CEREBRAL :**

En la cirugía de la disección aguda de aorta, cuando se realiza cirugía del arco aórtico, cobra especial importancia la protección cerebral, ya que los troncos supraaórticos y, por consiguiente, el cerebro, estarán expuestos a un período de isquemia debido a interrumpir la circulación cerebral anterógrada. La protección cerebral es un factor clave para el resultado, ya que el daño neurológico es una complicación grave y potencialmente fatal en éste tipo de cirugía.

Las causas principales de daño neurológico son los episodios tromboembólicos y la interrupción de la circulación cerebral anterógrada. A continuación, detallaremos las principales técnicas de protección cerebral para solventar la interrupción de la circulación cerebral anterógrada, haciendo también énfasis en las precauciones a realizar para reducir los tromboembolismos cerebrales.

### **PARO CIRCULATORIO CON HIPOTERMIA PROFUNDA :**

El paro circulatorio con hipotermia profunda se basa en reducir la temperatura central del paciente, medida generalmente a nivel rectal, hasta 16-18°C, pudiendo llegar, según algunos autores hasta 10-13°C. En estas circunstancias, el consumo metabólico de los tejidos es mínimo, con lo que es posible parar la circulación extracorpórea, lo que se llama comúnmente, realizar paro circulatorio.

Esta técnica se extendió ampliamente, pero pronto se empezó a demostrar que tenía inconvenientes importantes, especialmente en forma de aumento del sangrado quirúrgico y complicaciones neurológicas asociadas por protección cerebral insuficiente.

La hipotermia profunda se ha asociado a disfunción plaquetaria y a disfunción de los factores de coagulación<sup>30</sup> afirmando incluso algunos autores que la hipotermia influye más que la heparinización en el sangrado portquirúrgico. Asimismo, también se asocia a disfunción renal.

Para optimizar el procedimiento con paro circulatorio e hipotermia profunda, resulta importante realizar un descenso gradual de la temperatura. Otro punto clave es el recalentamiento gradual del paciente, evitando subir demasiado rápido la temperatura; ya que un incremento demasiado brusco de la temperatura cerebral conlleva un aumento en el consumo de oxígeno cerebral demasiado rápido, que superaría al aumento del aporte sanguíneo cerebral, produciendo finalmente isquemia cerebral. También se ha escrito mucho sobre cuál es el período de tiempo de hipotermia cerebral profunda “seguro”. No hay ningún intervalo de hipotermia profunda cerebral que garantice la ausencia de lesiones neurológicas, pero se recomienda no sobrepasar los 25 minutos de hipotermia profunda, ya que exceder este tiempo se ha asociado con disfunción neurológica temporal, especialmente en forma de desorientación, obnubilación y síntomas parkinsonianos que pueden llegar a durar hasta 6 semanas posteriores a la cirugía<sup>18</sup>. Estudios metabólicos en humanos refuerzan la idea de que la supresión cerebral metabólica con hipotermia profunda, a partir de los 30 minutos, es menos completa de lo que se pensaba.

Debido a las limitaciones de esta técnica, pronto surgieron técnicas de perfusión cerebral más selectivas.

## **PERFUSIÓN CEREBRAL RETRÓGRADA :**

Ueda et al<sup>22</sup> describieron la perfusión cerebral retrógrada. Ellos usaron el paro circulatorio con hipotermia profunda y, debido a sus limitaciones de protección cerebral, la complementaron con perfusión cerebral retrógrada. Esta técnica pronto se utilizó a nivel mundial, siendo usada aún hoy en día por numerosos grupos.

El concepto de la perfusión cerebral retrógrada consiste en realizar canulación venosa bicaval y administrar flujo sanguíneo cerebral de forma retrógrada, a través de la vena cava superior. Con este método, no sólo se perfunde el cerebro sino que también se ayuda a expulsar posibles émbolos aéreos de la circulación arterial cerebral, empujándolos retrógradamente. Cuando se establece la parada circulatoria, se ocluye proximalmente la vena cava superior, se conecta la cánula a una bomba centrífuga y se perfunde flujo arterial a 500ml/hr sin sobrepasar 40mmHg de presión arterial radial.

Se han hecho numerosos estudios experimentales de esta técnica con los que se demuestra que la perfusión cerebral que obtiene es inferior a la necesaria para un buen funcionamiento metabólico, incluso en hipotermia profunda y, el flujo retrógrado necesario para un buen aporte metabólico sería demasiado alto, comportando edema cerebral, incluso tras cortos períodos de tiempo.

Análisis clínicos más detallados han mostrado que largos períodos de perfusión cerebral retrógrada se asocian a disfunción neurológica y aumenta el riesgo de accidente vascular cerebral y de mortalidad tras cirugía de la aorta. Okita et al compararon la perfusión cerebral retrógrada con la anterógrada selectiva, y no hallaron diferencias en cuanto a la incidencia de disfunción neurológica permanente pero, la incidencia de disfunción neurológica temporal fue significativamente mayor con perfusión cerebral retrógrada.

## **PERFUSIÓN CEREBRAL SELECTIVA ANTEROGRADA :**

La perfusión cerebral selectiva anterógrada consiste en infundir flujo arterial cerebral, directamente, a través de los troncos supraórticos.

La ventaja principal de esta técnica es que, gracias al flujo arterial cerebral anterógrado selectivo, proporciona un intervalo más prolongado de paro circulatorio "seguro", manteniendo el aporte de nutrientes y de oxígeno a niveles apropiados combinado con hipotermia para reducir las necesidades metabólicas. Para una correcta ejecución de la técnica, es necesario perfundir todos los vasos cerebrales y monitorizar las presiones y los flujos.

Kazui et al, han desarrollado la técnica de perfusión cerebral anterógrada selectiva con dos aportaciones importantes. La primera es que demostraron que, combinando esta técnica con hipotermia moderada, a 22°C de temperatura rectal, la protección cerebral es buena, sin necesidad de reducir más la temperatura evitando así inconvenientes como el aumento de sangrado o la disfunción renal.

Hoy en día, incluso se habla de hipotermia ligera, reduciendo la temperatura solo hasta 30°C.

La segunda aportación, menos difundida, es que, para evitar el riesgo de ateroembolismos cerebrales por manipulación, realizan la perfusión cerebral anterógrada selectiva a través de injertos tubulares anastomosados al tronco arterial braquiocefálico y a la arteria carótida izquierda, distal a su unión con el arco aórtico, evitando así manipular la zona de más incidencia de placas arterioscleróticas de los troncos supraórticos.

La perfusión cerebral anterógrada selectiva con hipotermia se está estableciendo como de elección como método de protección cerebral en cirugía del arco aórtico. Se ha demostrado que en períodos de parada circulatoria de 40 a 80 minutos, con esta técnica, la incidencia de disfunción neurológica es significativamente menor a cualquier otra técnica de protección cerebral. Desafortunadamente, con períodos superiores a 80 minutos de parada circulatoria, no evita las lesiones neurológicas graves.

¿Cómo se consigue, desde el punto de vista técnico, la perfusión cerebral selectiva anterógrada en la cirugía de la disección aórtica?

Para conseguir una perfusión cerebral completa hay que recordar primero que estudios anatómicos demuestran que el polígono de Willis sólo es completo en el 40% de las personas. Es decir que en el 60% de individuos, no existe una arteria anterior comunicante y una arteria posterior comunicante bien desarrolladas. Con la canulación arterial cerebral anterógrada selectiva a través de la arteria axilar derecha, la mitad anterior del polígono de Willis se perfundiría a través del flujo carotídeo derecho y la mitad posterior del polígono se perfundiría a través del flujo arterial vertebral derecho. Pero, sólo con perfusión cerebral anterógrada selectiva derecha, la correcta perfusión del hemisferio izquierdo no puede ser garantizada, por lo que es altamente recomendable perfundir selectivamente la arteria carótida común izquierda.

Actualmente, la estrategia más difundida es la descrita por Kazui et al<sup>23</sup> en la que se asegura una perfusión arterial cerebral de los dos hemisferios. Por una parte, se realiza canulación arterial axilar derecha. Antes del paro circulatorio se baja la temperatura hasta 22°C y, cuando llega el momento de la cirugía en que se precisa el paro circulatorio con hipotermia moderada, se pinza el tronco arterial braquiocefálico, se reduce el flujo de perfusión arterial axilar a 10ml/kg/min manteniendo una presión arterial radial de 40 a 70mmHg y se establece el paro circulatorio. Se abre la aorta y, desde dentro del arco aórtico, con visión directa del ostium, se introduce una cánula flexible de perfusión en la arteria carótida común izquierda, conectada a su vez a una bomba centrífuga independiente para infundir sangre arterial al territorio de la arteria carótida izquierda. Es muy útil usar una cánula de perfusión flexible, con 2 luces, una para infundir sangre y la otra para monitorizar la presión de infusión. Esta cánula es óptima cuando lleva incorporado un balón en la punta que evita que se desplace de su posición endovascular.

Una vez canulada la arteria carótida común izquierda, se administra por su cánula un flujo arterial de 5 ml/Kg/min y se reduce el flujo arterial de la arteria axilar/subclavia también a 5 ml/Kg/min, manteniendo los 10 ml/Kg/min de perfusión cerebral selectiva, que es el flujo óptimo de perfusión bihemisférica sin provocar edema cerebral. Con el arco aórtico abierto y esta canulación realizada, existe un flujo arterial retrógrado por la arteria subclavia izquierda que, en caso que dificulte en exceso la visión para la cirugía, se puede resolver pinzando la arteria subclavia izquierda o bien ocluyéndola con un catéter de Fogarty.

Durante la cirugía es muy importante la monitorización continua para asegurar y mantener una buena protección cerebral. El primer punto clave es monitorizar la presión de perfusión cerebral y el flujo. Para monitorizar la presión de perfusión se monitorizan la presión arterial radial y la presión de las cánulas de infusión arterial cerebral selectiva. Para valorar la actividad cerebral, los métodos más usados son registros encefalográficos seriados y el índice biespectral derivado del electroencefalograma para controlar de forma indirecta la perfusión cerebral, tal y como detallaremos posteriormente. Para medir el consumo cerebral de oxígeno se puede medir la saturación de oxígeno venosa yugular interna. Es útil también monitorizar los potenciales evocados somatosensoriales.

### **¿ COMO EVITAR LAS LESIONES NEUROLOGICAS ? :**

Con las técnicas de perfusión cerebral actuales, las lesiones neurológicas ocurren con más frecuencia como consecuencia de embolismos cerebrales más que por isquemia cerebral global debida a mala perfusión cerebral. Así pues, aparte de optimizar la perfusión cerebral, lo cual es un punto esencial, hay que tomar medidas preventivas para evitar embolismos cerebrales.

Un punto clave para evitar embolias cerebrales es evitar la perfusión aórtica retrógrada, ya que la sangre que llegará al cerebro atraviesa antes una zona potencialmente muy afectada por placas ateroscleróticas y; en el caso de la disección aórtica, además, se debe evitar la perfusión a través de la luz falsa. Así pues, una buena medida preventiva es no realizar canulación arterial femoral si es posible.

En resumen, un buen abordaje de protección cerebral en cirugía del arco aórtico sería el uso de canulación arterial axilar/subclavia, evitar la manipulación de los troncos supraórticos hasta que sea necesario, uso de paro circulatorio con hipotermia durante un periodo de tiempo no superior a 25 minutos y perfusión arterial cerebral anterógrada selectiva combinando la canulación axilar/subclavia derecha con la canulación directa de la arteria carótida común izquierda.

Otro punto interesante es el siguiente: cuando un paciente con disección aórtica aguda tiene un accidente vascular cerebral como complicación derivado de la misma, ¿es necesario posponer la intervención quirúrgica?



Fukuda et al revisaron este punto. Las dosis elevadas de heparina y la reperfusión de un área infartada del cerebro, pueden producir una hemorragia cerebral grave. Por otra parte, la reperfusión de un área cerebral con isquemia si es beneficiosa para evitar secuelas neurológicas importantes. Así pues, es necesario diferenciar isquemia de infarto cerebral en estos pacientes realizando una TAC craneal previa a la cirugía. Fukuda et al concluyeron que cuando se demuestra un infarto cerebral es beneficioso para el paciente retrasar la cirugía y mantener observación con tratamiento médico hasta que pase la fase aguda del infarto cerebral.

Actualmente se considera que la técnica más adecuada de protección cerebral es el paro circulatorio con hipotermia moderada y perfusión cerebral anterógrada selectiva. Paralelamente, en la cirugía de la disección aórtica, otro punto clave es el sitio de canulación arterial. Obviamente, es esencial el uso de la circulación extracorpórea para poder sustituir una porción aórtica pero; ¿cuál es el mejor sitio para la canulación arterial?. La primera idea es que debe ser la canulación aórtica, pero la aorta ascendente, en las disecciones tipo A de Stanford, suele estar afectada por la disección aórtica, por lo que han surgido alternativas para la canulación arterial. La más usada históricamente ha sido la canulación arterial femoral. Debido a numerosos inconvenientes, progresivamente se ha ido sustituyendo por la canulación arterial axilar y subclavia, que gozan de ventajas como, por ejemplo; una menor incidencia de complicaciones neurológicas.

En el presente estudio, hemos querido comprobar si el cambio de canulación arterial femoral a canulación arterial axilar en la cirugía de la disección aórtica ha representado una disminución de las complicaciones neurológicas en nuestros pacientes. Paralelamente, compararemos diferentes variables relacionadas con la disección aórtica, desde su proceso diagnóstico hasta sus resultados postoperatorios, en los pacientes operados de disección aórtica tipo A de Stanford en la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI

## **JUSTIFICACION**

Este estudio pretende identificar la experiencia en relación a estatus funcional y la presencia o no de eventos adversos relacionados con uso de injerto subclavio para canulación arterial en tratamiento quirúrgico de pacientes con disección aortica tipo A de Stanford, favoreciendo a disminuir las complicaciones neurológicas en estos pacientes.

Por esta razón, consideramos que es importante y necesario el inicio de proyectos de investigación tendientes a identificar el pronóstico clínico en relación con el tipo de intervención quirúrgica y sobre todo de manera urgente.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Cuál es la evolución clínica con el uso de injerto subclavio para canulación arterial en tratamiento quirúrgico de pacientes con disección aortica tipo A de Stanford en la UMAE de Cardiología del CMN SXXI?

### Preguntas específicas

1. ¿Cuál es la morbilidad del uso de injerto subclavio para canulación arterial en tratamiento quirúrgico de pacientes con disección aortica tipo A de Stanford?
2. ¿Cuáles son las complicaciones que presenta con el uso de injerto subclavio para canulación arterial en el tratamiento quirúrgico de pacientes con disección aortica tipo A de Stanford?

## **OBJETIVOS :**

### ***General***

Determinar la evolución clínica con uso de injerto subclavio para canulación arterial en tratamiento quirúrgico de pacientes con disección aortica tipo A de Stanford en la UMAE de Cardiología del CMN SXXI.

### ***Específicos***

- 1 Medir el tiempo quirúrgico y la estancia en terapia posquirúrgica de los pacientes postoperados de disección aórtica tipo A de Stanford con el uso de injerto subclavio para canulación arterial
- 2 Evaluar las complicaciones en los pacientes postoperados de disección aórtica tipo A de Stanford con el uso de injerto subclavio para canulación arterial, como re intervenciones por sangrado mayor a lo habitual, disminución del llenado capilar, parestesias, o dolor urente de la extremidad ipsilateral, así como neurológicas.

## **MATERIAL Y METODOS**

### **A) DISEÑO DEL ESTUDIO**

Seguimiento de una cohorte

Tipo de estudio Transversal, observacional, descriptivo, retrolectivo.

### **B) UNIVERSO:**

Pacientes cardiopatas con diagnóstico de Disección aortica tipo A de Stanford en la UMAE de Cardiología del Siglo XXI.

### **C) CRITERIOS DE INCLUSION:**

- 1.- Expedientes de pacientes de 18 a 70 años de edad
- 2.- De cualquier género
- 3.- Pacientes cardiopatas con diagnóstico de Disección aortica tipo A de Stanford
- 5.- Con colocación de tubo valvulado
- 6 - Con uso de injerto subclavio para canulación arterial
- 7.- Programados de manera electiva
- 8.- Con consentimiento informado aceptado para la realización de colocación de tubo valvulado.

**D) CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

- 1.- Pacientes con antecedentes de alteraciones de la coagulación
- 2.- pacientes con algún daño neurológico previo a la cirugía

**E) CRITERIOS DE ELIMINACION:**

- 1.- Expedientes incompletos

**F) DESARROLLO DEL ESTUDIO:**

El presente estudio se realizó en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes postoperados de Disección aortica tipo A de Stanford donde se utilizó injerto subclavio para vía arterial para el tratamiento quirúrgico, en los últimos tres años (2010-13. Los resultados se anotaron en hoja realizada ex profeso (anexo 1).

## DEFINICION Y CLASIFICACION DE VARIABLES :

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEF. OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	CATEGORIA
Diseccción aortica	Independiente	Dilatación de la raíz aortica	Cualitativa nominal	
Grado de insuficiencia aortica		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leve.</li> <li>- Moderada</li> <li>- Severa</li> </ul>	Cualitativa ordinal politómica	
Aorta bivalva		Anomalía congénita	Cualitativa nominal	
Cardiopatía previa		Enfermedades propias del corazón previo al dx actual	Cualitativa nominal dicotómica	1 Enf coronaria 2.Valvulopatía mitral
Enfermedad concomitante		Enfermedades crónico degenerativas	Cualitativa nominal politómica	1 DM 2 HTA 3Nefropata 4 otras
EUROSCORE		Valor de riesgo de mortalidad a 30 días	Cualitativo ordinal	
PARSONET		Escala de riesgo	Cualitativo ordinal	

Edad	Universal	Años de vida hasta la aplicación de la entrevista	Cuantitativa discreta	Se anotara el valor exacto
Género	Universal	Condición social de Hombre o Mujer	Cualitativa Nominal. Dicotómica	1) Hombre (H). 2) Mujer (M).
Tipo abordaje perfusión		Tipo de protección cerebral.	Cualitativa Nominal. Politómica	convencional femoral axilar
PESO		Peso real en kgrs	razón	Se anotará el valor exacto en kg
IMC		Relación de talla y peso.	razón	Se anotara valor exacto
FEVI		Fracción de eyección ventricular izquierda	Cualitativa ordinal politómica	LIGERA: 40-50 MODERADA: 30-40% SEVERA MENOS 30
DDFVI		Diámetro diastólico final normal:40- 50	razón	Se anotara valor exacto
DSFVI		Diámetro sistólico final normal 25-30	razón	Se anotara valor exacto
Anillo aórtico		Diámetro Del anillo aórtico. Normal	razón	Se anotara valor exacto
Diámetro Raíz aortica		Diámetro de raíz Aórtico. 19-23 MM	razón	Se anotara valor exacto



PAo.		Pinzado de Aorta 28-33 MM	razón	Se anotara valor exacto
DCP.		Derivación Cardiopulmonar	razón	Se anotara valor exacto
HIPOTERMIA		Disminución de grado de temperatura para conservación Del metabolismo celular	Cualitativa ordinal politómica	-leve. -moderada. -profunda
PARO CIRCULATORIO		Cese del flujo total	razón	Se anotara valor exacto
SANGRE		Numero Paquetes globulares	razón	Se anotara valor exacto
PLASMA		Numero de paquetes de plasmas	razón	Se anotara valor exacto
CRIOPRECIPITADOS		Número de crioprecipitados	razón	Se anotara valor exacto
PLAQUETAS		Número de aferesis plaquetaria	razón	Se anotara valor exacto

## **H) CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Se incluirán a todos los pacientes que cuenten con los criterios y se encuentren en el periodo comprendido de Enero 2010 a Diciembre 2013

## **I) PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO:**

Se llevara a cabo análisis univariado con medidas de tendencia central y dispersión acordes a la distribución de cada una de ellas bajo la curva de normalidad, asimismo, análisis bivariado para identificar diferencias intergrupos en cada uno de los objetivos de estudio, finalmente análisis de regresión logística uni y multivariado para las variables de confusión

## **J) FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ETICOS:**

### ➤ Recursos Humanos:

De acuerdo a la Ley General de Salud en su reglamento de Investigación en Salud artículo 17 este estudio se considera como de riesgo mínimo.

El presente estudio tiene factibilidad ya que se cuenta con recursos humanos necesarios y además los pacientes para este estudio se encuentran ocupando un alto porcentaje de ingresos en nuestro hospital.

### ➤ Recursos materiales: Con los que cuenta el instituto

## RESULTADOS:

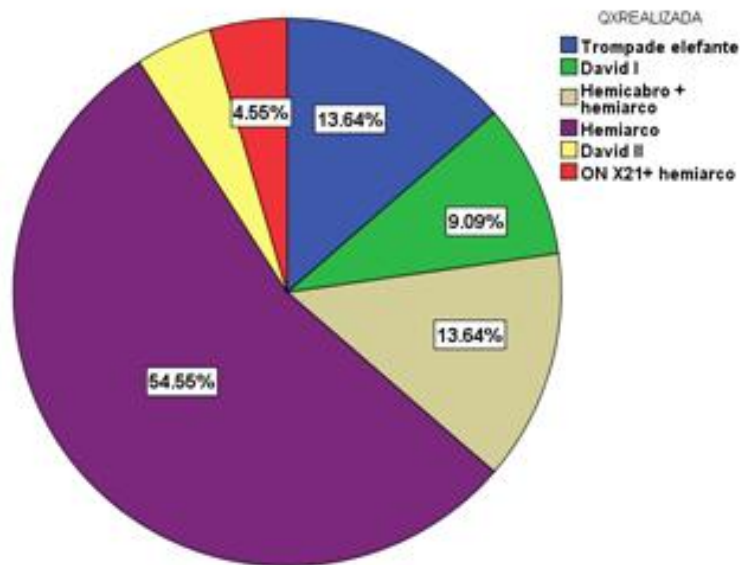
Se estudiaron un total del 22 pacientes, de los cuales 14 (63.63%) fueron hombres, la mediana de edad fue de 48 años, con una amplitud de variación de 21-73 años. Todos los pacientes tenían diagnóstico de disección aórtica. Y a todos se les colocó injerto de dacrón 8 mm anastomosado a la arteria subclavia derecha. La mediana en el tiempo de derivación cardiopulmonar (DCP) fue de 145 (84-280) minutos, con un tiempo de isquemia de 87(33-145) minutos, y arresto circulatorio de 31(10-65) minutos. Ver cuadro 1.

**Cuadro 1**  
**Descripción general de la población :**

Variable	Mediana	(AV)
Tiempo de DCP (min)	145	(84-280)
Tiempo de isquemia (min)	87	(33-145)
Paro circulatorio (min)	31	( 10-65)
Sangrado transoperatorio (mL)	884	(430-2500)
Días de estancia en TPQ (días)	6.54	(0-28)
Días de EIH (días)	14	(3-33)
EUROSCORE (%)	4.45	(1.45-17.22)

El tipo de cirugía se distribuyó de la siguiente manera: Trompa de elefante con 13.6%, David I con el 9%, Hemicabro + hemicarco con 13.7%, Hemicarco con el 54.6%, y David II y ON X; ambas con 4.55% respectivamente. (Ver Gráfica 1)

Gráfica 1  
TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA



La distribución de acuerdo a los antecedentes fue de la siguiente manera: Con hipertensión arterial sistémica 59.09%, Historia familiar el 13.63%, con Diabetes Mellitus 18.18%, Dislipidémicos 40.9%, y sólo 2 pacientes (9%) estuvieron embarazadas. Ver cuadro 2.

**Cuadro 2**  
**Antecedentes Personales de acuerdo al tipo de cirugía realizada**

<b>Cirugía realizada</b>	<b>HAS</b>	<b>HF</b>	<b>Embarazo</b>	<b>Tabaquismo</b>	<b>DM</b>	<b>Dislipidemia</b>
	<b>f(%)</b>	<b>f(%)</b>	<b>f(%)</b>	<b>f(%)</b>	<b>f(%)</b>	<b>f(%)</b>
Trompa de elefante	2(9.09%)	0	0	2(9.09%)	1(4.54%)	1(4.54%)
David II	1(4.54%)	1(4.54%)	1(4.54%)	1(4.54%)	0	0
Hemiarco + Hemicabrol	1(4.54%)	0	0	2(9.09%)	1(4.54%)	1(4.54%)
David I	9(40.9%)	2(9.09%)	1(4.54%)	1(4.54%)	0	0
Hemiarco + prótesis	0	0	0	0	0	0
Hemiarco	0	0	0	6(27.27%)	2(9.09%)	7(31.81%)
<b>TOTAL</b>	<b>13(59.09%)</b>	<b>3(13.63%)</b>	<b>2(9.09%)</b>	<b>12( 54.54%)</b>	<b>4(18.18%)</b>	<b>9(40.9%)</b>

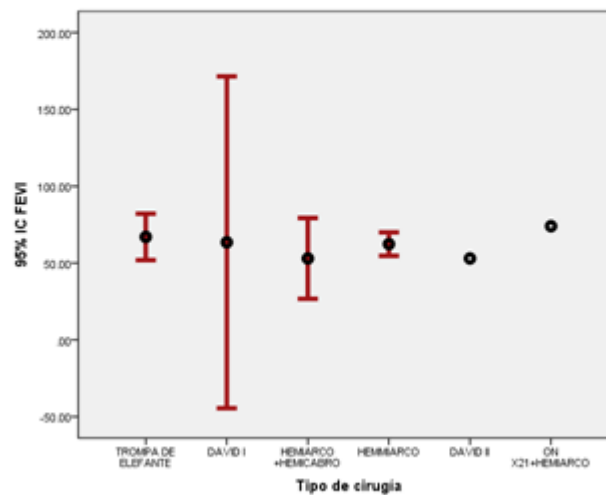
Cuando se revisaron los antecedentes cardiovasculares se encontró que sólo un paciente (4.54%) tenía enfermedad de Takayasu, 3 pacientes (13.63%) presentaron síndrome de Marfán, 4 pacientes con aorta bivalva (18.18%), y con insuficiencia mitral concomitante 2 pacientes (9.09%). Ver cuadro 3

**Cuadro 3**  
**Antecedentes cardiovasculares de acuerdo al tipo de cirugía**

Procedimiento Quirúrgico	Arteritis de Takayasu f(%)	Síndrome de Marfán f(%)	Insuficiencia Aórtica severa f(%)	Aorta bivalva f(%)	Insuficiencia mitral f(%)
Trompa de elefante	0	0	0	1(4.54)	0
David I	0	1( 4.54 )	1(4.54)	0	0
Hemiarco + Hemicabrol	0	0	1(4.54)	1(4.54 )	0
Hemiarco	1(4.54)	2(9.09)	2(9.09)	2(9.09)	1(4.5)
David II	0	0	0	0	1(4.5)
Hemiarco + prótesis	0	0	1(4.54)	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>1(4.54)</b>	<b>3(13.63)</b>	<b>5(22.72)</b>	<b>4(18.18)</b>	<b>2 (9.09)</b>

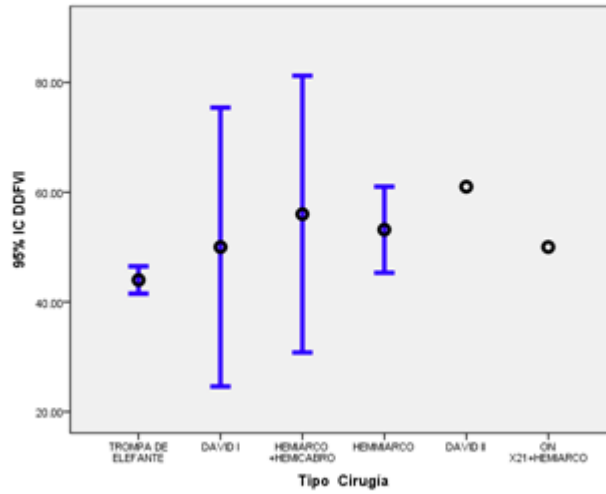
En cuanto a la FEVI prequirúrgica, de acuerdo al tipo de cirugía realizada, la mediana fue de 65(35-76)%, el DDFVI fue de 49(43-81)mm, el DSFVI la mediana fue de 28(21-73)mm, el diámetro del anillo aórtico (AAo) fue de 24(20-28)mm, y la raíz aórtica (RAo) fue de 54.5(30-65)mm. Ver gráfica 3-7

**Gráfica 3**  
**FEVI de acuerdo al tipo de cirugía realizada**

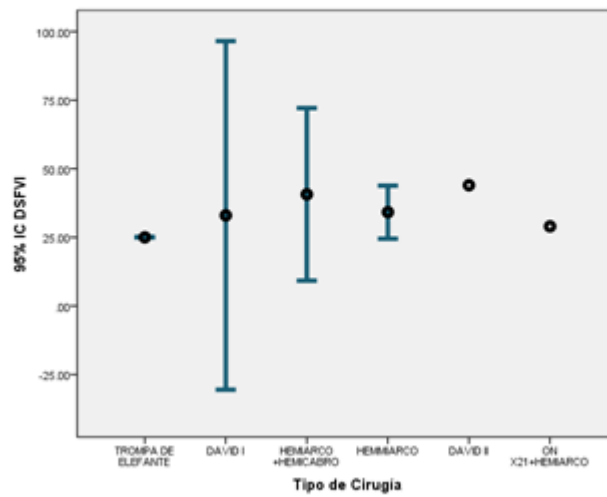




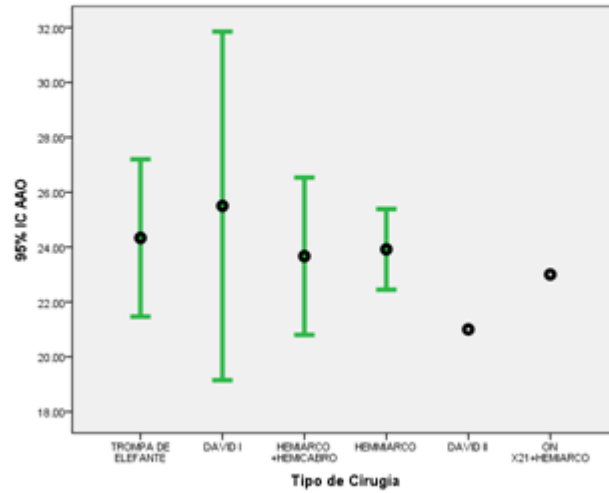
Grafica 4  
 DDFVI de acuerdo al tipo de cirugía realizada



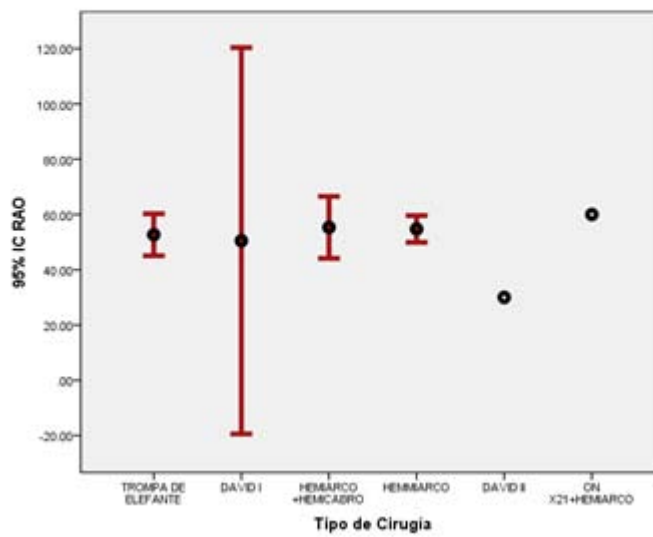
Grafica 5  
 DSFVI de acuerdo al tipo de cirugía realizada



**Grafica 6**  
AAo de acuerdo al tipo de cirugía realizada



**Grafica 7**  
RAo de acuerdo al tipo de cirugía realizada



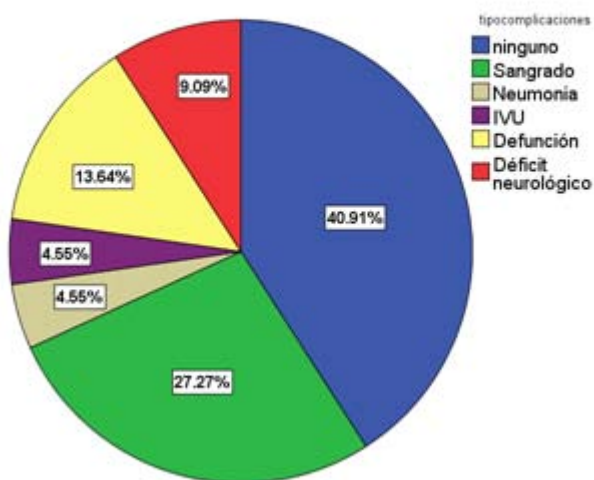
Todos los pacientes presentaban insuficiencia aórtica, 4 pacientes con insuficiencia leve, 3 con insuficiencia moderada y 15 con insuficiencia severa. Ver cuadro 4

**Cuadro 4**  
**Presencia de insuficiencia aórtica**

PROCEDIMIENTO	LEVE f (%)	MODERADA f (%)	SEVERA f (%)	TOTAL f (%)
Trompa de elefante	0	0	3 (13.63)	3 (13.63)
David I	1 (4.5)	0	1 (4.5)	2 (9.09)
Hemiarco + Hemicabrol	1(4.5)	1 (4.5)	1 (4.5)	3 (13.63)
Hemiarco	2 (9.09)	2 (9.09)	8 (36.36)	12 (54.54)
David II	0	0	1(4.5)	1 (4.5)
Hemiarco + prótesis	0	0	1(4.5)	1 (4.5)
Total	4 (18.18)	3 (13.63)	15 (68.18)	22 (100)

Las complicaciones presentadas en estos pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: Sangrado en el 31.82%, neumonías con el 4.55%, al igual que la infección de vías urinarias con 4.55%; defunción en el 13.64% de los pacientes, el déficit neurológico se presentó en 9.09% (2 casos); el resto (45.45%) no tuvo ninguna complicación. Ver gráfica 8

Gráfica 8  
Complicaciones



## **DISCUSION:**

La cirugía de Disección de aorta tipo A de Stanford, con la técnica de colocación de injerto en la arteria subclavia ha sido generalizada mundialmente. Los reportes internacionales la han descrito como técnica para disminuir las complicaciones; sobre todo neurológicas, renales, y para disminuir los tiempos de derivación cardiopulmonar.

En este estudio, aun cuando es pequeña la población, comparada con otros centros internacionales, cabe destacar que los tiempos de derivación, como de isquemia, son similares a los reportados a nivel mundial.

Las técnicas quirúrgicas realizadas para el tratamiento quirúrgico de la disección aórtica tipo A de Stanford son de alta complejidad quirúrgica, por lo que obtener estos resultados es realmente beneficioso para nuestro centro hospitalario, y sobre todo para nuestros pacientes; aun cuando el sangrado transoperatorio en algunos de los casos fue superior a 1500cc, no fue una complicación que no se pudiera controlar, y en los días de estancia en la terapia postquirúrgica, la mediana presentada fue similar a otros procedimientos cardiovasculares.

Todos los pacientes presentaban en mayor o menor grado insuficiencia aórtica, siendo lo más frecuente (cerca del 70%) la insuficiencia severa, lo que puede en un momento dado, determinar la decisión quirúrgica para sustituir o no la válvula aórtica; en este estudio el 80% de las válvulas fueron sustituidas. Otra complicación a estudiar, que era parte del objetivo de este estudio, era la presencia o no de déficit neurológico, el cual se encontró en 2 pacientes, que fueron de tipo paresia en miembro superior derecho, que puede estar asociado directamente a la colocación del injerto en esta área.

Este estudio demuestra que esta técnica es segura, ya que las complicaciones como sangrado, déficit neurológico o defunción son mínimas; y por otro lado, los tiempos transquirúrgicos son similares a cualquier otra técnica para el tratamiento de este tipo de patología.

El uso del injerto en la arteria subclavia requiere de habilidad del cirujano para localizar y realizarla sin el menor daño posible en dicha área; sin embargo, a medida que se realiza con mayor frecuencia, resulta una técnica habitual, reproducible y segura.

## **CONCLUSIONES:**

- 1.- El tiempo quirúrgico fue de 5 horas (con tiempo de DCP de 145 minutos, isquemia de 87 minutos, y arresto circulatorio de 31 minutos).
- 2.- La complicación más frecuente presentada fue el sangrado postquirúrgico en 31.82%.
- 3.- Complicaciones neurológicas, fue la presencia de parestesias en miembro superior derecho (13.64%).
- 4.- En esta serie, solo 2 pacientes se murieron en el postoperatorio inmediato.

## **BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Tsai T, Nienaber C, Eagle K: Acute Aortic Syndrome; *Circulation*. 2005. 112:3802-3813.
- 2.- Nienaber C, Siever H: Intramural Hematoma in Acute Aortic Syndrome: More than one variant of Dissection?; *Circulation*. 2002; 106: 284-285.
- 3.- Villacosta I, San Roman JA: Acute Aortic Syndrome; *Heart* 2001. 85: 365-368.
- 4.- Ince H, Nienaber C: Tratamiento de los síndromes aórticos agudos; *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60 (5): 526-541.
- 5.- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA: Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease; *JACC* Vol. 55, No. 14 2010.
- 6.- Lebreton G, Litzler PY, Bessou JP, et al: Acute Aortic Syndrome: A "last glance" before incision; *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 11(2010) 357-359.
- 7.- Baikoussis NG, Apostolakis E, Papakonstantinou N, et al: The implication of vasa vasorum in surgical diseases of the aorta; *European Journal of Cardiothoracic Surgery*. 40(2011) 412-417.
- 8.- Grimm M, Loewe C, Gottardi R, et al: Novel insights Into the Mechanisms and treatment of Intramural Hematoma Affecting the Entire Thoracic Aorta; *Ann Thorac Surg*, 2008; 86:453-456.
- 9.- Ando M, Imanaka K, Yamabi H, et al: Succesfully emergency surgery for coexisting acute aortic syndrome and acute carotid artery obstruction; *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2009; 138: 177-183.
- 10.- Franco L, Thourani K: *Cardiothoracic Surgery Review*, 1<sup>st</sup> Ed, Chap: 119, 120, 121, 123. 2012, Lippincott Williams & Wilkins.
- 11.- Torres Fraga M, Carreto N, Gonzalez O, et al: Disección Aórtica Aguda; *Revista Fundación Clínica Médica Sur*, vol 13, núm 2, Abril-Junio 2006.
- 12.- Khan LA. Clinical, Diagnostic, and Management Perspectives of Aortic Dissection. *Chest* 2002; 122: 311-328.
- 13.- Zamorano JL. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 531-541.
- 14.- Gotway MB. Helical CT Evaluation of the Thoracic Aorta. *Appl Radiol* 2000; 29(9): 7-28.
- 15.- Zamorano JL. Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(5): 498-508.
- 16.- Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(1): 29-31.

- 17.- Kouchoukos NT. Aortic acute dissection. *N Engl J Med* 1997;(336): 26-34.
- 18.- Erbel R. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-1681.
- 19.- Yeh CH. Risk factors for descending aortic aneurysm formation in medium-term follow-up of patients with type A aortic dissection. *Chest* 2003; 124: 989-995.
- 20.- Hagan PG. The International Registry of Acute Aortic Dissection new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
- 21.- Meszaros I. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271-1278.
- 22.- Cigarroa J. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. *N Engl J Med* 1993; 328: 35-43.
- 23.- Navarro Robles J: *Medicina Cardiovascular: 1a Ed. Sección III, Cap 15; Sección VII, Cap 7.* 2012, Editorial Elsevier.
- 24.- Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, et al: Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation.* 2004;109:3014 –3021.
- 25.- Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al: Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:665– 669.
26. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 1970;10:237–247.
27. DeBakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC Jr, Garrett HE, Howell JF. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am.* 1966;46:1045–1055.
28. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:658–664.
29. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, Spielmann RP. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation.* 1995;92:1465–1472.
30. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Mendez R, Castillo JA, Rollan MJ, Batlle E, Peral V, Sanchez-Harguindey L. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J.* 1997;134:495–507.



31. O’Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants: toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation*. 1995;92:1376 –1378.
32. Wheat MW Jr, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;50:364.
33. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, Koschyk DH, Spielmann RP. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med*. 1993 Jan 7;328(1):1-9.
34. Sabik JF, Neme H, Lytle BW, Blackstone EH, Gillinov AM, Rajeswaran J, Cosgrove DM. Cannulation of the axillary artery with a side graft reduces morbidity. *Ann Thorac Surg*. 2004 Apr;77(4):1315-20.
35. Floten HS, Ravichandran PS, Furnary AP, Gately HL, Starr A. Adventitial inversion technique in repair of aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1995 Mar;59(3):771-2.
36. Kouchoukos NT. Adjuncts to reduce the incidence of embolic brain injury during operations on the aortic arch. *Ann Thorac Surg*. 1994 Jan;57(1):243-5.