



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO**

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHAVEZ”

**“ CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA QUIRURGICA EN EL PROCEDIMIENTO DE
BENTALL Y DE BONO”**

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

PRESENTA:

**DR. ALVARO DIEGO ZAMBRANA TORREZ
RESIDENTE DE CIRUGIA CARDIOTORACICA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNANDEZ**

**ASESOR DE TESIS
DR. HUMBERTO JORGE MARTINEZ HERNANDEZ
ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOTORACICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA**

CIUDAD DE MEXICO, 2020



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).

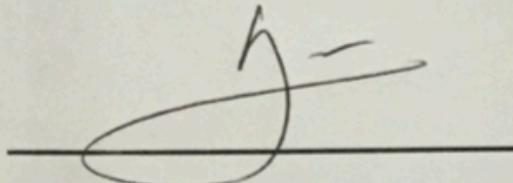
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

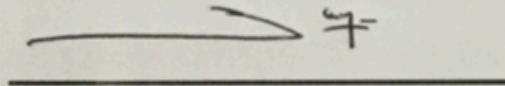
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

TESIS DE TITULACIÓN DE CIRUGIA CARDIOTORACICA

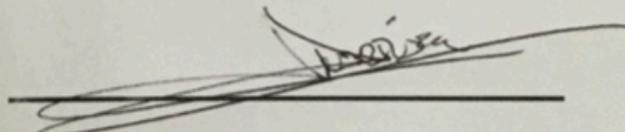
" CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA QUIRURGICA EN EL PROCEDIMIENTO DE
BENTALL Y DE BONO "



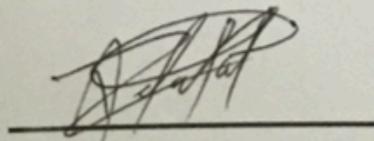
Dr. Carlos Rafael Sierra Fernandez
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Benjamin Ivan Hernández Mejía
Profesor Titular del curso Cirugía Cardiotorácica ante la UNAM
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



DR. Humberto Jorge Martínez Hernández
Director de Tesis
Adscrito al servicio de Cirugía Cardiotorácica Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Alvaro Diego Zambrana Torrez
Tesisista
Residente de cuarto año de Cirugía Cardiotorácica Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a Dios y la Virgen que inspiraron A mí espíritu para la conclusión de esta tesis.

A mis padres por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; mucho de mis logros se los debe a ustedes entre los que se incluyen este. Me formaron con reglas y con algunas libertades, pero al fina de cuentas, me motivaron constantemente para alcanzar mis anhelos.

A mi prometida Lizeth quien me apoyo y alentó para continuar, cuando parecía que me iba a rendir.

A mis maestros, por mostrarme con su ejemplo que la cirugía cardiaca es un arte la cual se practica con esmero y dedicación. Por la paciencia y entrega en nuestra formación.

A todos mis pacientes, de quienes obtuve no solo los conocimientos y habilidades quirúrgicas, sino también lecciones de vida, muerte, éxitos, fracasos, pero sobre todo lecciones de cómo ser mejor cada día.

“Un sueño no se hace realidad mágicamente: se necesita sudar, determinación y trabajo duro”

Colin Powell

CONTENIDO

Resumen	Pag. 7
Marco Teórico	Pag. 8
Anatomía Aórtica	Pag. 8
Histología	Pag. 9
Funciones de la Adventicia	Pag. 11
Aneurismas	Pag. 12
Aortopatía Bicúspide	Pag. 16
Fisiopatología	Pag. 19
Historia natural	Pag. 21
Diagnostico y tratamiento	Pag. 22
Procedimiento de Bentall y de Bono	Pag. 26
Técnica Quirúrgica	Pag. 31
Justificación	Pag. 38
Objetivos del estudio	Pag. 39
Metodología	Pag. 40
Resultados	Pag. 41
Discusión	Pag. 63
Conclusiones	Pag. 66
Referencias	Pag. 67
Anexo 1	Pag. 69

RESUMEN.

ANTECEDENTES.- Analizamos retrospectivamente 5 años de experiencias con el procedimiento del botón Bentall en pacientes con patologías de la raíz aórtica. Es preciso conocer nuestros resultados para saber nuestra experiencia con el resto del mundo, así realizar nuevas perspectivas y cambios con mejores resultados.

METODO.- Entre 2014 y 2018, un total de 95 pacientes se sometieron al procedimiento Bentall. Entre ellos había 26 pacientes con síndrome de Marfan, 37 con Disección aórtica y 26 con válvula aórtica bicúspide. En el momento de la cirugía, la edad media era de 42.4 ± 13.5 años. El impacto de la experiencia quirúrgica en la supervivencia a corto plazo se evaluó mediante curvas de supervivencia, además de determinar si algunas variables que tomamos en cuenta tenían un riesgo relativo para la mortalidad y si tenían alguna significancia estadística.

RESULTADOS.- La tasa de supervivencia media general estimada por Kaplan-Meier para los 96 pacientes fue 36.6 meses, con un porcentaje de supervivencia al mes del 69%. La mortalidad temprana para los pacientes fue del 16.8%. El análisis para determinar que factores tansen un alto riesgo relativo de mortalidad fueron: El sexo masculino (RR 1.1 IC 95%, 0.36 - 3.66, p: 0.8), tabaquismo (RR 1.2 IC 95, 0.5 - 2.6, p: 0.6), Valvular aórtica bicúspide (RR 1.1 IC 95%, 0.4 - 2.83, p: 0.8), Síndrome de Marfan (RR 1.1 IC 95%, 0.43 - 2.83, p: 0.8), Disección aórtica (2.2 IC 95%, 0.93 - 5.83, p: 0.06), Clase funcional III - IV (RR 1.7 IC 95%, 0.71 - 4.42, p:0.2), FEVI <40 (RR 1.1 IC 95%, 0.43 - 2.83, p:0.8), Pinzamiento aórtico (RR 5.6 IC 95%, 0.78 - 40, p: 0.03), C.E.C. (RR 1.4 IC 95%, 0.75 - 2.66, p:0.2), Cirugía de emergencia (RR 3.9 IC 95%, 1.74 - 8.79, p:0.0007). La tasa de supervivencia para no sufrir complicaciones tempranas fue de 69% para toda la población de estudio, 92% para el síndrome de Marfan y 61% para los pacientes con disección aórtica. Una vez pasado el periodo peri operatorio la supervivencia fue alta para todos los grupos llegando a más del 90%.

CONCLUSIONES.- De acuerdo con nuestro seguimiento a corto plazo, la operación Bentall proporciona un resultado funcional apropiado al resolver las lesiones de la raíz aórtica. Según nuestros resultados, la tasa mortalidad es muy alta, debido al gran número de paciente con disección aórtica, que acuden a nuestra institución. Además, podemos ver que el pinzamiento aórtico prolongado y la cirugía de urgencia son predictores de mortalidad temprana.

MARCO TEORICO.

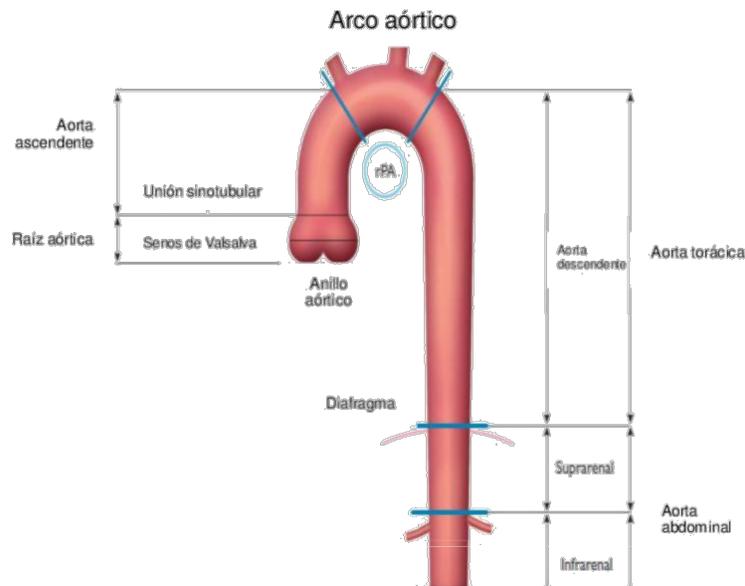
La enfermedad de la aorta ascendente que llegue a involucrar la raíz aórtica y la válvula aórtica, es un patología frecuente especialmente en los pacientes con alteraciones del tejido conectivo, pacientes que presentan una anomalía congénita en la válvula aórtica como es la válvula aórtica bicúspide, otra patología mas compleja como la disección aórtica dentro de los síndromes coronarios agudos; son las patologías mas frecuentes que van a involucrar las estructuras mencionadas anteriormente. Dónde la decisión quirúrgica será muy trascendental para la mejoría a corto y largo plazo.

ANATOMÍA DE LA AORTA.-

La aorta, la arteria de mayor calibre del organismo, se extiende desde la válvula aórtica hasta la región abdominal baja donde se bifurca en las arterias ilíacas comunes. Desde el punto de vista anatómico la aorta se divide en aorta torácica y aorta abdominal. En la aorta torácica se distinguen tres regiones: la aorta ascendente, el cayado aórtico y la aorta torácica descendente.

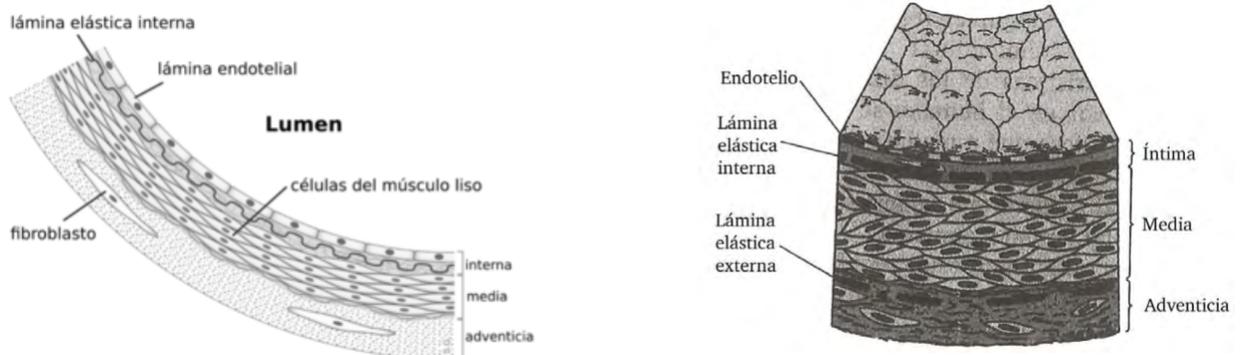
La aorta ascendente tiene dos porciones. La más inferior, la raíz aórtica, se extiende desde el plano valvular hasta la unión sinotubular y tiene un papel fundamental en la estructura y función de la válvula aórtica. Las arterias coronarias derecha e izquierda, emergen a este nivel de los senos coronarios o senos de Valsalva derecho e izquierdo, respectivamente. La porción tubular, comienza a nivel de la unión sinotubular y termina en el cayado o arco aórtico, en el punto de emergencia del tronco braquiocefálico. La aorta torácica descendente comienza inmediatamente distal a la salida de la arteria subclavia izquierda. Esta región se denomina istmo aórtico y es especialmente vulnerable a las lesiones por aceleración-desaceleración, ya que representa la transición entre las porciones móviles (aorta ascendente y arco aórtico) y fijas de la aorta. La aorta torácica descendente sigue un trayecto inferior hasta atravesar el diafragma a nivel de la duodécima vértebra torácica, donde da lugar a la aorta abdominal.

Los primeros centímetros de la aorta abdominal constituyen la denominada aorta visceral o suprarrenal. A este nivel, emergen las principales ramas viscerales (tronco celíaco y arteria mesentérica superior) y las arterias renales. La porción de aorta abdominal comprendida entre la salida de las arterias renales y la bifurcación aórtica se denomina aorta infrarrenal y terminando la aorta justo antes de la bifurcación a ambas arterias ilíacas.



HISTOLOGÍA DE LA AORTA.-

La estructura de la pared de la aorta, que consta de tres capas: la adventicia, la media y la íntima, separadas por una lámina elástica interna (una banda oscura visible entre la íntima y la media) y otra lámina externa (entre la media y la adventicia):



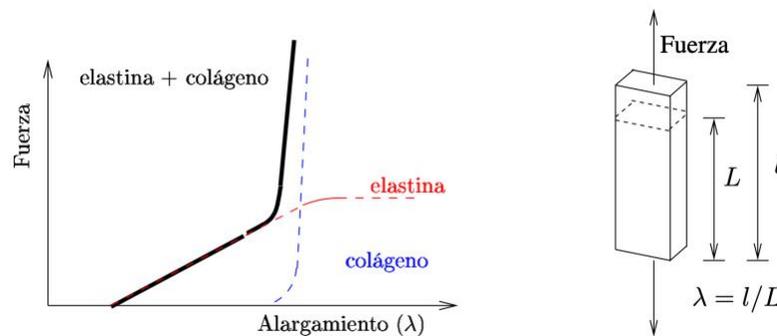
- la adventicia es la capa externa y está formada principalmente por fibras de colágeno, elastina y fibroblastos (células que producen la sustancia intercelular). La adventicia forma una malla poco definida de fibras de colágeno que se mezclan formando el tejido conectivo, en el que se distribuyen las fibras elásticas y los pequeños vasos nutricios (vasa vasorum) que irrigan las células de la pared arterial. La función principal de la adventicia es sujetar el vaso sanguíneo a los tejidos circundantes.
- La media es la capa más gruesa y da resistencia mecánica al vaso. Está compuesta por células de músculo liso, fibras de colágeno y elastina dentro de una matriz de relleno. La

capa media de la aorta es rica en tejido elástico, que se encuentra agrupado en sus límites externos formando sendas membranas elásticas. Las fibras de colágeno presentes en la media tienen una disposición concéntrica y son principalmente de los tipos I, III y V. Las fibras de colágeno son rígidas y resistentes, si bien cuando no hay cargas se encuentran fuertemente plegadas. Al ir estirándose cuando son solicitadas, contribuyen progresivamente a aumentar la rigidez de la pared del vaso.

- c) la íntima es la capa que está en contacto con la sangre. Está formada por una primera capa de células endoteliales, bajo la que hay una fina capa de tejido conjuntivo compuesta de colágeno, fibras elásticas, músculo liso y a veces algunos fibroblastos. Esta subcapa le confiere al vaso más elasticidad.

Los componentes principales que forman las distintas capas de la pared aórtica, son pues las siguientes:

- a) La elastina es una proteína fibrosa que constituye el material biológico de comportamiento más lineal que se conoce. Mantiene sus características elásticas hasta un alargamiento $\lambda = l/L \approx 1,6$, siendo l la longitud deformada y L la longitud inicial.
- b) El colágeno es un elemento estructural básico para tejidos duros y blandos, aportándoles integridad y resistencia mecánica. Se trata de una proteína fibrosa que junto a la elastina suman la mayor parte de la matriz extracelular de los tejidos blandos. El colágeno se encuentra en forma de fibras muy plegadas que se estiran y alinean a medida que actúan las cargas mecánicas. Por este hecho su aportación a la resistencia mecánica comienza en niveles de deformación más elevados que la elastina.
- c) Los músculos pueden ser clasificados como lisos y estriados, estando los primeros controlados por nervios voluntarios. Los músculos de los vasos sanguíneos son músculos lisos vasculares. Están compuestos fundamentalmente por filamentos proteicos de actina y miosina, siendo los primeros mucho más finos que los segundos. Pueden estar en estado pasivo o activo tras una estimulación eléctrica o química. Su contribución a la resistencia mecánica del tejido es residual, si bien su estado de activación puede alterar la respuesta en la zona de pequeñas deformaciones.



FUNCIONES DE LA ADVENTICIA: IRRIGACIÓN SANGUÍNEA, MECÁNICA Y CONTROL.-

Previamente se definió la capa vascular arterial que está constituida por la adventicia y la parte de la túnica media que se encuentra periféricamente a la unidad laminar. En este sector, la irrigación es provista por los vasa vasorum. La importancia de la función nutritiva de los vasa vasorum no debe subestimarse, dado que la ligadura experimental de arterias intercostales, fuente de vasa vasorum de la pared aórtica, es capaz de producir necrosis de la túnica media de la arteria aorta.

Los vasa vasorum, lejos de ser simples conductos que en forma constante irrigan la pared arterial, tienen un delicado sistema de control que regula su actividad. Así, estímulos simpáticos producen su contracción y se dilatan en respuesta a estímulos de los barorreceptores. La nutrición de la pared arterial se ha señalado como un factor determinante en la disminución de la distensibilidad parietal en pacientes con aterosclerosis coronaria.

La función mecánica de la adventicia deriva de su arquitectura y el tipo de elementos de los que está constituida. Es fácil suponer que por su carácter periférico viene a ser algo así como la cubierta de un neumático de un automóvil tradicional, por lo que: a) la adventicia impide deformaciones cuando es sometida a altas presiones internas y b) amalgama los efectos de la pulsatilidad arterial sobre tejidos vecinos. Este último aspecto no debe subestimarse, ya que la pulsatilidad arterial es capaz de generar incluso alteraciones óseas, como es el caso del conocido “signo de Roessler”, que se caracteriza por muescas en las costillas generadas por arterias intercostales muy pulsátiles en casos de coartación aórtica.

La adventicia vendría a ser como el último seguro contra dilataciones arteriales debidas a aumentos de presión o alteraciones estructurales de la pared y evitaría la rotura vascular. Como es sabido, la rotura vascular no siempre se puede evitar y ello dependerá de múltiples factores, como los involucrados en la ley de Laplace, el territorio involucrado y otros. Para cuantificar la importancia mecánica de la adventicia, Schulze-Bauer y colaboradores estudiaron adventicias con la arquitectura original tubular y demostraron que a presiones bajas se conducía como un tubo distensible. No obstante lo anterior, cuando había incrementos de la carga, el tubo adventicial mostraba una conducta sumamente rígida. Desde este punto de vista, la adventicia se constituiría en la túnica más importante en estados hipertensivos. Un papel no menor lo tendría en las distensiones producidas por el balón durante el proceso de una angioplastia. En el mencionado estudio se usaron presiones máximas de 100 kPa; no obstante, habida cuenta de que el análisis se hizo en arterias sanas, se debe ser cauto en la interpretación de este estudio.

La adventicia tiene una función de control fisiológico de la actividad de buena parte de la pared vascular. Esta función se ha subestimado y prueba de ello es la disección cuidadosa que se hace de las arterias y venas que son “peladas” a los fines de una anastomosis más prolija en distintos procedimientos quirúrgicos. El hecho de liberar los vasos de su adventicia es muestra de la

subestimación de su importancia en las tres funciones que se describen en este apartado: nutritiva, mecánica y de control.

La función de control ejercida por la adventicia está dada por los *vis a vis* vasorum y al menos un factor liberado por alguno de sus componentes. En las coronarias, el control nervioso de la pared se ejerce a través de la secreción de noradrenalina, neuropéptido Y (vasoconstricción) por parte de las terminales simpáticas y por otros mediadores, como acetilcolina, sustancia P y calcitonina (vasodilatación). Es interesante destacar que las terminaciones nerviosas simpáticas son capaces de liberar óxido nítrico, al igual que las células endoteliales, y que habría mecanismos compensatorios para casos de disfunción intimal. Por otro lado, se ha señalado que el parasimpático, al segregar acetilcolina, es capaz de activar los receptores muscarínicos de las células endoteliales de las coronarias para que liberen óxido nítrico.

ANEURISMAS.-

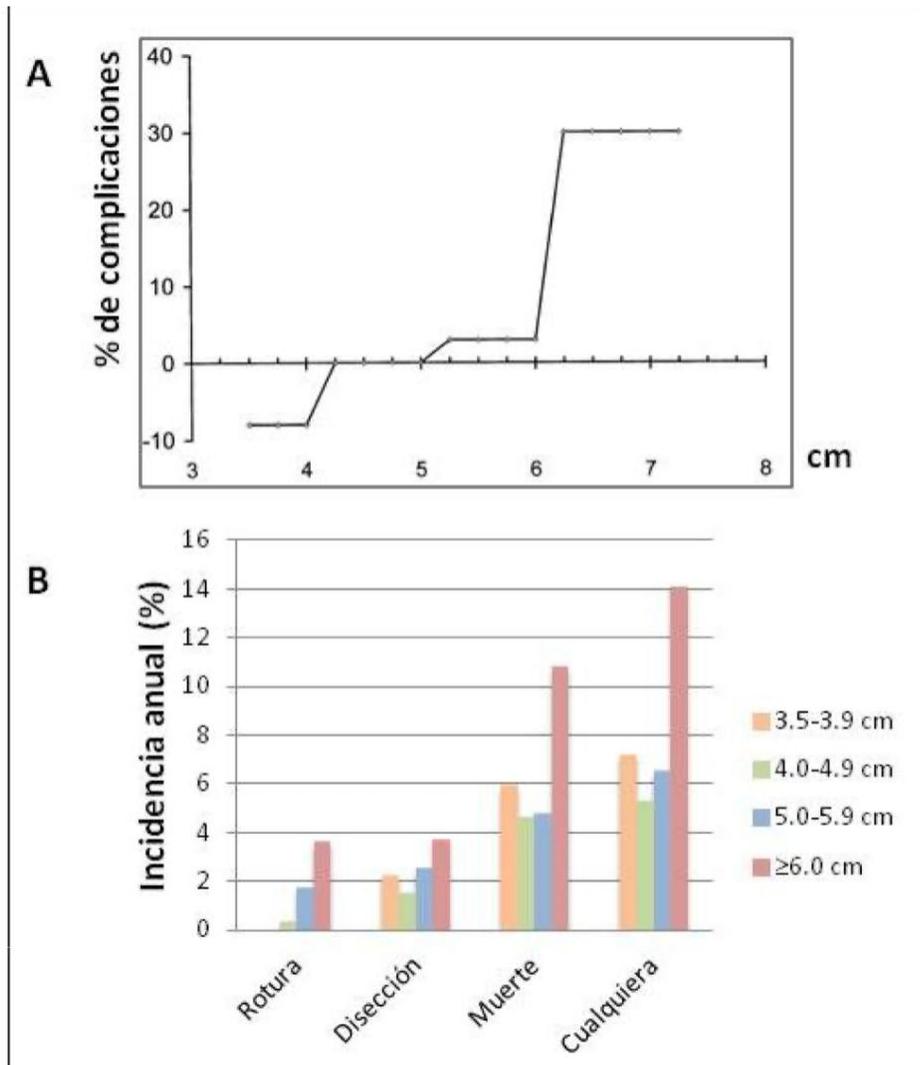
Un aneurisma es una dilatación anómala en la pared circunferencial de un vaso sanguíneo o en la pared del corazón. El significado del término griego "aneurynein" es "ensanchar" . En el caso de las arterias, la dilatación es de 1,5 veces su diámetro normal y según su origen, puede ser congénito o adquirido.

Según Osler, el aneurisma, se describió por primera vez en el Papiro de Ebers (hace 4000 años) . Galeno definió un aneurisma como una "hinchazón pulsátil localizada que desapareció por la presión", como señaló Erichsen .En el escrito *The Synagogue Medica*, Oribasius de Pérgamo clasificó aneurismas en base a su etiología como dilataciones cilíndricas (aneurismas verdaderos) y dilataciones traumáticas por rotura de la pared (aneurismas falsos) . Los aneurismas verdaderos ocurren en las paredes arteriales o miocárdicas sanas, en las que el grosor de la pared se ve adelgazado, se consideran algunos ejemplos los aneurismas ateroscleróticos, sifilíticos y congénitos. Los aneurismas falsos (pseudoaneurismas) son defectos de la pared que dan lugar a la formación de un hematoma de extravasación, es decir se forma una comunicación entre el espacio intravascular y extravascular. En este caso, el tejido de la adventicia del vaso sanguíneo limita el coágulo en la superficie externa impidiendo su propagación. Algunos de estos hematomas tienen características pulsátiles. Los ejemplos clásicos de los aneurismas falsos incluyen: rotura ventricular y adherencia pericárdica luego de un infarto de miocardio, fuga sanguínea de la unión de suturas de injertos o lesiones traumáticas de las arterias. Los aneurismas verdaderos se clasifican según su forma y tamaño. Por su forma pueden ser: saculares ó fusiformes . Los aneurismas saculares son evaginaciones esféricas que solo afectan una porción de la pared vascular y suelen relacionarse a trombosis. Los aneurismas fusiformes presentan dilatación circunferencial de una porción longitudinal larga de un vaso sanguíneo de hasta 30 cm.

La mayor parte de los aneurismas son asintomáticos y se detectan de forma accidental en una prueba de imagen (radiografía de tórax, TC, RM o ETT) realizada por otro motivo . La importancia del diagnóstico radica en el riesgo de rotura aórtica O disección, que será tanto mayor cuanto mayor sea el diámetro aórtico. Ambas complicaciones se caracterizan por una

elevada morbimortalidad y pueden constituir la primera manifestación de la enfermedad aórtica . Además del diámetro aórtico, existen otros factores que determinan el riesgo de rotura (los antecedentes familiares, la etiología, la presencia de hipertensión arterial, el sexo y la localización).

Una vez hecho el diagnóstico, resulta crucial el seguimiento periódico del paciente con pruebas de imagen. El pilar fundamental en el tratamiento del aneurisma de aorta es la cirugía o el tratamiento endovascular y, aunque con algunas limitaciones, el principal criterio para llevar a cabo cualquiera de estas intervenciones es el diámetro aórtico. La cirugía está indicada cuando el aneurisma alcanza un diámetro considerado de alto riesgo para el desarrollo de complicaciones (rotura o disección aórtica). Además del diámetro la indicación de cirugía también viene determinada por la etiología del aneurisma y el segmento aórtico afectado. En el caso de los aneurismas aórticos degenerativos o ateroscleróticos asintomáticos de la aorta ascendente, la recomendación actual es llevar a cabo la reparación quirúrgica de pacientes, especialmente aquellos con enfermedades hereditarias del tejido cuando el diámetro aórtico máximo supere los 55 mm. En determinados subgrupos conectivo, se consideran diámetros inferiores.



Los datos epidemiológicos disponibles acerca de la incidencia y la prevalencia de los aneurismas aórticos son escasos e inexactos por varias razones: imprecisión en la definición de aneurisma, prevalencia desconocida de los casos asintomáticos, sesgos de selección y mala clasificación de muchos de los casos mortales (principalmente como cardiopatía isquémica) . Los aneurismas de aorta aparecen como la decimotercera causa de muerte en EEUU . En nuestro país, no se dispone de estadísticas precisas. Son más frecuentes en los varones y su incidencia aumenta con la edad . Ésta parece haber aumentado en las últimas décadas debido, al menos en parte, a la mayor disponibilidad y exactitud diagnóstica de las pruebas de imagen y a una búsqueda más sistemática de esta entidad disponibles reflejen además un aumento real en la incidencia de esta patología y que esta tendencia se incremente en los próximos años debido al envejecimiento progresivo de la población.

ANEURISMAS DE AORTA TORÁCICA

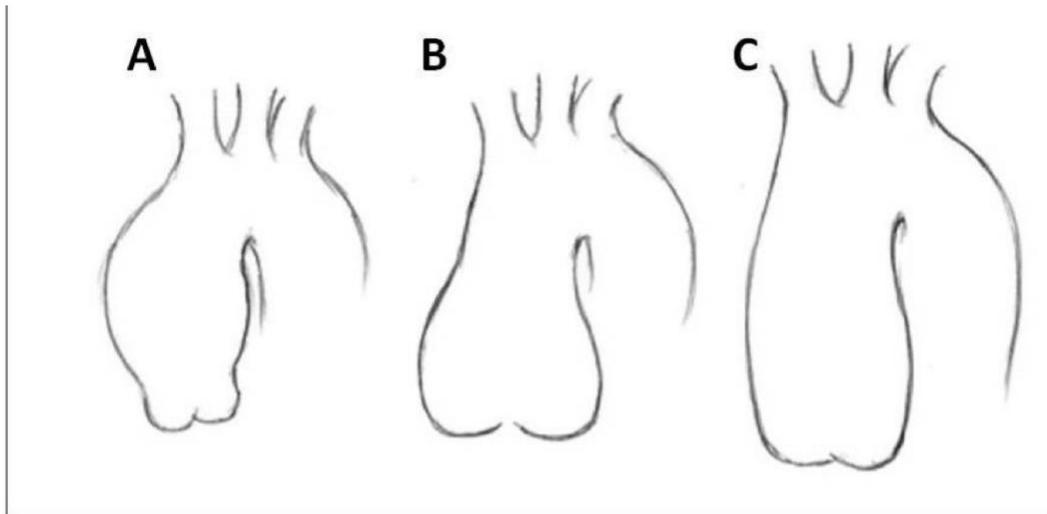
Los aneurismas de aorta torácica son menos frecuentes que los aneurismas de aorta abdominal y se clasifican en función de su localización. Esta distinción tiene gran relevancia ya que existen importantes diferencias en cuanto a etiología, historia natural y tratamiento . La localización más frecuente de los aneurismas de aorta torácica es la aorta ascendente (60%), seguida de la aorta torácica descendente (40%), el arco aórtico (10%) y los aneurismas toracoabdominales (10%) . El término toracoabdominal hace referencia a aneurismas de la aorta torácica descendente que se extienden a la aorta infradiafragmática. La mayoría de los aneurismas de aorta torácica son de morfología fusiforme.

Su incidencia se estima en torno a 6 casos por cada 100.000 habitantes/año y se presentan especialmente a partir de la sexta y séptima décadas de la vida al igual que los aneurismas de otras localizaciones, son de 2 a 4 veces más frecuentes en los varones. A diferencia de los aneurismas de la aorta abdominal (en su mayoría ateroscleróticos o degenerativos), los aneurismas de aorta torácica presentan una etiología mucho más variada y diferente en función de los segmentos considerados.

Los aneurismas de la aorta torácica descendente se consideran en su mayoría ateroscleróticos y se acompañan generalmente de lesiones ateromatosas en su interior o en los segmentos aórticos adyacentes. Los factores de riesgo ateroscleróticos clásicos (HTA, tabaquismo, dislipemia...etc) se asocian también al desarrollo de la dilatación aórtica. Desde el punto de vista molecular, la dilatación aórtica es consecuencia de un proceso degenerativo de la capa media en el que intervienen la inflamación crónica de la pared aórtica y un aumento de la expresión local de enzimas proteolíticas, que finalmente conducen a la destrucción de la matriz extracelular.

La mayoría de los aneurismas de la aorta ascendente se relacionan con el desarrollo progresivo de cambios degenerativos en la capa media que incluyen la pérdida focal de células musculares lisas, la degeneración de las fibras elásticas y la aparición de espacios acelulares (“quísticos”) constituidos por un acúmulo de proteoglicanos. Este patrón histológico, conocido como degeneración quística de la media, determina un debilitamiento progresivo de la pared aórtica y favorece el desarrollo de la dilatación arterial . En los últimos años, se ha avanzado

considerablemente en el conocimiento de los mecanismos moleculares que conducen al desarrollo de esta lesión histológica, especialmente en el seno de algunas enfermedades hereditarias del tejido conectivo (especialmente el Síndrome de Marfan), y es posible que esto modifique el tratamiento y la historia natural de estas factores de riesgo ateroscleróticos, juegan un papel causal poco importante en la a las que afecte la dilatación se pueden establecer distintos tipos morfológicos.



Patrones morfológicos en aneurismas de aorta ascendente. **A:** Aneurisma supracoronario, con afectación exclusiva de la aorta ascendente con diámetros y morfología de la raíz aórtica conservados. **B:** Ectasia anuloaórtica o aneurisma piriforme, caracterizado por la dilatación del anillo aórtico y raíz aórtica. Este patrón es típico del Síndrome de Marfan y es el que con más frecuencia se acompaña de insuficiencia valvular por un defecto de coaptación de los velos aórticos. **C:** Dilatación difusa o tubular, que muestra afectación difusa de todos los segmentos de la aorta ascendente.

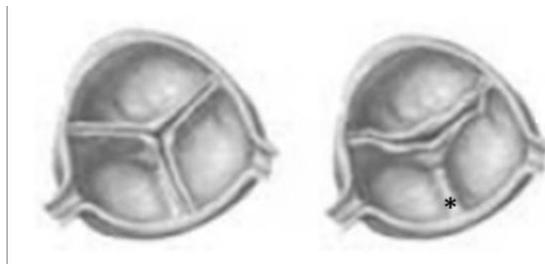
ETIOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ASCENDENTE

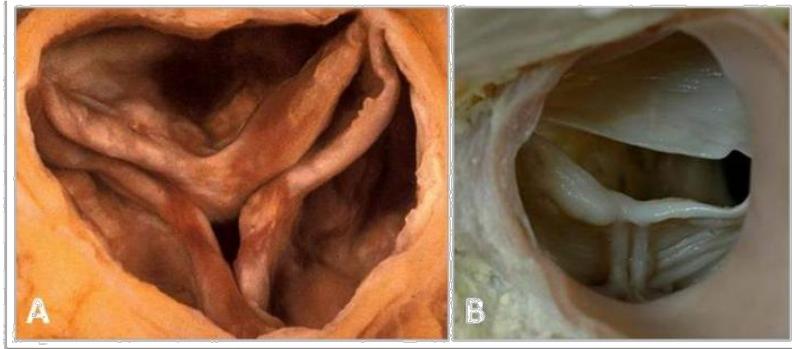
Desde el punto de vista clínico resulta útil clasificar los aneurismas de aorta ascendente según tengan o no una incidencia familiar (aneurismas familiares o aneurismas esporádicos). Los aneurismas familiares pueden a su vez aparecer de forma aislada (aneurismas familiares no sindrómicos) o acompañados de otras manifestaciones fenotípicas (aneurismas familiares sindrómicos).

Tabla 1. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LOS ANEURISMAS DE AORTA ASCENDENTE	
ANEURISMAS ESPORÁDICOS	
1. Degenerativos (ateroscleróticos)	
2. Enfermedades inflamatorias	<i>Arteritis de Takayasu</i> <i>Arteritis de células gigantes</i> <i>Enfermedad de Béhçet</i> <i>Espondilitis Anquilosante</i>
3. Enfermedades infecciosas (aortitis)	<i>Aortitis sifilítica</i> <i>Aortitis tuberculosa</i> <i>Aortitis bacteriana</i>
ANEURISMAS FAMILIARES	
1. Síndrómicos	
1.1. Fibrilinoopatías	<i>Síndrome de Marfan</i> <i>Fenotipo MASS</i> <i>Aracnodactilia Contractural Congénita</i> <i>Síndrome de Shprintzen-Goldberg</i>
1.2 No fibrilinoopatías	<i>Síndrome de Ehlers-Danlos</i> <i>Síndrome de Loeys-Dietz</i> <i>Síndrome de Noonan</i> <i>Síndrome de Turner</i>
2. No síndrómicos	<i>Válvula aórtica bicúspide</i> <i>Aneurismas y disecciones familiares</i>

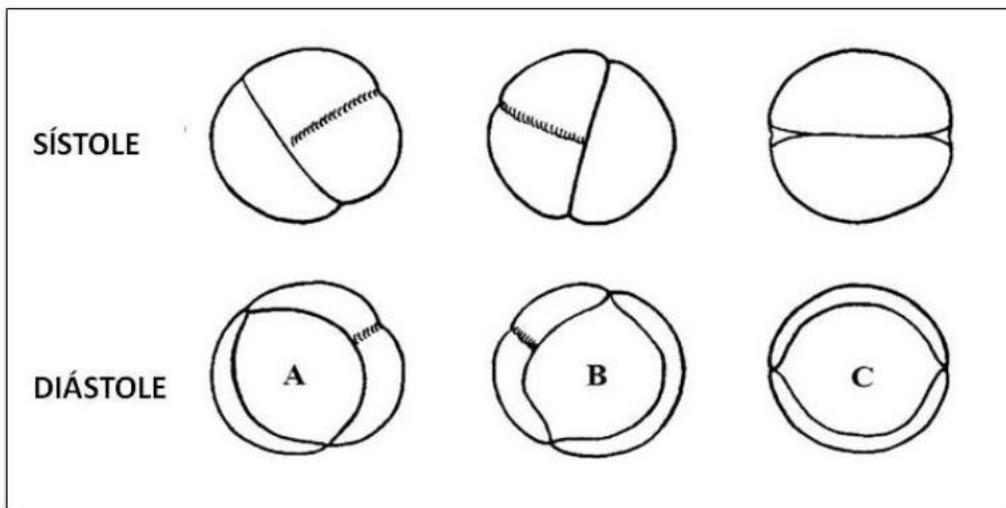
AORTOPATIA BICUSPIDE

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente y tiene su origen en la formación anómala de los velos valvulares aórticos durante el desarrollo embrionario a diferencia de la válvula tricúspide que consta de tres velos, la VAB está constituida por dos velos de tamaño desigual. El velo de mayor tamaño generalmente muestra un rafe central y se forma como resultado de la fusión de los velos embrionarios en un velo único anómalo.



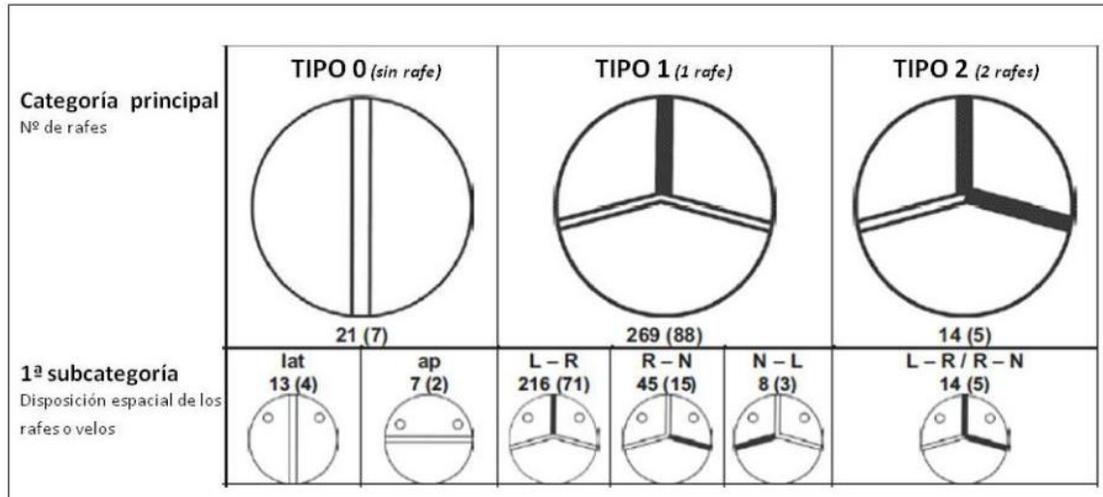


Una de las clasificaciones clásicas más extendida fue descrita por Brandenburg en 1983, a partir de la valoración ecocardiográfica de la morfología valvular de una serie quirúrgica retrospectiva. La mayoría el 75% de la aortas bicúspide son consecuencia de la fusión de los velos coronarios izquierdo y derecho, de forma que la válvula muestra dos velos en disposición antero posterior y dos comisuras, izquierda y derecha denominado el patrón A; la comisura anterior esta entre las 9 y las 10 horas de las aguas del reloj y la posterior suele quedar entre las 4 y las 5 horas. En el resto de los casos tiene un disposición lateral con dos comisuras, anterior y posterior . El patrón B se produce cuando la fusión afecta a los velos coronario derecho y no coronario. La fusión de los velos coronario izquierdo y no coronario (patrón C) representa la variante menos frecuente. Cuando los velos tienen una disposición anteroposterior, los ostios coronarios nacen del velo anterior, mientras que en el caso de que sean laterales, las arterias coronarias arrancan del aspecto más anterior de cada velo. En la mayoría de los casos, la raíz aórtica de los pacientes con VAB tiene tres sebos de Valsalva.



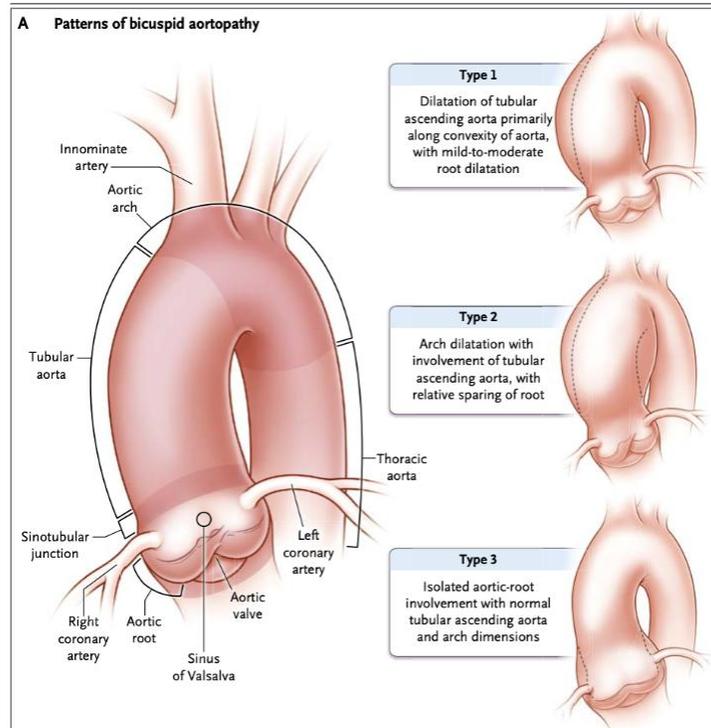
Más recientemente Sievers ha propuesto una clasificación morfológica más completa de la VAB, basada en una serie quirúrgica de pacientes más amplia.

Una ventaja importante de esta clasificación es que tiene implicaciones terapéuticas en cuanto a la elección de la técnica quirúrgica óptima y que los distintos tipos morfológicos se correlacionan con el espectro de anomalías asociadas observadas. En ella, los fenotipos valvulares son descritos de acuerdo a tres criterios: el número de rafes (categoría principal) y dos subcategorías, representadas por la posición espacial de los velos o rafes y el estado funcional de la válvula. El número de rafes, criterio fundamental para la descripción morfológica de la válvula, define el “tipo” de VAB. La VAB “pura” o tipo 0, es aquella que no tiene rafe y presenta dos velos o cúspides y dos comisuras completamente desarrolladas, con un tamaño simétrico de ambos velos. Los tipos 1 y 2 tienen 1 y 2 rafes, respectivamente, que son el resultado de la fusión de unos velos insuficientemente desarrollados o hipoplásicos. La primera subcategoría hace referencia a la disposición espacial del borde libre de los velos (en el tipo 0) o de los rafes (en los tipos 1 y 2). En el caso de los tipos 1 y 2, la orientación espacial del rafe se define en relación a los senos de Valsalva. Así una válvula tipo 1, L/R representa una VAB con un único rafe en la que éste se encuentra entre los senos de Valsalva izquierdo y derecho. Por último, para la segunda subcategoría (estado funcional de la válvula) son posibles los siguientes valores: predominio de insuficiencia (I), predominio de estenosis (S), doble lesión de semejante cuantía (B) y ausencia de anomalía funcional (No).



La válvula aórtica bicúspide es el defecto cardíaco congénito más común en adultos, afecta al 1.3% de la población mundial y es responsable de más muertes y complicaciones que los efectos combinados de todos los otros defectos cardíacos congénitos. Aunque la estenosis aórtica y la regurgitación son las complicaciones más comunes de una válvula aórtica bicúspide, la dilatación de cualquiera o todos los segmentos de la porción proximal de la raíz aórtica, llamada aortopatía hepática, también está presente en aproximadamente el 50% de las personas afectadas.

Las evidencias acumuladas sugieren que el patrón de dilatación aórtica en personas con válvula aórtica bicuspid es diverso, posiblemente reflejando la heterogeneidad en las características moleculares, reológicas y clínicas.



FISIOPATOLOGIA

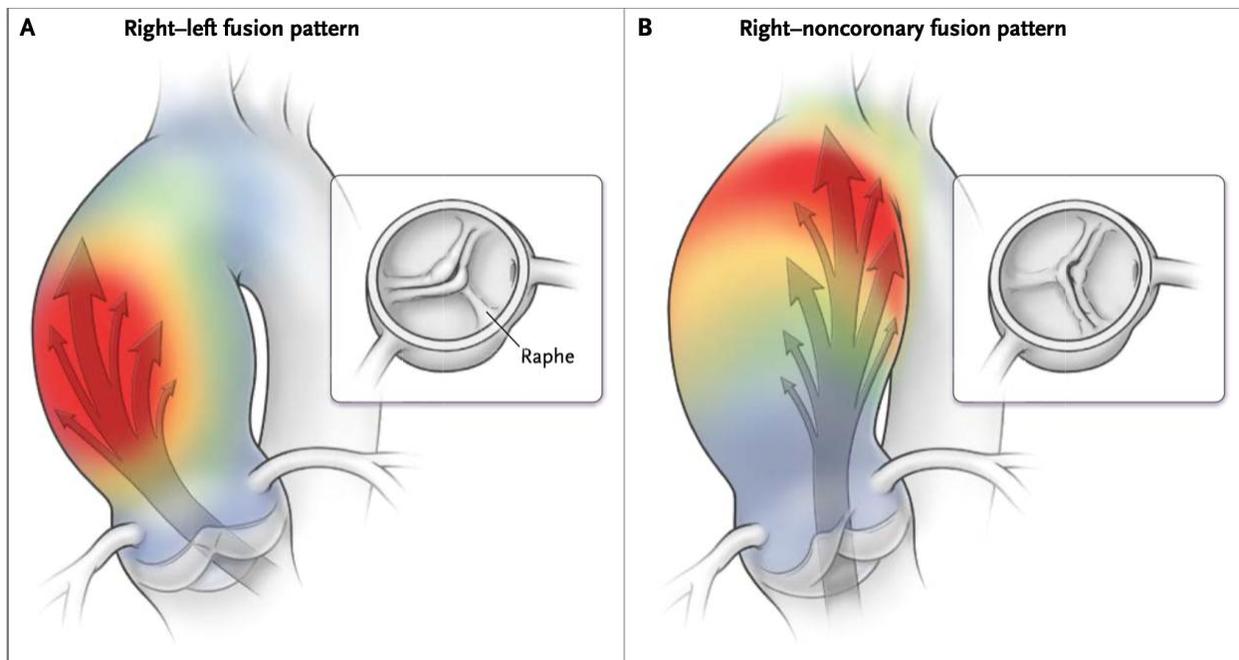
El desarrollo de la aortopatía bicúspide se ha atribuido a bases genéticas y hemodinámicas. Aunque la contribución relativa de la genética y la hemodinámica sigue siendo debatida, ambos factores son probablemente operativos.

La evidencia que apoya una base genética incluye las siguientes observaciones: la aortopatía es prevalente en familiares de primer grado de pacientes con una válvula aórtica bicúspide; las diferencias en las dimensiones aórticas en personas con una válvula aórtica bicúspide persisten incluso después del ajuste de la presión sanguínea, la velocidad máxima del chorro aórtico y el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, y también se observan en personas con válvulas bicúspides de funcionamiento aparentemente normal; y la prevalencia de dilatación aórtica entre las personas con una válvula aórtica bicúspide es mayor que la prevista según la gravedad de la estenosis aórtica o la insuficiencia aórtica. Se han informado modos de herencia autosómicos dominantes, ligados al cromosoma X y familiares. La migración anormal de las células de la cresta neural se ha postulado como una vía común que resulta en una válvula aórtica bicúspide y aortopatía.

Los cambios histológicos observados en la aortopatía bicúspide, previamente llamada necrosis medial quística, son el resultado final de vías reguladoras anormales de las células vasculares del músculo liso dentro de los medios aórticos. El procesamiento anormal de la proteína de la matriz extracelular fibrilina 1 por las células vasculares del músculo liso inicia el desprendimiento de las células vasculares del músculo liso de la matriz extracelular, lo que lleva a la liberación de metaloproteinasas de la matriz (MMP) junto con sus inhibidores tisulares. La ruptura resultante de la matriz y la elastina y la fragmentación lamelar conducen a un aumento de la apoptosis de las células vasculares del músculo liso y la alteración de la capa de medios, lo que afecta negativamente la integridad estructural y la flexibilidad de la aorta.

El concepto de que la dinámica anormal de la válvula conduce a la aortopatía bicúspide se apoya en la observación de que incluso las válvulas aórticas bicúspides que funcionan normalmente pueden tener anomalías transvalvulares.

patrones de flujo, que resultan en aumentos regionales en el esfuerzo cortante de la pared que se predicen en gran medida por las características morfológicas de la válvula bicúspide. Los estudios de resonancia magnética (MRI) han demostrado que un patrón de fusión RL da como resultado un chorro de flujo dirigido hacia la pared aórtica anterior derecha, que luego se propaga en una dirección helicoidal derecha. El aumento en el esfuerzo de corte de la pared regional podría ser la base de la asociación del patrón de fusión RL con la dilatación de la raíz aórtica y la dilatación asimétrica de la aorta ascendente tubular. Por el contrario, un patrón de fusión RN produce un flujo hacia la aorta posterior, con un aumento de la tensión de corte de la pared en la cara posterior derecha de la aorta, lo que conduce a la dilatación del arco aórtico. Estas observaciones preliminares en pequeñas muestras de pacientes son interesantes, pero requieren mayor aclaración en poblaciones no seleccionadas y vinculación con los resultados. De hecho, la orientación valvular no predijo eventos en los tres estudios de resultados más grandes.



HISTORIA NATURAL

La formación de aneurisma aórtico y la disección aórtica son las dos complicaciones principales de la aortopatía bicúspide. La tasa de crecimiento de la aorta ascendente en personas con una válvula aórtica bicúspide (rango, 0.2 a 1.9 mm por año) es considerablemente mayor que la tasa en personas con una válvula aórtica tricúspide.

El diámetro aórtico al inicio es un predictor importante de expansión aórtica. Un estudio con 88 pacientes mostró tasas de expansión de aproximadamente 2.1 mm por año entre pacientes con una válvula aórtica bicúspide que tenía un diámetro aórtico inicial de 35 a 40 mm, en comparación con una tasa de 5.6 mm por año entre pacientes con un diámetro aórtico de más de 60mm. Un estudio reciente en el que participaron 416 pacientes consecutivos con una válvula aórtica bicúspide mostró que un diámetro aórtico de 40mm o más al inicio del estudio predijo independientemente el desarrollo posterior de un aneurisma, en comparación con un diámetro basal de menos de 40 mm (razón de riesgo, 3.3; intervalo de confianza del 95%, 1.5 a 7.2). Otros predictores de progresión de la aortopatía bicúspide incluyen edad avanzada, sexo masculino, presión arterial sistólica elevada, válvula aórtica coexistente estenosis o regurgitación, y características morfológicas de la válvula (patrón de fusión RL). La reparación previa de la coartación puede proporcionar protección contra la dilatación aórtica rápida.

La incidencia de disección aórtica, la complicación más temida de la aortopatía bicúspide, alguna vez se estimó en un 5%, pero ha sido mucho menor en los estudios contemporáneos. La incidencia de disección aórtica fue de 0.1% por paciente-año de seguimiento en un estudio de Toronto que involucró a 642 pacientes con una válvula aórtica bicúspide. Asimismo, en un estudio del condado de Olmsted, Minnesota, participaron 416 pacientes con una válvula aórtica bicúspide, hubo dos disecciones aórticas durante un seguimiento medio (\pm DE) de 16 ± 7 años, con una incidencia de 3,1 casos por 10.000 personas-año y un riesgo relativo ajustado por edad de 17.4. La incidencia de disección aórtica fue de 17.4 casos por 10,000 años-persona entre pacientes de 50 años de edad o mayores y 44.9 casos por 10,000 años-persona entre pacientes con un ecocardiograma basal que muestra un aneurisma. No hubo disecciones en pacientes con un diámetro aórtico de menos de 45mm al inicio o en aquellos con una válvula aórtica que funciona normalmente. Por lo tanto, a pesar del alto riesgo relativo que aumentó con la edad, el riesgo absoluto de disección aórtica fue bastante bajo. Además, la tasa de supervivencia a 25 años en toda la cohorte fue del 80%, idéntica a la tasa de supervivencia en la población general del condado de Olmsted.

Las bajas tasas de disección aórtica en series contemporáneas reflejan la práctica de la vigilancia seriada y la intervención quirúrgica una vez que el tamaño aórtico excede un umbral. El riesgo real en ausencia de cirugía es probablemente mayor, ya que los pacientes con la aorta grande se habrá sometido a cirugía. Por ejemplo, entre los 32 pacientes en el estudio del condado de Olmsted que tenían un diámetro aórtico de 45mm o más al inicio del estudio, la tasa de disección aórtica a largo plazo fue del 7%, pero el 46% de los pacientes se sometieron a cirugía aórtica. En todo el grupo de estudio, las tasas de formación de aneurismas y cirugía aórtica a los 25 años

fueron del 26% y del 25%, respectivamente, lo que refleja el efecto de la aortopatía sobre la morbilidad.

Los pacientes con una válvula aórtica bicúspide y un diámetro aórtico de menos de 50 mm al inicio del estudio que se sometieron a un reemplazo aislado de la válvula aórtica continuaron en riesgo de futuras complicaciones aórticas. En un grupo mixto de pacientes con estenosis aórtica y aquellos con regurgitación aórtica, la tasa de ausencia de complicaciones aórticas (necesidad de cirugía, disección aórtica o muerte) a los 15 años fue del 43% entre los pacientes con un diámetro aórtico de 45 a 49 mm, en comparación con el 86% entre aquellos con un diámetro aórtico de menos de 40 mm, lo que sugiere que la dilatación aórtica moderada es un factor de riesgo importante para complicaciones aórticas, incluso después del reemplazo valvular. No se observó disección aórtica durante el seguimiento en una serie más reciente de pacientes con estenosis aórtica y dilatación concomitante leve a moderada de la aorta ascendente en el momento del reemplazo de la válvula aórtica. Sin embargo, los pacientes con insuficiencia aórtica y dilatación leve a moderada de la raíz aórtica (fenotipo de la raíz) estaba en riesgo de complicaciones aórticas después del reemplazo de la válvula aórtica.

VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE Y DISFUNCIÓN VALVULAR

La VAB se caracteriza por su propensión a sufrir fibrosis y calcificación de forma acelerada. Desde el punto de vista histopatológico, se cree que estos cambios degenerativos son similares a los observados en las VAT, pero que aparecen de forma precoz debido a las anomalías en el flujo a través de una válvula morfológicamente anormal. La disfunción valvular es la principal causa de síntomas en los pacientes portadores de una VAB. Típicamente, los síntomas derivados de la disfunción valvular se desarrollan en la edad adulta.

A pesar de que las VAB pueden presentar importantes diferencias morfológicas entre sí, en un interesante trabajo experimental realizado con VAB criopreservadas humanas, se pudo comprobar que todas las válvulas estudiadas compartían una serie de rasgos funcionales que las distinguían de las VAT y que se cree son los responsables de los cambios degenerativos acelerados que sufren. En general, presentaban un plegamiento excesivo de los bordes libres de los velos tanto en sístole como en diástole y una superficie de coaptación mayor, eran morfológicamente estenóticas (ya que durante la sístole los velos no llegaban a abrirse por completo igualando el área del anillo valvular) y presentaban un flujo turbulento a su través.

La estenosis aórtica es la complicación valvular más frecuente de la VAB y la principal causa de sustitución valvular en estos pacientes. Se acompaña de forma invariable de cambios degenerativos en los velos y por ello, su prevalencia aumenta 60 con la edad.

En una serie quirúrgica clásica, la prevalencia de VAB en los pacientes sometidos a recambio valvular por estenosis aórtica fue del 53%. Cuando los pacientes fueron analizados en función de la edad a la que se llevó a cabo la intervención, se comprobó como la VAB era más prevalente a edades tempranas: dos tercios de los pacientes intervenidos antes de los 70 años eran portadores de una VAB, mientras que a edades más avanzadas predominaba la estenosis aórtica.

degenerativa (sobre una válvula tricúspide). Una limitación del citado estudio es que los pacientes con estenosis mitral concomitante fueron excluidos lo que pudo ocasionar una baja representación del subgrupo de pacientes con valvulopatía de etiología reumática, especialmente en los grupos de menor edad.

Desde el punto de vista anatomopatológico, los cambios degenerativos (fibrosis y calcificación) aparecen fundamentalmente en la base de los velos aórticos y en la distribución del calcio es semejante a la observada en la estenosis aórtica endocarditis, no suele existir fusión comisural rafe, mientras que los bordes libres suelen estar relativamente preservados degenerativa.

DIAGNOSTICO

Puntos muy importantes que debemos tener en cuenta son los propuestos por la guías para la aortopatía bicúspide.

Recommendation	Class/LOE
TTE is the initial imaging modality of choice for assessment of the aortic valve and thoracic aorta in patients with BAV.	I/C ^{3,18}
The entire thoracic aorta should be measured by TTE, reporting each aortic segment separately in millimeters: root (sinuses of Valsalva), sinotubular junction, tubular ascending aorta (proximal, mid and distal), arch and descending thoracic aorta. Maximum diameter, regardless of location, should be reported. Aortic coarctation should be ruled out with Doppler evaluation of the descending thoracic aorta and abdominal aorta.	I/C ^{3,5,18}
If TTE cannot visualize any aortic segment or any segment measures ≥ 45 mm or aortic coarctation cannot be ruled out, recommend assessment of the entire thoracic aorta with ECG-gated cardiac MRA or CTA.	I/C ^{19,20}
If a patient is undergoing cardiac surgery and root or tubular ascending aorta measure 40-44 mm by TTE, recommend assessment of the thoracic aorta with MRA or CTA before surgery.	I/C ^{17,19,20}
If aortic coarctation is present, screening for cerebral aneurysms is recommended.	I/B ⁵

LOE, Level of evidence; *TTE*, transthoracic echocardiography; *BAV*, bicuspid aortic valve; *ECG*, electrocardiogram; *MRA*, magnetic resonance angiography; *CTA*, computed tomography angiography.

Apartado muy importante también, es como llegar a seguir a estos pacientes, con controles imagenológicos periódicos para evitar que sigan aumentando de tamaños y decidir el momento preciso de la cirugía par evitar consecuencias fatales, como ruptura del aneurisma y muerte subida.

Recommendation	Class/LOE
Interval imaging should be performed with the same imaging technique and measurement method, and compared side-by-side with previous study by an expert in that imaging technique.	I/C ^{6,13,18}
Interval aorta imaging recommendations apply to patients with native BAV and those who have undergone AVR, given that aorta complications may occur in patients with BAV postsurgery.	I/B ^{17,21}
In patients with normal initial aortic diameters by TTE, the thoracic aorta should be reimaged every 3 to 5 y.	I/C ^{13,15}
In patients with initial aortic dilatation (root or tubular ascending aorta measure 40-49 mm), the thoracic aorta should be reimaged at 12 mo. If stability is confirmed, then reimaging can be performed every 2 or 3 y.	I/C ^{6,13,15,16}
In patients with more advanced initial aortic dilatation (root or tubular ascending aorta 50-54 mm), the thoracic aorta should be reimaged at least every 12 mo (yearly).	I/C ^{6,13,15}
If thoracic aortic dilation (≥ 45 mm) noted by TEE is not reproducible with CTA or MRA (ie, >2 -mm difference between modalities), then interval imaging follow-up should be performed with MRA or CTA.	I/C ^{13,18}

LOE, Level of evidence; *BAV*, bicuspid aortic valve; *AVR*, aortic valve replacement; *TTE*, transthoracic echocardiography; *TEE*, transesophageal echocardiography; *CTA*, computed tomography angiography; *MRA*, magnetic resonance angiography.

Una vez teniendo la idea clara cómo se comporta la dilatación de la aorta podríamos pasar al siguiente nivel que es cuando realizar la intervención quirúrgica.

Recommendation	Class/LOE
Repair of the ascending aorta/root is recommended when the aortic diameter is ≥ 55 mm in patients without risk factors.	I/B ^{13,20,39-41}
Repair of the ascending aorta/root should be performed when the aortic diameter is ≥ 50 mm in patients with risk factors (ie, root phenotype or predominant aortic insufficiency, uncontrolled hypertension, family history of aortic dissection/sudden death, or aortic growth >3 mm/y).	IIa/B ^{13,20,39-41}
Repair of the ascending aorta/root may be performed in patients with an aortic diameter of ≥ 50 mm when the patients are at low surgical risk and operated on by an experienced aortic team in a center with established surgical results.	IIb/C ^{32,33}
Concomitant repair of the ascending aorta/root should be performed when the aortic diameter is ≥ 45 mm in patients undergoing cardiac surgery.	IIa/B ^{13,19,39,42}
Repair of the aortic arch is recommended in patients with an aortic arch diameter of ≥ 55 mm.	I/B ^{36,43}
Concomitant repair of the aortic arch should be performed in patients undergoing cardiac surgery with an aortic arch diameter of ≥ 50 mm.	IIa/C ⁴⁴
Concomitant repair of the aortic arch may be performed in patients undergoing cardiac surgery with an aortic arch diameter of ≥ 45 mm, provided the patients are at low surgical risk and operated on by an experienced aortic team with established surgical results.	IIb/C ⁴⁵
It is recommended that patients undergoing elective aortic arch repair be referred to an experienced aortic team with established surgical results.	I/B ^{37,38}

PROCEDIMIENTO DE BENTALL Y DE BONO

HISTORIA

Informes iniciales hasta la década de 1960, Denton Cooley y Michael De Bakey informaron el primer reemplazo exitoso de un aneurisma ascendente fusiforme en 1956. Antes de su experiencia, los medios para corregir los aneurismas en esta ubicación anatómica se habían limitado a los aneurismas saculares de cuello estrecho. Estos podrían corregirse con escisión tangencial y aortorrafía. La derivación cardiopulmonar confiable aún no se había realizado de manera constante, e incluso una breve interrupción del flujo aórtico proximal al arco aórtico significó consecuencias neurológicas desastrosas. El informe de Cooley y De Bakey sobre la introducción inicial del bypass cardiopulmonar a la cirugía de aneurisma aórtico fue un salto increíble que permitió al cirujano detener temporalmente el flujo aórtico sin comprometer la perfusión sistémica que resultaría en la ausencia de soporte circulatorio. Con la ayuda del bypass cardiopulmonar, los cirujanos ahora tenían el tiempo y la exposición quirúrgica necesarios para extirpar el defecto y suturar un homoinjerto antes de restaurar la función cardíaca normal.

En los años siguientes, el grupo quirúrgico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Oregón estaba trabajando en la creación y rediseño de prótesis aórticas de válvula de bola mecánica. Primero realizaron la implantación de su prótesis de válvula de bola aórtica en el otoño de 1961. Después de esa cirugía inicial, trabajaron a través de varias iteraciones de su prototipo, para lograr mejores resultados. Su progresión comenzó con una jaula de tres puntas hecha de una aleación a base de cobalto y un margen de costura que consiste en un anillo de silicona recubierto con una doble capa de tela de teflón. Desafortunadamente, observaron una tasa inaceptable de eventos tromboembólicos en sus primeras series. Estos resultados aleccionadores los alentaron a reducir progresivamente la cantidad de aleación expuesta, al tiempo que modificaban su selección de material. A fines de la década de 1960, habían alterado su modelo acortando y cubriendo completamente la jaula con Dacron®, mientras usaban una bola soldada con haz de electrones altamente pulida.

A finales de la década de 1950 y en la década de 1960, otros replicaron procedimientos similares a los que Cooley y De Bakey describieron por primera vez. Con la experiencia quirúrgica de hoy, muchas de las modificaciones intentadas pueden parecer radicales, pero en el contexto de su época, la creatividad era la única opción. Inicialmente, ideas como la bicuspidización de la válvula a través de la escisión de la cúspide no coronaria parecían prometedoras, ya que creaba una válvula competente. Sin embargo, a pesar de los intentos creativos como este, no se desarrolló una innovación duradera hasta 1964, cuando Myron Wheat informó sobre los esfuerzos de su equipo para reemplazar toda la aorta ascendente. Aunque el procedimiento realizado puede no haber involucrado a toda la aorta como se afirmaba en el título, su legado se aseguró como una descripción de cómo manejar la patología que se extiende proximal a la ostia coronaria. El paciente que describen sufría de un aneurisma sifilítico que comienza en el anillo aórtico y se extiende 11 cm hasta un punto "varios centímetros antes del origen de la arteria

innominada". Su acercamiento a la ostia coronaria desplazada fue la resección de la aorta 1.5-2 cm proximal a este nivel, dejando una lengua de tejido que rodea los dos despegues coronarios.

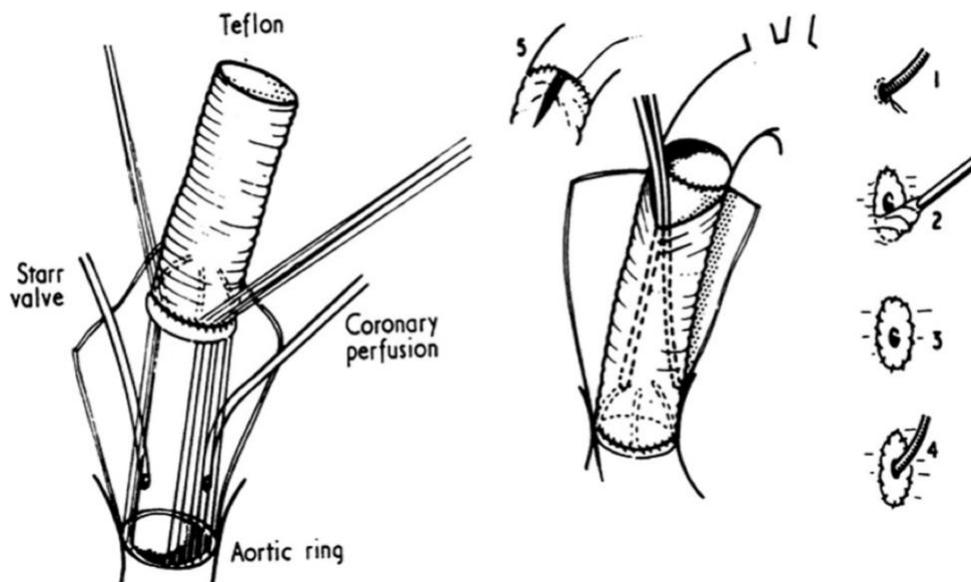
De esta manera, mantuvieron la integridad de los orificios y se aseguraron de que las suturas estuvieran lo suficientemente lejos de las arterias coronarias para minimizar el riesgo de trombosis. El trigo desvió moderadamente el crédito y afirmó que las técnicas desarrolladas previamente "simplemente habían esperado al paciente apropiado". El siguiente paso en la revisión de la raíz había ocurrido. Los cirujanos ahora tenían los medios para extender la escisión más allá del nivel de los ostios coronarios y evitaron la necesidad de reimplantar las coronarias.

En 1966, Cooley publicó lo que había sido la experiencia de 10 años de su equipo con la raíz aórtica y la cirugía aórtica ascendente. En esta etapa temprana del desarrollo de la cirugía de raíz, destacaron el hecho de que ningún método único de reconstrucción era ideal, y que la anatomía específica del paciente dictaba cuál era el método más apropiado. Esta visión premonitoria aún es cierta hoy en día, lo que subraya la importancia de un enfoque individualizado con los múltiples procedimientos quirúrgicos ahora a nuestra disposición. Además, en su punto en el desarrollo técnico, atribuyeron al injerto de Dacron® no poroso finamente tejido por minimizar las complicaciones hemorrágicas que surgieron como resultado de la heparinización de rutina necesaria para el bypass cardiopulmonar.

Mientras que otros continuaron trabajando incansablemente, recreando y extendiendo la reparación aórtica, el grupo en Oregon, incluidos los Dres. Herr y Starr, estaban trabajando diligentemente en el diseño de válvulas mecánicas que eventualmente serían utilizadas para el procedimiento histórico de Bentall. En 1968, publicaron su experiencia clínica y su progreso en ingeniería. Incluso en este punto temprano en la evolución de la cirugía de raíz aórtica, Starr imaginó predicciones audaces sobre el progreso futuro. En respuesta al comentario sobre su artículo, cerró con su creencia de que ya "se acercaban a un momento en que sería posible considerar una cirugía más temprana". Aunque todavía no estaban listos para alentar la cirugía profiláctica, sintieron que si su "experiencia [fuera para] continuar en la línea que ha tomado en los últimos años, es muy posible que lo hagamos en el futuro cercano “.

En el momento del informe clásico de Bentall y De Bono, había existido un enfoque exitoso para la patología aórtica proximal mediante derivación cardiopulmonar durante más de una década. No hay duda de que su ingenio para usar una prótesis de injerto valvular compuesto fue un paso importante en la progresión de la cirugía de raíz aórtica, y el injerto de válvula compuesto, ya sea usando una válvula mecánica (como se hizo originalmente) o de tejido, todavía se considera El patrón oro hoy. Además de la introducción de un injerto de válvula compuesto, la anastomosis de lado a lado de las coronarias a la prótesis aórtica se suma al legado del procedimiento. Aunque estos dos desarrollos fueron cruciales en la trayectoria del campo, los autores no reconocen algunos de los pasos importantes que llevaron a la posibilidad de tal avance técnico. En particular, atribuyen a Cooley el desarrollo de una combinación de prótesis valvular y reemplazo de injerto aórtico, sin mencionar el trabajo de Wheat. A pesar de esto, su innovación aseguró un nombre duradero dentro de la reparación de la raíz aórtica. Los primeros resultados de los

procedimientos posteriores se complicaron por la tenue anastomosis resultante de la implantación de las coronarias en el injerto con la técnica de inclusión. Además, la formación de pseudoaneurismas en las anastomosis coronarias se convirtió en una preocupación bien conocida siguiendo estos métodos originales. La solución a la limitación en la escisión proximal creó un nuevo desafío, uno que impulsaría la próxima era de innovación que busca mejorar este procedimiento técnicamente desafiante y a menudo impredecible.



Más allá de un Bentall clásico: las modificaciones fueron necesarias para un procedimiento confiable.

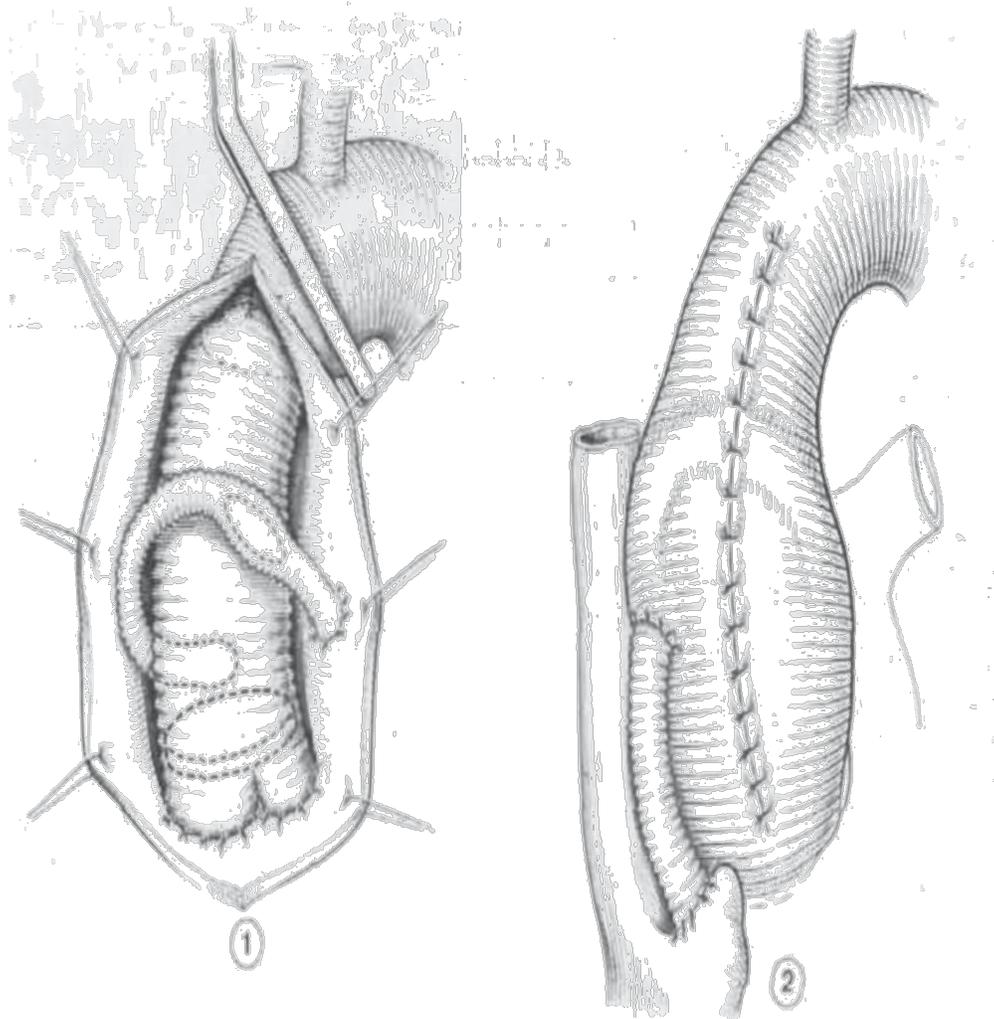
Los cambios anatomopatológicos específicos observados en la raíz aórtica no son consistentes de paciente a paciente. Esto es particularmente evidente cuando se considera la relación de los ostios coronarios con las estructuras circundantes. Comúnmente, el proceso dilatatorio y degenerativo desplaza los ostios hasta tal punto que se facilita la anastomosis directa al injerto: tal fue el caso en el procedimiento original de Bentall. Sin embargo, a medida que la frecuencia de estas operaciones creció de informes de casos aislados a series más grandes, se hizo evidente que había individuos en los que la movilidad restringida de los ostia impedía una anastomosis no complicada. En el subconjunto de pacientes con no desplazamiento del segmento supraanular, era necesario idear un medio alternativo de anastomosis.

Se necesitaba la interposición de un conducto que pudiera servir como una extensión de la arteria coronaria a la arteria coronaria, pero la elección ideal de material y método específico aún no se había establecido. A mediados de la década de 1970, comenzaron a surgir informes en los que se hicieron tales intentos, pero con un éxito inconsistente. Blanco y col. informó un enfoque prometedor, primero sin éxito, pero luego con un resultado positivo. En el primer paciente, se

usaron Dacron® y luego un injerto de vena safena. Inicialmente, se seleccionó Dacron®, pero una hemorragia deficientemente visualizada e inaccesible desde el sitio de anastomosis los obligó a reinstalar el bypass, retirar el injerto y hacer un segundo intento de salvar al paciente usando injertos de vena. El segundo intento formó un sello hemostático y permitió que el paciente fuera destetado. Desafortunadamente, el paciente falleció horas después de la cirugía debido a arritmias incontrolables, presumiblemente por un tiempo operatorio prolongado. A pesar del resultado de este intento inicial, se les animó a recrear este enfoque y lo hicieron con éxito en las operaciones posteriores. Alabaron la interposición de segmentos venosos, ya que se consideró que permitía una anastomosis más libre de tensión, proporcionar un medio para la perfusión constante del árbol arterial durante la operación y, lo más importante, permitió al cirujano evaluar las líneas de sutura en busca de posibles sitios de sangrado antes de retirar la abrazadera cruzada. Creían que esta alteración era la clave para una reproducibilidad constante, esencial para cualquier técnica operativa duradera.

Aunque algunos cirujanos creían que un conducto sería la respuesta para mejorar la confiabilidad, otros consideraron que este paso adicional solo debería instituirse según sea necesario. En 1976, casi una década después de la descripción original de Bentall de su método, Zubiarte y Kay describieron sus experiencias corrigiendo la dilatación aneurismática de la aorta ascendente. En 6 de los 41 pacientes que operaron, ya sea la friabilidad del tejido o la tensión indebida colocada al crear la anastomosis, los obligó a entretener el uso de un conducto de la vena safena. En lugar de la anastomosis directa de extremo a extremo de la ostia coronaria, como se había intentado antes, eligieron una sección más distal de los troncos coronarios principales para la anastomosis distal. De esta manera, suturaron y cerraron la ostia coronaria, y luego realizaron una anastomosis de extremo a lado en la arteria coronaria correspondiente.

Dos años después, Cabrol describió lo que serviría de base para una serie de modificaciones y alteraciones. Único en su enfoque fue un único tubo Dacron® de 8 mm que funcionaba para suministrar toda la circulación coronaria. En su técnica quirúrgica, Cabrol comenzó con una anastomosis de extremo a extremo entre el orificio coronario izquierdo y el conducto. Luego cambió su atención a la finalización de la revisión aórtica y, después de completar este componente, regresó al sistema coronario. El extremo opuesto del único conducto Dacron® fue anastomosado de extremo a extremo a la ostia coronaria derecha. Finalmente, el conducto coronario único se hizo continuo con el injerto aórtico a través de una única anastomosis de lado a lado. Una vez que se completaron las anastomosis y se confirmó la hemodinámica adecuada, se cerró la pared aneurismática durante la revisión, y se creó una fístula de 1,5 cm en el apéndice auricular derecho. Se creía que esto era importante para prevenir la formación de hematomas tensos, al tiempo que minimiza la pérdida de sangre postoperatoria al devolverla a la circulación. A pesar de estas soluciones creativas, las operaciones de Cabrol no estuvieron exentas de complicaciones únicas, que solo serían evidentes a través de una mayor experiencia.



En los años siguientes, se describieron modificaciones al procedimiento original de Cabrol. Además de Dacron® y los conductos de las venas safenas, Piehler y Pluth hicieron uso de un injerto de interposición Gore-Tex® biselado. Hicieron hincapié en la importancia de restringir la longitud de este conducto y recomendaron no utilizar segmentos de más de 15-20 mm. El caso particular presentado en su informe presentaba una patología asimétrica de los ostios coronarios, una presentación que no es infrecuente en su práctica.

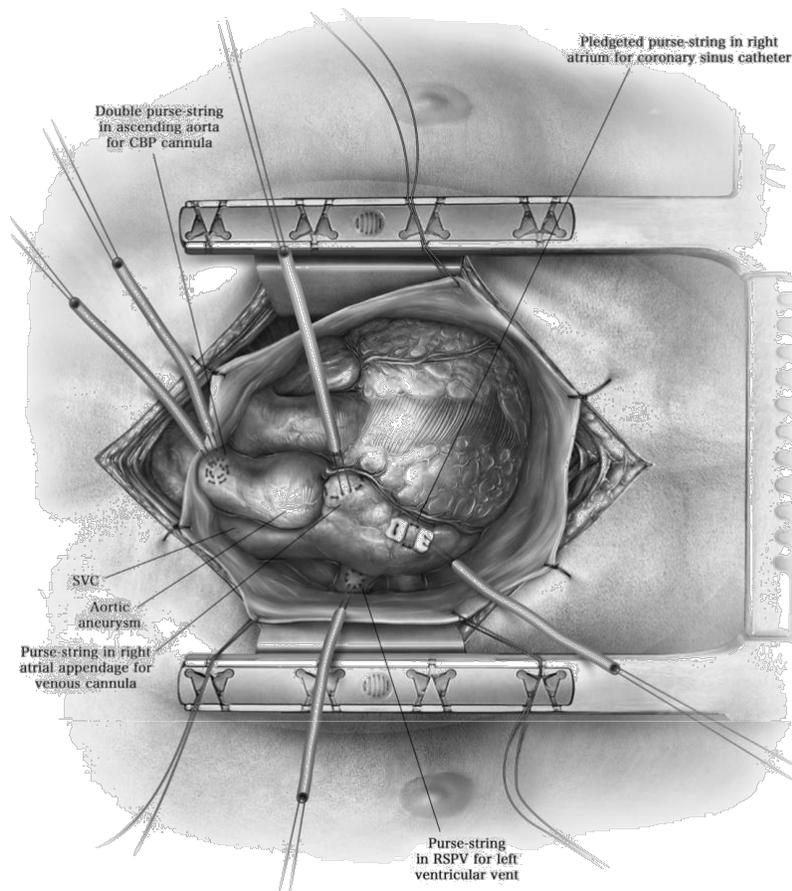
Una evolución final que se hizo cada vez más frecuente durante esta era fue mejor ilustrada por la descripción de Kouchoukos de sus modificaciones a lo largo de una serie de 168 pacientes que informó en 199. Antes de 1981, una técnica de inclusión / envoltura, en la que la aorta intrínseca incluía Se utilizó el injerto con fines hemostáticos. Este era el estándar generalmente aceptado, pero el riesgo de formación de hematoma tenso permaneció. Como demostró Cabrol, una solución a esto fue la introducción de una fistula iatrogénica desde el espacio periprotésico que

drena hacia la aurícula derecha. Estaba seguro de que esta comunicación se cerraría espontáneamente después de la resolución de la coagulopatía después de la cirugía y, de lo contrario, demostraría ser hemodinámicamente insignificante. En los años siguientes, se publicaron en la literatura varios informes de complicaciones tardías debido a esta conexión. En lugar de drenar el espacio, un método para disminuir la permeabilidad del injerto lograría el mismo fin. Kouchoukos comenzó a prelotear el injerto Dacron® con albúmina, y esto mejoró la hemostasia. Kouchoukos también fue instrumental en popularizar un medio alternativo para tratar las anastomosis coronarias. Al extirpar los “botones coronarios”, se facilitó la anastomosis aórtico-coronaria, y este enfoque se convirtió en una técnica quirúrgica estándar. Sin la necesidad de una envoltura aórtica, se superó un obstáculo adicional y se evitó la posibilidad de complicaciones adicionales.

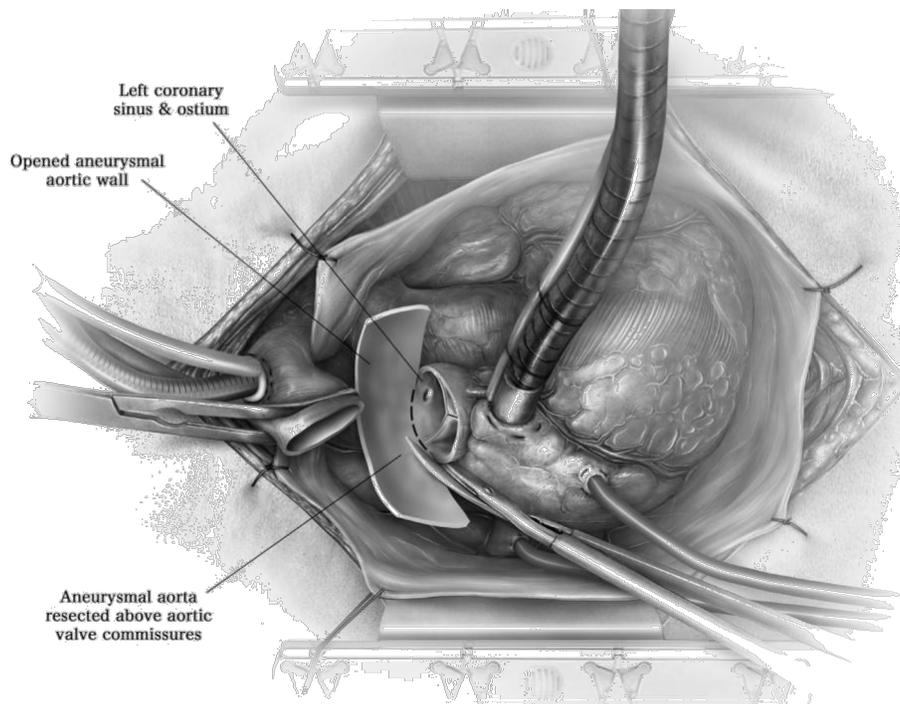
Esta era de innovación vio una disminución dramática en las complicaciones tempranas y el desarrollo de una serie de técnicas que permitieron al cirujano abordar cualquier anatomía particular con la confianza de que podría repararse con éxito. Ahora, sin los mismos impedimentos que enfrentaron los primeros cirujanos, el enfoque comenzó a cambiar. El objetivo era encontrar cuál sería la forma ideal de proporcionar beneficios de operación a largo plazo, permitiendo que la cirugía se ofrezca no solo como una operación que salva vidas, sino también como un medio profiláctico para prevenir un desastre.

TECNICA QUIRURGICA

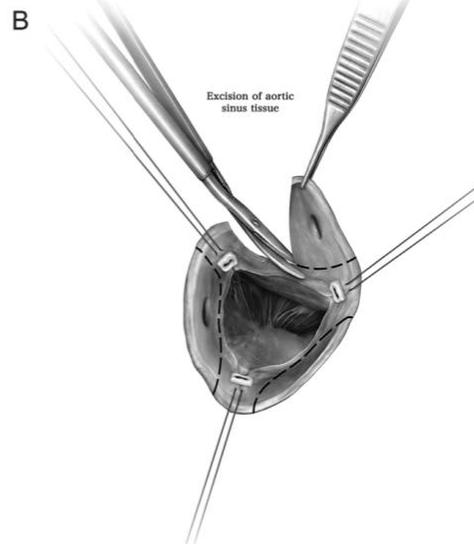
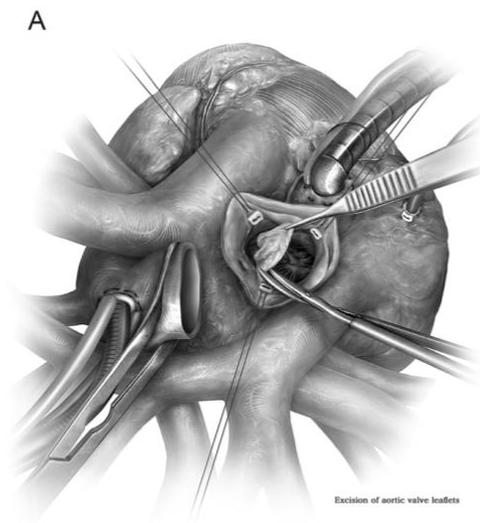
Se realiza una incisión media centra, esternotomía mediana completa, se hace una incisión vertical en el pericardio y se colocan suturas de retracción. Observación detalladamente de la aorta ascendente y el arco aórtico proximal. El arco aórtico proximal se canula a través de 2 suturas en forma de bolsa de tabaco distal al aneurisma aórtico ascendente adyacente o debajo de la vena innominada. El retorno venoso a la bomba de circulación extracorporea se logra con una única cánula doble canastilla insertada a través de una jareta en el apéndice auricular derecho. El bypass cardiopulmonar se inicia y se enfría para alcanzar una temperatura nasofaríngea de 32 ° C a 34 ° C. Se coloca un catéter de ventilación en el ventrículo izquierdo a través de una jareta en la vena pulmonar superior derecha. Se coloca una aguja de cardioplejia retrogrado a través del atrio derecho dirigida al seno coronario venoso o se puede realizar una administración de cardioplejia ostial selectiva, una vez apresurada la aorta.



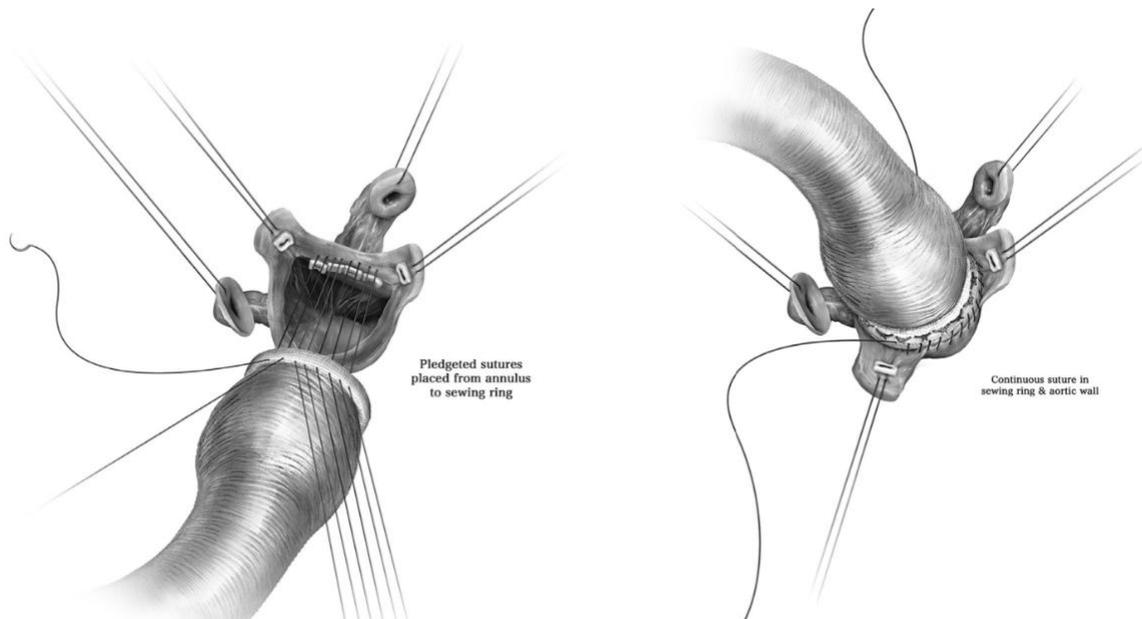
El pinzamiento aórtico se realiza inmediatamente por encima de la canela aórtica. Se realiza la aortotomía longitudinal y posteriormente completando transversalmente, dejando un manguito de tejido distalmente adecuado para la anastomosis al injerto aórtica, y se infunde cardioplejía sanguínea fría (4 ° C) a través de la cánula de cardioplejía retrograda o directamente en los ositos coronarios. La aorta se incide transversalmente justo por encima de las comisuras de la válvula aórtica y se corta en ese nivel.



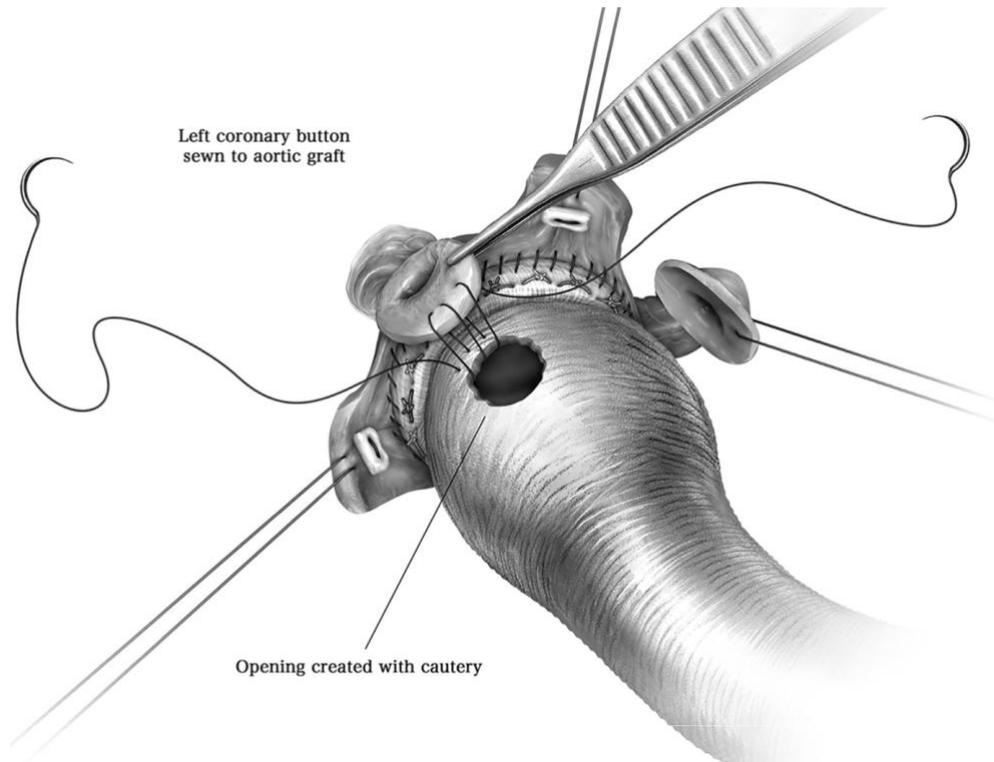
Se colocan suturas de tracción de polipropileno # 4-0 comprometidas en cada comisura de la válvula aórtica y se resecan los velos de la válvula. El tejido aórtico en los 3 senos aórticos se resecan (líneas discontinuas), dejando un borde pequeño. Las arterias coronarias se separan del tejido aórtico con pequeños botones de la pared aórtica. La movilización de las arterias solo es suficiente para permitir su unión al injerto aórtico sin tensión.



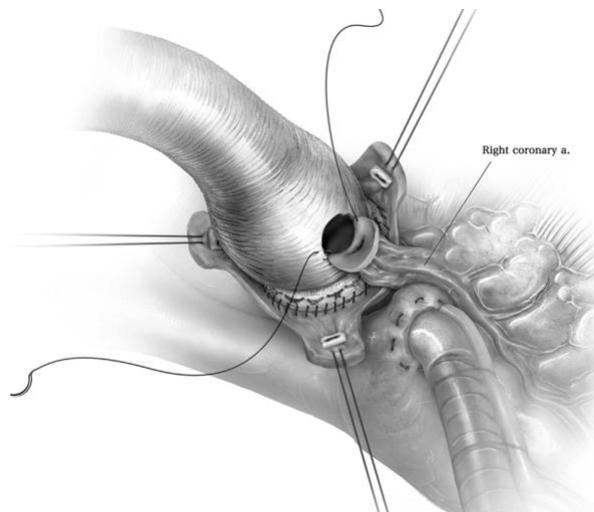
Las suturas de tracción se colocan en el margen superior de los botones coronarios para evitar la torsión y asegurar una alineación adecuada cuando se unen al injerto aórtico. Se realiza la medición del anillo para determinar la prótesis adecuada. Si se usa una válvula mecánica (como se muestra aquí), se selecciona una prótesis compuesta que contiene un injerto de poliéster tejido, impregnado de colágeno, que tiene una porción del seno proximal que tiene un diámetro mayor que la porción tubular distal. La porción sinusal más grande reduce la distancia y, por lo tanto, la tensión entre el injerto aórtico y los orificios de las arterias coronarias y, en consecuencia, el riesgo de sangrado en los sitios anastomóticos de las arterias coronarias. Se colocan suturas en U de poliéster trenzado 2-0 circunferencialmente a través del tejido anular aórtico con las prendas colocadas en la superficie inferior del anillo e inmediatamente adyacentes entre sí para asegurar una anastomosis hermética. La colocación de la sutura comienza en el seno coronario derecho, trabajando en sentido horario, seguido del seno izquierdo, trabajando en sentido antihorario, y se completa en el seno no coronario, trabajando en sentido horario. Las suturas se pasan a través del anillo de costura de la prótesis. El injerto compuesto se coloca en el anillo aórtico y las suturas están bien ajustadas. Si el anillo aórtico está muy calcificado, o si hay otras preocupaciones sobre la integridad de la línea de sutura, se refuerza con una sutura circunferencial continua de polipropileno # 4-0 que incorpora el borde restante de la pared aórtica y el anillo de costura del prótesis.



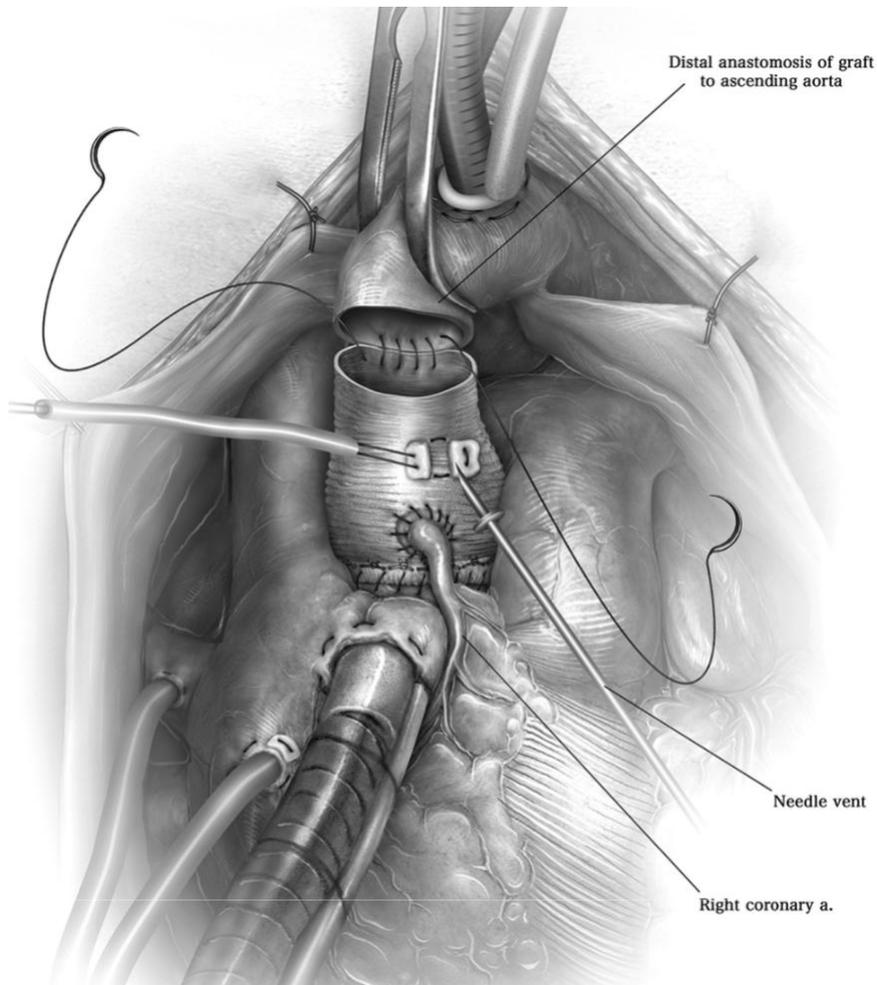
A continuación se realiza la anastomosis de la arteria coronaria izquierda. Se crea una abertura en el injerto aórtico directamente enfrente de la arteria y su botón aórtico mediante un cauterio que funciona con baterías. El tejido aórtico que rodea el ostium coronario se sutura al injerto con una sutura continua de polipropileno # 5-0 o # 6-0, comenzando posteriormente. Si el tejido aórtico es delgado, friable o disecado, se puede incorporar una delgada tira de fieltro de PTFE en la línea de sutura. PTFE = politetrafluoroetileno.



La anastomosis de la arteria coronaria derecha al injerto aórtico se completa de manera similar.

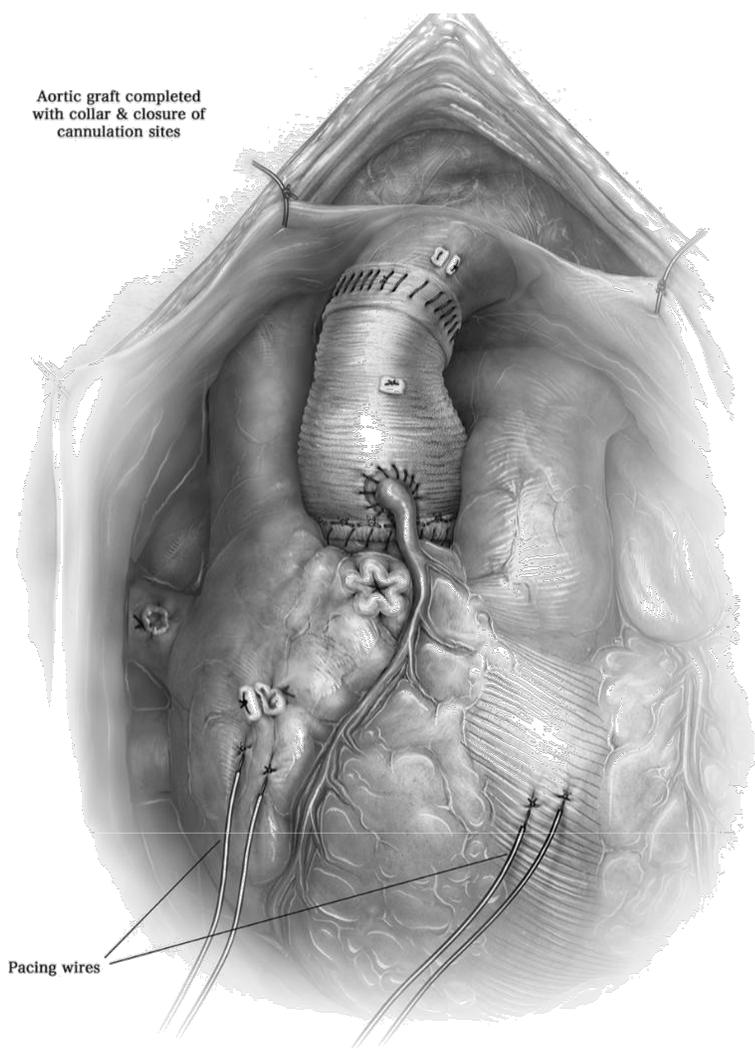


Comienza el recalentamiento, el injerto aórtico se corta a la longitud apropiada y se sutura a la aorta ascendente usando una sutura continua de polipropileno # 4-0. Antes de completar la línea de sutura, se infunde volumen desde la bomba para evacuar el aire de las cámaras cardíacas. Después de completar la línea de sutura, se inserta un orificio de ventilación de aguja en el injerto aórtico a través de una jareta para evacuar el aire residual, se retira el respiradero del corazón izquierdo y se interrumpe el bypass cardiopulmonar. Cuando se ha eliminado todo el aire intracardiaco del corazón, según lo determinado por la ecocardiografía transesofágica, se retira la ventilación de la aguja aórtica y se asegura la sutura de la jareta previamente instaurada.



Después de administrar protamina, se obtiene la hemostasia y se suturan los cables de estimulación auricular y ventricular. Si hay un sangrado excesivo de la línea de sutura aórtica distal, puede envolverse con un brazaletes de injerto aórtico residual. Se colocan dos tubos de drenaje, uno en el espacio mediastínico anterior y otro en la cavidad pericárdica posterior, y se sacan a través de incisiones separadas. Luego se cierra la incisión de esternotomía.

Aortic graft completed
with collar & closure of
cannulation sites



Pacing wires

JUSTIFICACION

Una variedad de alteraciones congénitas o enfermedades de la colagena son frecuentes en nuestra población, que a su vez llegan a alteraciones degenerativas precoces, que es muy difícil detectarlas a tiempo, llegando a patologías sumamente graves como los síndromes aórticos agudos, y otros que llegan a una dilatación importante de la raíz y aorta ascendente, con indicación quirúrgica muchas de estas cirugías y dependiendo el contexto del paciente presentan una alta morbi - mortalidad.

Por lo que planteamos primero conocer, el estado actual de de las patologías mas frecuentes que afecta y provocan una aneurisma de la aorta ascendente, ver que el procedimiento de Bentall y de Bono es una alternativa segura para este tipo de pacientes con una baja morbi mortalidad, ver las complicaciones mas frecuentes de estos pacientes, ademas diferenciar las que presentar pero pronóstico para los pacientes y ver un seguimiento de supervivencia de estos pacientes.

Asi tendremos una idea de la mortalidad en los distintos escenarios de las patologías más frecuentes que llevan a dilatación de la raíz aortica o urgencias como los pacientes disecados.

Conocer la realidad en relación al procedimiento de Bentall nos llevará a realizar estudios prospectivos y prevenir futuras complicaciones con la experiencia mostrada hasta el momento y decidir protocolos específicos para estos pacientes de mayor complejidad.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO PRINCIPAL

- Percibir los resultados de mortalidad obtenidos en 5 años relacionados con el procedimiento de Bentall y de Bono en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chavez.
- Comprender la supervivencia de los pacientes que son llevados a cirugía de Bentall y de Bono en estos últimos 5 años en el Instituto nacional de cardiología.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el porcentaje de paciente con colagenopatías que requieren dicho procedimiento.
- Comprender las diferentes etiología que llevan al procedimiento de Bentall y de Bono.
- Conocer la sobrevida de paciente con Síndrome de Marfan que van a cirugía de Bentall y de Bono.
- Determinar la mortalidad de los síndromes árticos agudos que requieren el procedimiento de Bentall y de Bono.
- Comprender los factores asociados a mortalidad en nuestra población de estudio.

METODOLOGIA

El presente trabajo de tesis es descriptivo, longitudinal, observaciones y retrospectivo.

Analizamos retrospectivamente 5 años de experiencia con el procedimiento Bentall y de Bono en nuestra Institución.

Entre Enero del 2014 hasta Diciembre de 2018, se recolectaron todos los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con el procedimiento de Bentall y de Bono. Posteriormente se realizó una revisión de los expedientes clínicos electrónicos en el sistema propio del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chavez, si los datos eran incompletos se recabó la historia clínica en físico del archivo clínico para completar los datos a analizar.

Se realizó el análisis estadístico y realización de los gráficos con el mismo programa Excel 2017 y el STATA 15, este último para realizar las curvas de supervivencia de los pacientes sometidos a cirugía de Bentall y de Bono.

El seguimiento de los pacientes incluyeron examen clínico, ecocardiografía transtorácica y tomografía computarizada, cuando fue posible. En algunos casos, los datos de seguimiento se recopilaron con una entrevista telefónica directa o contacto con el cardiólogo del paciente o de la última visita que se realizó al hospital que constaba en el expediente electrónico.

El Universo: fueron todos los pacientes que se sometieron a Cirugía de Bentall y de Bono en los últimos 5 años, de 2014 al 2018.

Criterios de Inclusion:

- Pacientes mayores de 18 años que se les realizó un procedimiento de Bentall y de Bono
- Pacientes que tuvieran todo el expediente clínico completo ya sea electrónico o físico.

Criterios de exclusion:

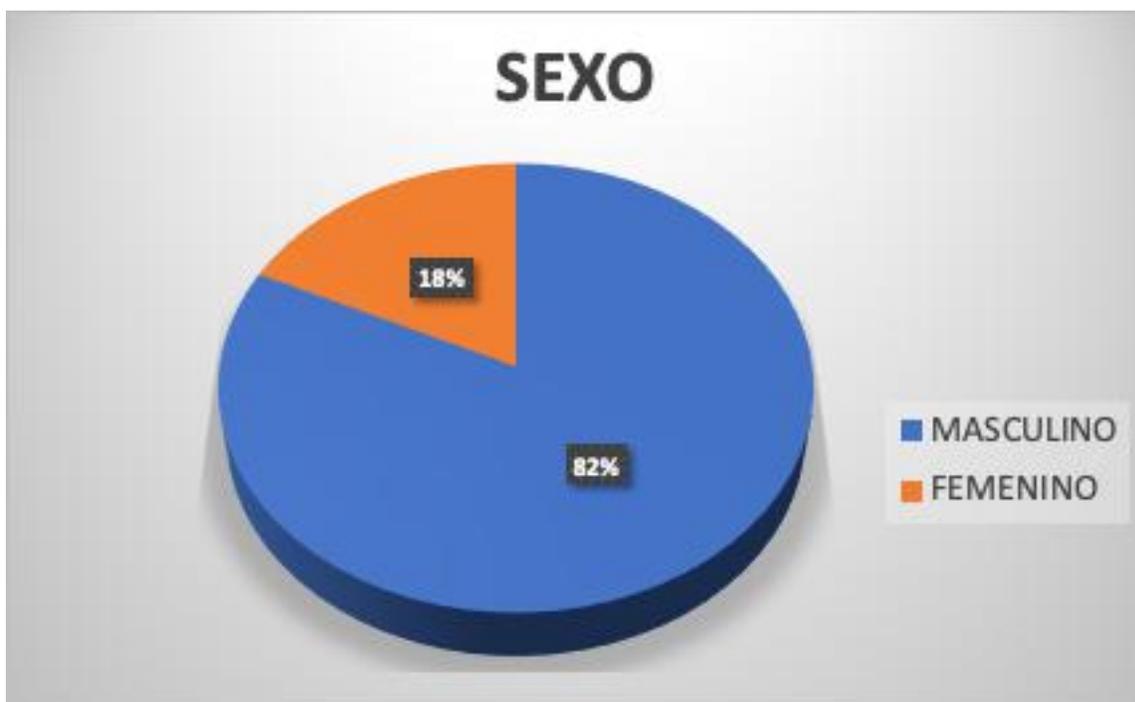
- Pacientes menores a 18 años y que no tuvieran el expediente clínico completo.

RESULTADOS

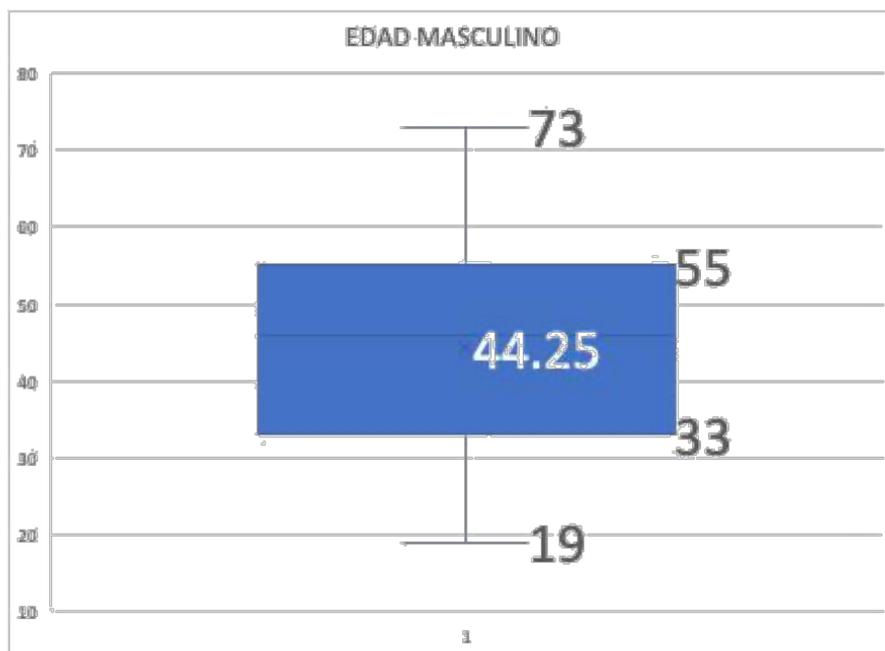
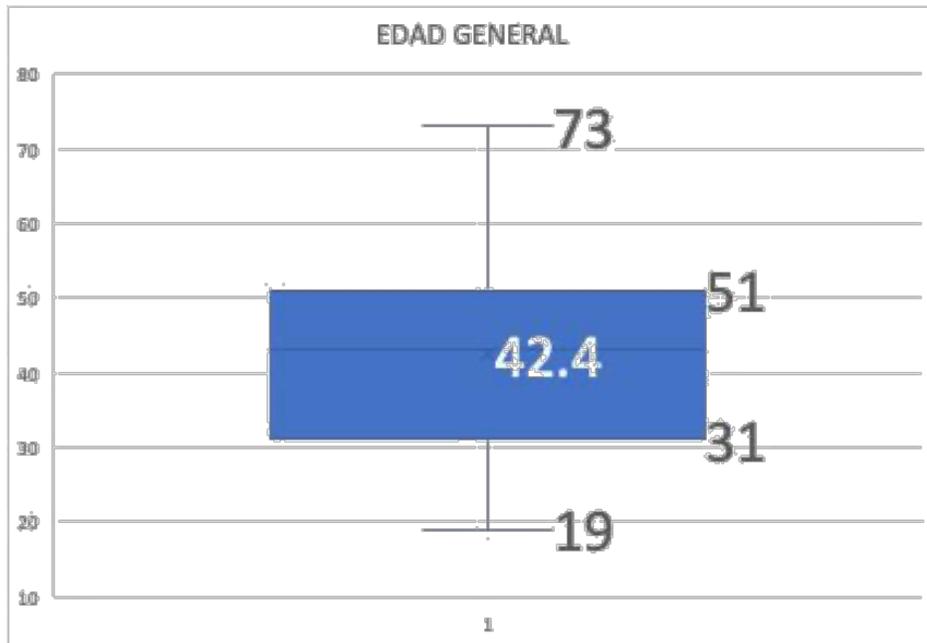
Entre los años 2014 y 2018 en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chavez, se realizaron 132 procedimientos de Bentall y de Bono, de los cuales 37 pacientes se descartaron para el estudio por ser menores de 18 años al momento de la cirugía y por no tener datos completos en las historias clínicas electrónicas o físicas.

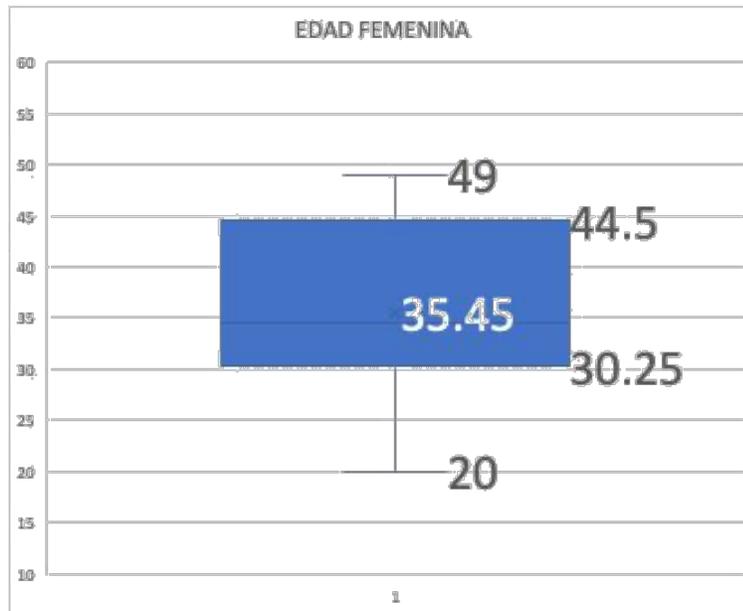
El total de nuestra población de estudio de los últimos 5 años, realizando el procedimiento de Bentall y de Bono fue de 95 pacientes.

En relación a la distribución por sexo, tenemos 17 mujeres y 78 varones, mostrando claramente la mayor predisposición en los aneurismas y la disección aortica en los varones.

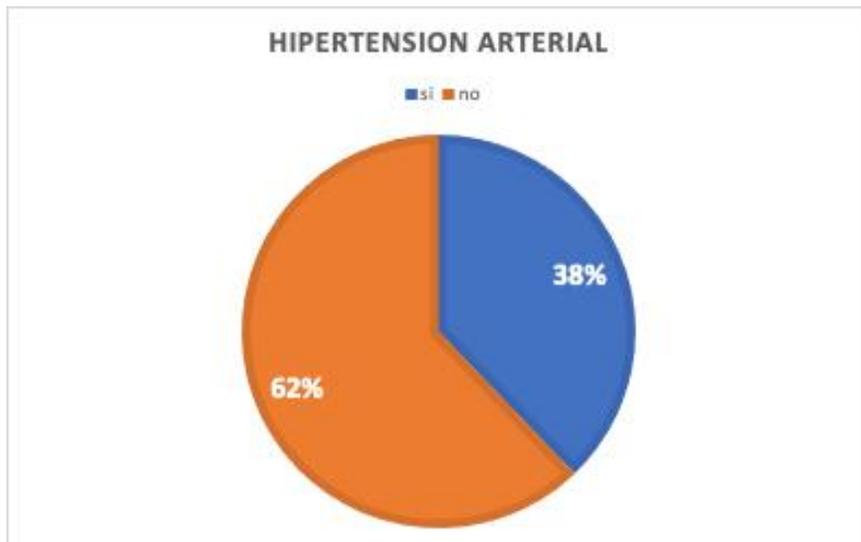


La edad promedio del corte de pacientes estudiados fue de 42.4 años, la edad promedio para los varones fue de 44.2 años y para las mujeres de 35.4 años, siendo estas ultimas mucho mas jóvenes cuando son intervenidas quirúrgicamente por problemas a nivel de la raid aortica.





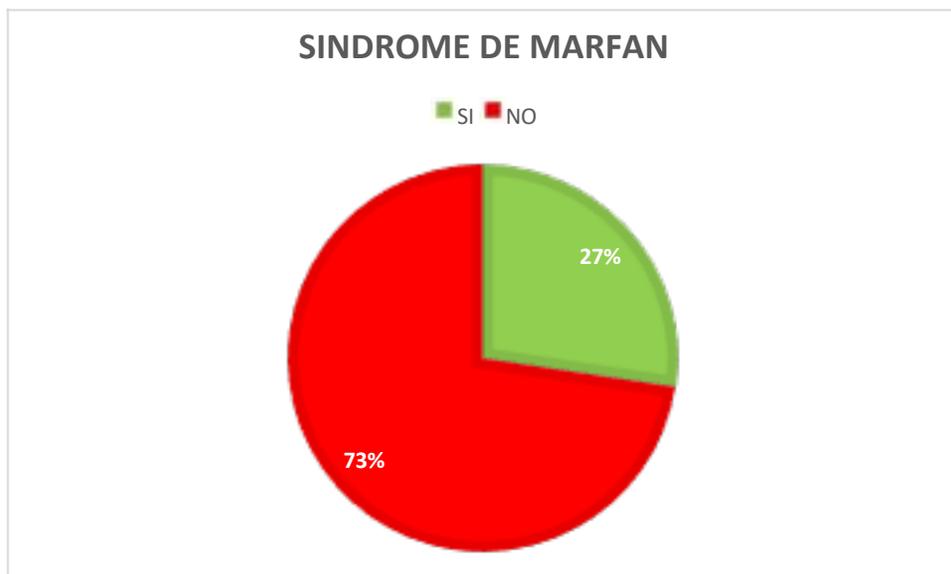
Las variables preoperatorias, destacamos los factores de riesgo de los diferentes pacientes, contemplamos la Hipertensión arterial que el 38% de los pacientes tenían como factor de riesgo cardiovascular.



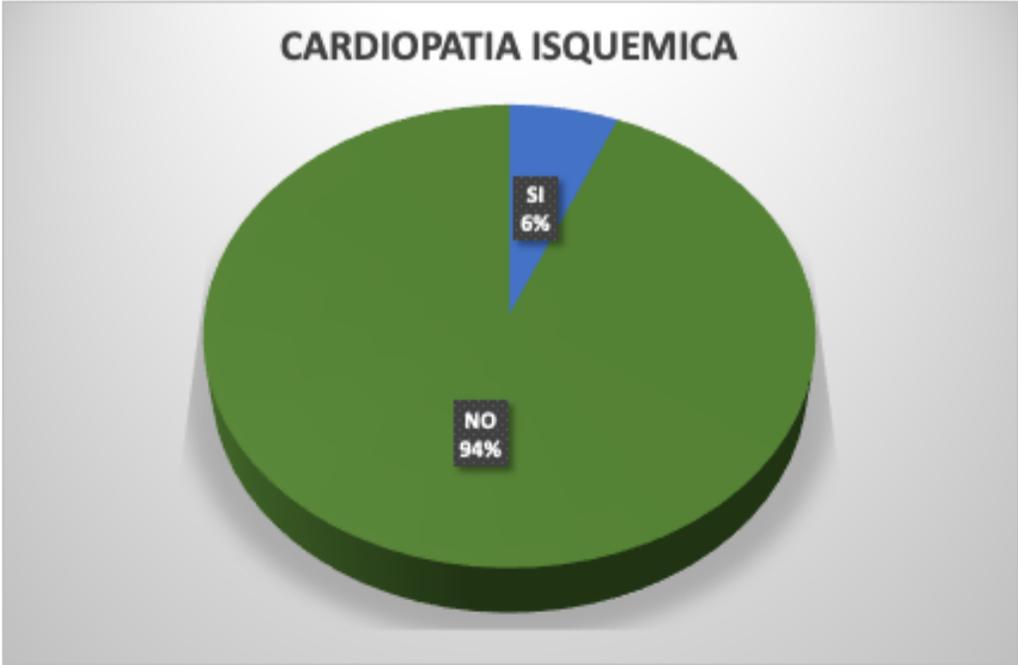
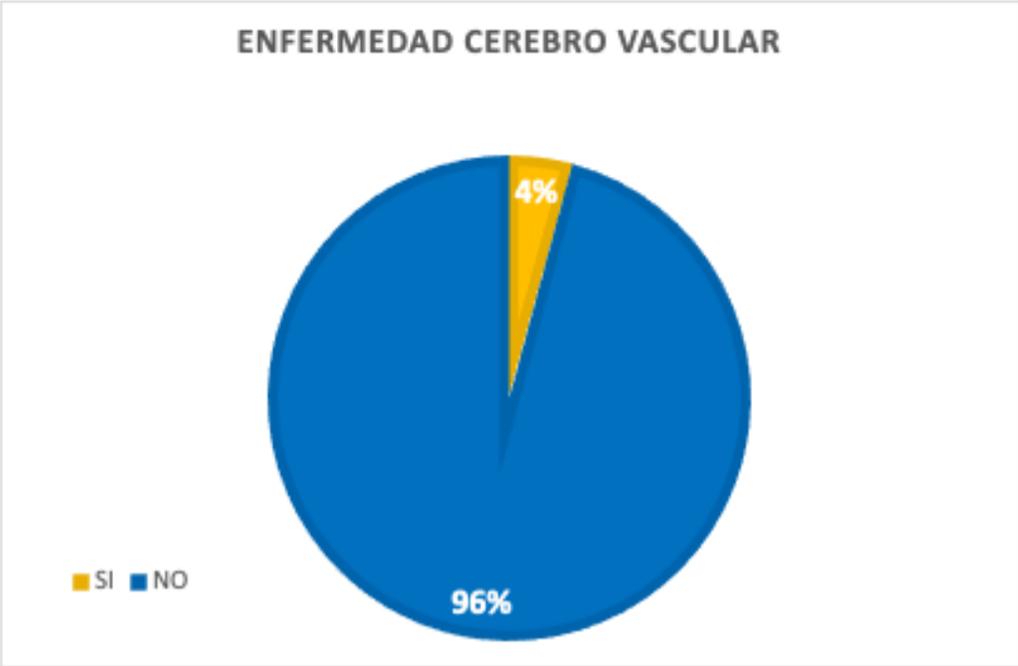
El tabaquismo era otro factor que presente en el 36% de nuestra población de estudio.



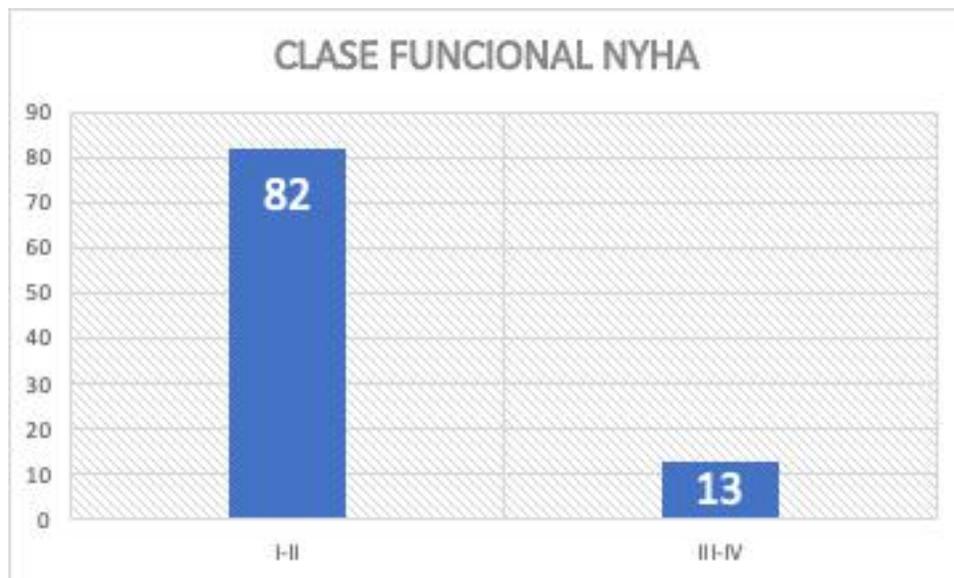
Una de las patologías mas frecuentes que presumimos iban a estar en esta población fue el Síndrome de Marfan donde tuvimos más de un cuarto de la población estudiada, con un 27%.



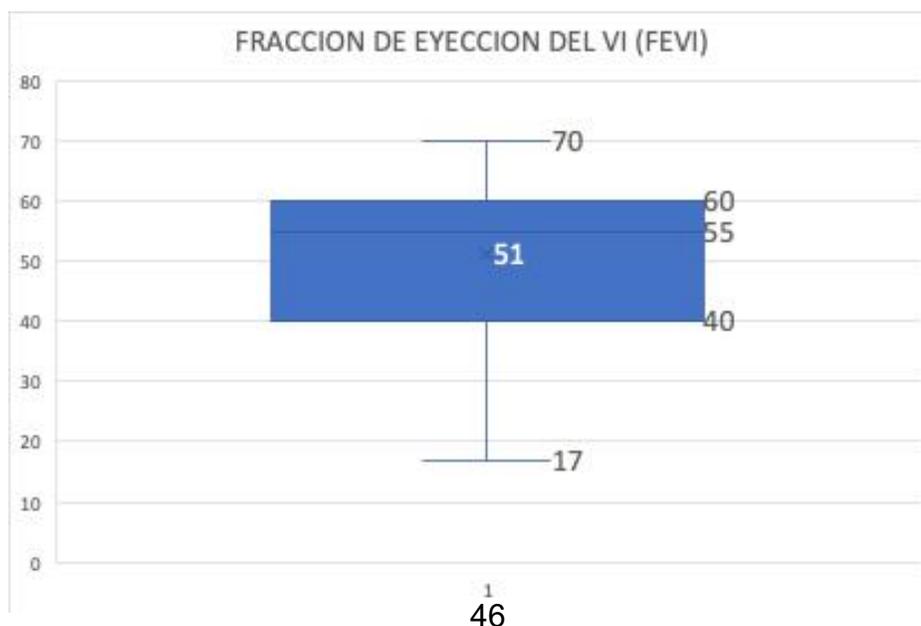
De los datos preparatorios que tuvimos en menor incidencia en nuestra población de estudio fue sin duda en evento cerebral previo y la cardiopatía isquemia. Con un 4% y 6% respectivamente.



La clase funcional de estos pacientes según la New York Heart Association (NYHA), la mayoría se encontraban estable con clase I o II que represento el 86%, el 14% restante se encontraba en una clase funcional avanzada III o IV.



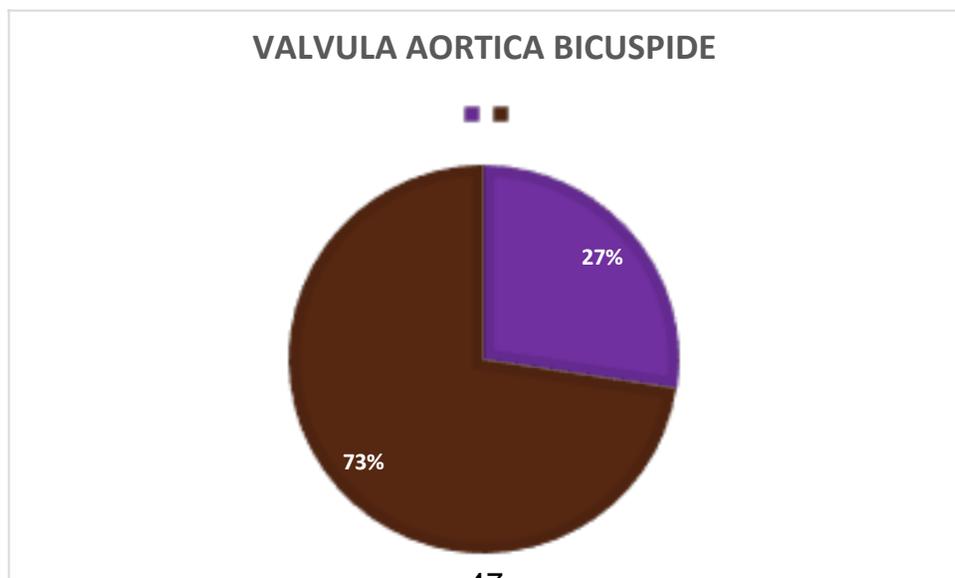
Los valores ecocardiográficos de estos pacientes, un dato que queríamos observar fue la función de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), con la cual ingresaban estos pacientes, observándola en el límite inferior en el promedio de todos los pacientes que fue del 51%, este rango iba desde valores super bajos como 17% hasta valores normales como el 70%



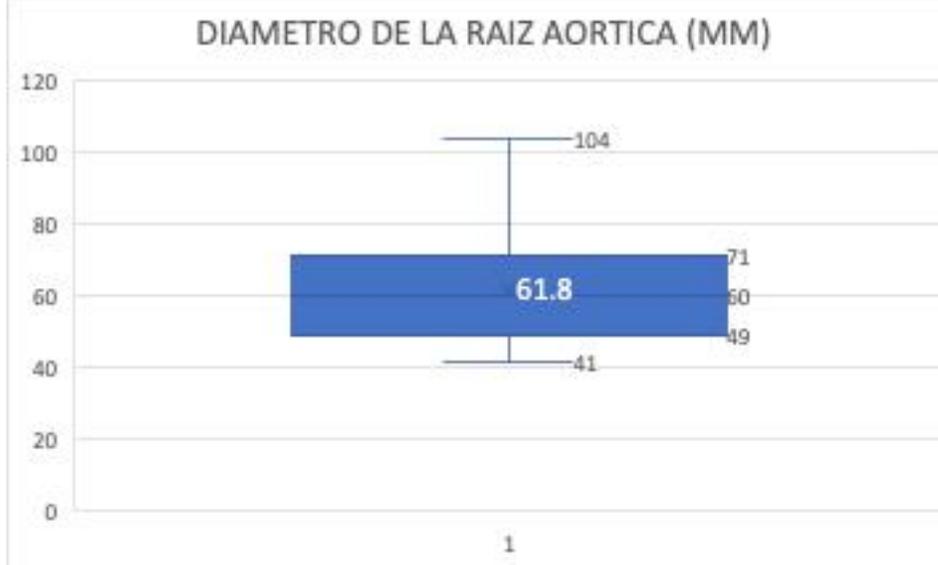
Otros aportes importantes del Ecocardiograma, fueran el tipo de lesión de la válvula aortica, ya que es fundamental para la estrategia de la cirugía, dependiendo la lesión y que tan severa sea pueden llegar a cambiar la propuesta quirúrgica. Se pudo evidenciar que la lesión mas frecuente que presentan estos pacientes es la insuficiencia aortica presente en el 73% de los pacientes, seguida de la doble lesión en un 24% y finalmente la lesión menos común la estenosis aórtica con solo el 3%.



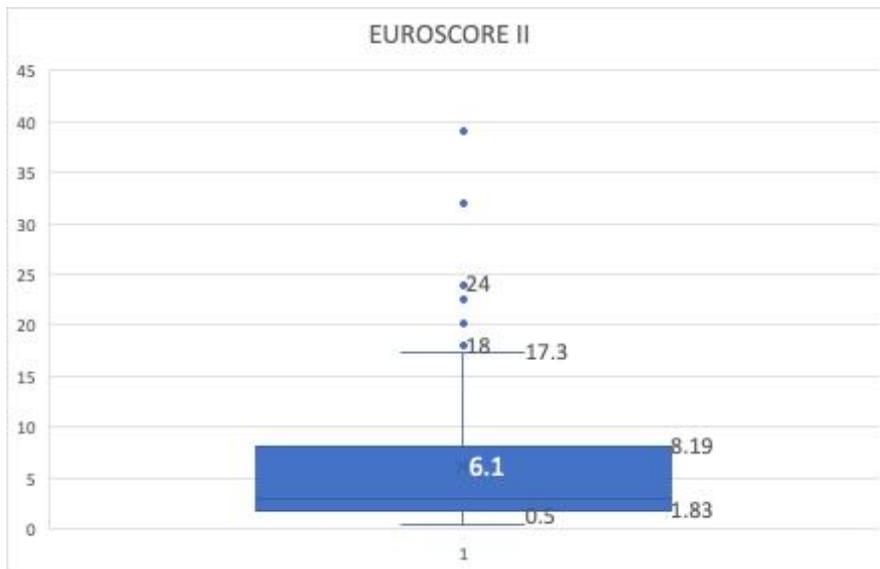
De las lesiones descritas por ecocardiograma, además se pudo ver una importante presencia de una cardiopatía congénita con presencia de aorta bicúspide, en el 27.3% de nuestra población estudiada. Sabiendo que es la patología congénita más frecuente en el mundo.



Dato muy importante es el diámetro de la raíz aórtica por tomografía ya que es el método con mayor sensibilidad y especificidad, y nos da un panorama de que tan rápido tiene que ser operado el paciente, el promedio de diámetro de la raíz aórtica en nuestro estudio fue del 61.8 mm.



Por último ver con que tipo de paciente nos estamos enfrentando a la cirugía, determinado por el riesgo de mortalidad definida por el Euroscore II, que en promedio nuestros pacientes entraron con un 6.1% que nos traduce que los pacientes tuvieron un riesgo moderado al momento de la cirugía. Cabe recalcar que también uno valores como muy bajos 0.8% hasta riesgo muy altos 39%.

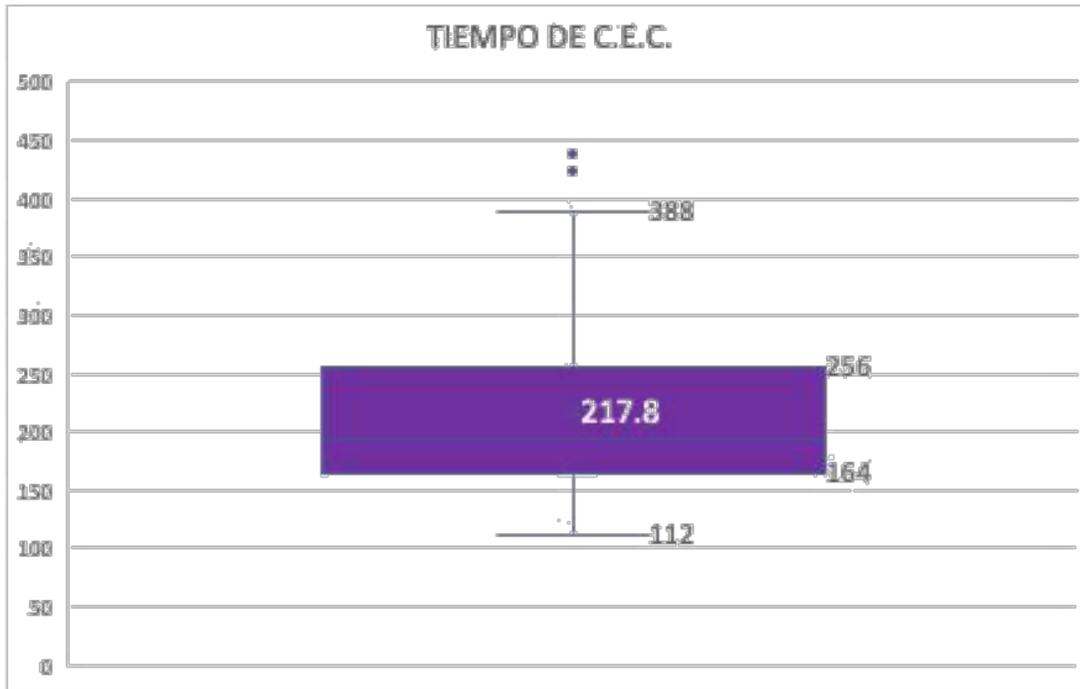


En la siguiente tabla se resumen todos los datos previamente mencionados de las características preoperatorias de nuestra población estudiada para el presente estudio.

Variables Pre operatorias	n° (%)
Pacientes	96
Edad	42.4 +/-13.5AÑOS
Masculino/Femenino	78/17 (82/18)
TABAQUISMO	36 (36.3)
HIPERTENSION ARTERIAL	36 (38)
DIABETES MILLITUS TIPO 2	5 (6)
CARDIOPATIA ISQUEMICA	6 (6)
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	4 (4)
SD. DE MARFAN	26 (27)
CLASE FUNCIONAL NYHA	
I-II	82 (86)
III-IV	13 (14)
FEVI	51 +/- 12%
TIPO DE LESION	
ESTENOSIS AORTICA	3 (3)
INSUFICIENCIA AORTICA	69 (73)
AMBAS	23 (24)
VALVULA AORTICA	26 (27.3)
DIAMETRO DE RAIZ AORTICA	61.8 +/- 14.4
EUROSCORE II	6.1

PARAMETROS QUIRÚRGICOS

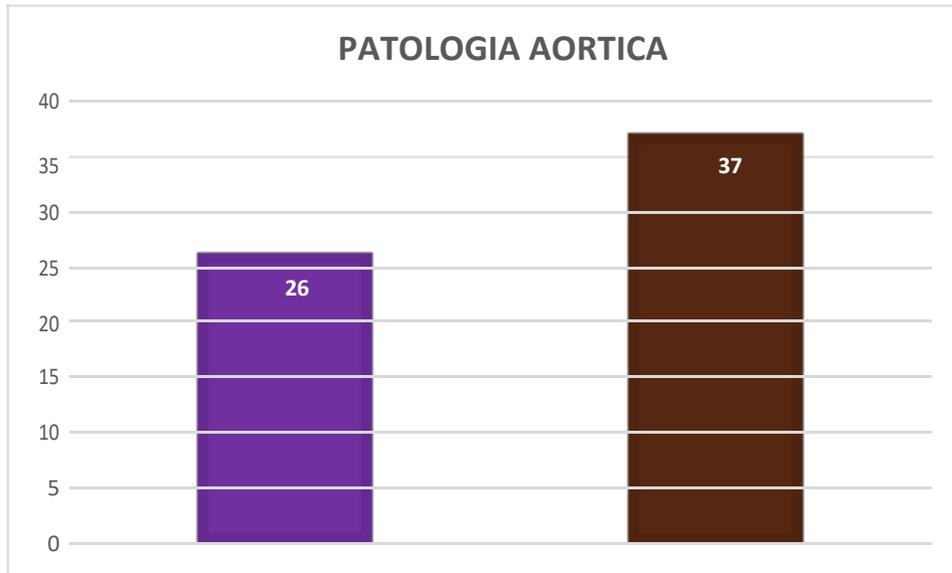
Tomamos en cuenta el tiempo de circulación extracorporea (CEC), para ver la repercusión inflamatoria que podría conllevar esta al ser muy prolongado, vimos que el promedio de CEC, en estos últimos 5 años fue de 217 minutos.



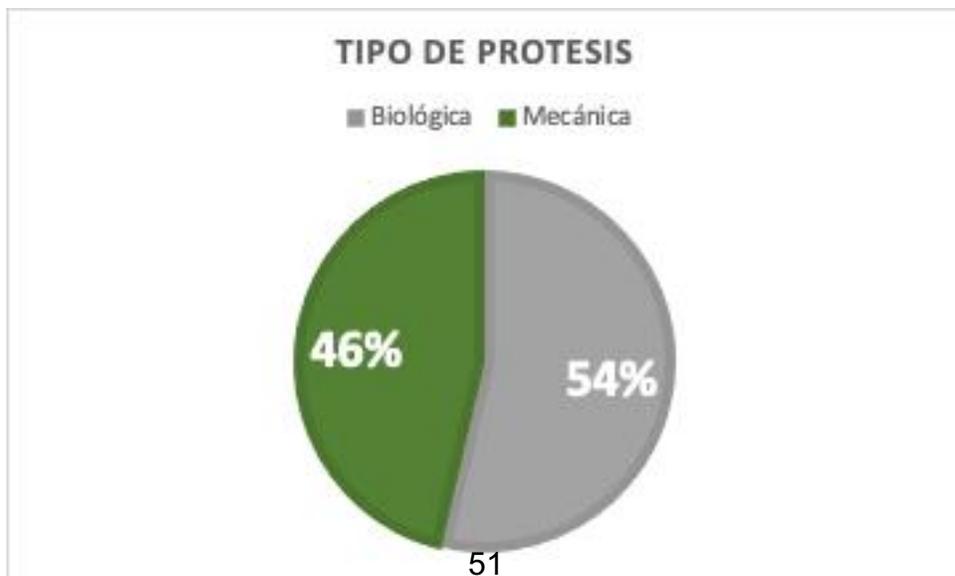
Otro parámetro que tomamos fue el pinzamiento aortica para tener un panorama de cuanto dura la cirugía. Que para nuestra población y en estos últimos 5 años fue de 144.5 minutos.



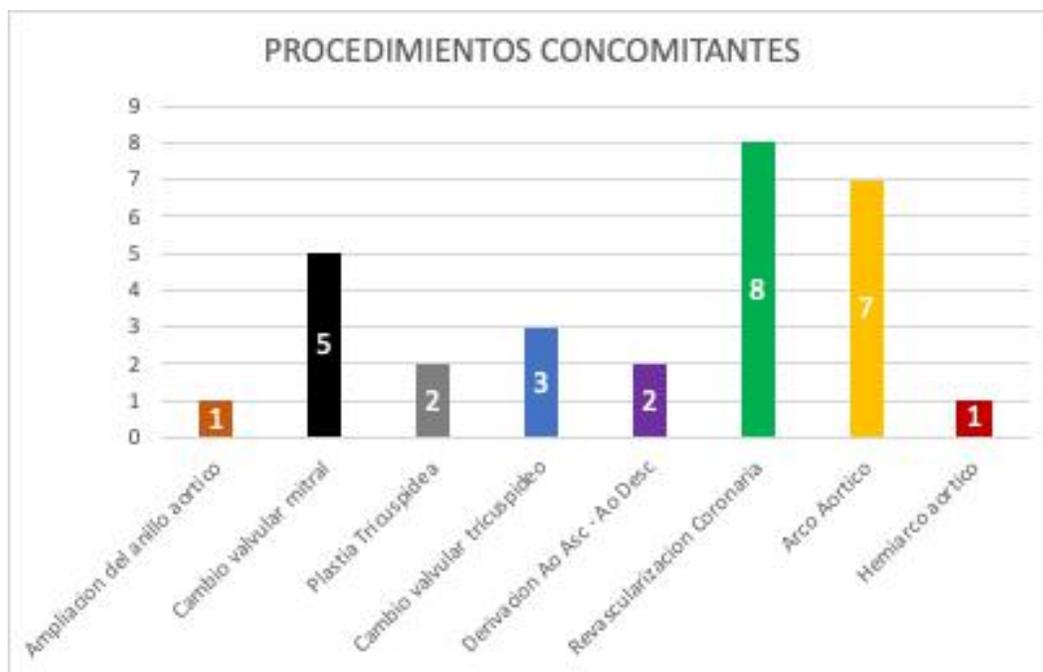
La patología aórtica, pudimos apreciar que la aortopatía bicúspide estuvo presente en el 26 pacientes que representa el 27% de la población de estudio y pacientes con síndrome aórtico agudo patología de alta mortalidad, como es la disección aórtica Stanford A estuvo presente en 37 pacientes que representa el 38.9% de la población de estudio..



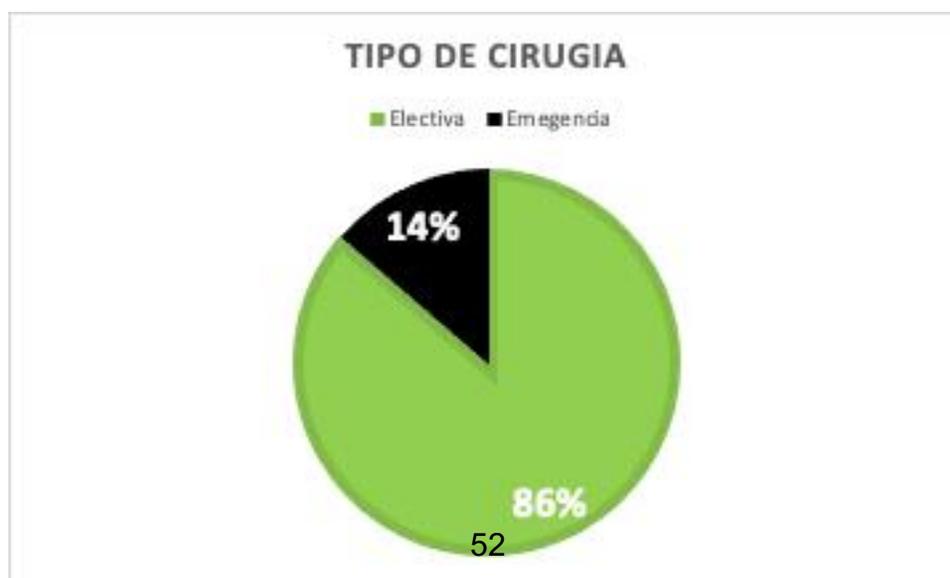
En cuanto a que tipo de prótesis se implanto en la cirugía, cabe mencionar que si bien la población es muy joven y uno un gran porcentaje de implantación de prótesis biológica en la población se debe a que la mayoría de la población no tiene muchos recursos económicos, el Instituto cuenta con una prótesis biológica de su propia creación que palia en muchas ocasiones, la falta de apoyo económico. Por eso el 56% de la población recibió una prótesis biológica.



Dentro de la cirugía que si bien el procedimiento principal fue el de Bentall y de Bono, subieron procedimientos adicionales, entre los mas frecuentes estuvieron la revascularización coronaria, seguida de la cirugía extendida al arco aortica y finalmente el cambio valvular mitra. Algunas otras cirugía también se detallan en el siguiente gráfico.



El tipo de cirugía es muy importante ya que en el apartado del calculo de riesgo de mortalidad, del Euroscore II se solicita si esta es electiva, urgente o emergencia. En nuestra población tuvimos 86% de forma electiva y el 14% fue cirugía de emergencia.



Todos los valores previamente comentados, se resumen en la siguiente tabla de los valores transquirúrgicos.

Datos Operativos	n (%)
Patología Aórtica	
Aorta bicuspide	26 (27.3)
Disección aórtica	37 (38.9)
Bypass Cardiopulmonar	
Tiempo de Pinzamiento Aortico	144 Min.
Tiempo de C.E.C.	217 Min.
Tipo de prótesis	
Biológica	51 (53.6)
Mecánica	44 (46.4)
Procedimientos Concomitantes	
Ampliacion del anillo aortico	1 (1)
Cambio valvular mitral	5 (5.2)
Plastia Tricuspidea	2 (2.1)
Cambio valvular tricuspideo	3 (3.1)
Derivacion Ao Asc - Ao Desc	2 (2.1)
Revascularizacion Coronaria	8 (8.4)
Arco Aortico	7 (7.3)
Hemiarco aortico	1 (1)
Tipo de Cirugía	
Electiva	82 (86.4)
Emergencia	13 (13.6)

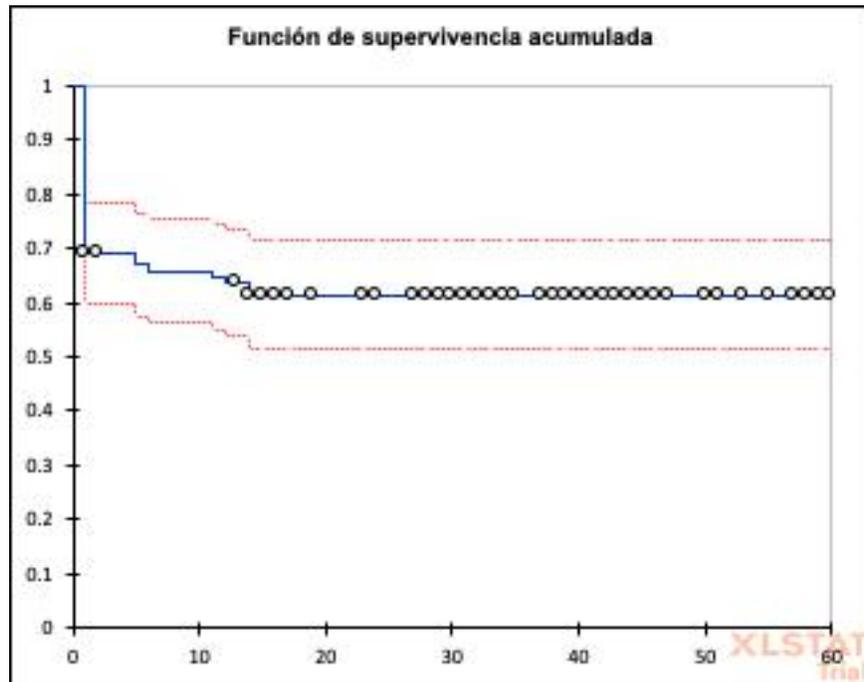
Viendo la curvas de supervivencia de los pacientes sometidos a procedimiento de Bentall y de Bono en los últimos 5 años en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chavez.

Estadísticos descriptivos:

Total observado	Eventos	Censurados
95	36	58

Tiempo de supervivencia medio:

Tiempo de supervivencia medio (68<59)	Desviación típica	Límite inferior (95%)	Límite superior (95%)
36.677	2.837	31.116	42.238



La supervivencia de toda la población que se estudio en estos últimos 5 años, tiene una media de supervivencia de 36.6 meses que son 3 años, con una supervivencia al mes del 69%, a los 3 años la probabilidad de supervivencia es de 96%.

En relación a los pacientes disecados, la supervivencia según las curvas Kaplan Meier, es la siguiente.

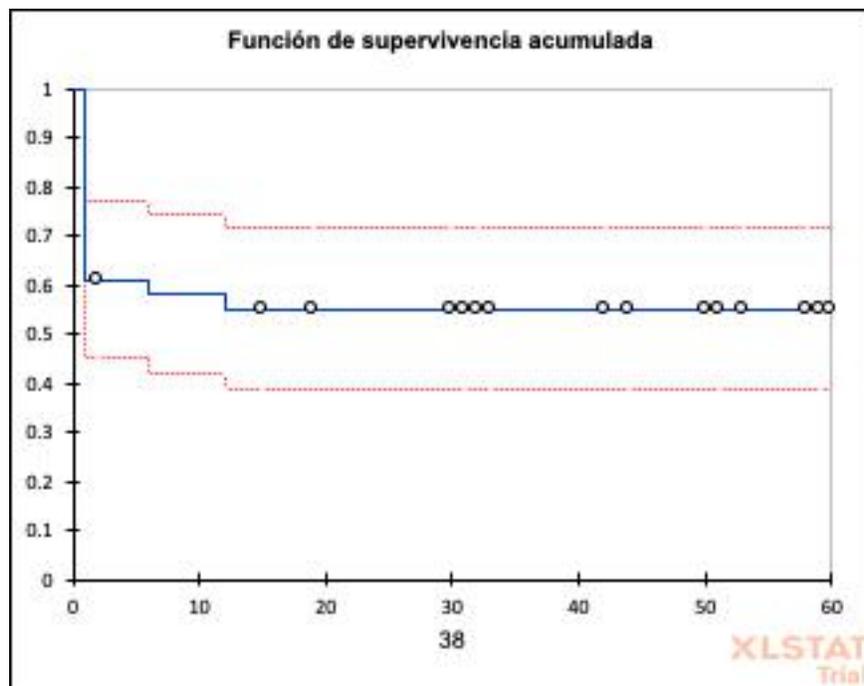
Estadísticos descriptivos:

Total observado	Eventos	Censurados
36	16	20

Tiempo de supervivencia medio:

Tiempo de supervivencia medio (38<59)	Desviación típica	Límite inferior (95%)	Límite superior (95%)
32.981	4.819	23.536	42.427

Tabla de Kaplan-Meier:



La supervivencia de toda la población que se estudio en estos últimos 5 años, tiene una media de supervivencia de 32.9 meses que son 3 años, con una supervivencia al mes del 61%, a los 3 años la la probabilidad de supervivencia es de 95%.

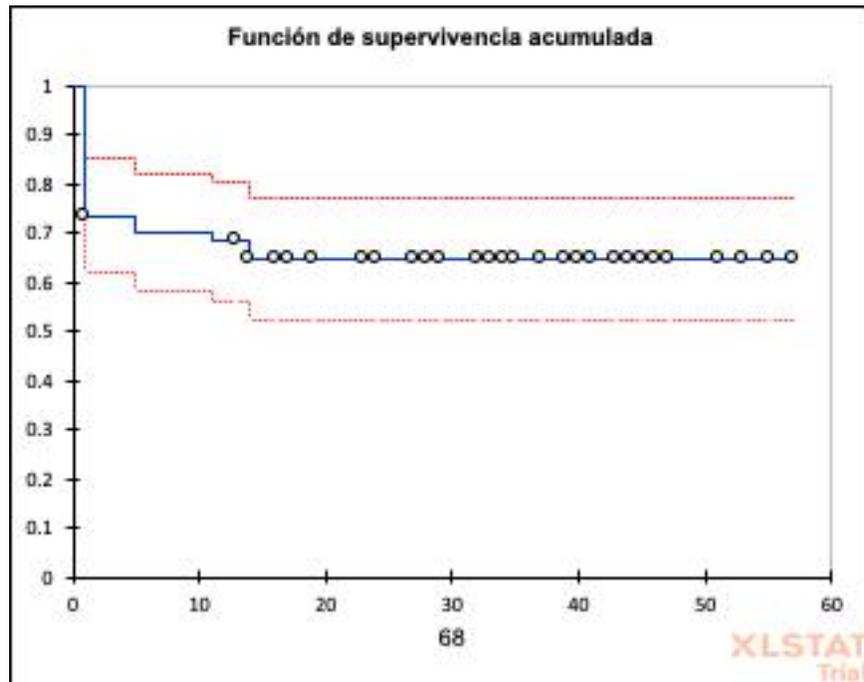
La supervivencia de los pacientes no disecados que son sometidos, al procedimiento de Bentall y de Bono.

Estadísticos descriptivos:

Total observado	Eventos	Censurados
57	20	37

Tiempo de supervivencia medio:

Tiempo de supervivencia medio (68<57)	Desviación típica	Límite inferior (95%)	Límite superior (95%)
36.688	3.396	30.033	43.343



La supervivencia de toda la población que se estudio en estos últimos 5 años, tiene una media de supervivencia de 36.6 meses que son 3 años, con una supervivencia al mes del 73%, a los 3 años la probabilidad de supervivencia es de 94.6%.

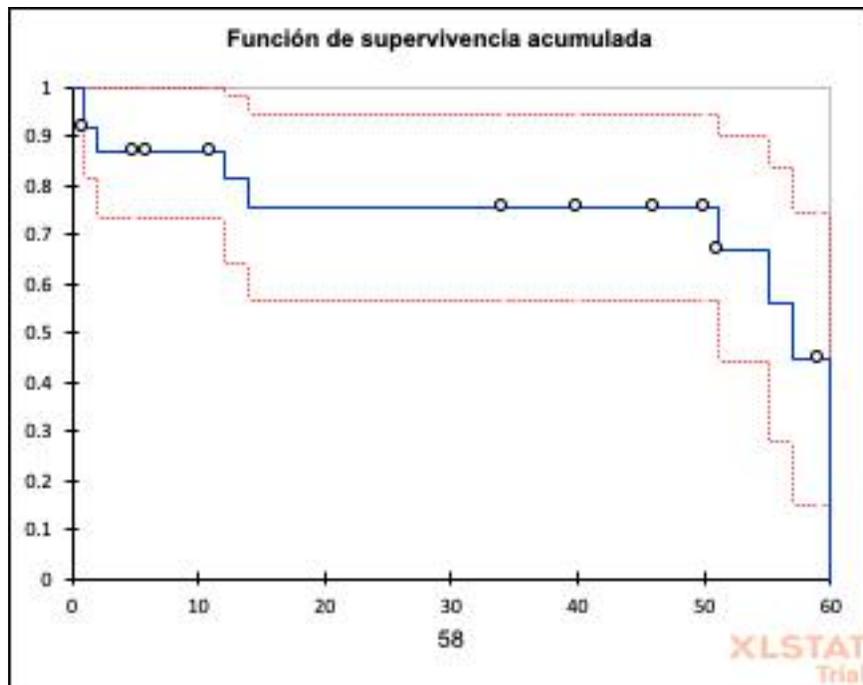
La supervivencia de los pacientes con Síndrome de Marfan es un acapite importante en la supervivencia de estos, llevados a dicho procedimiento de Bentall y de Bono.

Estadísticos descriptivos:

Total observado	Eventos	Censurados
25	10	15

Tiempo de supervivencia medio:

Tiempo de supervivencia medio	Desviación típica	Límite inferior (95%)	Límite superior (95%)
45.359	5.247	35.074	55.644



La supervivencia de toda la población que se estudio en estos últimos 5 años, tiene una media de supervivencia de 45.3 meses que son 3 años, con una supervivencia al mes del 92%, a los 3 años la probabilidad de supervivencia es de 93%.

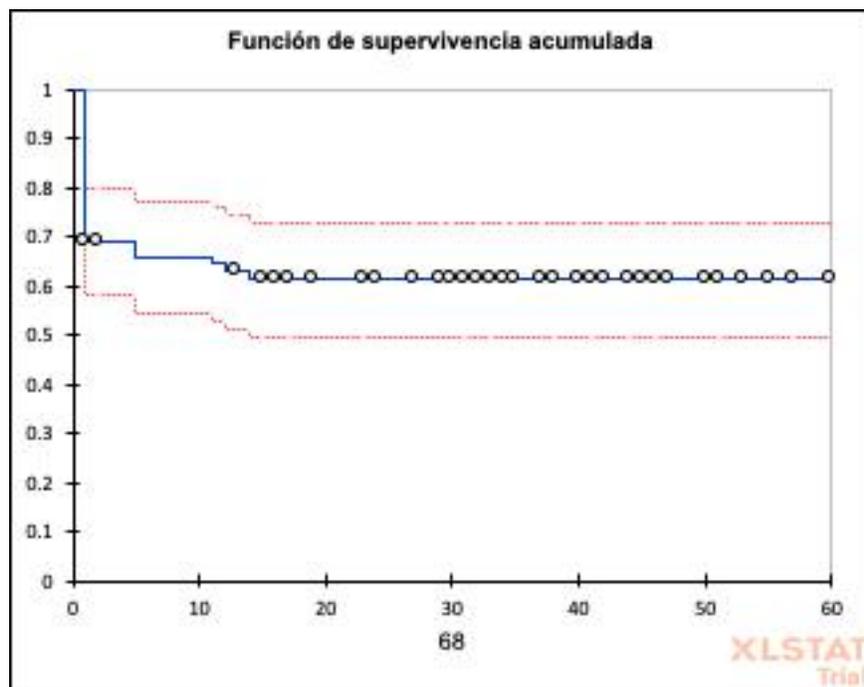
Ver la supervivencia de los pacientes que no son Marfan, para evaluar la supervivencia de estos contra los que son Marfan.

Estadísticos descriptivos:

Total observado	Eventos	Censurados
68	26	42

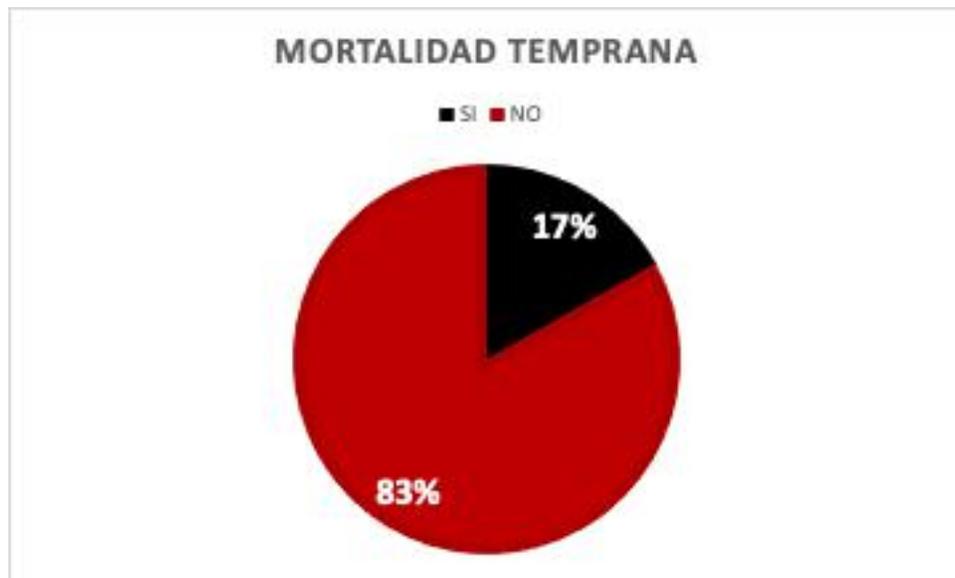
Tiempo de supervivencia medio:

Tiempo de supervivencia medio (68<60)	Desviación típica	Límite inferior (95%)	Límite superior (95%)
36.034	3.301	29.565	42.503



La supervivencia de toda la población que se estudio en estos últimos 5 años, tiene una media de supervivencia de 36 meses que son 3 años, con una supervivencia al mes del 69%, a los 3 años la la probabilidad de supervivencia es de 97%.

Viendo la mortalidad de los pacientes temprana, que se definió como la mortalidad presente en los primeros 30 días del postoperatorio o hasta antes de irse de alta. Fue del 16.8%.



La mortalidad tardía la cual se definió como la mortalidad posterior al alta hospitalaria y durante el seguimiento fue del 41.7%.



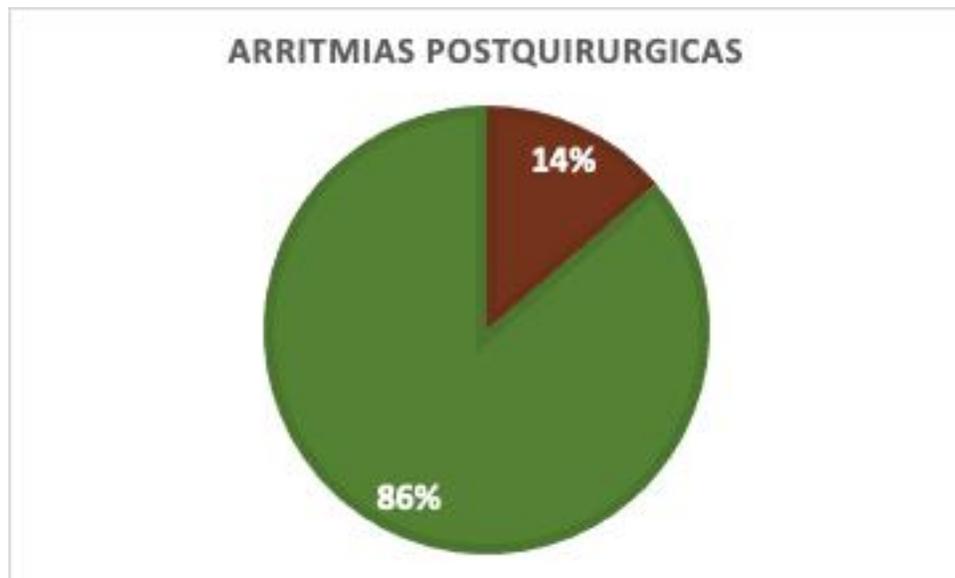
Los pacientes que presentaron alguna complicación, como ser la de sangrado postquirurgico que requirió exploración quirúrgica o la necesidad de empaquetamiento al no controlar el sangrado, fue del 18.9%



Otra complicación que pudimos apreciar en nuestro estudio fue la de la enfermedad cerebro vascular que estuvo presente en el 5.2% de los pacientes que fueron a procedimiento de Bentall y de Bono.



Las arritmias en el postquirurgico se presentaron en el 13.6% de la población de nuestro estudio de procedimientos de Bentall y de Bono en los últimos 5 años.



En la siguiente tabla se resumen los resultados analizados como parte de complicaciones de la población estudiada en los últimos 5 años.

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS	n (%)
MORTALIDAD TEMPRANA	16 (16.8)
MORTALIDAD TARDIA	33 (41.7)
SANGRADO PO	18 (18.9)
ARRITMIAS PO	13 (13.6)
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL PO	5 (5.2)

Se realizó un análisis de los factores que influían sobre la mortalidad, llevándolos a tablas de contingencia de 2x2, para determinar el riesgo relativo de los factores sobre la mortalidad y además de realizar un test de significancia con Chi cuadrado.

La siguiente tabla muestra el análisis estadístico realizado con el programa EpiInfo para las tablas de contingencia y también determino el riesgo relativo y dándole el valor de significancia con el chi cuadrado.

	MUERTE	NO MUERTE	RR	IC DEL 95%	P
Sexo					
Masculino	13	62	1.15	0.36 - 3.66	0.8
Aorta					
Bicuspide	5	21	1.1	0.43 - 2.83	0.8
Sd. Marfan	5	21	1.1	0.43 - 2.83	0.8
Diseccion					
Aortica	10	27	2.2	0.93 - 5.36	0.06
Clase III-IV	5	13	1.7	0.71 - 4.42	0.2
Emergencia	9	12	3.9	1.74 - 8.99	0.0007
FEVI <40	5	21	1.1	0.43 - 2.83	0.8
Tabaquismo	9	36	1.2	0.52 - 2.69	0.6
C.E.C.					
>200min	16	30	1.4	0.75 - 2.66	0.2
Clampeo					
>120 min	15	54	5.6	0.78 - 40.6	0.03

En el Anexo 1. Se detallan las tablas de contingencia para cada uno de los factores de riesgo que intervienen en la mortalidad de los pacientes que son llevados a cirugía de Bentall y de bono.

DISCUSION

El realizar un estudio retrospectivo para conocer la situación actual de nuestra población que se le realiza el procedimiento de Bentall y de Bono en los últimos 5 años, vimos que tuvimos 96 pacientes con una media de casi 20 procedimientos por año, considerándonos un centro con gran experiencia en este tipo de procedimiento.

Ver la mortalidad en nuestra población de estudio es importante para compararnos con grandes centros que se dedican a realizar este tipo de procedimientos y ver como nos encontramos frente a ellos, nuestra mortalidad temprana fue del 16.8%, comparada con estudios como el ultimo meta análisis publicado el 2016 Aart Mookhoek, con una mortalidad del 6.6%, otro estudio como del Monte Cinali que en 18 años de experiencia solo con Aortopatía Bicúspide tiene una mortalidad 2.9%. El grupo Italiano de Alessandro Varrica, que en 17 años de experiencia tiene una mortalidad del 4.5%, así tenemos muchos ejemplos para ver como esta la situación actual de Mexico y en particular nuestro centro con la mortalidad en procedimiento de Bentall si bien es muy alta en comparación con los estudios mencionados, podemos ver que cerca al 40% son síndromes árticos agudos que de por si tiene una elevada mortalidad y cerca del 15% son emergencias lo que aumenta aun mas esta mortalidad. A continuación vemos una tabla que ejemplifica, los estudios que mayor seguimiento en este procedimientos se han publicado.

Author	Patient group	Follow-up	Early complication rate (%)	Long-term survival at 5/10/20 years (%)
Tae Sik Kim et al. [2]	n = 195, 1997–2010, 47 patients with MFS	median, 64 months	48.7	96/90/-
Patel et al. [21]	n = 140 Marfan patients, 1997–2006	mean, 114 months	21.5	90/-/-
Gott et al. [20]	n = 675 patients with MFS, 1968–1996 10 centers	mean, 80 months	-	84/75/-
Kouchoukos et al. [7]	n = 168, 1974–1990, 30 patients with MFS	mean, 81 months	-	61 at 7 years/ 48 at 12 years/-
Joo et al. [11]	n = 218, 1982-2010	mean, 108 months	48.1	83/78/-
Benke et al.	n = 147, 1988–2013, 62 patients with MFS	mean, 84 months	25.5	84/76/59

La supervivencia media en nuestro estudio fue de 36.6 meses, al subdividirla en pacientes que tenían Disección aórtica tipo A, la supervivencia media, fue mucho menor con una media de 32.3 meses, lo contrario ocurrió en los pacientes con Sandro de Marfan que tuvieron una supervivencia media de 45.3 meses. El porcentaje de supervivencia al mes de nuestra población en estudio que se les realiza el procedimiento de Bentall fue del 69%, el 61% para lo pacientes con disección aórtica y del 92% para los pacientes con Marfan. Apreciando que los pacientes con síndrome de Marfán tiene mejores resultados que los pacientes con disección aórtica, como lo demuestra un estudio de la universidad Jhons Hopkins, Duke Cameron muestran una experiencia

en pacientes con Marfan donde los no tuvieron mortalidad temprana y la supervivencia a los 10 años es del 90%.

Numerosos estudios han demostrado diferentes factores de riesgo independientes para la muerte después del procedimiento Bentall. La edad avanzada, la disección, el síndrome de Marfan, la disfunción ventricular grave, la endocarditis, la cirugía cardíaca previa, el estado de emergencia, la enfermedad de las arterias coronarias, la clase funcional preoperatoria de la Asociación del Corazón de Nueva York y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo <35% se conocían como predictores de muerte temprana.

En nuestro estudio, informamos que los predictores independientes de mortalidad fueron: válvula aórtica bicúspide, disección aórtica, síndrome de Marfan, Cirugía de emergencia, Clase funcional III - IV, CEC largo, pinzamiento > 2 horas, FEVI baja, todos tuvieron un Odds ratio mayor a 1, solo alcanzaron la significación estadística la cirugía de emergencia y el pinzamiento pórico > 2 horas. La mala condición cardíaca a menudo puede asociarse con arritmias tempranas, mientras que la disección aórtica es un factor de riesgo bien conocido de los eventos hemorrágicos situaciones que no pudimos apreciar en nuestro estudio.

Descubrimos que en nuestra investigación la mortalidad operatoria y la supervivencia a largo plazo después de la cirugía de Bentall no son competitivos con respecto a eso en otros estudios como habíamos mencionado previamente. La diabetes, la hipertensión, el tabaquismo, la enfermedad de las arterias coronarias, los accidentes vasculares cerebrales, la cirugía cardíaca concomitante, no demostraron ser factores de riesgo de mortalidad en este estudio.

Aquí hay muchos debates sobre si el síndrome de Marfan tuvo una influencia en la supervivencia a largo plazo después del procedimiento de Bentall. Aunque se han publicado varios artículos, sobre el tema con respecto al impacto de la presencia del síndrome de Marfan en la tasa de supervivencia, pero solo unos pocos estudiaron al grupo de Marfan como un grupo de pacientes separado. Dado que los pacientes de Marfan generalmente se operan en una edad más joven y con menos comorbilidades, por lo tanto, deben manejarse como un grupo de pacientes distinto.

En nuestro estudio, la disección aguda fue la indicación quirúrgica en 37 casos. Las tasas generales de supervivencia entre los grupos de disección fueron comparables a otros informes.

Durante el entrenamiento cardiorácico, los cirujanos deben adquirir experiencia en el procedimiento de Bentall. Por lo tanto, el cirujano se lanza en una "curva de aprendizaje" y, desafortunadamente, sus pacientes pueden estar en mayor riesgo. La forma tradicional de la auditoría quirúrgica con análisis retrospectivo de datos de resultados y pruebas estadísticas es un método apropiado para estimar la curva de aprendizaje.

Nuestro artículo tiene algunas limitaciones que no se pueden ver en un estudio retrospectivo. Los datos de observación no proporcionan evidencia casual. Debido a la recopilación incompleta de

datos, en el análisis estadístico se omitieron varias variables importantes, como la fracción de eyección después de la cirugía. La histología de la pared de aorta hubiera sido un dato de importancia para ver y descubrir algunas alteraciones de la colagena que pudieron obviarse por la emergencia del procedimiento; al no tener dicho dato en el expediente clínico se suprimió este análisis. La estimación de odds ratios, con respecto a la enfermedad renal crónica ($n = 4$) y la clase III y IV de la NYHA en pacientes de Marfan ($n = 2$), no se pudo llevar a cabo en el análisis de regresión logística debido al bajo número de eventos.

CONCLUSIONES

Si bien la mortalidad en nuestro estudio fue mayor al de las grandes series mundiales reportadas, es importante tomarlo en cuenta, para tener las precauciones y la planeación adecuada, tratando de evitar resultados fatales.

Los pacientes que son dados de alta tiene una sobrevivencia adecuada, incluso los pacientes con disección aórtica a corto plazo.

Los pacientes con colagenopatías representan un porcentaje alto de nuestra población que requiere cirugía, es importante tener en cuenta y realizar un tamizaje de estos pacientes que llegan de emergencia para determinar su patología de base que podría haberles llevado a su enfermedad actual.

La patología más frecuente que tuvimos en este estudio fue el síndrome aórtico agudo, que tiene una importante mortalidad, lo que podría explicar nuestros altos índices de mortalidad en estos últimos 5 años.

Los pacientes con Síndrome de Marfan, tuvieron buenos resultados con una baja mortalidad y un alto porcentaje de sobrevivencia a corto plazo como las grandes serie en relación a esta patología.

La mortalidad en los pacientes con síndrome aórtico agudo (Disección Aórtica), es muy alta en relación a la literatura actual, llegando a ser el doble, al igual que las complicaciones que demuestran la alta letalidad en esta patología.

Si bien existen muchas variables con riesgo relativo para la mortalidad, podemos apreciar que la cirugía de emergencia y el pinzamiento aórtico prolongado, son los factores a tomar en cuenta por la significación estadística que se demostró.

REFERENCIAS.

1. Braverman AC, Thompson RW, Sánchez LA. Diseases of the Aorta. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:1309-37.
2. Heistad DD, Marcus ML, Martins JB. Effects of neural stimuli on blood flow through vasa vasorum in dogs. *Circ Res* 1979;45:615-20.
3. Stefanadis C, Stratos C, Boudoulas H, Vlachopoulos C, Kallikazaros I, Toutouzas P. Distensibility of the ascending aorta in coronary artery disease and changes after nifedipine administration. *Chest* 1994;105:1017-23.
4. González MC, Arribas SM, Molero F, Fernández-Alfonso MS. Effect of removal of adventitia on vascular smooth muscle contraction and relaxation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001;280:H2876-H2881.
5. Gutterman DD. Adventitia-dependent influences on vascular function. *Am J Physiol* 1999;277:H1265-72.
6. Broten TP, Miyashiro JK, Moncada S, Feigl EO. Role of endothelium-derived relaxing factor in parasympathetic coronary vasodilation. *Am J Physiol* 1992;262:H1579-84.
7. Osler W. Aneurysm of the abdominal aorta. *Lancet*. 1905;166(4285):1089–1096.
8. Erichsen JE. Observations on aneurism: selected from the works of the principal writers on that disease, from the earliest periods to the close of the last century. London: Sydenham Society; 1844.
9. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 9th. Barcelona: Elsevier; 2015.
10. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121(13):e266-369.
11. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002;74(5):S1877-80; discussion S92-8.
12. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014.
13. Angelini A, Ho SY, Anderson RH, et al. The morphology of the normal aortic valve as compared with the aortic valve having two leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98(3):362-7.
14. Brandenburg RO, Jr., Tajik AJ, Edwards WD, Reeder GS, Shub C, Seward JB. Accuracy of 2-dimensional echocardiographic diagnosis of congenitally bicuspid aortic valve: echocardiographic-anatomic correlation in 115 patients. *Am J Cardiol* 1983;51(9):1469-73.

15. Sievers HH, Schmidtke C. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133(5):1226-33.
16. Fedak PW, Verma S, David TE, Leask RL, Weisel RD, Butany J. Clinical and pathophysiological implications of a bi-cuspid aortic valve. *Circulation* 2002;106: 900-4.
17. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2010;55: 2789-800.
18. Michael A. Borger, MD, PhD,^a Paul W. M. Fedak, MD, PhD,^b Elizabeth H. Stephens, MD, PhD,^c Thomas G. Gleason, MD,^d Evaldas Girdauskas, MD, PhD. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: Executive summary. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2017. Volume 156, Number 2.
19. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 148:e1-132.
20. Michelena HI, Della Corte A, Prakash SK, Milewicz DM, Evangelista A, Enriquez-Sarano M. Bicuspid aortic valve aortopathy in adults: incidence, etiology, and clinical significance. *Int J Cardiol*. 2015;201:400-7.
21. Scott Maddalo, BA*, Jared Beller, BSE, Abe DeAnda, MD, FACS. A Bentall Is Not a Bentall Is Not a Bentall: The Evolution of Aortic Root Surgery. *Aorta*, October 2014, Volume 2, Issue 5: 169–178
22. Cooley DA, De Bakey ME. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. *JAMA*. 1956;162:1158–1159.
23. Beckwith J, Muller WH Jr, Warren WD. Problems in the surgical management of acute dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg*. 1956;144:530 –548.
24. Spiekerman RE, McGoon DC. Aneurysm of the ascending aorta with obstruction of the superior vena cava: report of case with re- section using extracorporeal circulation. *Dis Chest*. 1960;37:675–679.
25. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax*. 1968;23:338 –339.
26. Cabrol C, Gandjbakhch I, Cham B. [Aneurysms of the ascending aorta; total replacement with reimplantation of the coronary arteries (author's transl)]. *Nouv Presse Med*. 1978;7:363–365.
27. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results of 172 operations. *Ann Surg*. 1991;214:308 –318.

ANEXO 1.

Habito Tabaquico

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	9	36
	No	8	42

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	1.3125	0.4587	3.7555
MLE OR	1.3087	0.4469	3.8841
Fisher Exact		0.4009	4.3497
Relative Risk	1.25	0.5273	2.963
Risk Difference	4	-11.4872	19.4872

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	0.2579	0.6116
Mantel-Haenszel	0.2552	0.6134
Corrected	0.0575	0.8105

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.3117	
Fisher Exact	0.4044	0.7894

Disección Aortica

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	10	27
	No	7	51

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	2.6984	0.9231	7.8877
MLE OR	2.6686	0.9037	8.2151
Fisher Exact		0.8119	9.2835
Relative Risk	2.2394	0.935	5.3636
Risk Difference	14.9581	-1.6269	31.5431

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	3.44	0.0636
Mantel-Haenszel	3.4038	0.065
Corrected	2.4973	0.114

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.0379	
Fisher Exact	0.0583	0.098

Válvula Aortica Bicuspide

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	5	21
	No	12	57

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	1.131	0.3556	3.5971
MLE OR	1.1295	0.3232	3.5601
Fisher Exact		0.2776	3.9863
Relative Risk	1.1058	0.4316	2.8329
Risk Difference	1.8395	-15.7528	19.4317

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	0.0435	0.8348
Mantel-Haenszel	0.043	0.8357
Corrected	0	1

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.4113	
Fisher Exact	0.5244	1

Síndrome de Marfán

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	5	21
	No	12	57

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	1.131	0.3556	3.5971
MLE OR	1.1295	0.3232	3.5601
Fisher Exact		0.2776	3.9863
Relative Risk	1.1058	0.4316	2.8329
Risk Difference	1.8395	-15.7528	19.4317

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	0.0435	0.8348
Mantel-Haenszel	0.043	0.8357
Corrected	0	1

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.4113	
Fisher Exact	0.5244	1

Sexo Masculino

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	13	62
	No	3	17

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	1.1882	0.3034	4.6538
MLE OR	1.1861	0.3174	5.7208
Fisher Exact		0.2783	7.2238
Relative Risk	1.1556	0.3643	3.6657
Risk Difference	2.3333	-15.5075	20.1742

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	0.0614	0.8043
Mantel-Haenszel	0.0607	0.8053
Corrected	0	1

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.4219	
Fisher Exact	0.5527	1

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	5	13
	No	12	65

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	2.0833	0.6267	6.9257
MLE OR	2.0649	0.5685	6.8714
Fisher Exact		0.4859	7.7741
Relative Risk	1.7824	0.7186	4.4209
Risk Difference	12.1934	-10.0282	34.4149

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	1.4764	0.2243
Mantel-Haenszel	1.4608	0.2268
Corrected	0.7631	0.3824

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.1266	
Fisher Exact	0.1879	0.303

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	9	12
	No	8	66

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	6.1875	1.9913	19.2263
MLE OR	6.0279	1.9124	19.5654
Fisher Exact		1.6988	22.2584
Relative Risk	3.9643	1.7462	8.9998
Risk Difference	32.0463	9.7292	54.3635

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	11.4337	0.0007
Mantel-Haenszel	11.3134	0.0008
Corrected	9.3566	0.0022

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.0011	
Fisher Exact	0.002	0.002

Fracción de Eyección (FEVI) <40%

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	5	21
	No	12	57

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	1.131	0.3556	3.5971
MLE OR	1.1295	0.3232	3.5601
Fisher Exact		0.2776	3.9863
Relative Risk	1.1058	0.4316	2.8329
Risk Difference	1.8395	-15.7528	19.4317

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	0.0435	0.8348
Mantel-Haenszel	0.043	0.8357
Corrected	0	1

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.4113	
Fisher Exact	0.5244	1

Tiempo de Circulación Extracorporea (C.E.C.)

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	16	30
	No	12	37

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	1.6444	0.6753	4.0045
MLE OR	1.6358	0.6679	4.0766
Fisher Exact		0.6174	4.4354
Relative Risk	1.4203	0.7556	2.6698
Risk Difference	10.2928	-7.9944	28.5801

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	1.2092	0.2715
Mantel-Haenszel	1.1965	0.274
Corrected	0.7648	0.3818

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.1417	
Fisher Exact	0.191	0.3682

Tiempo de pinzamiento Aortico

		Outcome	
		Yes	No
Exposure	Yes	15	54
	No	1	25

Odds-based and Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	6.9444	0.8684	55.5346
MLE OR	6.8478	1.122	153.147
Fisher Exact		0.9486	303.838
Relative Risk	5.6522	0.7856	40.6676
Risk Difference	17.893	5.6715	30.1145

Statistical Tests

	X2	2 Tailed P
Uncorrected	4.3168	0.0377
Mantel-Haenszel	4.2714	0.0388
Corrected	3.1338	0.0767

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid P Exact	0.0168	
Fisher Exact	0.0302	0.0613