



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

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

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

**ESPECIALISTA EN IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPEÚTICA**

**COMPLICACIONES ASOCIADAS A SÍNDROME AÓRTICO AGUDO EN PACIENTES  
DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHÁVEZ FEBRERO 2022 –  
ENERO 2023**

P R E S E N T A

**DR. CARLOS CALDERÓN CÁRDENAS**

**Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández**

Director de Enseñanza  
Instituto Nacional de Cardiología  
Ignacio Chavez

**Dr. Sergio Andrés Criales Vera**

Profesor titular del curso de  
Imagenología Diagnóstica y  
Terapéutica – Asesor de tesis  
Grupo CT Scanner – UNAM

**CIUDAD DE MEXICO / AGOSTO 2023**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

TESIS DE POSGRADO

**COMPLICACIONES ASOCIADAS A SÍNDROME AÓRTICO AGUDO EN PACIENTES  
DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ FEBRERO 2022 –  
ENERO 2023**



**Dr. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ** Dirección de Enseñanza

DIRECTOR DE ENSEÑANZA  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ



**DR. SERGIO ANDRÉS CRIALES VERA**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y  
TERAPÉUTICA Y TUTOR DE TESIS.

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ  
GRUPO CT SCANNER - UNAM



**DR. CARLOS CALDERÓN CÁRDENAS**

ASPIRANTE AL GRADO DEL PROGRAMA DE IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DEL  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ/  
GRUPO CT SCANNER - UNAM

## DEDICATORIA

*Este trabajo se lo dedico a mis padres, quienes a lo largo de mi formación han sido mi fortaleza y apoyo incondicional, no importando la distancia o los momentos de sacrificio que haya implicado. Sé que han pasado horas enteras orando para que sea Dios quien dirija mis pasos y mi mente; por lo anterior, por cada palabra de animo, consejo y minutos compartidos. Eternamente agradecido.*

*A mis tíos y primos que han aportado ya sea con una llamada, mensaje o un ¡usted puede!.*

*A mis hermanos de iglesia por mantenerme en sus oraciones y recibirme con tanto cariño cada vez que nos vemos.*

*Ha sido un camino de mucho aprendizaje, con dificultades pero también con muchos momentos felices y agradezco cada minuto hasta hoy compartido.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*A Dios por concederme la vida y la oportunidad de forjar este camino, a mi familia por estar conmigo en todo momento y ser mi motivación cada día y a mi por creer que sé puede.*

*A mis formadores, personas con gran sabiduría que con su esfuerzo permitieron llegar al punto en que me encuentro.*

*No podría dejar de mencionar a cada uno de mis compañeros de formación que en algún momento del camino me han brindaron su apoyo y han compartido su conocimiento.*

## ÍNDICE

<b><u>LISTA DE FIGURAS Y TABLAS</u></b> .....	<b>I</b>
<b><u>ABREVIATURAS</u></b> .....	<b>III</b>
<b><u>RESUMEN</u></b> .....	<b>IV</b>
<b><u>I. INTRODUCCIÓN</u></b> .....	<b>1</b>
<b><u>II. JUSTIFICACIÓN</u></b> .....	<b>2</b>
<b><u>III. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA</u></b> .....	<b>3</b>
<b><u>IV. HIPÓTESIS</u></b> .....	<b>15</b>
<b><u>V. OBJETIVOS</u></b> .....	<b>16</b>
<b><u>OBJETIVO GENERAL:</u></b> .....	<b>16</b>
<b><u>OBJETIVOS ESPECÍFICOS:</u></b> .....	<b>16</b>
<b><u>VI. METODOLOGÍA</u></b> .....	<b>17</b>
<b><u>6.1 LUGAR DE ESTUDIO</u></b> .....	<b>17</b>
<b><u>6.2 TIPO DE ESTUDIO</u></b> .....	<b>17</b>
<b><u>6.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO</u></b> .....	<b>17</b>
<b><u>6.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN</u></b> .....	<b>17</b>
<b><u>6.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN Y ELIMINACION</u></b> .....	<b>18</b>
<b><u>6.3.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA</u></b> .....	<b>18</b>
<b><u>6.3.4 PROTOCOLO DE TC ANGIOTOMOGRAFIA</u></b> .....	<b>18</b>
<b><u>6.3.6 PLAN DE ANÁLISIS DE HALLAZGOS</u></b> .....	<b>19</b>
<b><u>VII. RESULTADOS</u></b> .....	<b>20</b>
<b><u>VIII. ANALISIS DE DATOS</u></b> .....	<b>28</b>

**IX. CONCLUSIONES.....30**

**X. BIBLIOGRAFÍA.....31**

## LISTA DE FIGURAS Y TABLAS

FIGURA	Página
<b>Figura 1:</b> Dibujo esquemático de una disección aórtica.....	03
<b>Figura 2:</b> Reconstrucción cinematic rendering de dilatación aneurismática fusiforme de aorta ascendente.....	08
<b>Figura 3:</b> Angiotc de aorta, en corte sagital. Disección aortica Stanford A, De Bakey 1.....	11
<b>Figura 4:</b> Angiotc de aorta ascendente, corte axial donde se observa extensión del flap de disección al tronco de la arteria coronaria izquierda.....	12
<b>Figura 5:</b> Representación gráfica de como el flujo retrogrado secundario a un flap de disección en aorta ascendente puede desencadenar derrame pericárdico.....	12
<b>Figura 6:</b> Angiotc del arco aórtico de dilatación aneurismática de la aorta ascendente asociado a flap de disección, Stanford A, Debakey I con datos de ruptura contenida... en la porción torácica y extensión a la cavidad pleural izquierda.....	13
<b>Figura 7:</b> Angiotc con disección aórtica Standfor B, DeBakey IIIB.....	14
<b>A - C:</b> Corte axial y sagital que muestran un trombo a nivel del tronco celiaco y una intususcepción intimo – intimal a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS)....	
<b>D:</b> Extensión del flap de disección con presencia de luz falsa y luz verdadera a nivel de arterias iliacas comunes.....	
<b>Figura 8:</b> Variables demográficas.....	20-21
<b>A:</b> Gráfico que demuestra el total de paciente con sospecha de síndrome aórtico agudo <b>junto</b> con la distribución por género.....	
<b>B:</b> Gráfico que demuestra el total de la muestra de pacientes con síndrome aórtico agudo <b>junto</b> con la distribución por género.....	
<b>C:</b> Gráfico con la variable de sospecha y diagnóstico de síndrome aórtico agudo junto con la distribución por edad, donde el eje Y corresponde al número de personas y el eje X corresponde al rango de edad de las personas que se están analizando.....	
<b>Figura 9:</b> Gráfico que representa el tipo de síndrome aórtico agudo más frecuente de acuerdo a intervalos de edad en los pacientes evaluados.....	22
<b>Figura 10:</b> Tipo de complicaciones más frecuentes en pacientes con SAA.....	
<b>A:</b> Gráfico que corresponde al total de pacientes con diagnóstico de SAA y los que presentaron complicaciones, donde el eje Y corresponde al número de casos con complicaciones y el eje X corresponde al número de pacientes.....	23

B: Gráfico que representa el número de casos que presentaron complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo.....24

C: Grafico que muestra la distribución de las complicaciones por genero respecto al total de casos.....24

**Figura 11:** Representación gráfica del número de casos con complicaciones por síndrome aórtico agudo y su clasificación por grupo etareo.....24

**Figura 12** Evaluación del segmento aórtico comprometido que presenta mayor riesgo de complicaciones.....25

A: Gráfico que corresponde al total de segmentos comprometidos en pacientes con complicaciones secundarias a SAA, donde el eje Y corresponde al número de segmentos con complicaciones y el eje X corresponde al número de casos.....

B: Gráfico que muestra el segmento aórtico con complicación secundaria a SAA y el número total de casos en los que se presentó.....

**Figura 13** Factores de riesgo más prevalentes en pacientes con síndrome aórtico agudo.....**27**

A: Gráfico que muestra los factores de riesgo encontrados en los pacientes con síndrome aórtico agudo. En el eje de las x se encuentran el número de pacientes comprometidos y en el eje de las y el factor de riesgo.....

B: Representación gráfica de los tipos de factores de riesgo más frecuentes en pacientes con complicaciones por síndrome aórtico agudo.....

## LISTA DE TABLAS

TABLA	PAGINA
<b>Tabla 1:</b> Condiciones de riesgo para disección aórtica.....	6

## ABREVIATURAS

**AAa:** Aneurisma de la aorta ascendente  
**ABv:** Aorta bivalva  
**AC:** Arterias coronarias  
**AL:** Arterias lumbares  
**AMI:** Arteria mesentérica inferior  
**AMS:** Arteria mesentérica superior  
**ARD:** Arteria renal derecha  
**ASD:** Arteria subclavia derecha  
**ATC:** Angiotomografía computada  
**CI:** Cardiopatía isquémica  
**CoA:** Coartación aórtica  
**DA:** Disección aórtica  
**DICOM:** Imagenología digital y comunicaciones en medicina  
**DLI:** Desgarro limitado de la íntima.  
**DM:** Diabetes mellitus.  
**DVA:** Disfunción de la válvula aórtica  
**ECV:** Enfermedad cardiovasculares.  
**FoV:** Campo de visión (Del inglés: *field of view*)  
**HI:** Hematoma intramural  
**HIM:** Hematoma intramural  
**HTA:** Hipertensión arterial  
**IAA:** insuficiencia aortica aguda  
**IAP:** Insuficiencia arterial periférica  
**Kv:** Kilovoltaje  
**mAs:** Miliamperios por segundo  
**mGy:** Miligray  
**MMP:** Metaloproteinasas de matriz.  
**mSv:** Milisievert  
**PACS:** Sistema de almacenamiento y distribución de imágenes médicas  
**PAD:** Presión arterial diastólica.  
**PAS:** Presión arterial sistólica.  
**RD:** Riñón derecho  
**ROI:** Región de interés.  
**RIS:** Sistema de información de Radiología  
**RVA:** Recambio valvular aórtico  
**RVM:** Recambio valvular mitral  
**SAA:** Síndrome aórtico agudo.  
**TBC:** Tronco braquiocefálico  
**TC:** Tronco celiaco  
**UAP:** Ulcera aterosclerótica penetrante.  
**UH:** Unidades Hounsfield

## RESUMEN

**Objetivo:** Establecer la prevalencia de complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo presentado como disección aórtica, hematoma intramural o ulcera aterosclerótica penetrante (Secuelas cerebrales, involucro de los ramas aórticas, involucro pericárdico y el involucro visceral) en pacientes evaluados por angiotomografía computarizada (ATC) que ingresaron al servicio de urgencias del *Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez* en el periodo establecido entre Febrero de 2022 a Enero de 2023.

**Hipótesis:** Las complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo (disección aórtica, hematoma intramural o ulcera aterosclerótica penetrante) al ingreso al servicio de urgencias del *Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez* son más prevalentes en los pacientes que presentan disección de la aorta torácico - abdominal y que se asocian con factores de riesgo como diabetes mellitus (**DM**), hipertensión arterial (**HTA**) y enfermedades del tejido conectivo.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo en 124 pacientes adultos que ingresaron al servicio de urgencias con sospecha clínica de síndrome aórtico agudo y a quienes se les realizó un estudio de angiotomografía computada en las primeras 24 hr. Se seleccionó una muestra de 29 pacientes en quienes se confirmó la presencia de SAA, posteriormente se hizo una clasificación del tipo de complicaciones secundarias asociadas al momento de la evaluación; los estudios fueron evaluados por un radiólogo con experiencia mayor de 10 años.

### **Resultados:**

De los 123 pacientes seleccionados en el estudio, 29 pacientes presentaron diagnóstico de primera vez para síndrome aórtico agudo; de los cuales 15 (51.7%) mostraron complicaciones secundarias al mismo. La extensión del flap a ramas accesorias (truncos supra aórticos, ramas viscerales o ilíacas) con 9 pacientes, ocupó el primer lugar dentro de las diferentes complicaciones valoradas, seguida por la hipoperfusión o isquemia de órganos en 6 pacientes. El grupo etareo con mayor incidencia de complicaciones se presentó en las edades entre 51- 70 años con 6 casos lo que representa el 40%, mientras que en el último lugar estuvo el grupo etareo de los 71 a los 90 años, con 2 pacientes (13.3 %). La disección aortica aislada fue el principal subtipo de síndrome aórtico agudo

observado con un total de 10 pacientes (34.4%). La hipertensión arterial como elemento aislado continúa siendo el factor de riesgo principal con 7 casos; lo que representa un 47%.

**Conclusión:** La presencia de complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo en los pacientes que ingresaron al instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y que fueron evaluados con angiotomografía de aorta en las primeras 24 hr, en el periodo establecido entre febrero de 2022 a enero de 2023 se observa con una incidencia mayor al 50%, teniendo como principal manifestación la extensión del flap de disección a los tronco supraaórticos o ramas viscerales así como la hipoperfusión o isquemia de órganos (riñones).

## I. INTRODUCCION

A nivel mundial, así como en México el síndrome aórtico agudo representado especialmente por la disección aórtica, se considera la emergencia aguda más común que involucra la aorta y puede condicionar resultados fatales para el paciente. La incidencia de la disección aórtica a nivel de Estados Unidos alcanza alrededor de 2000 nuevos casos por año, mientras que en Europa las cifras pueden llegar a los 3000 casos. (1- 4).

El término síndrome aórtico agudo (SAA), acuñado en 1998 (5) y descrito en su totalidad en 2001(6), se introdujo para describir un grupo de pacientes con hipertensión que presentaba dolor torácico o lumbar intenso, agudo, pulsátil y/o migratorio conocido como “dolor aórtico”. En la descripción original el SAA se atribuyó a 3 causas subyacentes: disección aórtica (DA), hematoma intramural (HIM) o úlcera aterosclerótica penetrante (UAP).

Con el paso de los años y debido a una mejor comprensión de los procesos fisiopatológicos, así como al avance tecnológico en los equipos de imagen utilizados en su evaluación, el número de patologías que conforman este síndrome se ha ampliado incluyéndose desde el 2010 en diferentes sociedades la presencia de otras entidades tales como: desgarro limitado de la íntima (DLI), disección aórtica traumática o iatrogénica y aneurisma aórtico roto o con fugas entre otros. (7)

El síndrome aórtico agudo y en especial la disección aórtica es una condición que requiere un diagnóstico y abordaje temprano; se considera que el 20% de los pacientes con DA mueren antes de llegar al hospital y el 30% mueren durante el ingreso hospitalario. (8)

## II. JUSTIFICACION

En las últimas décadas las enfermedades cardiovasculares han experimentado un ascenso significativo a nivel mundial; lo anterior en razón a múltiples factores los cuales ejercen una influencia significativa en los procesos fisiológicos subyacentes.

Situaciones tales como la obesidad, el sedentarismo, los alimentos procesados, el tabaquismo o alteraciones genéticas llegan a ser responsables directas o indirectas del aumento en la estadística mundial.

De acuerdo a una publicación de la secretaria de salud del gobierno de México realizada el 28 de septiembre de 2022, cada año fallecen alrededor de 220 mil personas debido a enfermedades del corazón. Esto sin mencionar aquellas otras que no afectan directamente al corazón sino a los grandes vasos.

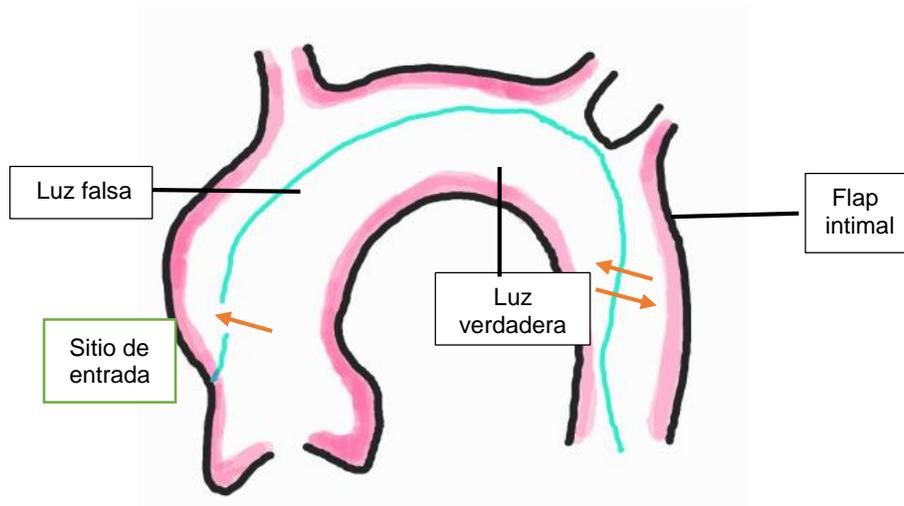
Dentro de la patología que compromete los grandes vasos, son diversas las condiciones que podrían ser englobadas, pero existe un estado que involucra directamente la aorta y condiciona una importante morbilidad y mortalidad; *el síndrome aórtico agudo*.

El Instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez al ser un centro de referencia nacional, cuenta con un importante número de casos en los que el síndrome aórtico agudo se establece como diagnóstico principal. Este trabajo busca hacer una recopilación y análisis de datos de los pacientes que se presentaron al servicio de urgencias en un periodo de tiempo establecido entre los años 2022-2023, con el fin de determinar la relación causal de algunas condiciones subyacentes del paciente y las complicaciones más frecuentes al momento de su ingreso.

### III. REVISION BIBLIOGRAFICA

#### PATOGENIA

La disección aórtica surge de un desgarro en la íntima aórtica que expone la capa medial al flujo sanguíneo pulsátil. El desgarro de la íntima se encuentra con frecuencia en los segmentos expuestos a la mayor tensión de cizallamiento, a saber, la pared lateral derecha (opuesta a la arteria pulmonar principal) de la aorta ascendente o en el segmento proximal de la aorta descendente. La separación progresiva de las capas de la pared aórtica da como resultado la formación de una luz falsa y su propagación subsiguiente puede ser seguida por la ruptura aórtica en el caso de la ruptura de la adventicia, o por el reingreso a la luz verdadera a través de otro desgarro de la íntima (9).



**Figura 1:**

#### **Dibujo esquemático de una disección aórtica.**

Este ejemplo muestra un sitio de entrada por encima de la unión sinotubular en una luz falsa. Como indican las flechas que cruzan el colgajo de la íntima en la aorta descendente, se pueden observar sitios de reentrada con imágenes en angiotomografía.

Además, la luz falsa crece durante la coagulación de la sangre y comprime aún más la luz verdadera, lo que conduce a una disminución de la perfusión sistémica. La disección también puede extenderse a las ramas aórticas y aumentar el riesgo de mortalidad, especialmente si las arterias coronarias están involucradas. (11- 12)

A nivel molecular, la disección aórtica es el resultado de la remodelación de la estructura de la pared aórtica como resultado de la inflamación y la degradación de la matriz extracelular. Los macrófagos activados se infiltran en la túnica media y liberan metaloproteinasas de matriz (MMP) y citocinas proinflamatorias. La producción excesiva de MMP-1, MMP-9 y MMP-12 conduce a la degradación acelerada de las fibras de colágeno y elastina (13)

No solo el aumento de la liberación de las propias MMP, sino también el desequilibrio entre ellas y sus inhibidores tisulares (TIMP) promueven la dominancia proteolítica en la disección aórtica. (14)

## FISIOPATOLOGÍA

Existen múltiples condiciones que tienen un papel determinante en el desarrollo del síndrome aórtico agudo y sus complicaciones; éstas abarcan tanto condiciones adquiridas como genéticas las cuales favorecen un evento común, como es la ruptura de la integridad de la íntima.

Todos los mecanismos que debilitan las capas medias de la aorta eventualmente conducirán a un mayor estrés de la pared, lo que puede inducir la dilatación aórtica y la formación de aneurismas, que eventualmente resulta en una hemorragia intramural, disección aórtica o ruptura. (15)

La fisiopatología del SAA se presenta por el acceso que tiene la sangre a la media a través de un lumen falso, condicionado por la presencia de un flap intimomedial el cual es comúnmente precedido por la degeneración de la pared medial o la necrosis medial quística. Es esta la base fisiopatológica que tiene la DA; condición patológica aórtica más común que sucede entre el 70-95% de los casos en pacientes con SAA. (16)

En cuanto a las otras causas subyacentes involucradas dentro del SAA; la *úlcer a penetrante de aorta* (UPA) se ve favorecida por la ulceración de una placa aterosclerótica que afecta a la lámina elástica interna, y que puede evolucionar hacia un hematoma de pared o una disección aórtica si se produce el paso de sangre hacia la capa media (17). Los pacientes diagnosticados con esta condición suelen ser algo mayores que aquellos con disección aguda, y con mayor frecuencia presentan enfermedad aterosclerótica extensa y difusa que afecta tanto a la aorta como a las arterias coronarias (18-19).

El *desgarro limitado de la íntima* ha sido descrito como un desgarro lineal o en forma de estrella con exposición de la media subyacente o la adventicia pero sin propagación de un lumen falso o un hematoma en la pared (20) y el *hematoma intramural* (HIM) como un proceso secundario a la ruptura espontánea de los vasa vasorum, a menudo denominada rexis de los vasa vasorum, y diferenciado de la disección aórtica en que la íntima aórtica permanece intacta en el HIM; sin embargo este último término ha sido sometido a discusión ya que con el mayor desarrollo en las imágenes de TC multidetector y los informes quirúrgicos se ha confirmado que pueden existir pequeños desgarros intimomediales en un porcentaje variable de pacientes diagnosticados con HIM (21).

## FACTORES DE RIESGO

Los datos del Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD, por sus siglas en inglés) revelaron que la hipertensión y la aterosclerosis fueron los factores predisponentes más comunes para la DA, seguidas por la vejez y la cirugía cardiovascular previa, el síndrome de Marfan y las causas iatrogénicas. (22-23)

Otros factores de riesgo además de los mencionados previamente incluyen el tabaquismo, la diabetes, el embarazo, los trastornos del tejido conectivo (síndromes de Turner, Ehlers-Danlos y Loeys-Dietz), el sexo masculino, el consumo de drogas ilícitas y las enfermedades autoinmunes (24).

## CONDICIONES DE RIESGO PARA DISECCION AÓRTICA

HTA de larga evolución	Desordenes del tejido conectivo	Inflamación vascular	Trauma por desaceleración	Factores Iatrogénicos
Cigarrillo, dislipidemia, cocaína/crack	Enfermedades vasculares hereditarias	Arteritis de células gigantes.	Accidentes vehiculares.	Instrumentación Cirugía aórtica o valvular
	Síndrome de Marfan.	Arteritis de Takayasu.	Caída de grandes alturas	Pinzamiento lateral o transversal / aortotomía
	Síndrome de Ehlers Danlos vascular tipo 4.	Enfermedad de Behcet's.		Anastomosis de injerto.
	Válvula aórtica bicúspide.	Sífilis.		Aortoplastia con parche.
	Coartación de la aorta.	Enfermedad de Ormond's		Fragilidad de la pared aórtica.
	Aneurisma/disección de la aorta torácica hereditaria			

**Tabla 1:** Extraída de Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;112(24):3802–13.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión condiciona una exposición crónica de la aorta a altas presiones las cuales llevan a un engrosamiento de la íntima, fibrosis, calcificación y depósito de ácidos grasos

extracelulares. Además, la matriz extracelular puede sufrir una degradación acelerada, apoptosis y elastólisis con una eventual ruptura de la íntima, con mayor frecuencia en los bordes de las placas. (25)

Los pacientes hipertensos muestran concentraciones elevadas de moléculas proinflamatorias como interleucina (IL)-6, VEGF, proteína quimioatrayente de macrófagos-1 (MCP-1), MMP-2 y MMP-9, lo que sugiere que la hipertensión promueve un efecto proinflamatorio, que posteriormente conduce a la degeneración excesiva de la matriz extracelular y culmina en la disección aórtica. (26)

No existe una afirmación única en cuanto a el mayor riesgo de DA si la presión arterial sistólica o diastólica están elevadas. En el estudio de Strachan et al (27), la PAD fue un predictor más fuerte de enfermedades aórticas, incluida la DA, que la PAS; sin embargo, Reed et al encontró una asociación más fuerte con la PAS que con la PAD (28).

Se han sugerido dos mecanismos biológicos que contribuyen al desarrollo de la DA cuando los pacientes están expuestos a una PA elevada. Un mecanismo es la DA con pocos cambios patológicos de aterosclerosis, que se observa comúnmente en la DA tipo A. (29) En este mecanismo, el estado hipertenso se asocia con una pérdida de fibras elásticas en la media aórtica y conexiones inestables entre cada lámina elástica, resultando en DA antes o después de la formación de un aneurisma aórtico (30). Se ha sugerido que la vulnerabilidad de la aorta ascendente a tener una disección o contraer un aneurisma por exposición a la hipertensión está impulsada por factores genéticos.

Otro mecanismo de la PA elevada que puede contribuir al desarrollo de la DA es la aterosclerosis que se observa comúnmente en la DA tipo B (31). La hipertensión es una de las principales causas de aterosclerosis y formación de aneurismas al afectar los procesos de reparación.

## **TABAQUISMO**

Fumar es otro factor de riesgo para desarrollar aneurisma y disección aórtica. En comparación con los no fumadores, los fumadores sufren disección aórtica y aneurisma de la aorta torácica con el doble de frecuencia y aneurisma de la aorta abdominal incluso cinco veces más (32).

## DIÁMETRO AÓRTICO

La tasa anual de disección aórtica aguda aumenta progresivamente a medida que aumenta el diámetro aórtico, y la incidencia de complicaciones aórticas alcanza el 30% una vez que el diámetro aórtico alcanza los 60 mm (33). Aunque la dilatación aórtica aumenta claramente el riesgo de disección aórtica, la dilatación no es esencial para la disección, y aproximadamente el 60% de las disecciones aórticas agudas de tipo A ocurren con diámetros aórticos <55 mm (34).



Fig 2  
Reconstrucción cinemática  
rendering de dilatación  
aneurismática fusiforme de aorta  
ascendente con diámetro mayor de  
89 mm.

## DIABETES MELLITUS

La diabetes es un poderoso factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares asociadas (ECV) y el desarrollo de aterosclerosis. Los pacientes con diabetes tipo 2 tienen de 2 a 4 veces más riesgo de muerte por ECV en comparación con los pacientes sin diabetes. En un estudio de casos y controles en población china publicado en 2015 por Xingwei He et al donde se evaluó la asociación entre diabetes y el riesgo de disección aórtica se observó que el grupo de pacientes con diabetes tiene un alto riesgo de desarrollar hipertensión y enfermedad vascular periférica, aunque llamo la atención la menor incidencia de disección aórtica en pacientes diabéticos respecto a los controles (35).

Otra revisión sistemática y meta análisis, publicado en enero de 2021 por Shuangshuang Li et al después de realizar una revisión de 14 artículos con 15.794 pacientes de los cuales 2133 tenían diagnóstico de diabetes mellitus, muestra que la diabetes mellitus disminuye el riesgo de disección aórtica (36).

Uno de los posibles mecanismos es que la diabetes puede cambiar la biología de la pared aórtica. Según estudios recientes, la hiperglucemia asociada con la diabetes desempeña el papel de estabilizar la red de colágeno al dar lugar a la reticulación de la red de colágeno en la pared aórtica media. En cuanto a este entrecruzamiento, resiste la proteólisis e inhibe la secreción de metaloproteinasas de matriz (MMP), que se considera que tiene un efecto regulador sobre la formación de aneurismas aórticos y un efecto promotor sobre la ruptura de la placa aterosclerótica (37).

Además, también se reveló que la diabetes podría restringir el plasma que activa las MMP de la matriz (38). Estos efectos podrían reducir directamente la degradación de la pared aórtica y también pueden explicar la pared aórtica abdominal más gruesa observada en la diabetes (39), así como la protección potencial de la diabetes mellitus contra la DA.

Otro mecanismo es que la hiperglucemia también se asocia con una neovascularización adventicia reducida y una menor infiltración de células inflamatorias en la capa media de la aorta. Estos procesos podrían frenar la progresión de la DA mediante la reducción de la muerte de las células del músculo liso vascular y la degradación de la matriz extracelular (40).

## **TRASTORNOS GENETICOS RELACIONADOS CON ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO**

El síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos vascular, Loeys Dietz, la ectasia anuloaórtica, la válvula aórtica bicúspide y la disección aórtica familiar son condiciones genéticas que a menudo causan síndromes aórticos agudos a una edad más temprana. Un común denominador de estos diferentes trastornos genéticos es una fisiopatología similar, que incluye una desdiferenciación de las células del músculo liso vascular y una mayor elastólisis de los componentes de la pared aórtica, lo que lleva a un compromiso de la íntima y la disección aórtica (41).

El síndrome de Marfan clásico es causado por la deficiencia de fibrilina 1 (FBN1). Los estudios en modelos animales del síndrome de Marfan sugieren que *FBN1* las mutaciones provocan cambios morfológicos en las células del músculo liso vascular y la liberación de enzimas que degradan la matriz, lo que conduce a la elastólisis, la calcificación de las fibras

y la inflamación. La progresión de estos cambios patológicos culmina en la formación de aneurismas y, finalmente, en la disección aórtica. (42)

El síndrome de Ehlers-Danlos de tipo vascular se asocia con defectos en la síntesis del procolágeno tipo III, que es un elemento regulador importante en la fibrillogénesis del colágeno tipo I. La fibrillogénesis anormal del colágeno tipo I y la señalización anormal de las células del músculo liso vascular dan como resultado un grosor de la íntima media más delgado con mayor tensión en la pared y un mayor riesgo de disección y ruptura arterial. (43)

Las mutaciones en los genes que codifican los receptores  $\beta$  1 y 2 del factor de crecimiento transformante son responsables del síndrome de Loews-Dietz y del tipo Marfan. Los pacientes afectados tienen un alto riesgo de disección o ruptura aórtica a una edad temprana y con diámetros aórticos que normalmente no serían predictivos de estos eventos (44).

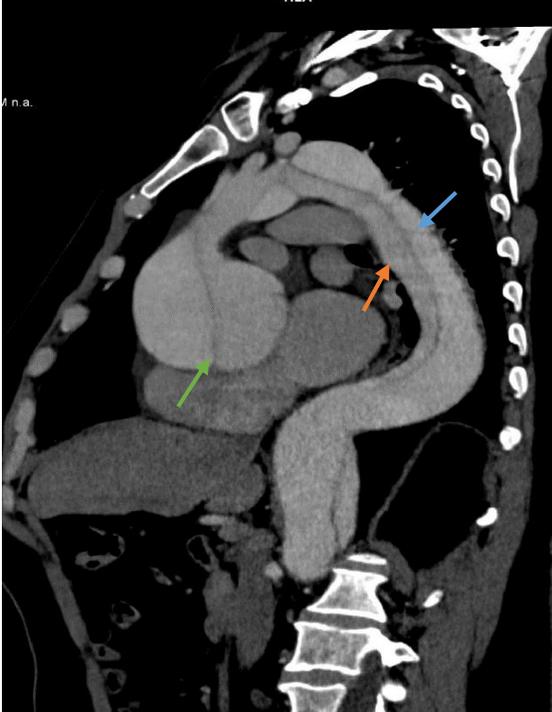
### **TIPOS DE COMPLICACIONES**

Las complicaciones secundarias al síndrome aórtico agudo (SAA) pueden ser múltiples y es muy importante reconocer su presencia y como su desarrollo puede llegar a complicar la evolución de los pacientes.

Posterior al paso de la sangre a través del desgarró se separa la íntima de la media o la adventicia y se crea un falso lumen que favorece que la disección se propague en dirección retrograda o anterógrada; esto puede involucrar tanto anillos valvulares como múltiples ramas colaterales (15).

Las complicaciones del síndrome aórtico agudo y especialmente de la disección aórtica incluyen: regurgitación aórtica aguda, oclusión ostial coronaria, obstrucción de los vasos distales, efusión pericárdica, ruptura aórtica (derrame pleural/hematoma mediastinal) y se pueden englobar en diferentes grupos, tales como las asociadas a mala perfusión, siendo las más frecuentes; las que condicionan disfunción valvular y las que se asocian a taponamiento cardíaco o choque

cardiogénico, siendo estas últimas las situaciones que contribuyen a una mayor mortalidad y morbilidad de los pacientes (45).



### **Figura 3**

Angiografía de aorta, en corte sagital.  
Disección aórtica Stanford A, De Bakey 1.  
(Flecha verde) señala inicio del flap de disección. (Flecha naranja) indica la luz verdadera. (Flecha azul) señala luz falsa.

## **REGURGITACION AORTICA**

La regurgitación aórtica casi siempre está presente, ya sea con regurgitación crónica debida a dilatación aórtica o anomalías valvulares asociadas o regurgitación aguda debida a mayor dilatación aórtica o al apoyo inadecuado de las valvas, que resulta de la extensión retrógrada de la disección. En casos extremos, se puede ver una valva aórtica inestable debido a que la disección interrumpe la unión normal de la comisura a la pared aórtica (10).

## **OCLUSION OSTIAL CORONARIA**

La oclusión del ostium de la arteria coronaria puede ocurrir como resultado de que el flap o colgajo de disección separa la arteria coronaria del flujo sanguíneo normal o por compresión del vaso (10)



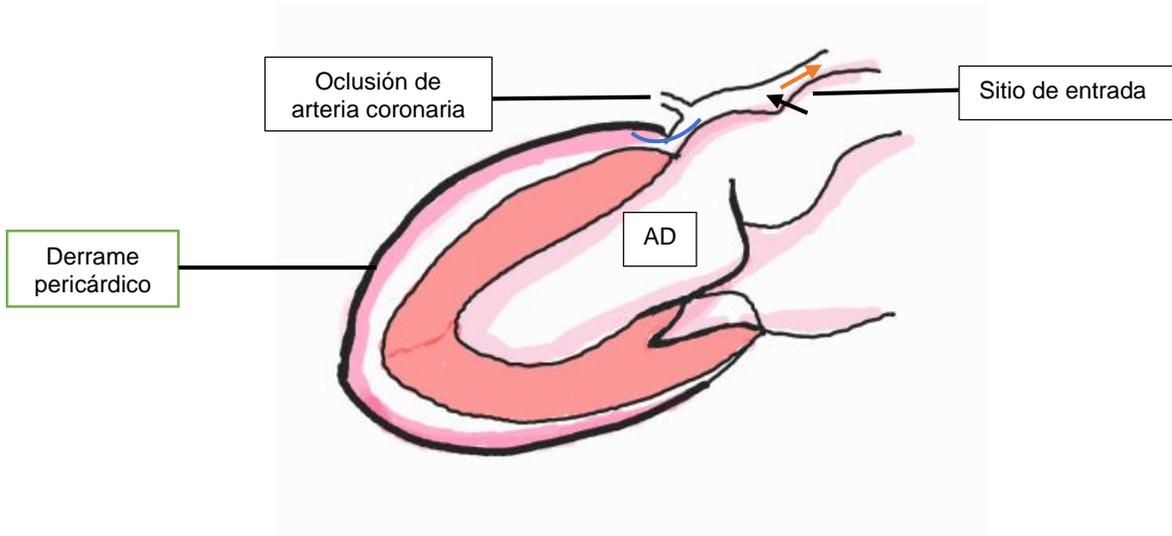
**Figura 4**

Angiograma de corte axial a nivel de aorta ascendente donde se observa extensión del flap de disección al tronco de la arteria coronaria izquierda (flecha).

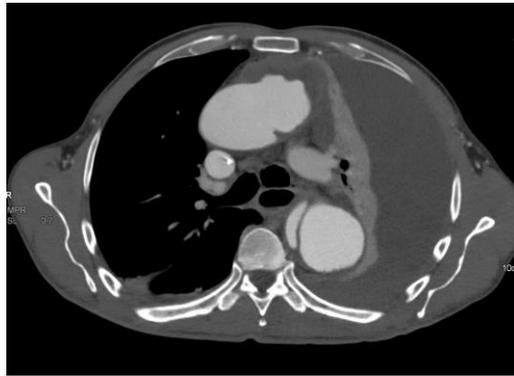
## DERRAME PERICÁRDICO O MEDIASTINAL

Las disecciones aórticas pueden romperse de varias formas. La ruptura externa hacia el mediastino o el espacio pleural a menudo produce exanguinación con colapso hemodinámico agudo. Si la rotura se trombosa, el paciente presenta un hematoma mediastínico, un derrame pleural (más a menudo a la izquierda que a la derecha), o ambos.

Alternativamente, si la disección se rompe en el anillo aórtico hacia el espacio pericárdico, es probable que el paciente presente taponamiento pericárdico y colapso hemodinámico rápido. Sin embargo, una ruptura parcial o una fuga desde la aorta hacia el pericardio se manifiesta con un derrame pericárdico más pequeño. Obviamente, la presencia de cualquier cantidad de líquido pericárdico en un paciente con una disección aórtica es un signo alarmante y debe impulsar una intervención rápida (10).



**Figura 5:** Representación gráfica de como el flujo retrogrado secundario a un flap de disección en aorta ascendente puede desencadenar derrame pericárdico.



**Figura 6:**

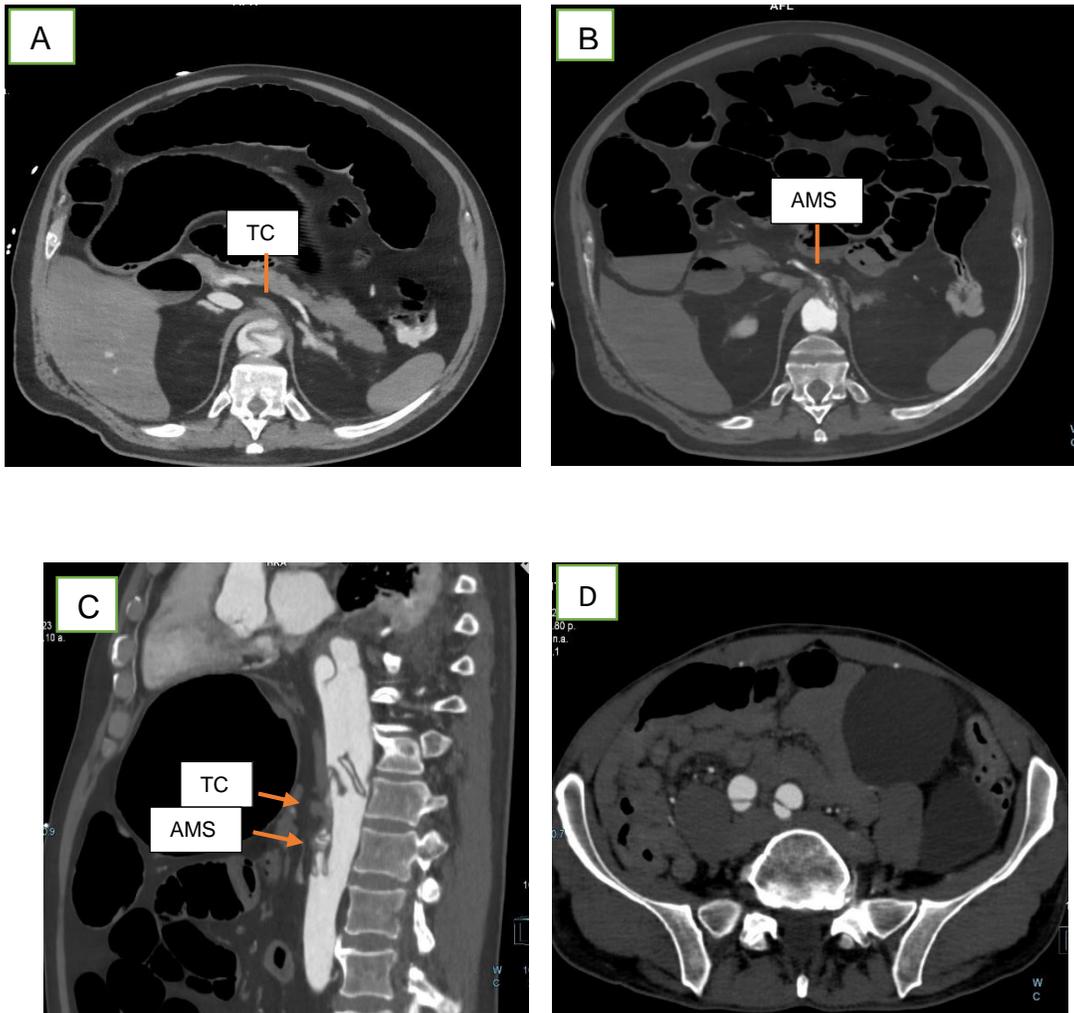
Angiotc del arco aórtico de dilatación aneurismática de la aorta ascendente asociado a flap de disección, Stanford A, Debakey I con datos de ruptura contenida en la porción torácica y extensión a la cavidad pleural izquierda.

### **COMPROMISO DE VASOS DISTALES**

En el segmento del arco, la extensión de la disección a las ramas cervicales puede causar un accidente cerebrovascular oclusivo o embólico e isquemia de las extremidades superiores. En particular, cualquier forma de accidente cerebrovascular puede ocurrir en el contexto de una disección tipo A y presagiar un peor pronóstico. (46 - 47).

La oclusión puede ser estática o dinámica en las ramas cervicales, las ramas espinales torácicas o las ramas viscerales abdominales. Esto puede o no ser obvio en la TC inicial, pero la apoplejía, la paraplejía o la disfunción de órganos diana pueden ser evidentes clínicamente (48).

En la aorta descendente y abdominal, las complicaciones incluyen compresión marcada u obliteración de la luz verdadera, ruptura o crecimiento continuo de la luz falsa con progresión asociada de disección o ruptura. En la aorta abdominal, las complicaciones son principalmente la oclusión estática o dinámica de la rama lateral con la consiguiente isquemia o infarto del órgano diana. El riñón izquierdo se afecta con mayor frecuencia debido a la propagación en espiral de la disección, pero también se observa isquemia intestinal por compromiso de la arteria mesentérica superior o compromiso del bazo por la arteria celíaca. La disección a menudo se extiende a los vasos iliofemorales bilaterales y puede ocluir una o ambas arterias femorales comunes, la derecha con más frecuencia que la izquierda, con la consiguiente isquemia de las extremidades inferiores (49).



**Figura 7:**

Estudio de angiografía de aorta realizada a un paciente de 63 años con disección aórtica Stanford B, DeBakey IIIb. **Fig. A - C:** Corte axial y sagital que muestran un trombo a nivel del tronco celiaco y una intususcepción intimo – intimal a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS). **Fig. D:** Extensión del flap de disección con presencia de luz falsa y luz verdadera a nivel de arterias ilíacas comunes.

#### **IV. HIPOTESIS**

##### **Hipótesis Nula:**

Las complicaciones secundarias al síndrome aórtico agudo (Dissección aórtica DA, hematoma intramural HI y ulcera aterosclerótica penetrante UAP) diagnosticadas a través de estudios de angiotomografía computada de aorta toraco abdominal no son prevalentes en la población general que presenta factores de riesgo tales como hipertensión arterial, síndrome de Marfan, síndrome de Loeys Dietz o diabetes mellitus.

##### **Hipótesis Alterna:**

Las complicaciones secundarias al síndrome aórtico agudo (Dissección aórtica DA, hematoma intramural HI y ulcera aterosclerótica penetrante UAP) diagnosticadas a través de estudios de angiotomografía computada de aorta toraco abdominal son prevalentes en la población general que presenta factores de riesgo tales como hipertensión arterial, síndrome de Marfan, síndrome de Loeys Dietz o diabetes mellitus.

## V. OBJETIVOS

### ***Objetivo general:***

Establecer la prevalencia de complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo presentado como disección aórtica, hematoma intramural o ulcera aterosclerótica penetrante (Secuelas cerebrales, involucro de las ramas aórticas, involucro pericárdico y el involucro visceral) en pacientes evaluados por angiotomografía computarizada (ATC) que ingresaron al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el periodo establecido entre febrero de 2022 a enero de 2023.

### ***Objetivos específicos:***

- Establecer en que género y grupo etareo es más frecuente la presencia de síndrome aórtico agudo y cuál es el subtipo de patología dentro del SAA más frecuentemente observada.
- Establecer los tipos de complicación secundaria a síndrome aórtico agudo más frecuentes y en que género y grupo etareo son más prevalentes.
- Analizar el segmento aórtico comprometido que presenta mayor riesgo de complicaciones secundarias en pacientes con diagnóstico de síndrome aórtico agudo.
- Determinar que subtipo de patología incluida en el síndrome aórtico agudo se asocia más a complicaciones secundarias.
- Identificar los factores de riesgo asociados más prevalentes en pacientes con complicaciones por síndrome aórtico agudo.

## VI. METODOLOGIA

### 6.1 Lugar de estudio.

Servicio de radiología del Instituto Nacional de cardiología Ignacio Chávez

### 6.2 Tipo de estudio

El siguiente es un estudio observacional, retrolectivo de corte transversal.

### 6.3 Población de estudio

Se incluyeron pacientes mayores de 15 años, registrados de forma consecutiva en nuestro sistema PACS-RIS, a quienes se les realizó una Angiotomografía por sospecha clínica de síndrome aórtico agudo y sus posibles complicaciones, en el período comprendido desde febrero de 2022 y enero de 2023.

Se tuvieron en cuenta datos de la historia clínica electrónica registrando variables demográficas como la edad y el género, además de variables clínicas como comorbilidades y diagnósticos diferenciales. Se excluyeron a los pacientes que tenían diagnósticos de disección previa.

El estudio se realizó de acuerdo con los lineamientos de las buenas prácticas clínicas. La privacidad de los pacientes fue asegurada mediante la anonimización de la información, teniendo como base los principios de la declaración de Helsinki de 1964 en la versión revisada de octubre de 2008 para el tratamiento de los datos. Se tomarán en cuenta los siguientes criterios:

#### 6.3.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes con edades mayores de 15 años
- Ambos sexos
- Pacientes con síntomas clínicos agudos a quienes se les realizó angiotomografía de aorta por sospecha de disección u otro síndrome asociado.
- Pacientes cuya atención se haya realizado en el Instituto Nacional de cardiología Ignacio Chávez durante el periodo de febrero de 2022 y enero de 2023.

### **6.3.2 Criterios de Exclusión**

- Pacientes sin sospecha clínica de disección aórtica aguda
- Pacientes cuyos estudios de imagen no sean institucionales
- Pacientes menores de 15 años
- Pacientes con diagnóstico de disección aórtica crónica.
- Paciente con diagnóstico de disección aórtica realizado institucionalmente durante el periodo de estudio y que reingresan con nueva sospecha de SAA pero sin cambios adicionales al momento de su nueva evaluación.

### **6.3.3 Criterios de Eliminación**

- Estudios de imagen (ATC) que evalúen de forma incompleta la aorta y los troncos supra aórticos, así como las arterias viscerales e iliacas.
- Estudios de imagen (ATC) con atenuación menor a 200 UH.

### **6.3.4 Tamaño de la muestra**

Se obtuvo una lista de 138 estudios de ATC en pacientes con sospecha de síndrome aórtico agudo en el período previamente mencionado, posterior a lo cual se excluyeron 15 estudios que presentaban diagnóstico previo de disección aórtica; de la muestra mencionada se incluyó a 29 pacientes con diagnóstico de primera vez establecido por la presencia de disección aórtica aguda (DAA), hematoma intramural (HI) o úlcera aórtica penetrante (UAP) (casos positivos), los cuales se subdividieron de acuerdo al tipo de complicación secundaria.

### **6.3.5 Protocolo de Angiotomografía de aorta**

Para el estudio de los pacientes, se empleó un tomógrafo multicorte, 512 cortes (General Electric Revolution CT), utilizando un protocolo de adquisición rápida. El protocolo de estudio incluyó cráneo, tórax y abdomen en fase simple, así como tórax-abdomen en fase arterial y cráneo en fase arterial tardía.

La técnica de adquisición se llevó a cabo por medio de «bolus tracking» con un umbral de 180 unidades Hounsfield (UH) colocando un área de «region of interest» (ROI) en aorta ascendente al existir sospecha de síndrome aórtico agudo de aorta ascendente, o en aorta abdominal a nivel diafragmático en caso de sospecha de síndrome aórtico agudo a nivel de aorta abdominal y en algunas ocasiones de forma visual, previa

colocación de cánula intravenosa periférica en vena antecubital de 20 gauge o mayor calibre, con medio de contraste no iónico con concentración de 370 mg/dl (iopromida ) a una dosis de 0.8 a 1 mg/kg de peso y caudal de 4 - 5 ml/s, así como la posterior administración de un bolo de solución salina de 30 - 40 ml. Se realizaron reconstrucciones finas de 1 mm de grosor.

Los estudios fueron revisados e informados por al menos un radiólogo del departamento de imagen diagnóstica del Instituto Nacional de Cardiología.

### **6.3.6 Plan de análisis de hallazgos**

Se realizó una revisión de los expedientes electrónicos de los pacientes positivos para DA, HI y UAP, los antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y enfermedades del colágeno (síndrome de Marfan, síndrome de Loeys dietz). El análisis estadístico se realizó de forma descriptiva para las variables independientes de: hemopericardio, tamponade cardiaco, hemotórax, disfunción valvular aórtica (DVA), involucro de arterias coronarias, hipoperfusión o infarto de órganos, además se realizó un análisis descriptivo del SAA en relación al género o con la presencia de colagenopatías, hipertensión arterial sistémica o diabetes mellitus.

Durante la evaluación sistemática de cada estudio de angiotomografía de aorta se valoró el origen de la disección, extensión ( clasificación de Stanford o De Bakey) así como el compromiso de ramas principales y segmentarias a nivel de troncos supra aórticos, vasos mesentéricos, arterias renales e iliacas y la presencia de complicaciones secundarias establecidas hemopericardio, tamponade cardiaco, hemotórax, disfunción valvular aórtica (DVA), involucro de arterias coronarias y datos de hipoperfusión o infarto de órganos adyacentes.

## VII. RESULTADOS

De los 138 pacientes con ATC por sospecha de síndrome aórtico agudo (SAA), 47 fueron mujeres (34 %) y 91 fueron hombres (65.9 %). El promedio de la edad para las pacientes femeninas fue de 52.3 +/- 20.7 años (desviación estándar) y en los hombres 55.3 +/- 16.6 años. El promedio de edad general fue de 54.2 +/- 18.2 años, con un rango desde los 19 hasta los 93 años. Un total de 15 pacientes fueron excluidos; 13 por la presencia de un diagnóstico crónico de síndrome aórtico y otros dos porque tenían diagnóstico institucional y en su reingreso a urgencias por síntomas aórticos no presentaron cambios en la evaluación angiotomográfica (ATC).

En total se dejó una muestra de 123 pacientes de los cuales un total de 29 pacientes fueron positivos para síndrome aórtico agudo de primera vez (23.5%), con una distribución de 23 pacientes con disección aórtica (18.6%), 4 pacientes con disección aórtica y hematoma intramural (3.2 %) y 2 pacientes con disección aórtica, hematoma intramural y ulcera aterosclerótica penetrante (1.6%). De estos, 19 pacientes fueron masculinos (65.5%) con un promedio de edad de 50.2 años +/- 15.3, y 10 fueron mujeres con un promedio de edad de 43,9 +/- 16.1 años.

El grupo etéreo que presentó mayor compromiso para síndrome aórtico agudo fue el de los 51- 70 años con 11 casos (37.9%), seguido por el de 31- 50 años con 10 casos (34.4%), en tercer lugar, el de 10-30 años con 5 casos (17.2%), en cuarto lugar, el de los 71- 90 años con 2 casos (6,8 %) y en último lugar los mayores de 90 años con un caso que representa el 3.4%.

### VARIABLES DEMOGRAFICAS

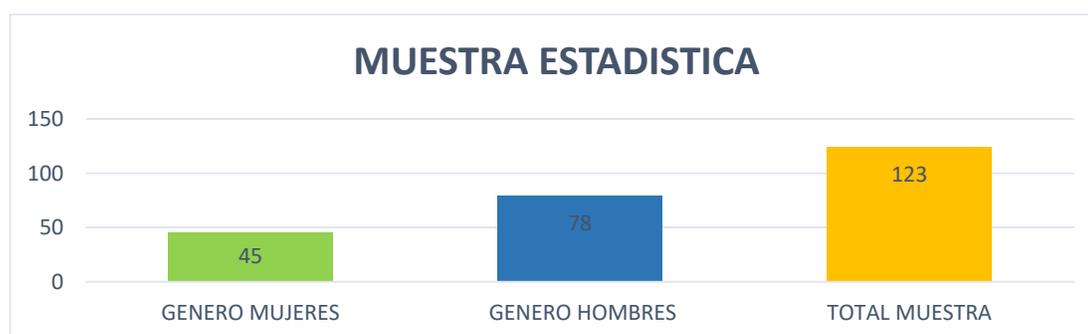


Figura 8a: Gráfico que demuestra el total de paciente con sospecha de síndrome aórtico agudo **junto** con la distribución por género.

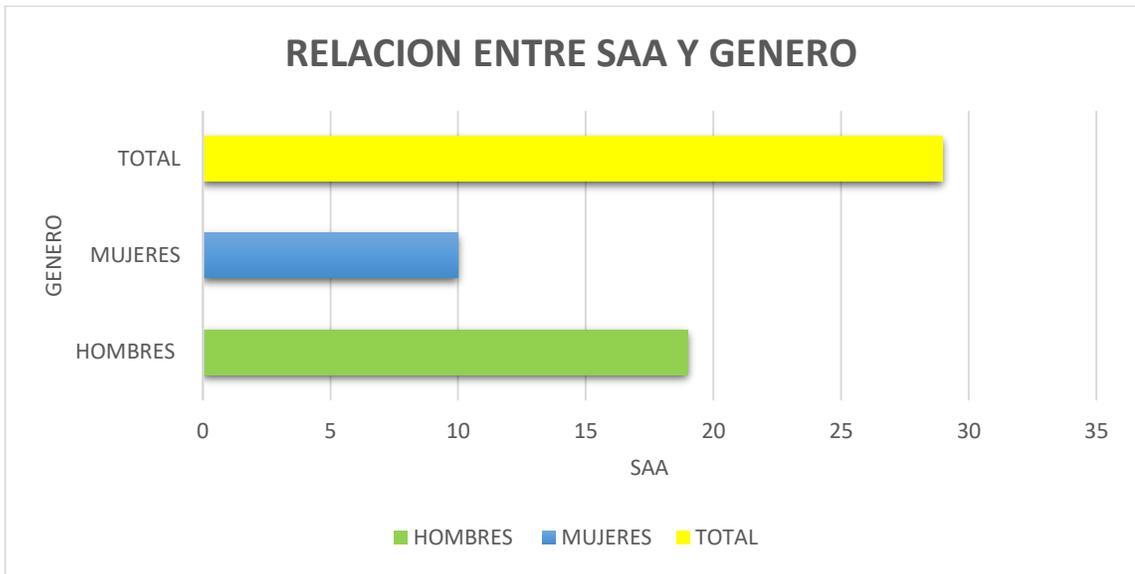


Figura 8b: Gráfico que demuestra el total de la muestra de pacientes con síndrome aórtico agudo **junto** con la distribución por género.

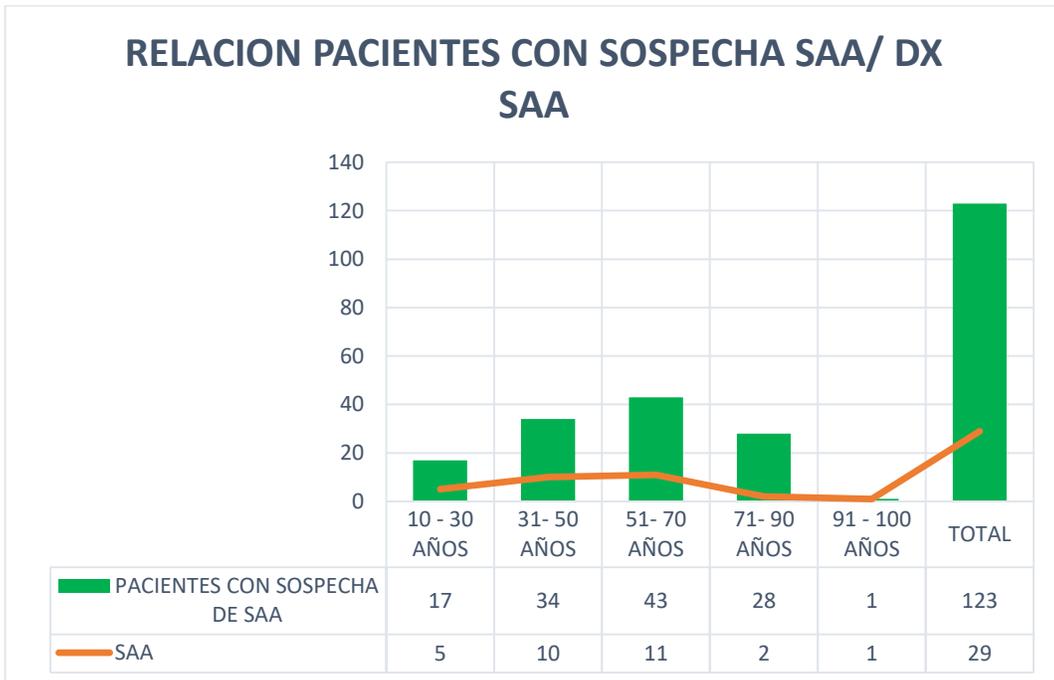


Figura 8c: Gráfico que corresponde al total de pacientes con sospecha y diagnóstico de SAA y su distribución por edad, donde el eje Y corresponde al número de personas y el eje X corresponde al rango de edad de las personas que se están analizando.

### TIPO DE SINDROME AORTICO AGUDO DE ACUERDO A LA EDAD

Se observó una mayor incidencia de disección aórtica aislada en el grupo etáreo de los 31 a los 50 años de edad, con 10 pacientes que representan el 34.4%; el segundo grupo con mayor número de casos registrados fue de los 51 a los 70 años con 9 pacientes (31.0%), en tercer lugar, el grupo de edad entre los 10- 30 años con 3 pacientes (10.3%) y en último lugar el grupo etareo de los 91 a los 100 años con un caso registrado (3.4%). En el grupo de los 71-90 años no se identificaron casos de disección aórtica aislada, pero si 2 casos de disección aórtica + hematoma intramural ( 6,8%), con hallazgos similares representados por 1 paciente en el grupo de los 10- 30 años (3.4%) y de los 51-70 años (3.4%) y como casos aislados y no reportados con tanta frecuencia se identificaron dos casos, donde se observó la presencia de disección aortica, hematoma intramural y ulcera aterosclerótica penetrante en las edades de 10- 30 años (3.4%) y 51- 70 años ( 3.4%) con una paciente respectivamente.

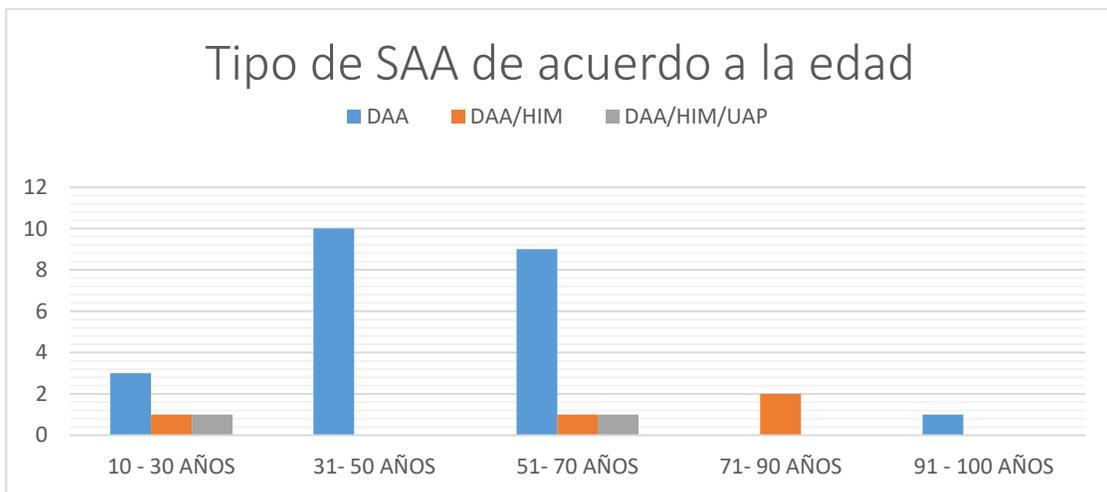


Figura 9: Gráfico que representa el tipo de síndrome aórtico agudo más frecuente de acuerdo a intervalos de edad en los pacientes evaluados.

### TIPO DE COMPLICACION MAS FRECUENTE EN LOS PACIENTES CON SINDROME AORTICO AGUDO.

Se observó la presencia de complicaciones en 15 pacientes del total (29 pacientes) de los que habían sido diagnosticados con síndrome aórtico agudo, lo que representa el 51.7%. Dentro de las complicaciones observadas se encontró que un mismo paciente podía presentar una o más. Se refieren por separado el tipo de complicación y el número de pacientes respecto al total en los que se presentó.

La mayor incidencia de complicaciones se observó respecto a la extensión del flap con compromiso de ramas accesorias ( troncos supraaórticos, ramas viscerales o ilíacas) con 9 casos; el segundo tipo de complicación más frecuente fue el compromiso con isquemia o infarto de órganos ( todos los casos con compromiso renal, con predominio del riñón izquierdo) con 6 casos; en tercer lugar se observó compromiso de las arterias coronarias en 5 casos, y en último lugar la presencia de disfunción ventricular aguda con 1 solo caso. No se identificó derrame pericárdico o hemotórax dentro de los pacientes evaluados.

El grupo de los hombres tiene mayor prevalencia de complicaciones con 9 casos, lo cual representa el 60%, respecto a 6 casos de las mujeres que representan el 40%.

En cuanto a la incidencia de complicaciones por grupo etareo se observó una mayor incidencia en la edad de 51- 70 años con 6 casos lo que representa 40%, el segundo grupo con mayor número de casos registrados fue de los 31 a los 50 años con 4 pacientes (26.6 %), en tercer lugar, el grupo entre los 10- 30 años con 3 pacientes (20 %) y en último lugar el grupo etareo de los 71 a los 90 años con 2 pacientes (13.3 %). En el grupo de los 91-100 años no se registraron complicaciones.

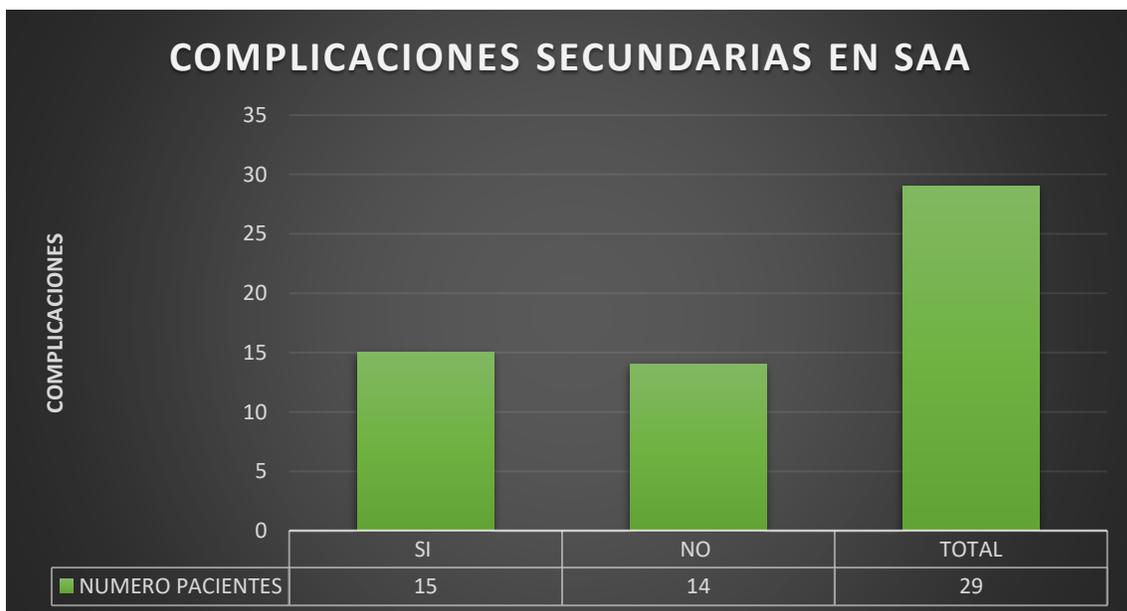


Figura 10 a: **Gráfico que corresponde al total de pacientes con diagnóstico de SAA y los que presentarán complicaciones**, donde el eje Y corresponde al número de casos con complicaciones y el eje X corresponde al número de pacientes.

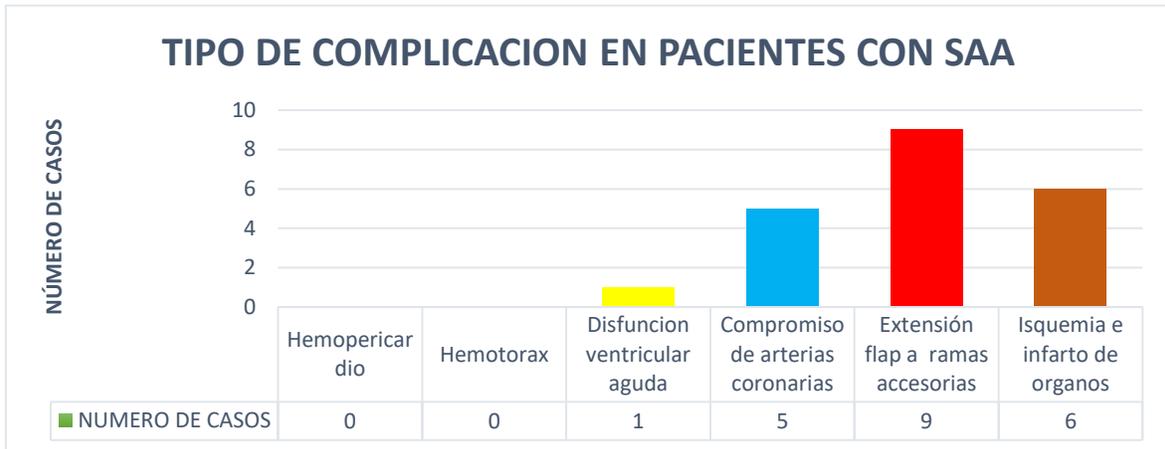


Figura 10 b: Gráfico que representa el número de casos que presentaron complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo.



Figura 10 c: Grafico que muestra la distribución de las complicaciones por genero respecto al total de casos.

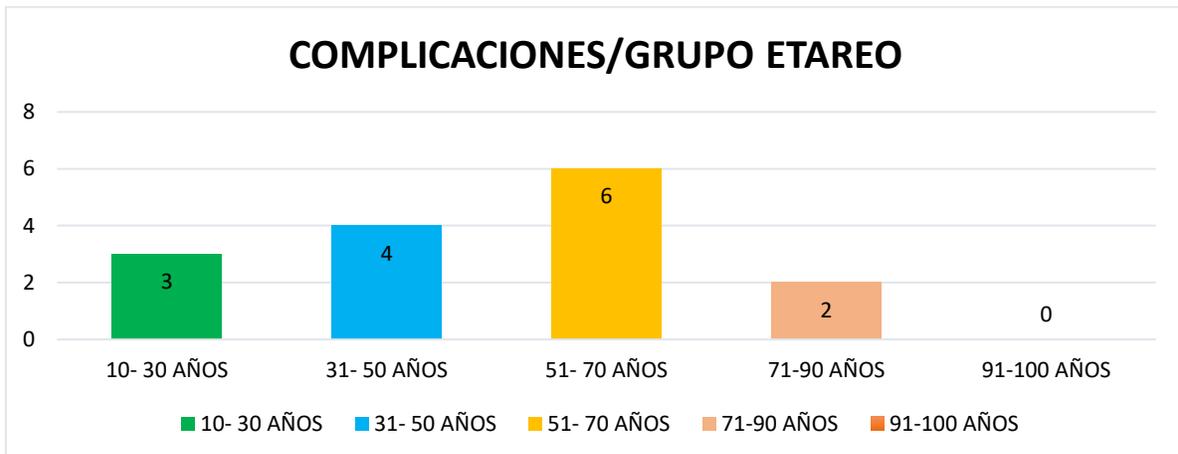


Figura 11: Representación gráfica del número de casos con complicaciones por síndrome aórtico agudo y su clasificación por grupo etareo.

## EVALUACION DEL SEGMENTO AÓRTICO COMPROMETIDO QUE PRESENTA MAYOR RIESGO DE COMPLICACIONES.

De los 15 pacientes evaluados para complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo se observó que 11 pacientes presentaron complicaciones en un segmento, lo que representa un 73.3%, 3 pacientes en dos segmentos aórticos, lo que representa un 20% y solo 1 paciente tuvo complicaciones en los 3 segmentos (aorta ascendente, arco aórtico, aorta descendente), lo que representa un 6.6%.

Teniendo en cuenta que las complicaciones se pueden presentar en más de un segmento aórtico; se realizó la evaluación por separado de la aorta ascendente, arco aórtico y aorta descendente. De los resultados obtenidos existe mayor compromiso de la aorta descendente con 9 pacientes, en segundo lugar, se encuentra el arco aórtico con 6 pacientes y por último la aorta ascendente con 4 pacientes.



**Fig 12a:** Gráfico que corresponde al total de segmentos comprometidos en pacientes con complicaciones secundarias a SAA, donde el eje Y corresponde al número de segmentos con complicaciones y el eje X corresponde al número de casos.



**Fig 12 b:** Gráfico que muestra el segmento aórtico con complicación secundaria a SAA y el número total de casos en los que se presentó.

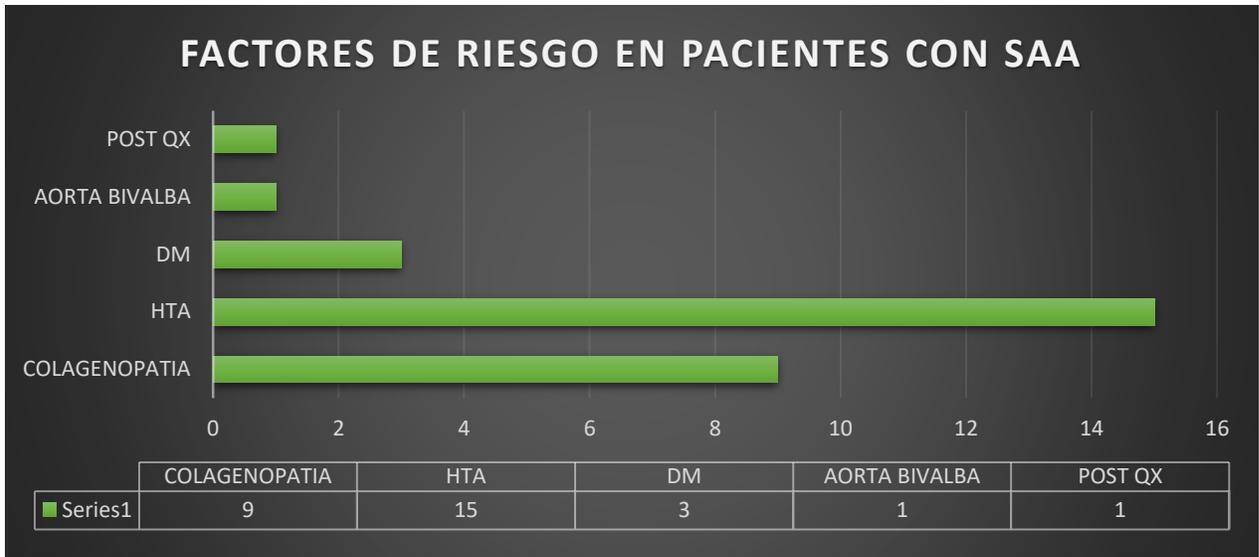
## **FACTORES DE RIESGO MAS PREVALENTES EN PACIENTES CON SINDROME AÓRTICO AGUDO**

Dentro de los factores de riesgo evaluados se tuvieron en cuenta los más frecuentes referidos en la literatura (colagenopatías, hipertensión arterial, diabetes mellitus, aorta bivalva, post quirúrgico o ninguno).

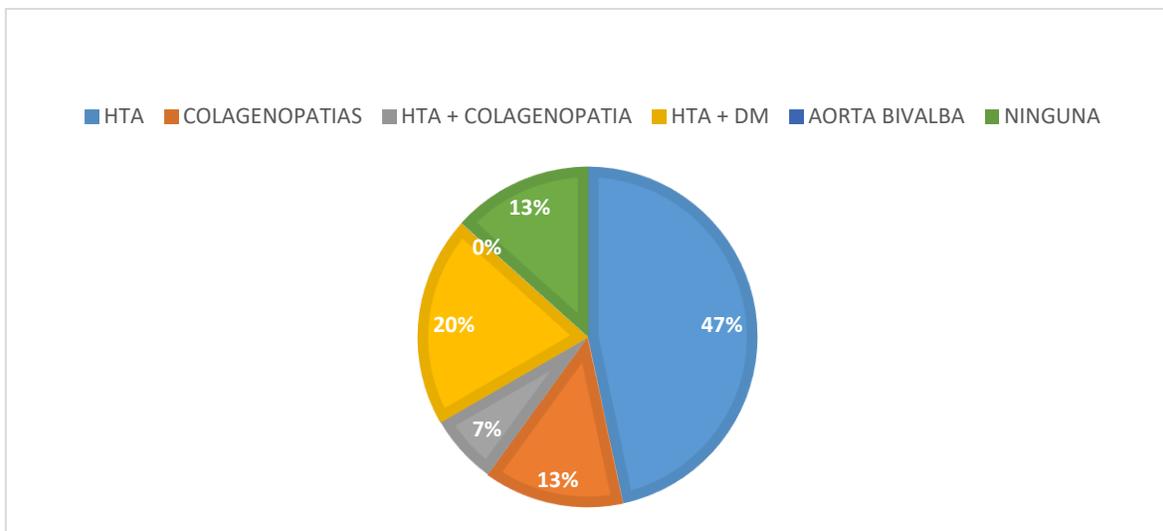
De los 29 pacientes con diagnóstico de síndrome aórtico agudo; 15 tenían como factor de riesgo hipertensión arterial, 9 tenían antecedentes de algún tipo de colagenopatía (síndrome de Ehler Danlos, Loeytz dietz, Marfan), 3 eran diabéticos, uno tenía aorta bivalva, 1 caso se había presentado posterior a una cirugía de David y un paciente no presentada factores de riesgo dentro de factores mencionados.

En el paciente con síndrome aórtico agudo secundario a la cirugía de David se encontró que presentaba como factor de riesgo asociado una colagenopatía.

En cuanto a la incidencia de factores de riesgo en pacientes que presentaron complicaciones posteriores al síndrome aórtico agudo (SAA), la hipertensión arterial como factor aislado continua siendo el factor principal con 7 casos; lo que representa un 47%, en segundo lugar se ubicó la HTA /DM con 3 pacientes; lo que representa un 20%, el tercer lugar lo comparten las enfermedades del colágeno y los pacientes que no presentaron ningún factor de riesgo de los mencionados, con 2 casos; lo que representa un 13% respectivamente, en cuarto lugar se observó un caso de colagenopatía / HTA; lo que representa un 7%, la aorta bivalva no se documentó como factor de riesgo dentro de los pacientes con complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo.



**Fig 13a:** Gráfico que muestra los factores de riesgo encontrados en los pacientes con síndrome aórtico agudo. En el eje de las x se encuentran el número de pacientes comprometidos y en el eje de las y el factor de riesgo.



**Fig 13b:** Representación gráfica de los tipos de factores de riesgo más frecuentes en pacientes con complicaciones por síndrome aórtico agudo.

## VIII. ANÁLISIS DE DATOS

El género masculino con grupo etareo entre los 51- 70 años presentó una mayor incidencia de diagnóstico de síndrome aórtico agudo y complicaciones asociadas, mientras que el segundo lugar fue documentado en pacientes más jóvenes, con edades que oscilaban entre los 31 – 50 años. Al evaluar las posibles causas, es viable encontrar una correlación directa con los antecedentes observados en estos pacientes; donde la hipertensión arterial sistémica ocupó el primer lugar con 15 casos; de los cuales 9 fueron en pacientes entre los 51-70 años y 6 en adultos menores de 51 años (hallazgo no graficado), seguido por el grupo con factor de riesgo establecido por la presencia de colagenopatías con 9 casos, donde solo 1 tenía más de 51 años.

Así lo referido en la literatura respecto a las colagenopatías y citado por autores como **Lesauskaite V Et. al** en su artículo “Smooth muscle cells of the media in the dilatative pathology of ascending thoracic aorta: morphology, immunoreactivity for osteopontin, matrix metalloproteinases, and their inhibitors”, donde se describe a las enfermedades del colágeno como condiciones genéticas que a menudo causan síndromes aórticos agudos a una edad más temprana se corrobora en la revisión realizada.

De acuerdo a lo referido por **Bossone E. et al** en su artículo titulado “Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update” en 2018, la disección aortica aguda continúa siendo la condición patológica más común en los pacientes con síndrome aórtico agudo. En la revisión realizada se documentó que de los 29 pacientes con síndrome aórtico agudo; 23 pacientes (79%) presentaron disección aortica aislada como condición principal y 4 casos presentaron disección aórtica más hematoma intramural, lo anterior se asimila con el porcentaje encontrado en el estudio referido, donde se obtuvieron valores de disección aórtica entre el 70 – 95%.

En cuanto a las complicaciones asociadas al síndrome aórtico agudo existió mayor prevalencia en el compromiso de las ramas viscerales de la aorta abdominal secundarios a disección aortica, con 9 casos y la presencia de hipoperfusión con 6 casos de los cuales 4 comprometían el riñón izquierdo (hallazgo no graficado). Este último como hallazgo ya documentados por **Murillo H et. al** en 2021 en un artículo titulado “Aortic dissection and other acute aortic syndromes: Diagnostic imaging findings from acute to chronic longitudinal

progression". En la revisión actual no se documentaron datos de accidente cerebrovascular oclusivo, embólico o isquemia de las extremidades superiores, aunque si se observó extensión del flap de disección a troncos supra aórticos en 7 pacientes (hallazgos no graficados).

La diabetes mellitus no fue un factor de riesgo prevalente dentro de los pacientes evaluados, y solo se observó su presencia en 3 pacientes del total diagnosticado con síndrome aórtico agudo. Sin embargo, los datos no son suficientes para hacer una correlación directa con lo descrito por Shuangshuang Li et al en un meta análisis del año 2021 donde después de realizar una revisión de 14 artículos con 15.794 pacientes de los cuales 2133 tenían diagnóstico de diabetes mellitus, se encontró que la diabetes mellitus disminuía el riesgo de disección aórtica. Se hace necesario realizar un estudio dirigido para corroborar el papel protector de la diabetes mellitus frente al síndrome aórtico agudo.

## **IX. CONCLUSIONES:**

La prevalencia de complicaciones secundarias a síndrome aórtico agudo a su ingreso al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el periodo evaluado de febrero de 2022 a enero de 2023 se observó en más del 50% de los pacientes; lo anterior reafirma la importancia de realizar un abordaje integral y sistemático que garantice un diagnóstico temprano y un manejo oportuno con el fin de disminuir la alta tasa de morbilidad y mortalidad a la que se enfrentan estos pacientes.

Conocer los mecanismos fisiopatológicos y la incidencia que puede tener factores como la dislipidemia, el tabaquismo y la hipertensión arterial en el desarrollo del síndrome aórtico agudo, ofrece información muy importante en cuanto a la necesidad de realizar esfuerzos en el desarrollo de estrategias de prevención, así como en el control adecuado de los pacientes que las padecen.

Las enfermedades del colágeno forman parte de un grupo de riesgo para el desarrollo de complicaciones por síndrome aórtico agudo a edad temprana, por lo anterior se hace necesario brindar una adecuada asesoría a quienes sufren este tipo de enfermedades y a sus familiares en cuanto a las posibles manifestaciones del síndrome aórtico agudo y la importancia de una consulta temprana al servicio de urgencias.

La realización de un adecuado estudio de angiotomografía de aorta toracoabdominal, así como su correcta interpretación contribuyen de forma especial a la hora de determinar las características, posibles complicaciones y potenciales vías de abordaje en un síndrome aórtico agudo. Por lo anterior el fortalecimiento del equipo multidisciplinario de trabajo (cirujano vascular, clínico, radiólogo) siempre será una estrategia eficaz a la hora de garantizar mejores resultados.

## X. BIBLIOGRAFIA

1. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type an aortic dissection. *Circulation* 2002;105(2):200–6.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283(7):897–903.
3. Wheat MW Jr. Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment–1979. *Am Heart J* 1980;99(3):373–387.
4. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation* 2004;109(24):3014–3021.
5. Vilacosta I., San Román J.A., Aragoncillo P., et al. "Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography". *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:83-89.
6. Vilacosta I., San Román J.A. "Acute aortic syndrome". *Heart* 2001; 85:365-368
7. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, 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: 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.
8. Capoccia L, Riambau V. Current evidence for the management of type B thoracic aortic dissection. *vascular* 2014; 22 :439–447.
9. Gawinecka J, Schonrath F von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly*. 2017;
10. Catherine M. Otto MD. Diseases of the great arteries. In *Textbook of clinical echocardiography*. Sixth edition. Elsevier. 16, 447-472
11. Vilacosta I, Aragoncillo P, Cañadas V, San Román JA, Ferreirós J, Rodríguez E. Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum. *Postgrad Med J*. 2010;86(1011):52–61
12. White A, Broder J, Mando-Vandrick J, Wendell J, Crowe J. Acute aortic emergencies--part 2: aortic dissections. *Adv Emerg Nurs J*. 2013;35(1):28–52.
13. Del Porto F, di Gioia C, Tritapepe L, Ferri L, Leopizzi M, Nofroni I, et al. The multitasking role of macrophages in Stanford type A acute aortic dissection. *Cardiology*. 2014;127(2):123 – 9.
14. Manabe T, Imoto K, Uchida K, Doi C, Takanashi Y. Decreased tissue inhibitor of metalloproteinase-2/matrix metalloproteinase ratio in the acute phase of aortic dissection. *Surg Today*. 2004;34(3):220–5
15. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112(24):3802–13
16. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J* 2018;39(9):739–749d

17. Sundt TM. Intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 835-841.
18. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:1393-401.
19. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123:1051-9.
20. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. **Circulation** 1999;99(10):1331-1336.
21. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, et al. Detección de defecto intimal por tomografía computarizada multidetector de 64 filas en pacientes con hematoma intramural aórtico agudo. **Circulación** 2011; 124 (11 suplementos): S174-S178.
22. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 37:149-159.
23. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection: Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2011;123(20):2213-8
24. McMahon MA, Squirrell CA. Multidetector CT of aortic dissection: A pictorial review. *Radiographics* 2010;30(2):445-60.
25. Stefanadis CI, Karayannacos PE, Boudoulas HK, Stratos CG, Vlachopoulos CV, Dontas IA, Toutouzias PK. Medial necrosis and acute alterations in aortic distensibility following removal of the vasa vasorum of canine ascending aorta. **Cardiovasc Res.** 1993; 27: 951-956.
26. Gawinecka J, Schonrath F von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly.* 2017;147(3334).
27. Strachan DP. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: The Whitehall Study. **Br J Surg.** 1991; 78:401-404.
28. Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? **Circulation.** 1992; 85:205-211
29. Roberts WC, Vowels TJ, Kitchens BL, Ko JM, Filardo G, Henry AC, Hamman BL, Matter GJ, Hebel RF. Aortic medial elastic fiber loss in acute ascending aortic dissection. **Am J Cardiol.** 2011; 108:1639-1644.
30. Nakashima Y. Pathogenesis of aortic dissection: elastic fiber abnormalities and aortic medial weakness. **Ann Vasc Dis.** 2010; 3:28-36.
31. Barbetseas J, Alexopoulos N, Brili S, Aggeli C, Chrysohoou C, Frogoudaki A, Vyssoulis G, Pitsavos C, Stefanadis C. Atherosclerosis of the aorta in patients with acute thoracic aortic dissection. **Circ J.** 2008; 72:1773-1776.
32. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study: 10-Year Results from the oxford vascular study. *Circulation* 2013 127(20):2031-7.
33. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):S1877-80.
34. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, Oh JK, O'gara PT, Evangelista A, et al. Aortic diameter  $\geq 5.5$  cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): Observations from

- the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2007;116(10):1120–7.
35. He X, Liu X, Liu W, Wang B, Liu Y, Li Z, et al. Association between diabetes and risk of aortic dissection: A case-control study in a Chinese population. *PLoS One* 2015 ;10(11): e0142697.
  36. Li S, Zhang L, Zhu G, Feng R, Zhou J, Jing Z. Diabetes mellitus lowers the risk of aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2021; 74:209–19.
  37. Golledge J, Karan M, Moran CS, Muller J, Clancy P, Dear AE, et al. The reduced expansion rate of abdominal aortic aneurysms in patients with diabetes may be related to abnormal monocyte-matrix interactions. *Eur Corazón J.* 2008; 29:665–672.
  38. Dua MM, Miyama N, Azuma J, Schultz GM, Sho M, Morser J, et al. Hyperglycemia modulates plasminogen activator inhibitor-1 expression and aortic diameter in experimental aortic aneurysm disease. *Surgery.* 2010 ;148(2):429–35
  39. Astrand H, Ryden-Ahlgren A, Sundkvist G, Sandgren T, Lanne T. Reduced aortic wall stress in diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33 :592–598.
  40. Prakash SK, Pedroza C, Khalil YA, Milewicz DM. Diabetes and reduced risk for thoracic aortic aneurysms and dissections: a nationwide case-control study. *J Am Heart Assoc.* 2012;1(2)
  41. Lesauskaite V, Tanganelli P, Sassi C, Neri E, Diciolla F, Ivanoviene L, Epistolato MC, Lalinga AV, Alessandrini C, Spina D. Smooth muscle cells of the media in the dilatative pathology of ascending thoracic aorta: morphology, immunoreactivity for osteopontin, matrix metalloproteinases, and their inhibitors. ***Hum Pathol.*** 2001; 32: 1003–1011
  42. Bunton TE, Biery NJ, Myers L, Gayraud B, Ramirez F, Dietz HC. Phe-notypic alteration of vascular smooth muscle cells precedes elastolysis in a mouse model of Marfan syndrome. *Circ Res.* 2001;88(1):37–43
  43. Boutouyrie P, Germain DP, Fiessinger JN, Laloux B, Perdu J, Laurent S. Increased carotid wall stress in vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Circulation.* 2004;109(12):1530–5
  44. Loeyls BL, Schwarze U, Holm T, Callewaert BL, Thomas GH, Pannu H, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta recep-tor. *N Engl J Med.* 2006;355(8):788–98.
  45. Pérez-Camargo D, Van-Hemelrijck M, Sromicki J, Mestres C. Diagnóstico y manejo del síndrome aórtico agudo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2022;60(2):188-200.
  46. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. ***Eur Heart J*** 2018 ;39(9):739–749d.
  47. Chiu P, Miller DC. Evolution of surgical therapy for acute Stanford type A aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg* 2016 ;5(4):275–295.
  48. Murillo H, Molvin L, Chin AS, Fleischmann D. Aortic dissection and other acute aortic syndromes: Diagnostic imaging findings from acute to chronic longitudinal progression. *Radiographics [Internet].* 2021;41(2):425–46.
  49. Murillo H, Molvin L, Chin AS, Fleischmann D. Aortic dissection and other acute aortic syndromes: Diagnostic imaging findings from acute to chronic longitudinal progression. *Radiographics* 2021;41(2):425–46