



Universitat Autònoma de Barcelona

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR VERSUS  
CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL EN EL  
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA  
DISECCIÓN DE AORTA:**

**COMPARACIÓN DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

**EDUARD PERMANYER BOADA**

BARCELONA, SEPTIEMBRE 2010

**Directores:**

*Dr. Christian Muñoz-Guijosa, Cirujano Adjunto del Servicio de Cirugía  
Cardíaca del Hospital de la Santa Creu y Sant Pau.*

*Dr. Josep Maria Padró Fernández, Director del Servicio de Cirugía  
Cardíaca del Hospital de la Santa Creu y Sant Pau.*

*Prof. Dr. Xavier Rius Cornadó, Catedrático de Cirugía de la Universidad  
Autónoma de Barcelona.*



Universitat  
Autònoma  
de Barcelona

## Annex 2

### CERTIFICAT DEL DIRECTOR DEL TREBALL DE RECERCA

Xavier Rius Cornadó, Professor del Departament de Cirurgia de la Universitat Autònoma de Barcelona,

FA CONSTAR:

que el treball titulat "**CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR VERSUS CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA DISECCIÓN DE AORTA: COMPARACIÓN DE COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS**" ha estat realitzat sota la meva direcció pel llicenciat Eduard Permanyer Boada, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Cirurgia (curs 2009-2010), a la convocatòria de setembre.

Barcelona, 22 de juliol de 2010

# ÍNDICE

ÍNDICE .....	1
ÍNDICE DE TABLAS .....	3
INTRODUCCIÓN .....	4
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO .....	6
<b>ANOMALÍAS DE LA CAPA MEDIA DE LA AORTA.....</b>	<b>10</b>
SÍNDROME DE MARFAN.....	11
ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO .....	13
LA CLASIFICACIÓN DE DeBAKEY (19).....	14
LA CLASIFICACIÓN DE STANFORD.....	20
DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO .....	21
EXPLORACIÓN FÍSICA .....	21
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS .....	22
INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA DISECCIÓN AÓRTICA.....	27
TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA DISECCIÓN AÓRTICA .....	28
TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA LA DISECCIÓN AÓRTICA DE TIPO I O II DE DEBAKEY O TIPO A DE STANFORD.....	28
<b>MANEJO DE LA RAÍZ AÓRTICA.....</b>	<b>29</b>
<b>MANEJO DE LA DISECCIÓN DE AORTA TIPO I DE DEBAKEY .....</b>	<b>32</b>
<b>MANEJO DE LA DISECCIÓN DE AORTA TIPO II DE DEBAKEY.....</b>	<b>37</b>
<b>MANEJO DE LA DISECCIÓN DE AORTA TIPO III DE DEBAKEY .....</b>	<b>37</b>
TÉCNICA DE CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL .....	40
TÉCNICA DE CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR .....	41
CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR Y CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL EN DISECCIÓN AGUDA DE AORTA .....	43
<b>CONTRAINDICACIONES DE LA CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR .....</b>	<b>44</b>
PROTECCIÓN CEREBRAL.....	47
PARADA CIRCULATORIA CON HIPOTERMIA PROFUNDA .....	45
PERFUSIÓN CEREBRAL RETRÓGRADA .....	46
PERFUSIÓN CEREBRAL SELECTIVA ANTERÓGRADA .....	47

¿CÓMO EVITAR LAS LESIONES NEUROLÓGICAS?.....	51
EL REGISTRO INTERNACIONAL DE DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA (IRAD).....	52
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	52
OBJETIVO DEL TRABAJO .....	54
<b>OBJETIVO PRINCIPAL</b> .....	54
OBJETIVO SECUNDARIO .....	54
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	54
DISEÑO DEL ESTUDIO .....	56
GRUPOS DE ESTUDIO.....	56
RESULTADOS.....	58
DATOS DEMOGRÁFICOS .....	57
FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	57
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.....	60
<b>RESULTADOS QUIRÚRGICOS</b> .....	61
MÉTODO DE VALORACIÓN NEUROLÓGICA INTRAOPERATORIA.....	64
MORBILIDAD Y MORTALIDAD INTRAOPERATORIA .....	65
MORBILIDAD Y MORTALIDAD POSTOPERATORIA.....	66
EVOLUCIÓN CLÍNICA INTRAHOSPITALARIA .....	70
SEGUIMIENTO CLÍNICO .....	70
DISCUSIÓN .....	725
CARÁCTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS .....	77
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.....	77
PROTECCIÓN CEREBRAL.....	78
DAÑO NEUROLÓGICO.....	81
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	83
CONCLUSIONES .....	84
PALABRAS CLAVE Y RESUMEN EXPLICATIVO.....	85
BIBLIOGRAFÍA.....	87

# ÍNDICE DE TABLAS

<b>TABLA 1:</b> Características preoperatorias grupos de estudio.....	67
<b>TABLA 2:</b> Presentación clínica grupos de estudio.....	69
<b>TABLA 3:</b> Resultados quirúrgicos grupos de estudio (I).....	73
<b>TABLA 4:</b> Resultados quirúrgicos grupos de estudio (II).....	74
<b>TABLA 5:</b> Definición de complicaciones.....	79
<b>TABLA 6:</b> Morbilidad postoperatoria comparativa.....	80
<b>TABLA 7:</b> Análisis datos quirúrgicos.....	85

# INTRODUCCIÓN

La disección aórtica se describió por primera vez en el siglo XVI. Es un fenómeno de aparición brusca, que se produce cuando la sangre pasa de la verdadera luz de la aorta a la capa media del vaso a través de una solución de continuidad de la íntima, y separa, “disecciona”, las capas muscular interna y externa de la media. Esta situación produce un canal falso o falsa luz, por el que circula la sangre separando la capa íntima de la adventicia del vaso, a través de la capa media.

Desde el punto de vista quirúrgico, los primeros tratamientos distaron mucho de los actuales. Las primeras técnicas quirúrgicas no obtuvieron los resultados deseados y se vieron superados por una técnica, descrita por DeBakey et al. en 1955 (4), en la que resecaron la zona aneurismática de la falsa luz de una disección de aorta torácica descendente, sellaron el punto de entrada de la falsa luz suturándolo y realizaron una anastomosis término-terminal de aorta torácica descendente. Esta técnica sentó las bases para la cirugía actual de disección de aorta. Dicha cirugía se ha perfeccionado poco a poco a lo largo de los últimos años, con aportaciones esenciales como, por ejemplo, la reparación valvular aórtica en los casos con insuficiencia aórtica asociada, el desarrollo pegamentos biológicos y la protección cerebral.

DeBakey et al (19) y Daily et al (20), desarrollaron las clasificaciones de la disección de aorta más usadas hoy en día. En el estudio que presentamos, nos referiremos a la disección de aorta tipo A de Stanford o tipo I y II de DeBakey, que es la disección de aorta en la que se afecta principalmente la aorta ascendente.

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

Actualmente, se considera que la técnica más adecuada de protección cerebral es la parada circulatoria con hipotermia moderada y perfusión cerebral anterógrada selectiva.

Paralelamente, en la cirugía de la disección aórtica, otro punto clave es el sitio de canulación arterial. Obviamente, es esencial el uso de la circulación extracorpórea para poder sustituir una porción aórtica pero, ¿cuál es el mejor sitio para la canulación arterial? La primera idea es que debe ser la canulación aórtica, pero la aorta ascendente, en las disecciones tipo A de Stanford, suele estar afectada por la disección aórtica, por lo que han surgido alternativas para la canulación arterial. La más usada históricamente ha sido la canulación arterial femoral. Debido a numerosos inconvenientes, progresivamente se ha ido sustituyendo por la canulación arterial axilar, que goza de ventajas como, por ejemplo, menos incidencia de complicaciones neurológicas.

En el estudio que presentamos, hemos querido comprobar si el cambio de canulación arterial femoral a canulación arterial axilar en la cirugía de la disección aórtica ha representado una disminución de las complicaciones neurológicas en nuestros pacientes. Paralelamente, compararemos diferentes variables relacionadas con la disección aórtica, desde su proceso diagnóstico hasta sus resultados postoperatorios, en los pacientes operados de disección aórtica tipo A de Stanford en el Hospital de la Santa Creu y de Sant Pau a lo largo de los últimos diez años.

# CONSIDERACIONES TEÓRICAS

## SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

El síndrome aórtico agudo se subdivide en tres patologías:

- Dissección aórtica aguda
- Hematoma intramural aórtico
- Úlcera penetrante aórtica

### DEFINICIÓN

**La dissección aórtica** es un fenómeno de aparición brusca, que se produce cuando la sangre pasa de la verdadera luz de la aorta a la capa media del vaso, a través de una solución de continuidad de la íntima, y separa, “dissecciona”, las capas muscular interna y externa de la media. Esta situación produce un canal falso o falsa luz, por el que circula la sangre separando la capa íntima de la adventicia del vaso, a través de la capa media. Hablamos de dissección aórtica aguda cuando hace menos de dos semanas del inicio del proceso y de dissección aórtica crónica cuando hace más de dos semanas del inicio del proceso.

Aún hoy en día hay profesionales que denominan a la dissección de aorta con el término aneurisma disecante, acuñado por Laennec en 1819. Éste término se refería indistintamente al aneurisma de aorta y a la dissección de aorta, ya que Laennec no consideraba diferentes dichas entidades. Aunque pueden estar interrelacionadas, actualmente sí se diferencian, por lo que éste término puede generar confusión y es preferible evitarlo.

**El hematoma intramural aórtico**, también llamado dissección no comunicante, fue descrito en 1920 por Krukenberg como una dissección de aorta sin orificio de entrada. Se trata de una acumulación de sangre en la capa media de la aorta. Dos son los mecanismos que lo pueden causar: una hemorragia originada en el vasa vasorum aórtico y, como veremos a continuación,

una úlcera penetrante aórtica. Svensson et al lo definen como una variedad anatomopatológica de disección de aorta localizada.

**La úlcera penetrante aórtica** es conocida también como úlcera penetrante aórtica arteriosclerótica. Viene dada por una ulceración de una placa arteriosclerótica, más frecuentemente en la aorta torácica descendente, con disrupción de la capa íntima. Cuando la úlcera penetra en la media, dicha capa queda expuesta al flujo pulsátil, lo que causa una hemorragia en la pared que conduce a la formación de un hematoma intramural aórtico. La úlcera penetrante aórtica puede originar también aneurismas aórticos, trombos endoluminales, disección de aorta, pseudoaneurisma de aorta (si progresa y se rompe a la adventicia), ruptura aórtica y embolias.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La disección aórtica se describió por primera vez en el siglo XVI. En 1819, Laennec introdujo el término “aneurisma disecante” y, en 1934, Shennan, escribió un tratado sobre los llamados en aquella época aneurismas disecantes, que contribuyó en gran medida al conocimiento de los mismos.

Desde el punto de vista quirúrgico, los primeros tratamientos distaron mucho de los actuales. En 1935, Gurin et al. describieron el tratamiento de una obstrucción arterial aguda derivada de una disección de aorta, pero sin tratar a la disección propiamente dicha. En 1948, Paullin et al. se centraron en la tendencia descrita de la disección de aorta a la ruptura y usaron una técnica para envolver a la zona de la disección y evitar su ruptura. En 1953, Johns decidió tratar el origen de la disección suturando la solución de continuidad de la íntima y, en 1955, Shaw describe la creación de una fenestración en la aorta, distal al punto de origen de la disección aórtica, para crear un punto de reentrada de la sangre de la falsa luz a la luz verdadera.

Estos métodos no obtuvieron los resultados deseados y se vieron superados por una técnica, descrita por DeBakey et al. en 1955 (1), en la que resecaron la zona aneurismática de la falsa luz de una disección de aorta torácica descendente, sellaron el punto de entrada de la falsa luz suturándolo y realizaron una anastomosis término-terminal de aorta torácica descendente. Esta técnica sentó las bases para la cirugía actual de disección de aorta. Posteriormente, DeBakey et al. establecieron una clasificación para la disección aórtica, ampliamente usada aún hoy en día y que detallaremos posteriormente.

Cooley y DeBakey publicaron en 1956 la primera reparación con éxito de un aneurisma fusiforme de aorta ascendente, que fue sustituido por un homoinjerto. En 1957, DeBakey et al. realizaron la primera sustitución de arco aórtico.

En 1960, Bahnson y Spencer (2) propusieron como técnica útil en disección crónica de aorta ascendente la exéresis de la zona aneurismática de aorta ascendente con posterior sustitución

por una prótesis tubular. En 1962, Hufnagel y Conrad publicaron la resección del orificio de entrada con sutura de las capas disecadas y anastomosis termino-terminal de aorta. También en 1962, Spencer y Blake (3) publicaron el primer caso de reparación de regurgitación aórtica severa causada por disección crónica de aorta ascendente en un paciente afecto de síndrome de Marfan. La técnica que usaron es usada actualmente, incluyendo la resuspensión de las comisuras de la válvula aórtica. Un año más tarde, en 1963, Morris et al. (4) describieron la primera reparación de regurgitación aórtica severa causada por disección aórtica aguda.

En 1965, Wheat et al. (4) demostraron la posibilidad de mejorar los resultados en disecciones aórticas agudas con tratamiento farmacológico antihipertensivo.

En 1966, DeBakey et al publican un caso de disección crónica de aorta ascendente en el que extirparon la pared del falso canal y reconstruyeron el defecto con un parche de dacron.

El uso de la parada circulatoria bajo hipotermia profunda, descrita a principios de los años sesenta, permitió extender la cirugía de la disección de aorta a los casos en los que afecta al arco aórtico y, posteriormente, en 1981, se describió una técnica, que se usa actualmente, para realizar la anastomosis distal de forma abierta con parada circulatoria e hipotermia profunda en los aneurismas y en las disecciones de aorta ascendente (5).

Especialmente para la cirugía del arco aórtico, fueron fundamentales las aportaciones de la protección cerebral con hipotermia profunda defendidas por Griep et al (6) y, posteriormente, la descripción de la protección cerebral retrógrada descrita por Ueda et al (7)

En 1979, Guilmet et al describieron (8) otra aportación ampliamente usada hoy en día, el uso de pegamento para sellar las capas disecadas de la aorta. Una vez pegadas entre sí, se procede a sustituir el fragmento resecaado de aorta por una prótesis tubular.

# **ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE AORTA**

## **ANOMALÍAS DE LA CAPA MEDIA DE LA AORTA**

### **DEGENERACIÓN QUÍSTICA DE LA MEDIA**

La degeneración quística de la media se consideró durante años como lesión característica de la disección de aorta. Es una lesión histológica caracterizada por fragmentación de las fibras elásticas de la media, desaparición de los núcleos de las células musculares lisas, aumento de las fibras colágenas y, característicamente, por el remplazamiento del tejido degenerado por depósitos intersticiales (quistes) de sustancia amorfa de tinción basófila. Actualmente, sabemos que se trata de una degeneración de la capa media de la aorta, mayor de lo esperada por la edad, presente sólo en el 20% de los pacientes afectados de disección de aorta y que puede predisponer a sufrir esta enfermedad, pero no es una lesión específica ni patognomónica de la disección aórtica (9). Schlatmann y Becker (10) apuntaron que lesiones semejantes son frecuentes en la aorta por el envejecimiento y, también en pacientes afectados de síndrome de Marfan, dilatación aórtica de cualquier etiología y en la disección aórtica, y propusieron como mecanismo causal el desgaste y desgarro por estrés hemodinámico.

Actualmente, pues, hay cierto acuerdo en que, si bien la capa media suele ser defectuosa en pacientes con aneurismas de aorta y en pacientes con disección de aorta, no es una lesión histológica específica de ninguna de estas dos entidades. Los investigadores se centran ahora en las anomalías subcelulares y moleculares. Se ha identificado, por ejemplo, un defecto en un constituyente microfibrilar de la matriz, la fibrilina, en el síndrome de Marfan, habiéndose identificado el gen responsable (11).

## **DEGENERACIÓN DE LA MEDIA EN LAS ALTERACIONES HEREDITARIAS Y EN LAS DEFORMIDADES CONGÉNITAS DE LA VÁLVULA AÓRTICA**

En pacientes con válvula aórtica unicúspide o bicúspide, mediante estudios ecocardiográficos, se ha visto que tienen mayor prevalencia de dilatación de raíz aórtica y/o de aorta ascendente y, el riesgo de disección aórtica en estos sujetos, aumenta nueve veces.

Otra alteración congénita de la aorta con mayor riesgo de aneurisma, disección y ruptura es la coartación de aorta. El factor causante no se sabe si es la hipertensión arterial asociada a la coartación aórtica o un defecto específico de la media, pero por numerosas observaciones clínicas, hay que pensar en el defecto específico de la media. La fuerte asociación entre válvula aórtica bicúspide y coartación es una sólida base para dicha hipótesis. Tanto es así, que hay una patología, el síndrome de Turner, que asocia muy frecuentemente válvula aórtica bicúspide, coartación de aorta y disección aórtica. Comprender dicha asociación desde un punto de vista genético comportaría una mayor comprensión de la patogenia de la degeneración quística de la media.

A favor de la base genética de la degeneración quística de la media se encuentra la asociación de aneurisma y disección de aorta en otras enfermedades hereditarias como la poliquistosis renal, la enfermedad de Ehlers-Danlos o la osteogénesis imperfecta.

### **SÍNDROME DE MARFAN**

La mayoría de muertes prematuras que se dan en el síndrome de Marfan corresponden a la ruptura de aneurismas de aorta ascendente o a los efectos hemodinámicos de la regurgitación aórtica consecuencia de la dilatación de la raíz.

En la presentación más completa del síndrome de Marfan encontramos alteraciones esqueléticas, oculares y cardiovasculares junto con antecedentes familiares de las mismas.

Desde el punto de vista músculo esquelético son muy características las extremidades largas, sobretodo manos y pies, conocidos como “aracnodactilia”. Desde el punto de vista oftalmológico, la subluxación del cristalino por laxitud de sus ligamentos de apoyo también es característica.

En cuanto a su afectación del sistema cardiovascular, destacan los aneurismas aórticos, siendo característica la ectasia anuloaórtica, y la insuficiencia valvular, pudiendo ser insuficiencia valvular aórtica por dilatación de la raíz aórtica o bien insuficiencia valvular aórtica y/o mitral por transformación mixomatosa.

De forma excepcional, la degeneración de la media puede ser suficientemente severa como para originar aneurisma, ruptura o disección de la aorta distal al segmento ascendente o, incluso, de las arterias pulmonares principales.

Muchos pacientes afectos de síndrome de Marfan con disección de aorta no presentan degeneración de la capa media por lo que, el síndrome de Marfan, se considera, per se, un factor de riesgo para disección aórtica (12).

En estudios recientes en pacientes con síndrome de Marfan, se ha detectado un defecto en la síntesis de fibrilina, que es un componente importante del tejido elástico de la capa media aórtica (13). Éste defecto genético de la fibrilina y el defecto genético del propio síndrome de Marfan, se encuentran en la misma región del brazo largo del cromosoma 15.

# ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL SÍNDROME AÓRTICO

## AGUDO

La disección aórtica, desde el punto de vista anatómo patológico, se caracteriza por la separación de la capa media aórtica a lo largo de su eje longitudinal, por una columna disecante de sangre.

En la aorta ascendente y en el arco aórtico, la disección suele producirse a lo largo de su curvatura mayor. En la aorta descendente, la vía de disección se localiza con mayor frecuencia lateral a la luz verdadera, aunque también puede encontrarse medial o, incluso, en forma espiral a lo largo del eje largo.

De forma clásica, se describió el origen de la disección de aorta en una ruptura de la capa íntima del vaso. Se trata de un punto de entrada en forma de desgarro de la íntima del vaso, que comunica con la falsa luz cerca de su extremo proximal. La sangre penetraría en la capa media aórtica a través de esta puerta de entrada de la íntima y avanzaría dislacerando la capa media.

Estos desgarros intinales suelen ser únicos y de orientación transversa pero, frecuentemente, encontramos excepciones. No son raros los desgarros intinales múltiples, llamados “reentradas”, en posición distal a lo largo de la falsa luz.

Actualmente existe controversia acerca de si realmente es necesario el desgarro intimal para producir disección aórtica. Existe una hipótesis alternativa que considera que la ruptura del vasa vasorum aórtico iniciaría el evento originando una hemorragia que se extendería a la media del vaso y causaría la disección aórtica (14). Esta hipótesis se ve favorecida por los estudios que consideran al hematoma intramural como precursor de disección aórtica y, también por hallazgos intraoperatorios y postmortem de disecciones aórticas sin desgarro intimal acompañante (15). En contra de dicha hipótesis destaca el trabajo de Larson et al (12) en el que revisan 158 casos de disección aórtica encontrando un desgarro intimal como punto de entrada en todos los casos.

## **LA CLASIFICACIÓN DE DeBAKEY (16)**

Es anatómica, y se basa en la zona donde está la solución de continuidad, el desgarro, de la íntima de la aorta. Se divide en tres tipos:

Tipo I: La disección se origina en la aorta ascendente y engloba a la aorta ascendente, al arco aórtico y a una porción variable de aorta torácica descendente, pudiendo llegar hasta la aorta abdominal.

Tipo II: La disección está confinada a la aorta ascendente y termina proximal al tronco arterial braquiocefálico.

Tipo III: Dividido a su vez en dos subtipos:

Tipo IIIa: La disección se origina en la aorta torácica descendente y está confinada a la aorta torácica descendente.

Tipo IIIb: La disección se origina en la aorta torácica descendente, igual que el tipo IIIa, pero se extiende hasta la aorta abdominal y, ocasionalmente, hasta las arterias ilíacas, más frecuentemente a la izquierda.

## **LA CLASIFICACIÓN DE STANFORD: (17)**

Es funcional y es la más usada. Se basa en si la disección se extiende a la aorta ascendente o no. Se divide en dos tipos:

Tipo A: Todos los casos en que la disección implica a la aorta ascendente; con o sin extensión de la disección al arco aórtico o a la aorta descendente.

Tipo B: Todos los casos en que la disección aórtica no implica a la aorta ascendente.

El tipo I de DeBakey o tipo A de Stanford, es la variedad más frecuente de disección aórtica. Le sigue en frecuencia el tipo III de DeBakey o tipo B de Stanford.

# EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

La prevalencia mundial estimada es del 0.5 a 2.95 por 100.000 por año. En EEUU la prevalencia estimada es de 0.2 a 0.8 por 100.000 por año y la incidencia de 200.000 nuevos casos por año. En España la prevalencia estimada es de 5-10 por millón de habitantes y la incidencia de 2000 nuevos casos al año.

La clasificación más aceptada para las disecciones aórticas es la de Stanford. El tipo A de Stanford se da en el 60-75% de los casos, mientras que el tipo B se da en el 25-40% de los casos. La edad más frecuente de presentación es entre los 50 y 60 años para el tipo A y entre los 60 y 70 años para el tipo B. En los pacientes afectos de síndromes hereditarios asociados a disección aórtica la edad de presentación suele ser entre los 30 y 40 años.

En cuanto a la distribución por géneros, ambos tipos son más frecuentes en el masculino, con una relación hombres: mujeres de aproximadamente 2.5:1.

El factor de riesgo más frecuente para disección aórtica es la hipertensión arterial, la cual está presente en el 80-90% de los casos, sobre todo en aquellos pacientes con hipertensión arterial no diagnosticada o mal controlada. También el aumento brusco y severo de tensión arterial, como el que se da en los que practican la halterofilia, predispone a la disección aórtica.

Otros factores de riesgo asociados a la disección aórtica, aunque menos frecuentemente, son:

-Connectivopatías como, por ejemplo, el síndrome de Marfan, en el que el 20-40% de pacientes desarrollan disección de aorta, el síndrome de Ehlers-Danlos o, más raramente, el síndrome de Turner.

-Degeneración quística de la media: Está presente en el 20% de los pacientes afectos de disección de aorta y puede predisponer a sufrir esta enfermedad (2).

-Aortitis

-Iatrogenia como, por ejemplo, tras un cateterismo coronario, tras una cirugía con circulación extracorpórea o tras la colocación de un balón de contrapulsación intraórtico.

-Válvula aórtica bicúspide (14)

-Coartación aórtica (14). Se asocia a disección aguda de aorta pero, probablemente se deba a la hipertensión arterial que se le asocia. La coartación de aorta, también suele asociarse a factores de riesgo de disección de aorta como, por ejemplo, la válvula aórtica bicúspide.

- Aneurisma de aorta torácica. Una aorta ascendente de más de 50mm de diámetro en combinación con ectasia anuloaórtica o con válvula aórtica bicúspide o con cirugía valvular aórtica previa, aumenta el riesgo de disección de aorta. (12)

- Estenosis aórtica, incluso una vez realizada la sustitución valvular aórtica.

-Traumatismo torácico.

-Situaciones de hipervolemia como, por ejemplo, el embarazo.

-Uso de cocaína: induce vasoconstricción e hipertensión arterial.

## **HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO**

La supervivencia de la disección aórtica depende, fundamentalmente, del tipo y la extensión de la disección aórtica. En cuanto a la mortalidad, el 50% de los pacientes con disección aórtica aguda de tipo A mueren durante las primeras 48 horas, el 70% al cabo de una semana y el 80% al cabo de dos semanas por lo que, una vez hecho el diagnóstico, debe ser tratada como una emergencia. La causa principal de esta mortalidad precoz es la ruptura del canal falso.

Los pacientes que sobreviven a las primeras dos semanas siguen teniendo una elevada tasa de mortalidad en el primer año. Alrededor de la mitad de los supervivientes mueren en el plazo de tres meses y un 10% adicional en el plazo de un año desde el comienzo de la enfermedad. Esta mortalidad tardía puede ser debida a fallo orgánico consecuencia de la obstrucción de las ramas de la aorta torácica, ( infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal, etc.), complicaciones cerebrovasculares de la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca debida a insuficiencia aórtica severa o rotura de un aneurisma secular del falso canal residual.

En cuanto a la disección aórtica aguda tipo B, la mortalidad es menor, siendo del 10% en el primer mes, aunque en algunas series llega también al 50%.

El diámetro de la disección de aorta y la hipertensión arterial se consideran los factores independientes de riesgo de mortalidad más importantes, mientras que la trombosis de la falsa luz parece reducir, de forma estadísticamente significativa, la incidencia de ruptura de la disección de aorta y, por consiguiente, de muerte.

La ruptura de la disección de aorta ascendente produce hemopericardio con el consiguiente taponamiento cardíaco. Asimismo, también es frecuente el hemotórax izquierdo en la rotura de la sección externa de la aorta torácica descendente. De forma muy rara, la falsa luz se rompe en las cámaras cardíacas derechas, originando un gran y fatal cortocircuito izquierda-derecha. En alrededor de la mitad de los pacientes con disección de aorta ascendente, el hematoma de la media afecta a la válvula aórtica, creando insuficiencia aórtica aguda.

Otra consecuencia de la progresión de la disección aórtica puede ser la afectación de alguna de las ramas de la aorta. Puede originar obstrucción arterial o, por ejemplo, paso de la luz de la rama arterial a comunicar únicamente con la falsa luz.

La isquemia por oclusión de una rama de la aorta puede deberse a compresión de la verdadera luz por la expansión de la falsa luz, a obstrucción de la verdadera luz por un flap de la capa íntima o por extensión de la disección a dicha rama arterial. La isquemia de las ramas arteriales de la aorta por la disección aórtica puede ocasionar infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular agudo, isquemia arterial aguda de extremidades superiores o inferiores, abdomen agudo por isquemia mesentérica o insuficiencia renal aguda.

Cualquier rama aórtica puede verse afectada por la disección, aunque es más frecuente en las ramas más grandes, como el tronco arterial braquiocefálico, las arterias carótidas, las subclavias o las arterias renales.

La afectación de las arterias renales puede generar hipertensión arterial severa y fracaso renal agudo. La afectación de las arterias ilíacas, muy frecuente en disección aórtica, puede generar isquemia de extremidades inferiores.

En los pacientes en los que no se da la rotura aórtica durante la fase aguda de la disección, suele quedar la pared de la aorta debilitada y es, a menudo, el sitio de formación de aneurismas de aorta. La ruptura de estos constituye una importante amenaza para el superviviente de la fase aguda de la disección de aorta.

Las úlceras penetrantes de origen aterosclerótico no tratadas suelen aumentar de tamaño de forma progresiva y dar lugar al desarrollo de pseudoaneurismas de aorta, embolismos periféricos, disección y ruptura. Los hematomas intramurales no tratados quirúrgicamente tienen una mortalidad del 46% el primer mes llegando al 71% en los situados en la aorta ascendente o en el cayado aórtico.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME

## AÓRTICO AGUDO

Aproximadamente un 40% de los pacientes con disección aguda de aorta mueren de manera súbita. La mayoría de muertes súbitas por disección de aorta se deben a la ruptura de la pared externa del vaso, produciéndose una hemorragia fatal aunque, en otros casos, se deben a la obstrucción del tronco común por la extensión de la disección aórtica.

De los que sobreviven al evento inicial, el 90% refieren dolor torácico brusco y muy intenso, que es el síntoma más frecuente de la disección aórtica. Suelen describir el dolor como “cortante”, “desgarrante” y, a menudo, se acompaña de sensación de muerte inminente.

En las disecciones aórticas de tipo A, el dolor suele localizarse en la región anterior del tórax, retroesternal, irradiado al maxilar inferior y/o a extremidades superiores. En las disecciones aórticas de tipo B, suele localizarse en la región posterior del tórax; interescapular.

La localización del dolor puede coincidir con otras enfermedades como, por ejemplo, el infarto agudo de miocardio. El médico debe sospechar siempre la disección aórtica en aquellos pacientes en los que el dolor no coincida claramente con un diagnóstico más frecuente que la disección.

La localización del dolor suele cambiar a medida que la disección avanza siendo, este dolor "migratorio", un síntoma de elevada sospecha de disección aórtica. También son características típicas del dolor de la disección aórtica que es muy intenso desde el principio, no suele aumentar de forma gradual y, también debe surgir la sospecha cuando el dolor se localiza tanto por encima y por debajo del diafragma.

Los síntomas también pueden darse por mala perfusión de órganos debido a la disección. Por ejemplo, en disección aórtica que englobe los troncos supraaórticos, pueden darse signos y síntomas de accidente vascular cerebral isquémico. Sin embargo, también puede provocar

isquemia de extremidades superiores e isquemia de extremidades inferiores, más frecuentemente de la extremidad inferior izquierda, observando la aparición brusca, en la extremidad, de disminución de la sensibilidad, palidez y ausencia de pulsos.

En un 2-5% de los pacientes puede originar paraplejia por disección extendida a las arterias intercostales y lumbares con la correspondiente isquemia de la médula espinal. Por el mismo motivo, en caso de que la disección afecte los ostia coronarios puede provocar infarto agudo de miocardio. Podemos encontrar también isquemia intestinal, isquemia renal con la correspondiente insuficiencia renal, etc.

Otras alteraciones que puede provocar son, por ejemplo, síndrome de la vena cava superior, parálisis de cuerdas vocales, síndrome de Horner, hemoptisis o, incluso, compresión local de la vía aérea.

La presentación clínica inicial puede ser en forma de shock hipovolémico de mayor o menor grado. Puede traducir la ruptura de la aorta ascendente con hemopericardio y taponamiento cardíaco originando un síncope, que es un síntoma de mal pronóstico en la disección de aorta.

El shock hipovolémico también puede ser consecuencia de regurgitación aórtica aguda severa.

En una minoría de pacientes, la disección aórtica aguda no origina síntomas y permanece inadvertida, aunque sus consecuencias pueden ser, igualmente, fatales.

# DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

En el diagnóstico de la disección aórtica, es fundamental la sospecha clínica. El 30% de los pacientes diagnosticados de disección aórtica, según algunas series, habían recibido previamente un diagnóstico diferente.

Lo primero que hay que hacer es una historia clínica y una exploración física detalladas. Como hemos dicho, se debe pensar en la disección aórtica cuando el paciente refiere dolor torácico de inicio brusco, muy intenso, generalmente, sin episodios previos de dolor y, especialmente, cuando el dolor es "migratorio".

Uno de los elementos que puede hacer pensar en un diagnóstico desacertado es la mala perfusión de órganos ya que puede provocar accidentes vasculares cerebrales isquémicos, infarto agudo de miocardio, etc. y, sus síntomas pueden hacer dar poca importancia al dolor torácico y confundir el diagnóstico, con lo que el diagnóstico de disección aórtica se retrasa. También ayuda mucho para la sospecha diagnóstica el hallazgo de hipertensión arterial no conocida o conocida pero mal controlada y la presencia de factores de riesgo de disección aórtica como, por ejemplo, antecedentes familiares de conectivopatía, aneurismas previos de aorta, etc.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

En cuanto la exploración física, hay cuatro puntos clave:

- La presión arterial: en el momento del diagnóstico, suele estar incrementada por la respuesta catecolaminérgica del dolor. En caso de encontrar hipotensión arterial, 20% de los pacientes con disección de aorta ascendente, hay que descartar la ruptura externa y el taponamiento cardíaco.
- Los pulsos arteriales: Sólo una minoría de pacientes con disección aórtica tiene ausencia de pulsos en las extremidades pero, cuando la encontramos, hay que sospechar el tipo de disección.

- La auscultación de soplos cardíacos: es posible encontrar un soplo en foco aórtico, diastólico, indicativo de insuficiencia aórtica; audible en alrededor de la mitad de los pacientes con disección aórtica tipo I de DeBakey.
- En el proceso diagnóstico de la disección aórtica es esencial una exploración neurológica completa, ya que el 40% de las disecciones aórticas de tipo A presentan alteraciones neurológicas como accidente vascular cerebral, síncope, paraplejia, etc.

## **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

De los estudios diagnósticos rutinarios, como son el análisis de sangre, el electrocardiograma y la radiografía de tórax, sólo la radiografía de tórax proporciona información diagnóstica de valor.

El análisis de sangre puede mostrar ligera leucocitosis y, en caso de mala perfusión de órganos, aumento de los valores de enzimas hepáticas, de la creatinina, de LDH o de ácido láctico.

El electrocardiograma puede revelar hipertrofia ventricular izquierda, consecuencia de hipertensión arterial mal controlada hasta el momento o, en el 20% de las disecciones aórticas de tipo A, cambios isquémicos. Es muy importante hacer el diagnóstico diferencial de disección de aorta con infarto agudo de miocardio. Si confundimos la disección de aorta con un infarto agudo de miocardio, podríamos acabar administrando trombolíticos a un paciente afecto de disección aórtica con resultados desastrosos (18).

En la **radiografía de tórax**, la sombra aórtica es anormal en el 80% de los pacientes con disección aórtica aguda, pero también puede serlo en pacientes afectados de otras patologías y, además, una radiografía de tórax normal no la descarta. Frecuentemente muestra un aumento del diámetro mediastínico a expensas de la silueta aórtica. El ensanchamiento progresivo de la

silueta aórtica en radiografías seriadas o, un efecto de “doble luz” creado por una falsa luz menos radio opaca, son menos frecuentes pero más específicos.

Una vez se tiene la sospecha clínica, para el diagnóstico de disección aórtica y, para determinar el tipo, hay que utilizar una prueba de imagen rápida, mínimamente invasiva y suficientemente sensible y específica.

Dos son las pruebas diagnósticas que reúnen estas características: la tomografía computerizada (TC) y la ecocardiografía.

Otras pruebas de imagen como, por ejemplo, la angiografía o la resonancia magnética, quedan, de momento, en un segundo plano.

**La tomografía computerizada (TC) helicoidal con contraste intravenoso** es la técnica más empleada para el diagnóstico de disección aórtica aguda.

Tiene una sensibilidad y una especificidad elevadas, aunque menos que la ecocardiografía transesofágica y que la resonancia magnética (19), pero está disponible en la mayoría de centros y puede obtener imágenes acuradas de forma relativamente rápida.

Permite visualizar toda la aorta y hacer el diagnóstico de disección aórtica mostrando dos luces aórticas separadas, la verdadera y la falsa. Permite ver el tipo de disección aórtica y, también permite evaluar la extensión de la disección a los troncos supraórticos y la presencia de derrame pleural. Es pues útil, además de para el diagnóstico, para decidir el tratamiento a seguir y, en caso de requerir tratamiento quirúrgico, para planificar la estrategia quirúrgica.

Como inconvenientes, destacan que no suele permitir el diagnóstico preciso del punto de ruptura de la íntima ni la presencia de insuficiencia aórtica, el uso de radiación ionizante y el uso de contraste endovenoso iodado, que puede estar contraindicado en pacientes alérgicos al mismo o en pacientes afectos de insuficiencia renal.

**La ecocardiografía transesofágica (ETE) con imagen de flujo con Doppler color** es el segundo estudio más utilizado para diagnosticar la disección aórtica aguda.

Tiene una sensibilidad del 96-100% y una especificidad del 86-100% para disecciones aórticas de tipo A (20).

Como ventajas destacan que no es necesario utilizar contraste intravenoso, también está disponible en la mayoría de centros y genera imágenes dinámicas de la aorta. Como inconvenientes destacan que es invasiva, es muy dependiente del observador, tiene limitaciones para visualizar toda la aorta y requiere sedación. El ambiente óptimo para realizar esta exploración es el quirófano, con anestesia general, ya que se han descrito casos de ruptura de disección aórtica durante la realización de la ecocardiografía transesofágica por generar un aumento brusco de la tensión arterial.

Hace el diagnóstico de disección aórtica observando, en al menos dos proyecciones, dos luces aórticas diferentes. La luz verdadera es la que se expande en sístole y se colapsa durante la diástole. Permite identificar el punto de entrada del flujo a la luz falsa y, además, es un método muy preciso para evaluar la válvula aórtica y la cavidad pericárdica. También da información importante de los ostia coronarios y, mediante las alteraciones de la motilidad segmentaria del miocardio, evalúa de forma indirecta la existencia de isquemia miocárdica.

**La ecocardiografía transtorácica (ETT)** puede ser útil para realizar el diagnóstico de disección de aorta, sobre todo en pacientes muy inestables en los que hay que hacer un diagnóstico muy rápido, pero tiene menos sensibilidad que la ecocardiografía transesofágica. Así pues, la ausencia de disección aórtica en la ETT no descarta el diagnóstico (19).

La **aortografía** fue el primer método diagnóstico utilizado para la disección aórtica y ha sido la prueba diagnóstica de elección durante muchos años. Permite ver las dos luces aórticas, la verdadera y la falsa, debidas a la variación de intensidad y cronología de su opacificación. Permite ver los orígenes de los troncos supraaórticos, de los vasos viscerales y de las arterias renales. También nos muestra la presencia de insuficiencia aórtica y permite evaluar la integridad de los ostia coronarios haciendo una coronariografía en el mismo acto diagnóstico.

Como inconvenientes señalar que es menos sensible y menos específica que la ETE y que la TC helicoidal, precisa de contraste yodado, nefrotóxico, es más lenta de obtener que las pruebas anteriormente citadas y precisa de una vía arterial, que puede ser dolorosa de obtener generando un aumento brusco de tensión arterial y precipitando la ruptura de la disección aórtica.

La **resonancia magnética (RM)** es un estudio diagnóstico emergente para la disección aórtica aguda. La resonancia magnética, la TC helicoidal y la ETE tienen una sensibilidad cercana al 100% en el diagnóstico de la disección aórtica pero, de las tres, la RM es la más específica en lo que se refiere a la aorta ascendente y al cayado aórtico, en los que la TC y la ETE pueden tener más falsos positivos.

La RM permite obtener el diagnóstico de disección aórtica, permite determinar el tipo de disección y puede visualizar toda la aorta, descartando la afectación de las ramas de la aorta, incluso poniendo de manifiesto los puntos de entrada de la luz verdadera a la media. Determina la existencia de derrame pericárdico y pleural. También diferencia entre flujo lento y trombo en la luz falsa, permite evaluar la existencia y gravedad de la insuficiencia aórtica y es útil para el diagnóstico diferencial con hematoma intramural y con úlcera penetrante aórtica.

El uso de contraste endovenoso de gadolinio permite realizar una angiografía por resonancia magnética con mayor seguridad que el contraste yodado, aumentando aún más su utilidad.

Los inconvenientes, sin embargo, son que no está disponible en la mayoría de los centros, es cara, el tiempo de obtención de imagen es prolongado, está contraindicada en pacientes con prótesis ferromagnéticas y no es fácil de realizar en pacientes que presentan una relativa inaccesibilidad al túnel de exploración de la máquina de resonancia magnética como, por ejemplo, en los pacientes que requieren ventilación mecánica.

Hoy en día es la técnica de elección para el estudio y seguimiento postoperatorio de la disección aórtica, siendo una indicación de tipo I según la American Heart Association.

## **TRATAMIENTO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO**

Desde el momento en que se sospecha el diagnóstico de disección aórtica aguda, en el caso del paciente hemodinámicamente inestable, se debe trasladar a quirófano ante la sospecha de pérdida de sangre en la cavidad pericárdica o en el tórax. En este tipo de pacientes, si se han de colocar vías centrales y/o si se ha de hacer una ETE, es preferible hacerlo en quirófano, ya que estas maniobras pueden provocar un pico hipertensivo que puede dar lugar a una ruptura aórtica o a la propagación de la disección.

En el caso del paciente estable, una vez sospechada la disección aórtica, hay que iniciar tratamiento médico inmediatamente y se aconseja el ingreso en unidad de cuidados intensivos para monitorizar la tensión arterial, la diuresis y el estado neurológico entre otros.

El alivio del dolor es necesario pero difícil incluso con narcóticos potentes. Es necesario porque contribuye a aumentar la presión arterial y, por consiguiente, a propagar la disección aórtica.

Puede lograrse añadiendo, al tratamiento analgésico, tratamiento farmacológico para reducir la tensión arterial.

El control de la tensión arterial es esencial, ya que reduce el riesgo de ruptura aórtica y disminuye la propagación de la disección aórtica.

Hay que medir la presión arterial en ambas extremidades superiores y conseguir una presión arterial sistólica de 90-110 mmHg.

Los fármacos más frecuentemente utilizados para reducir la tensión arterial son los betabloqueantes y el nitroprusiato sódico.

Los betabloqueantes más utilizados son los bloqueantes beta1, que son cardio selectivos. Son ejemplos el esmolol, el metoprolol o el propranolol.

En los pacientes con hipertensión arterial más severa, es muy útil combinar betabloqueantes con nitroprusiato sódico.

Una vez diagnosticada la disección aórtica aguda e iniciado el tratamiento médico, hay que determinar la necesidad de tratamiento quirúrgico.

## **INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA DISECCIÓN AÓRTICA**

La disección aórtica aguda de tipo A siempre requiere tratamiento quirúrgico para evitar la ruptura aórtica y para evitar, o corregir si ya se ha dado, la extensión de la disección a los ostia coronarios, a la válvula aórtica y/o a otras ramas aórticas como, por ejemplo, a los troncos supraórticos.

La disección aórtica aguda de tipo B requiere tratamiento médico, ya que durante la fase aguda, el tratamiento quirúrgico no mejora la supervivencia más allá de lo que lo hace el tratamiento médico (21). Sólo será tributaria de tratamiento quirúrgico en la fase aguda cuando provoque mala perfusión de órganos vitales, cuando progrese la disección, cuando falle el tratamiento médico o cuando se produzca la ruptura. El tratamiento quirúrgico de la disección aórtica de tipo B puede ser abierto o endovascular.

En cuanto a las disecciones crónicas, las de más de 14 días de inicio, en las de tipo A es necesario tratamiento quirúrgico por las elevadas cifras de mortalidad sin tratamiento ya comentadas mientras que, en las de tipo B, se requerirá tratamiento quirúrgico en caso de dar síntomas relacionados con la disección, mala perfusión de órganos vitales o en caso de diámetro aórtico de más de 5-6 cm.

Hay que tener en cuenta las contraindicaciones del tratamiento quirúrgico de la disección aórtica. La edad de los pacientes no es una contraindicación absoluta pero hay que tenerla en consideración, ya que son muy pocos los pacientes de más de 80 años que sobreviven a la cirugía de disección aórtica.

Los pacientes afectados de daños neurológicos graves pueden no ser tributarios de tratamiento quirúrgico porque, una vez resuelta la disección, su estado neurológico no suele revertir. Por

otro lado, el accidente vascular cerebral isquémico o la paraplejia secundarios a la disección, si bien aumentan el riesgo de mortalidad postoperatoria, no suelen ser contraindicaciones porque pueden mejorar una vez tratada la disección aórtica (22).

De igual manera, el infarto agudo de miocardio secundario a la disección, la insuficiencia renal o la isquemia de extremidades o de vísceras abdominales, no contraindican el tratamiento quirúrgico, ya que pueden mejorar tras la operación.

Otra contraindicación es la comorbilidad severa en forma de enfermedades incurables como, por ejemplo, un cáncer no curable o una demencia crónica avanzada.

En los pacientes en los que está contraindicado el tratamiento quirúrgico se debe continuar el tratamiento médico antihipertensivo, pasando a vía oral cuando sea posible.

## **TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA DISECCIÓN AÓRTICA**

### **TÉCNICA QUIRÚRGICA PARA LA DISECCIÓN AÓRTICA DE TIPO I O II DE DEBAKEY O TIPO A DE STANFORD**

El tratamiento quirúrgico de la disección aórtica de tipo A requiere bypass cardiopulmonar.

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

En cuanto a la canulación venosa, lo más frecuente es realizar la canulación cavoatrial a través

de la aurícula derecha con una cánula venosa de dos fases. En caso de precisar bypass cardiopulmonar de forma urgente, es muy útil la canulación venosa femoral con una cánula que llegue a la aurícula derecha.

Una vez establecido el bypass cardiopulmonar, es necesario pinzar la aorta ascendente distal a la zona de disección para empezar a repararla. Con la aorta pinzada, se administra cardioplegia retrógrada. Se realiza una incisión longitudinal en la cara anterior de la aorta ascendente, en dirección al seno no coronario de Valsalva pero sin llegar a él. Con esta maniobra, abrimos la falsa luz aórtica. En caso de haberlo, se retira cuidadosamente el trombo de la falsa luz.

Llegados a este punto, es frecuente hallar el punto de desgarramiento de la íntima que ha causado la disección de aorta. Se abre la verdadera luz aórtica y se administra cardioplegia anterógrada con canulación directa de los ostia coronarios. En caso de hallar extensión de la disección a los ostia es preferible administrar únicamente cardioplegia retrógrada por el seno coronario. Cada quince o veinte minutos, a lo largo de la operación, se administrará cardioplegia.

Siguiendo con la técnica quirúrgica, se realiza transección circunferencial de la aorta ascendente unos 4-5mm por encima del nivel de las comisuras de la válvula aórtica.

Veremos a continuación el manejo de la raíz aórtica en la disección aórtica aguda tipo A de Stanford o tipos I y II de DeBakey. Posteriormente, hablaremos de cómo debe seguir la operación, una vez tratada la raíz aórtica, en este tipo de disecciones aórticas agudas.

## **MANEJO DE LA RAÍZ AÓRTICA**

### **Raíz aórtica afecta pero no ectásica**

El 75% de pacientes afectados de disección aórtica tienen insuficiencia aórtica como complicación de la misma. El mecanismo suele ser la pérdida del apoyo comisural de los velos de la válvula.

Afortunadamente, el 85% de las veces se puede reconstruir la válvula nativa sin necesidad de

sustituirla por una prótesis y, en el mismo acto quirúrgico, se puede evaluar la competencia valvular mediante la ETE.

Una o más de las tres valvas de la válvula aórtica puede haberse separado de la pared de la aorta por la progresión en esta zona de la disección originando insuficiencia aórtica por prolapso de alguno de los velos de la válvula aórtica. La solución quirúrgica consiste en resuspender las comisuras de la válvula aórtica con un punto de polipropileno de 4-0, con pledget, a través de cada comisura aórtica afecta, desde el interior de la luz aórtica hasta el exterior de su pared externa, anudando en el exterior cada punto con otro pledget.

Los ostia coronarios deben examinarse detenidamente para descartar que estén afectados por la extensión de la disección.

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

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

Una vez reparada la válvula aórtica y, evaluados y, en caso de ser necesario, reparados los ostia coronarios, hay que preparar la zona proximal de la aorta ascendente; la parte supravalvular que habíamos seccionado al principio.

Las capas separadas de la aorta, en ese nivel, deben unirse de nuevo. Un método ampliamente usado es el uso de una tira de politetrafluoroetileno (PTFE), de 4-5mm de ancho, en el interior de la aorta y otra en el exterior del vaso, interponiendo entre ellas las paredes de la aorta. Acto y seguido se suturan ambas tiras de PTFE y las paredes aórticas con polipropileno de 4-0 o, en caso de aortas friables, de 5-0. Hay autores que prefieren usar tiras de pericardio autólogo o de pericardio bovino en lugar de las de PTFE.

Una forma alternativa, es unir las capas aórticas dislaceradas por la disección con un pegamento biológico, GRF (gelatin-resorcinol-formaldehído) (9) o bien BioGlue, con o sin el refuerzo de una sutura continua de polipropileno de 4-0. El pegamento más utilizado en nuestro centro, como en muchos otros, aprobado por la FDA para este uso, es el BioGlue (CryoLife International, Kennesaw, Ga).

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

### **Válvula aórtica enferma o estructuralmente anómala**

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

### **Raíz aórtica ectásica**

En pacientes afectados de disección aórtica con una dilatación previa de los senos de Valsalva y de la unión sinotubular, el método quirúrgico de elección es la sustitución de la válvula aórtica, de

la raíz aórtica y de la aorta ascendente. Esta situación se da más frecuentemente en pacientes afectados de síndrome de Marfan.

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

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

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

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

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

Una vez se ha actuado sobre la válvula aórtica, si la disección no involucra la raíz aórtica, la aorta se secciona 5-10 mm. distal a la unión sinotubular. Si la disección implica la unión sinotubular, la aorta se secciona por este punto y se reconstruye uniendo sus capas disecadas tal y como ya se ha detallado.

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

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

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

Opcionalmente, en la aorta ascendente distal, se puede recortar la íntima unos milímetros, doblar sobre ella la adventicia, hacia la luz aórtica, y suturar este pliegue para unir las capas de la aorta (23).

Una vez unidas las capas de la aorta ascendente distal, se realiza la anastomosis distal de la prótesis aórtica, termino-terminal, a la aorta ascendente distal con polipropileno de 4-0.

A continuación, en caso de haber elegido previamente la canulación femoral, retrógrada, se pone la cánula arterial en el tubo protésico para obtener perfusión arterial anterógrada y se pinza

el tubo protésico proximal a la cánula arterial, poniendo fin a la parada circulatoria, reiniciando la perfusión y, por tanto, el bypass cardiopulmonar a la vez que se inicia el aumento de la temperatura sistémica del paciente. Acto seguido, se realiza la anastomosis proximal de la prótesis tubular a la raíz aórtica.

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

La canulación arterial anterógrada es esencial en este punto, sea cual sea su acceso, ya que optimiza la perfusión arterial cerebral y, además, reduce la cantidad de flujo arterial que podría ir por la falsa luz, reduciendo la posibilidad de cambios en la aorta como, por ejemplo, la formación de aneurismas (24).

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

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

En el caso que haya una rotura intimal en el arco aórtico, si no implica a los troncos supraórticos y, si no se extiende a la aorta descendente, una buena opción es la de cortar oblicuamente la aorta a nivel del arco resecaando la zona de la rotura intimal y respetando el origen de los troncos supraórticos y el inicio de la aorta descendente. A continuación, se sellan las paredes la zona del arco afecta por la disección igual que en los casos precedentes: con pegamento biológico y/o con sutura de polipropileno reforzada o no con una banda de PTFE o de pericardio.

Se selecciona una prótesis tubular del tamaño adecuado, se secciona también de forma oblicua, y se realiza la anastomosis distal abierta en el arco aórtico.

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

En el caso que la rotura intimal se extienda por todo el arco aórtico, la técnica indicada es la sustitución de todo el arco aórtico (25).

En primer lugar, es muy importante localizar y diseccionar bien el nervio frénico y el nervio vago de la superficie anterior del arco de la aorta para asegurarnos que no serán seccionados durante el procedimiento.

A continuación, se secciona la aorta distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Esta zona es la que será usada para la anastomosis distal por lo que, en caso de estar afectada por la disección, hay que unir sus paredes de nuevo con alguna de las técnicas ya comentadas.

Se selecciona una prótesis tubular de tamaño adecuado y se realiza la anastomosis distal abierta de la prótesis a la zona de la aorta seccionada justo distal al origen de la subclavia izquierda, normalmente con polipropileno de 3-0 o 4-0.

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

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

Sea cual sea la opción usada, una vez realizada la nueva canulación arterial, es necesario pinzar la prótesis aórtica proximal a la cánula arterial. El resto de la operación, se sigue como se ha ido comentando. Se realiza el abordaje de la raíz aórtica en caso de ser necesario y, una vez conseguida la anastomosis proximal de la prótesis aórtica, se realiza desconexión de circulación extracorpórea según la técnica habitual.

Decíamos que, en el caso de que los troncos supraaórticos no estén implicados en la disección, se pueden reimplantar todos juntos, unidos en un fragmento del arco nativo anastomosado al tubo protésico. Si la rotura intimal implica a alguno de los troncos supraaórticos, hay que seccionar la arteria afectada, reseca la zona de la rotura intimal, reparar la zona afectada por la disección uniendo sus capas y reimplantar cada arteria afectada por separado al tubo protésico; bien de forma directa o, en caso de no llegar adecuadamente, interponiendo una prótesis tubular entre la arteria afectada y la prótesis de arco aórtico implantada.

Léobon et al (26) proponen el uso de un procedimiento combinado para el tratamiento de la disección aguda aórtica tipo A.

La técnica consiste en combinar la cirugía convencional de la disección aórtica tipo A con el uso de stents aórticos no cubiertos.

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

## **MANEJO DE LA DISECCIÓN DE AORTA TIPO II DE DEBAKEY**

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

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

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

En cuanto a la disección aórtica tipo III de DeBakey o tipo B de Stanford, ya hemos dicho que la mayoría requieren tratamiento médico.

En aquellas en las que está indicado el tratamiento quirúrgico, la vía de abordaje más utilizada es la toracotomía postero-lateral izquierda.

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

espinal, de manera que se reduce el riesgo de paraplejia; actualmente presente en el 19% de los casos según algunas series.

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

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

Su principal ventaja es que evitan la cirugía abierta y el pinzamiento aórtico.

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

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

## **PRINCIPALES CONSIDERACIONES DEL MANEJO POSTOPERATORIO DE LA DISECCIÓN DE AORTA**

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

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

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

En el caso de haber reparado la válvula aórtica, recomienda una ecografía transtorácica a los tres meses y otra a los nueve meses. Sólo se proseguirá realizando ecografías transtorácicas, cada seis meses, en el caso de hallar regurgitación aórtica significativa.

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

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

# **ALTERNATIVAS A LA CANULACIÓN ARTERIAL**

## **AÓRTICA**

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

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

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

Otras zonas de canulación arterial útiles son el tronco arterial braquiocefálico, la canulación de la aorta ascendente afecta por la disección, la canulación aórtica transapical o el cayado aórtico.

## **TÉCNICA DE CANULACIÓN ARTERIAL FEMORAL**

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

Se localiza de nuevo el pulso femoral y se abre la fascia por encima del mismo, localizando la arteria femoral. Una vez identificada la arteria femoral común, que es la arteria que se canulará, se disecciona para controlar sus colaterales. Una vez heparinizando el paciente y pinzada la arteria, se realiza una incisión transversal en la arteria femoral común y se introduce, mediante canulación directa, una cánula arterial de 20 o de 22 French. Las pinzas vasculares se retiran y

se fija la cánula con un torniquete. Se deairea correspondientemente y se conecta a la cánula de flujo arterial de la bomba de circulación extracorpórea.

Tras finalizar el procedimiento, se colocan de nuevo las dos pinzas vasculares y se sutura la arteriotomía femoral mediante polipropileno de 5/0.

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

## **TÉCNICA DE CANULACIÓN ARTERIAL AXILAR**

Para la canulación arterial axilar hay descritos diferentes abordajes. El más frecuentemente usado es el abordaje subclavicular horizontal: se realiza una incisión de 8-10cm de longitud, unos 3-4cm caudal a la clavícula. Se expone la arteria axilar y se prepara separándola de la vena axilar y controlando su extremo proximal sin lesionar las fibras del plexo braquial.

El segundo abordaje más usado es el deltopectoral (31), en el que se realiza la incisión desde la zona del surco deltopectoral hasta el tercio medio de la clavícula.

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

Para la canulación directa, se hepariniza al paciente y se ponen dos pinzas vasculares, una proximal y otra distal a la zona donde se canulará la arteria. A continuación se realiza una sutura en bolsa de tabaco con polipropileno de 5/0 seguida de arteriotomía transversa. A través de la arteriotomía se introduce una cánula arterial flexible de 20F o 22F unos 2-3cm, a la vez que se retira la pinza arterial proximal para permitir el paso de la cánula. Hay que tener especial

cuidado en que la punta de la cánula no obstruya el origen del tronco arterial braquiocefálico derecho. La cánula se fija con un torniquete que tensa la sutura en bolsa de tabaco y se comprueba que tenga buen reflujo sanguíneo. Finalmente, se conecta la cánula arterial al circuito de bypass cardio-pulmonar.

Cuando finaliza la intervención y es preciso decanular la arteria axilar, si se ha realizado canulación directa, se puede retirar la cánula y anudar la bolsa de tabaco, aunque no es recomendable porque tiene riesgo de estenosis arterial axilar. La técnica más inocua es decanular la arteria controlando los extremos distal y proximal de la arteriotomía con pinzas vasculares, retirar el polipropileno de la bolsa de tabaco y suturar la arteriotomía transversa con un polipropileno de 5/0 o, incluso, con un parche si se cree que la sutura directa puede extensora a la arteria.

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

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

Hay autores (32) que defienden la canulación directa en la disección aguda de aorta porque es más rápida que interponiendo un injerto. También describen, como desventaja de la interposición de injerto, que es más difícil de airear que con la canulación directa.

Como ventajas de la canulación arterial axilar mediante interposición de injerto, cabe destacar que traumatiza mucho menos a la arteria axilar que introduciendo una cánula dentro. Evita el riesgo de ocluir la arteria vertebral o el tronco arterial braquiocefálico con la punta de la cánula. Evita el riesgo de estenosis de la arteria axilar cuando se retira la cánula arterial, ya que no hay

que suturarla sino que se corta el injerto tubular cerca de la arteria y se sutura el extremo distal de dicho injerto, no a la arteria. De la misma forma, la decanulación es más sencilla y más rápida que reparando la arteria tras canulación directa. En arterias axilares pequeñas, en las que podríamos tener gran resistencia en el flujo arterial con canulación directa, ofrece mejores resultados (33).

En nuestro centro, por las ventajas anteriormente citadas, preferimos la canulación arterial axilar mediante interposición de injerto. Sabik et al (34), demostraron que la morbilidad de la canulación arterial axilar mediante interposición de injerto es menor que mediante canulación directa, con un porcentaje de complicaciones debidas a la canulación axilar del 2% y el 7.5% respectivamente. Mediante canulación arterial con interposición de injerto todas las complicaciones relacionadas con la canulación axilar se redujeron, incluyendo la lesión del plexo braquial, la lesión arterial axilar, la isquemia de extremidad superior y la disección iatrogénica de arteria axilar.

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

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

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

El flujo arterial mediante canulación axilar es anterógrado, evitando el riesgo de mala perfusión periférica por perfusión de la falsa luz. Asimismo, la arteria axilar raramente se ve implicada por la disección en disecciones de aorta. También reduce el riesgo de ateroembolización al cerebro, porque el flujo es anterógrado y porque la arteria axilar está menos frecuentemente aterosclerosa que la aorta abdominal y torácica descendente.

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

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

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

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

La disección de aorta extendida a la arteria subclavia o a la arteria axilar contraindica su canulación, ya que podríamos infundir el flujo arterial por la falsa luz y originar mala perfusión de los tejidos (32). La trombosis previa de arteria axilar o arterosclerosis significativa de la zona arterial axilar también la contraindican.

## **PROTECCIÓN CEREBRAL**

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

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

### **PARADA CIRCULATORIA CON HIPOTERMIA PROFUNDA**

La parada circulatoria con hipotermia profunda se basa en reducir la temperatura central del paciente, medida generalmente a nivel rectal, hasta 16-18°C, pudiendo llegar, según algunos autores (35) hasta 10-13°C. En estas circunstancias, el consumo metabólico de los tejidos es mínimo, con lo que es posible parar la circulación extracorpórea, lo que se llama comúnmente, realizar la parada circulatoria.

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

La hipotermia profunda se ha asociado a disfunción plaquetaria y a disfunción de los factores de coagulación (36) afirmando incluso algunos autores (37) que la hipotermia influye más que la heparinización en el sangrado portquirúrgico. Asimismo, también se asocia a disfunción renal.

Para optimizar la parada circulatoria con hipotermia profunda, es importante realizar un descenso gradual de la temperatura. Otro punto clave es el recalentamiento gradual del paciente, evitando subir demasiado rápido la temperatura, ya que un aumento demasiado brusco de la temperatura cerebral comporta un aumento del consumo de oxígeno cerebral demasiado rápido, y superaría al aumento de aporte sanguíneo cerebral produciendo isquemia cerebral. También se ha escrito mucho sobre cuál es el período de tiempo de hipotermia cerebral profunda “seguro”. No hay ningún intervalo de hipotermia profunda cerebral que garantice la ausencia de lesiones neurológicas pero, se recomienda no sobrepasar los 25 minutos de hipotermia profunda, ya que exceder este tiempo se ha asociado con disfunción neurológica temporal, especialmente en forma de desorientación, obnubilación y síntomas parkinsonianos que pueden llegar a durar hasta seis semanas después de la cirugía (38). Estudios metabólicos en humanos refuerzan la idea que la supresión cerebral metabólica con hipotermia profunda, a partir de los 30 minutos, es menos completa de lo que se pensaba (39).

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

## **PERFUSIÓN CEREBRAL RETRÓGRADA**

Ueda et al. (8) describieron la perfusión cerebral retrógrada. Ellos usaron la parada circulatoria con hipotermia profunda y, debido a sus limitaciones de protección cerebral, la complementaron con perfusión cerebral retrógrada. Esta técnica pronto se utilizó a nivel mundial, siendo usada aún hoy en día por numerosos grupos.

El concepto de la perfusión cerebral retrógrada consiste en realizar canulación venosa bicava y administrar flujo sanguíneo cerebral de forma retrógrada, a través de la vena cava superior. Con este método, no sólo se perfunde el cerebro sino que también se ayuda a expulsar posibles émbolos aéreos de la circulación arterial cerebral, empujándolos retrógradamente. Cuando se establece la parada circulatoria, se ocluye proximalmente la vena cava superior, se conecta la

cánula a una bomba centrífuga y se perfunde flujo arterial a 500 ml/min sin sobrepasar 40 mmHg de presión arterial radial.

Se han hecho numerosos estudios experimentales de esta técnica con los que se demuestra que la perfusión cerebral que obtiene es inferior a la necesaria para un buen funcionamiento metabólico, incluso en hipotermia profunda y, el flujo retrógrado necesario para un buen aporte metabólico sería demasiado alto, comportando edema cerebral, incluso tras cortos períodos de tiempo (40).

Análisis clínicos más detallados han mostrado que largos períodos de perfusión cerebral retrógrada se asocian a disfunción neurológica y aumenta el riesgo de accidente vascular cerebral y de mortalidad tras cirugía de la aorta (35). Okita et al (41) compararon la perfusión cerebral retrógrada con la anterógrada selectiva, y no hallaron diferencias en cuanto a la incidencia de disfunción neurológica permanente pero, la incidencia de disfunción neurológica temporal fue significativamente mayor con perfusión cerebral retrógrada.

## **PERFUSIÓN CEREBRAL SELECTIVA ANTERÓGRADA**

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

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

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

sangrado o la disfunción renal. Hoy en día, incluso se empieza a hablar de hipotermia ligera, reduciendo la temperatura sólo hasta 30°C.

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

La perfusión cerebral anterógrada selectiva con hipotermia se está estableciendo como de elección como método de protección cerebral en cirugía del arco aórtico. Se ha demostrado que en períodos de parada circulatoria de 40 a 80 minutos, con esta técnica, la incidencia de disfunción neurológica es significativamente menor a cualquier otra técnica de protección cerebral. Desafortunadamente, con períodos superiores a 80 minutos de parada circulatoria, no evita las lesiones neurológicas graves (42).

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

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

Actualmente, la estrategia más difundida es la descrita por Kazui et al (43) en la que se asegura una perfusión arterial cerebral de los dos hemisferios. Por una parte, se realiza canulación

arterial axilar derecha. Antes de la parada circulatoria se baja la temperatura rectal hasta 22°C y, cuando llega el momento de la cirugía en que es precisa la parada circulatoria con hipotermia moderada, se pinza el tronco arterial braquiocefálico, se reduce el flujo de infusión arterial axilar a  $10 \text{ ml Kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$  manteniendo una presión arterial radial de 40 a 70 mmHg y se establece la parada circulatoria. Se abre la aorta y, desde dentro del arco aórtico, con visión directa del ostium, se introduce una cánula flexible de perfusión en la arteria carótida común izquierda, conectada a su vez a una bomba centrífuga independiente para infundir sangre arterial al territorio de la arteria carótida izquierda. Es muy útil usar una cánula de perfusión flexible, con dos luces, una para infundir sangre y la otra para monitorizar la presión de infusión. Esta cánula es óptima cuando lleva incorporado un balón en la punta que evita que se desplace de su posición endovascular.

Una vez canulada la arteria carótida común izquierda, se administra por su cánula un flujo arterial de  $5 \text{ ml Kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$  y se reduce el flujo arterial de la arteria axilar también a  $5 \text{ ml Kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ , manteniendo los  $10 \text{ ml Kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$  de perfusión cerebral selectiva, que es el flujo óptimo de perfusión bihemisférica sin provocar edema cerebral. Con el arco aórtico abierto y esta canulación realizada, existe un flujo arterial retrógrado por la arteria subclavia izquierda que, en caso que dificulte en exceso la visión para la cirugía, se puede resolver pinzando la arteria subclavia izquierda o bien ocluyéndola con un catéter de Fogarty.

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

## ¿CÓMO EVITAR LAS LESIONES NEUROLÓGICAS?

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

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

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

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

Fukuda et al (44) revisaron este punto. Las dosis elevadas de heparina y la reperusión de un área infartada del cerebro, pueden producir una hemorragia cerebral grave. Por otra parte, la reperusión de un área cerebral con isquemia si es beneficiosa para evitar secuelas neurológicas importantes. Así pues, es necesario diferenciar isquemia de infarto cerebral en estos pacientes realizando una TAC craneal previa a la cirugía. Fukada et al concluyen que cuando se demuestra un infarto cerebral es beneficioso para el paciente retrasar la cirugía y mantener observación con tratamiento médico hasta que pase la fase aguda del infarto cerebral.

# **EL REGISTRO INTERNACIONAL DE DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA (IRAD)**

La disección aórtica aguda tipo A precisa un tratamiento quirúrgico emergente que, a pesar de los numerosos avances técnicos, presenta una mortalidad del 15-30%. Se han descrito numerosos predictores de mortalidad basadas en series propias de diferentes centros pero, la aportación principal del registro internacional de disección aórtica aguda (IRAD) (28) es que ofrece un modelo predictor de mortalidad quirúrgica basado en la cohorte más grande que existe de pacientes afectados de disección aguda de aorta. Se trata de un registro observacional de 1334 pacientes afectados de disección aórtica aguda, tratados en 18 centros de seis países diferentes, entre enero de 1996 y diciembre de 2003.

El IRAD pretende definir los patrones de presentación clínica, de diagnóstico, de tratamiento y de seguimiento de la disección aguda de aorta. Los principales resultados que ofrece son los siguientes:

De 1334 pacientes afectados de disección aórtica aguda, 834 (62.5%) eran de tipo A. De ellos, 148 (el 17,7%) recibieron tratamiento médico por motivos varios, entre ellos por comorbilidad excesiva, edad muy avanzada o rechazo del paciente a la intervención. Un total de 682 pacientes afectados de disección aórtica aguda tipo A fueron tratados quirúrgicamente, que son los que incluyeron en el análisis.

## **Análisis demográfico y diagnóstico**

La edad media fue de 59.9 +/- 13.8 años. El 70.3% fueron hombres.

La primera exploración complementaria diagnóstica usada en el diagnóstico de disección de aorta tipo A fue tomografía computerizada en el 50.2% y la ecocardiografía, transtorácica o transesofágica, en el 42.2% de los casos.

### **Análisis quirúrgico**

El punto de ruptura intimal se localizó en la raíz aórtica en el 38.4%, en la aorta ascendente en el 56.4% y en el arco aórtico en el 3.1%.

La sustitución supracoronaria de aorta ascendente se realizó en el 58.5%. La sustitución de la raíz de la aorta ascendente con preservación de la válvula aórtica nativa se realizó en el 8.5%. El 16.2% fueron tratados mediante operación de Bentall-Bono. En el 27.3% se sustituyó el hemiarco aórtico y, en el 11.5%, se sustituyó todo el arco aórtico.

En el 92% la reparación distal fue con parada circulatoria e hipotermia, con perfusión cerebral selectiva en el 51.4%. Este hecho demuestra que numerosos centros consideran que hacer la anastomosis distal abierta es el método más seguro.

### **Análisis hospitalario**

La mortalidad quirúrgica hospitalaria fue del 23.9%. La mortalidad hospitalaria de los pacientes tratados médicamente fue del 58.1%.

De entre los pacientes tratados quirúrgicamente, la mortalidad hospitalaria de los que presentaban inestabilidad previa a la cirugía fue aproximadamente el doble que la de los pacientes estables, 30% versus 15,5%. Las causas principales de mortalidad fueron la ruptura aórtica (32.6%), eventos neurológicos (14.2%), isquemia visceral (12.1%), taponamiento cardíaco (4.3%) y causas no especificadas (36.8%).

El IRAD no pretende ser una guía de indicaciones y contraindicaciones de la cirugía de la disección aórtica aguda, pero sí que es un análisis muy útil para valorar, previamente a la cirugía, el riesgo de cada enfermo y plantearse la necesidad de posponer la intervención quirúrgica o, incluso, de no llevarla a cabo, especialmente en pacientes afectados de mucha comorbilidad. Gracias a sus predictores de mortalidad, preoperatoria y peroperatoria, permite tener una idea más clara del riesgo quirúrgico de cada enfermo siendo especialmente útil en casos en los que la cirugía tendría una indicación más heroica que realista.

# HIPÓTESIS DE TRABAJO

Dentro del síndrome aórtico agudo destaca la disección aórtica aguda, que es la enfermedad aórtica potencialmente fatal más frecuente.

La técnica quirúrgica para su corrección y tratamiento ha ido evolucionando a lo largo de los últimos cincuenta años.

Las dos principales zonas de canulación arterial en la cirugía de disección aguda de aorta son la zona femoral y la zona axilar.

La canulación arterial femoral ha sido la más empleada históricamente, por ser fácil y rápidamente accesible, pero tiene desventajas importantes que han hecho crecer la indicación de la canulación arterial axilar como principal alternativa en disección aguda de aorta.

El flujo arterial mediante canulación axilar es anterógrado, evitando el riesgo de mala perfusión periférica por perfusión de la falsa luz. Asimismo, la arteria axilar raramente se ve implicada por la disección en disecciones de aorta. También reduce el riesgo de ateroembolia al cerebro, porque el flujo es anterógrado y porque la arteria axilar está menos frecuentemente aterosclerosa que la aorta abdominal y torácica descendente.

Entre las principales complicaciones de la cirugía de la disección aórtica aguda se encuentra el daño neurológico. Uno de los principales avances para su prevención ha sido el cambio de la perfusión arterial retrógrada a anterógrada; principalmente pasando del uso de la canulación arterial femoral a canulación arterial axilar.

Debido a las consideraciones citadas, se establece la siguiente hipótesis de trabajo:

El uso de la canulación arterial axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas en la cirugía de la disección aórtica aguda.

Las complicaciones neurológicas postoperatorias son la variable principal del estudio.

# OBJETIVO DEL TRABAJO

## OBJETIVO PRINCIPAL:

Comparar dos técnicas de perfusión arterial en cirugía de la disección aórtica aguda: perfusión arteria femoral, retrógrada, y perfusión arterial axilar, anterógrada.

**Variable principal:** la aparición de eventos neurológicos en pacientes afectados de disección aórtica aguda tratados quirúrgicamente mediante perfusión arterial femoral y axilar.

## OBJETIVO SECUNDARIO

Comparar dos grupos de población intervenidos de disección aórtica aguda en nuestro centro entre 1999 y 2009. Un grupo intervenido mediante canulación arterial femoral y otro mediante canulación arterial axilar.

### Variables secundarias:

Determinar las variaciones observadas en cada grupo respecto a la presentación clínica:

- Síntoma inicial
- Estado neurológico preoperatorio
- Tensión arterial al ingreso
- Alteraciones en la radiografía de tórax al ingreso
- Alteraciones electrocardiográficas al ingreso

Determinar las exploraciones complementarias más usadas para el diagnóstico de disección aórtica aguda en cada grupo

Determinar el tipo de disección de aorta ascendente más frecuente y la presencia y grado de insuficiencia aórtica

Determinar los parámetros relacionados con la intervención quirúrgica en cada grupo:

- Punto de entrada de la disección aórtica
- Tipo de cirugía realizado
- Tiempos de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico
- Tipo de anastomosis distal
- Necesidad de parada circulatoria.
- Tiempo de parada circulatoria y temperatura mínima
- Tipo de protección cerebral usada: técnica y farmacológica.
- Método de valoración neurológica intraoperatoria
- Morbilidad y mortalidad intraoperatoria.

Morbilidad comparativa: determinar la aparición de las siguientes complicaciones a lo largo del proceso postoperatorio

- |                                     |                               |
|-------------------------------------|-------------------------------|
| - Insuficiencia renal               | - Fibrilación auricular       |
| - Síndrome de distress respiratorio | - Isquemia mesentérica        |
| - Sobreinfección respiratoria       | - Discrasia hemorrágica       |
| - Inestabilidad hemodinámica        | - Reintervención por sangrado |
| - Shock séptico                     | - Insuficiencia cardíaca      |
| - Muerte                            |                               |

Evolución clínica: comparación de los siguientes datos

- Horas hasta la extubación
- Días de ingreso en UCI postoperatoria
- Días de ingreso hospitalario

Seguimiento clínico: comparación de los siguientes datos

- Exploración complementaria más usada para el seguimiento ambulatorio
- Nueva disección de aorta en el seguimiento
- Complicaciones durante el seguimiento

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio retrospectivo en 73 pacientes afectos de disección aguda de aorta ascendente tratados quirúrgicamente en el Hospital de la Santa Creu y Sant Pau.

Los pacientes se han dividido en dos grupos de estudio: 32 pacientes pertenecen al grupo intervenido mediante perfusión arterial axilar derecha y, 41 pacientes, pertenecen al grupo intervenido mediante perfusión arterial femoral.

## **GRUPOS DE ESTUDIO**

Todos los pacientes presentaban disección aguda de aorta ascendente, con diagnóstico de confirmación realizado mediante una prueba de imagen como mínimo. En todos los pacientes se consideró el tratamiento quirúrgico como tratamiento de primera elección.

El primer paciente incluido en el estudio fue intervenido el 06 de octubre de 1999, y el último paciente del estudio fue intervenido el 26 de diciembre de 2009. El número de pacientes incluido en el estudio supuso el 100% de los pacientes sometidos a cirugía de disección aguda de aorta ascendente durante ese intervalo de tiempo.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Todos los datos fueron introducidos de manera retrospectiva en una base de datos electrónica.

Posteriormente fueron procesados y analizados mediante el paquete estadístico SPSS 15.0

(*Statistical Package for Social Services*) (SPSS, Inc. Chicago, IL). Las variables continuas

fueron comparadas empleando la prueba de t de Student (binomial), y para las variables

discretas se empleó la prueba de Chi-cuadrado, o el Test Exacto de Fisher cuando fuera

necesario. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos con un poder  $\alpha$  de 0,05

( $p < 0,05$ ).

# RESULTADOS

## DATOS DEMOGRÁFICOS

Del total de 73 pacientes estudiados, 32 pertenecen al grupo de canulación arterial axilar y 41 pertenecen al grupo de canulación arterial femoral.

Los datos demográficos y preoperatorios aparecen reflejados en la Tabla 1. Las características demográficas de ambos grupos de pacientes eran semejantes, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos. La edad media del grupo de canulación arterial axilar (CAA) era de 62.94 años, y la del grupo de canulación arterial femoral (CAF) era de 58.47 años. La distribución por sexos era similar, con predominio de varones en ambos grupos. La relación hombre:mujer fue de 2.5:1 en el grupo CAA y de 3.5:1 en el grupo CAF. Los factores de riesgo tampoco presentaban diferencias estadísticamente significativas en ninguno de ellos.

Destaca que el factor de riesgo más frecuente en ambos grupos es la hipertensión arterial, presente en el 70% de los pacientes del grupo CAA y en el 66% de los pacientes del grupo CAF. Le siguen en frecuencia el hábito tabáquico activo (25% vs 29%) y la dislipemia, (28% vs 17%)

## FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las formas de presentación clínica de ambos grupos han sido similares, sin presentar diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables estudiadas. Ambas aparecen reflejadas en la tabla 2.

Cabe destacar, por sus implicaciones en este estudio, que el 6% en el grupo CAA y el 2% en el grupo CAF, han presentado focalidad neurológica como primer síntoma de disección aórtica aguda, traduciendo mala perfusión cerebral como complicación de la disección aórtica. Este porcentaje aumenta cuando analizamos el estado neurológico preoperatorio de los pacientes de ambos grupos ya que, aunque no sea el síntoma inicial en todos los casos, un 9% en el grupo CAA y un 12% en el grupo CAF presentan focalidad neurológica previa a la cirugía.

**TABLA 1**

<b>CARACTERÍSTICAS PREOPERATORIAS GRUPOS DE ESTUDIO</b>		
	<i>CANULACIÓN AXILAR</i>	<i>CANULACIÓN FEMORAL</i>
	<i>(n=32)</i>	<i>(n=41)</i>
<b>EDAD (años)</b>	62.94 (40-80)	58.47 (25-75)
<b>SEXO (H/M)</b>	23/9	32/9
<b>FACTORES DE RIESGO (n / (%))</b>		
<b>Tabaco</b>	8 (25)	12 (29)
<b>Enolismo</b>	1 (3)	2 (5)
<b>Hipertensión arterial</b>	23 (70)	27 (66)
<b>Diabetes Mellitus</b>	4 (13)	2 (5)
<b>Dislipemia</b>	9 (28)	7 (17)
<b>Síndrome de Marfan</b>	0 (0)	2 (5)
<b>Aneurisma de aorta previo</b>	2 (6)	2 (5)
<b>Disección aórtica previa</b>	1 (3)	0 (0)
<b>Gestación</b>	0 (0)	0 (0)
<b>Intervención cardíaca previa</b>	0 (0)	4 (10)

En el momento del ingreso, la mayoría de pacientes de ambos grupos presentaban cifras de tensión arterial de 100-149 mmHg, (44% en el grupo CAA y 46% en el grupo CAF), pero es importante destacar que el 28% en el grupo CAA y el 34% en el grupo CAF presentaban cifras de tensión arterial superiores a 150 mmHg en el momento del ingreso, lo cual representa un porcentaje elevado y coincide con la teoría que la hipertensión arterial es el principal desencadenante de la disección aguda de aorta. Los pacientes que ingresaron con hipotensión arterial significativa, 22% en el grupo CAA y 18% en el grupo CAF, se explican en su mayoría por taponamiento cardíaco como complicación de la disección aórtica aguda.

**TABLA 2**

<b>PRESENTACIÓN CLÍNICA GRUPOS DE ESTUDIO</b>		
	<i><b>CANULACIÓN AXILAR</b></i>	<i><b>CANULACIÓN FEMORAL</b></i>
	<i><b>(n=32)</b></i>	<i><b>(n=41)</b></i>
<b>SÍNTOMA INICIAL (n / (%))</b>		
<b>Dolor torácico típico</b>	19 (59)	29 (71)
<b>Dolor torácico atípico</b>	9 (28)	8 (20)
<b>Focalidad neurológica</b>	2 (6)	1 (2)
<b>Hallazgo</b>	2 (6)	2 (5)
<b>ESTADO NEUROLÓGICO PREOPERATORIO (n / (%))</b>		
<b>Normal</b>	29 (91)	36 (88)
<b>Focalidad neurológica</b>	3 (9)	5 (12)
<b>TENSIÓN ARTERIAL (n / (%))</b>		

<b>&gt;150</b>	9 (28)	14 (34)
<b>100-149</b>	14 (44)	19 (46)
<b>81-99</b>	2 (3)	1 (2)
<b>&lt;80</b>	7 (22)	7 (18)
<b>RADIOGRAFÍA DE TÓRAX (n / (%))</b>		
<b>Normal</b>	11 (34)	13 (32)
<b>Ensanchamiento mediastínico</b>	21 (66)	28 (68)
<b>ELECTROCARDIOGRAMA (n / (%))</b>		
<b>Normal</b>	13 (41)	17 (41)
<b>Alteración del segmento ST</b>	16 (50)	22 (54)
<b>Otras alteraciones</b>	3 (9)	4 (10)

## **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**

La sospecha clínica es esencial para el diagnóstico correcto y precoz de la disección aguda aórtica. Para el diagnóstico de confirmación, es necesaria una prueba de imagen. Las exploraciones complementarias utilizadas como primera elección para el diagnóstico de disección aórtica aguda han sido la angio-TAC, (63% en el grupo CAA y 73% en el grupo CAF), y la ETT, (22% en ambos grupos). Es importante destacar, que en la mayoría de los casos, la información de la ETT se ha completado con una TAC posterior y viceversa.

## **Tipo de disección aórtica**

Los pacientes estudiados, estaban afectados de disección aórtica aguda tipo A de Stanford o tipos I y II de DeBakey. En los grupos estudiados, la mayoría de los pacientes presentaban disección aguda de aorta tipo I de DeBakey, 56% en el grupo CAA y 63% en el grupo CAF. El resto presentaban disección aguda de aorta tipo II de DeBakey, 44% en el grupo CAA y 37% en el grupo CAF).

No se incluyeron en el estudio los pacientes afectados de disección aórtica aguda tipo B de Stanford o tipo III de DeBakey por ser, su tratamiento, médico en la mayoría.

## **RESULTADOS QUIRÚRGICOS**

El primer paso del tratamiento de la disección aórtica aguda tipo A de Stanford es el tratamiento médico. En todos los pacientes estudiados el tratamiento médico se ha centrado en la analgesia y en el control de la tensión arterial, utilizando de manera mayoritaria nitroprusiato (50% de casos), nitroprusiato y labetalol (35.5 % casos).

El segundo paso terapéutico es el tratamiento quirúrgico. El tipo de intervención quirúrgica realizado se muestra en la tabla 3. La localización de la puerta de entrada y el tipo de intervención quirúrgica realizados no han presentado diferencias estadísticamente significativas.

Durante la cirugía de la disección aórtica, es importante encontrar la puerta de entrada de la disección aórtica, ya que el punto clave de la cirugía es sustituir esa zona. La zona donde más frecuentemente se encuentra la puerta de entrada es la aorta ascendente, a escasos centímetros de la unión sinotubular. En aproximadamente la mitad de los casos se ha sustituido el segmento afecto de aorta ascendente por una prótesis, 47% en el grupo CAA y 51% en el grupo CAF. El resto de los datos quirúrgicos se refleja en la tabla 4.

**TABLA 3**

<b>RESULTADOS QUIRÚRGICOS GRUPOS DE ESTUDIO (I)</b>		
	<i>CANULACIÓN AXILAR</i> (n=32)	<i>CANULACIÓN FEMORAL</i> (n=41)
<b>PUERTA DE ENTRADA (n / (%))</b>		
<b>Raíz aórtica</b>	7 (22)	5 (12)
<b>Aorta ascendente</b>	19 (59)	29 (71)
<b>Arco aórtico</b>	5 (16)	4 (10)
<b>No se encuentra</b>	1 (3)	3 (7)
<b>TIPO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (n / (%))</b>		
<b>Sustitución de aorta ascendente</b>	15 (47)	21 (51)
<b>Sustitución de aorta ascendente + resuspensión de comisuras</b>	5 (16)	6 (15)
<b>Operación de Bentall-Bono</b>	5 (16)	13 (32)
<b>Sustitución de aorta ascendente + hemiarco</b>	5 (16)	1 (2)
<b>Sustitución de aorta ascendente + arco</b>	2 (6)	0 (0)

**TABLA 4**

<b>RESULTADOS QUIRÚRGICOS GRUPOS DE ESTUDIO (II)</b>		
	<i>CANULACIÓN AXILAR</i> <i>(n=32)</i>	<i>CANULACIÓN FEMORAL</i> <i>(n=41)</i>
<b>TIEMPOS PROMEDIO (min)</b>		
<b>CEC</b>	161	150
<b>Pinza</b>	55	42
<b>ANASTOMOSIS DISTAL (n / (%))</b>		
<b>Cerrada</b>	16 (50)	19 (46)
<b>Abierta</b>	16 (50)	22 (54)
	<i>CANULACIÓN AXILAR</i> <i>(n=16)</i>	<i>CANULACIÓN FEMORAL</i> <i>(n=22)</i>
<b>Parada circulatoria (min)</b>	34	29
<b>Temperatura mínima (°C)</b>	21	16

Los tiempos promedio de circulación extracorpórea y de pinzamiento aórtico son similares en ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas. En aproximadamente la mitad de los casos de cada grupo, la anastomosis distal se ha realizado de forma abierta, con parada circulatoria e hipotermia, 50% en el grupo CAA y 54% en el grupo CAF; también sin diferencias estadísticamente significativas. La duración de la parada circulatoria fue ligeramente superior en el grupo CAA, 34 minutos, respecto a los 21 minutos del grupo CAF, con diferencias que no llegaban al límite de la significación pero, la diferencia de temperatura mínima durante la parada circulatoria sí que es estadísticamente significativa, (p 0.004), siendo más baja en el grupo femoral que en el grupo axilar (16°C vs 21°C). En el 90% del grupo CAF no se añadió ninguna técnica de perfusión cerebral y, sólo en el 10% de los casos, se realizó perfusión cerebral retrógrada, mediante infusión arterial vía vena cava superior, técnica ya detallada anteriormente.

En el grupo CAA, en el 100% de los casos en los que se ha realizado la anastomosis distal abierta se ha perfundido anterógrada y selectivamente al cerebro. En el 50% de los casos con canulación arterial axilar derecha y canulación selectiva de la arteria carótida izquierda. En el otro 50% de los casos sólo vía arteria axilar derecha. Ambas técnicas explicadas anteriormente.

## **MÉTODO DE VALORACIÓN NEUROLÓGICA**

### **INTRAOPERATORIA**

La monitorización neurológica intraoperatoria permite, principalmente, controlar el consumo de oxígeno, determinar la función neuronal y conocer el grado de profundidad anestésica.

El electroencefalograma (EEG) identifica los estados de gran profundidad anestésica pero no define bien las fases intermedias ni el momento de pérdida de conciencia. Basado en el EEG, se desarrolló el **sistema BIS**, (Bispectral Index Scale), que es un índice artificial y empírico que se basa en variables del EEG procesado. Los valores del índice BIS permiten la monitorización

neuroológica peroperatoria continua y refleja la primera señal de deterioro neurológico.. Los valores del índice BIS van de 100 a 0. Se puede establecer la siguiente correlación:

BIS 100: Despierto, memoria intacta.

BIS 70- 90: Sedación.

BIS 40-60: Anestesia general.

BIS 20-30: Coma (barbitúrico o no)

BIS 0: Silencio cortical.

Del BIS, se deriva la **tasa de supresión**, (burst suppression), que es el porcentaje de tiempo en los últimos 63 segundos en que el EEG está suprimido (<5mV). Una tasa de supresión de 60% o más indica estado de coma neurológico, aparece con BIS alrededor 30-35 y se puede ver en anestesia profunda, isquemia cerebral (hipoxia, embolismos, etc.), hipotermia y en lesión neurológica (coma, hemorragia subaracnoidea, etc.).

Dado

que el BIS es una técnica de reciente aparición, sólo se ha usado en el 20% de los casos del grupo CAF, anterior en el tiempo al grupo CAA. En el grupo CAA, se ha usado en el 90% de los casos.

Otro método de monitorización de la profundidad de la anestesia es el uso de **potenciales evocados auditivos**. Son respuestas que se obtienen en la superficie del cuero cabelludo, después de un estímulo auditivo específico. Es un procedimiento sencillo, inocuo, para la evaluación de las vías sensitivas (todas las estructuras que hay desde un estímulo en la piel hasta que llega al cerebro). Se miden las respuestas y se comparan los resultados con datos "normalizados".

## **MORBILIDAD Y MORTALIDAD INTRAOPERATORIA**

Intraoperatoriamente, la complicación más frecuente en ambos grupos es la inestabilidad hemodinámica tras la desconexión de circulación extracorpórea. Se ha dado en el 13% del grupo

CAA y en el 15% del grupo CAF. Le sigue en frecuencia la discrasia hemorrágica, que se ha dado en el 13% del grupo CAA y en el 15% del grupo CAF.

Asimismo, ninguno de los dos grupos de estudio ha estado libre de mortalidad intraoperatoria. Un 3% (1 caso) del grupo CAA y un 5% (2 casos) del grupo CAF, han sido éxitos intraoperatorio. Los tres casos acontecieron debido a inestabilidad hemodinámica secundaria a insuficiencia cardíaca biventricular refractaria.

## **MORBILIDAD Y MORTALIDAD POSTOPERATORIA**

Definimos el período postoperatorio como aquel período de tiempo que va desde el ingreso en la unidad de cuidados intensivos una vez finalizada la intervención quirúrgica hasta la fecha de alta hospitalaria o de muerte del paciente.

A lo largo de este período, se han registrado complicaciones postoperatorias. Hablaremos de dos grupos de complicaciones: neurológicas y no neurológicas.

Las complicaciones postoperatorias neurológicas son las más frecuentes en ambos grupos y en global. Se han registrado en el 26% del grupo CAA y en el 41% del grupo CAF.

Hemos dividido las complicaciones neurológicas en dos tipos:

- Disfunción neurológica temporal, definida como convulsión, delirium, agitación y/o excesivo prolongamiento del período de recuperación de la consciencia postoperatorios con una TAC craneal sin hallazgos patológicos y la completa resolución de los síntomas antes del alta hospitalaria.

- Disfunción neurológica permanente, definida como focalidad neurológica con hallazgos patológicos en la TAC craneal.

Desgraciadamente, la disfunción neurológica temporal es la menos frecuente de ambas. Se ha registrado en el 3% del grupo CAA y en el 5% del grupo CAF. La disfunción neurológica permanente, aconteció en el 23% del grupo CAA y en el 36% del grupo CAF. Si bien la

aparición de disfunción neurológica temporal es similar en ambos grupos, la diferencia de disfunción neurológica permanente es considerablemente mayor en el grupo femoral, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa ( $p = 0,279$ ). Se detallará en el apartado de discusión, pero muy probablemente se deba a la menor protección cerebral realizada durante la cirugía del grupo CAF respecto al grupo CAA.

Respecto a las complicaciones no neurológicas acontecidas a lo largo del proceso postoperatorio, en la tabla 5 se definen las principales. En la tabla 6 se resume la frecuencia de presentación de las complicaciones no neurológicas.

Destaca que la complicación postoperatoria no neurológica más frecuente en ambos grupos es la insuficiencia renal aguda, precisando hemodiafiltración vena-vena en el 90% de los casos afectados. Otro aspecto a destacar es el sangrado postoperatorio. En el grupo de CAF, la incidencia fue del 22% en global, mientras que en el grupo CAA fue del 6% en global. Desglosando el sangrado entre sangrado de causa quirúrgica y sangrado de causa no quirúrgica (discrasia hemorrágica), ambos son más frecuentes en el grupo CAF que en el grupo CAA, sin diferencias estadísticamente significativas.

La mortalidad postoperatoria global de los últimos diez años ha sido del 26.03%. Analizada por grupos, ha sido del 34,1% en el grupo CAF y del 15,6% en el grupo CAA, sin diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0,08$ ). La transición de CAF a CAA ha sido progresiva, por lo que, a lo largo de los últimos cinco años, englobando pacientes con CAA y, todavía una minoría con CAF, la mortalidad postoperatoria se ha reducido al 18%.

Las causas primarias principales de mortalidad postoperatoria en el grupo CAF han sido la discrasia hemorrágica (36%), las complicaciones neurológicas permanentes (21%) y el shock cardiogénico (21%). En el grupo CAA han sido shock cardiogénico (40%), shock séptico (40%) y complicaciones neurológicas permanentes (20%).

**TABLA 5**

<b>DEFINICIÓN DE COMPLICACIONES</b>	
<b>Insuficiencia renal aguda</b>	Disminución superior al 25% en la cifra de aclaramiento de creatinina, calculada según la fórmula de Cockroft-Gault indexada para una superficie corporal de 1,73m <sup>2</sup>
<b>Distrés respiratorio</b>	Insuficiencia respiratoria aguda debida a un edema pulmonar no cardiogénico, con alteraciones radiográficas difusas, presión capilar pulmonar (PCP) inferior a 18mmHg y trastorno grave del intercambio gaseoso (PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> por debajo de 200).
<b>Sepsis</b>	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica provocado por una infección grave, altamente sospechada o documentada y caracterizada por dos o más de los signos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Temperatura &gt;38 °C o &lt;36 °C;</li> <li>• Frecuencia respiratoria &gt;20 respiraciones por minuto o una PCO<sub>2</sub> &lt;32 mmHg;</li> <li>• Pulso &gt;90 latidos por minuto;</li> <li>• Recuento leucocitario &gt;12.000/cc o &lt;4.000/cc de sangre con un recuento de neutrófilos inmaduros &gt;10%</li> </ul>
<b>Inestabilidad hemodinámica</b>	Índice cardíaco inferior a 2,5 litros/minuto Necesidad de apoyo inotrópico durante más de 24 horas Necesidad de introducción de balón de contrapulsación
<b>Fibrilación auricular</b>	Fibrilación auricular de nueva aparición, en paciente sin historia de fibrilación paroxística, persistente o permanente, y que requiere de cardioversión farmacológica o eléctrica.
<b>Sangrado postoperatorio por causa quirúrgica</b>	Sangrado que precisa revisión quirúrgica por débito excesivo por drenajes torácicos. Se considera la revisión cuando el débito es: >300ml en 30 minutos, >150ml durante las primeras 3 horas, >100ml durante las primeras 6 horas.
<b>Sangrado postoperatorio por causa no quirúrgica</b>	Sangrado postoperatorio que no cumple los criterios de revisión quirúrgica y que se asocian a alguna alteración de las pruebas de coagulación.

**TABLA 6**

<b>MORBILIDAD POSTOPERATORIA COMPARATIVA</b>		
	<i>CANULACIÓN AXILAR</i>	<i>CANULACIÓN FEMORAL</i>
	<i>(n=32)</i>	<i>(n=41)</i>
<b>COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS (n / (%))</b>		
<b>Insuficiencia renal aguda</b>	9 (28)	8 (20)
<b>Sd. Distrés respiratorio agudo</b>	4 (13)	4 (10)
<b>Infección respiratoria</b>	8 (25)	6 (15)
<b>Sepsis</b>	6 (19)	2 (5)
<b>Isquemia mesentérica</b>	0 (0)	1 (2)
<b>Inestabilidad hemodinámica</b>	4 (13)	4 (10)
<b>Fibrilación auricular</b>	8 (25)	4 (10)
<b>Discrasia hemorrágica intervenida</b>	2 (6)	6 (15)
<b>Sangrado postoperatorio por causa quirúrgica</b>	2 (6)	4 (10)
<b>Sangrado postoperatorio por causa no quirúrgica</b>	0 (0)	5 (12)
<b>Otros</b>	2 (6)	3 (7)

## **EVOLUCIÓN CLÍNICA INTRAHOSPITALARIA**

La evolución clínica intrahospitalaria del grupo CAA y del grupo CAF se compara según las siguientes tres variables:

- Horas hasta la extubación
- Días de ingreso en UCI postoperatoria
- Días de ingreso hospitalario

El promedio del tiempo de extubación ha sido de 42 horas en el grupo CAA y de 76 horas en el grupo CAF. El grupo CAF presenta pues un promedio de tiempo de extubación de casi el doble que el del grupo CAA ( $p = 0.129$ ). Creemos que el principal causante de esta diferencia es el elevado porcentaje de pacientes del grupo CAF que han presentado disfunción neurológica permanente así como el elevado porcentaje de pacientes con inestabilidad hemodinámica o sangrado postoperatorio.

El promedio de días de ingreso en UCI postoperatoria ha sido de 8 días en ambos grupos. El promedio de días de ingreso hospitalario también ha sido similar en ambos grupos: 14 días en el grupo CAA y 13 días en el grupo CAF. Las diferencias no han sido estadísticamente significativas.

## **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

El 71% de los pacientes estudiados dados de alta hospitalaria (36 pacientes de 51) han tenido seguimiento ambulatorio en nuestro centro.

La exploración complementaria más usada para el seguimiento ambulatorio ha sido la TAC con contraste, en el 50% de los casos.

De forma evolutiva, se observa que la prueba complementaria más usada para el seguimiento ambulatorio entre 1999 y 2004, (ambos incluidos), fue la TAC con contraste, en el 52% de

pacientes. El resto, se estudiaron con ETT en el 41% y con RM en el 7% restante. Entre 2005 y 2009, (ambos incluidos), la exploración complementaria más usada para el seguimiento sigue siendo la TAC con contraste, en un 53% de los pacientes, pero crece el uso de la RM como prueba principal de seguimiento ambulatorio, llegando al 33% en detrimento de la ETT, que cada día se usa menos y sólo como prueba complementaria a la TAC y a la RM.

De los pacientes seguidos ambulatoriamente en nuestro centro, en un caso de cada grupo, se ha diagnosticado recidiva de la disección aórtica. Ambos casos precisaron reintervención.

Las principales complicaciones observadas durante el seguimiento son aneurisma de aorta abdominal, (6% en cada grupo), infección protésica, (6% en cada grupo) e insuficiencia aórtica severa con resuspensión de comisuras previa, 0% en el grupo CAA y 11% en el grupo CAF.

## **COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL HOSPITAL DE SANT PAU CON LOS RESULTADOS DEL REGISTRO INTERNACIONAL DE DISECCIÓN AGUDA DE AORTA (IRAD)**

El IRAD pretende definir los patrones de presentación clínica, de diagnóstico, de tratamiento y de seguimiento de la disección aguda de aorta. Se trata de un registro observacional de 1334 pacientes afectos de disección aórtica aguda, tratados en 18 centros de seis países diferentes, entre enero de 1996 y diciembre de 2003.

A continuación, compararemos los principales resultados del IRAD con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

### **Análisis demográfico y diagnóstico**

La edad media del IRAD es de 59.9 años, muy similar a la de nuestro centro, que es de 60.7 años. En el IRAD el 70.3% fueron hombres y, en Sant Pau, el 75% fueron hombres también.

La primera exploración complementaria diagnóstica usada en el diagnóstico de disección de aorta tipo A según el IRAD fue la tomografía computerizada en el 50.2% y la ecocardiografía, transtorácica o transesofágica, en el 42.2% de los casos. En nuestro estudio, la primera elección para el diagnóstico de disección aórtica aguda ha sido la TAC en el 63% del grupo CAA y en el 73% en del grupo CAF, seguida de la ETT, (22% en ambos grupos).

### **Análisis quirúrgico**

En la tabla 7, se resume la comparación de los datos quirúrgicos entre el IRAD y la experiencia global de nuestro centro.

En el IRAD, la sustitución supracoronaria de aorta ascendente se realizó en el 58.5%. La sustitución de la raíz de la aorta ascendente con preservación de la válvula aórtica nativa se realizó en el 8.5%. El 16.2% fueron tratados mediante operación de Bentall-Bono. En el 27.3% se sustituyó el hemiarco aórtico y, en el 11.5%, se sustituyó todo el arco aórtico. En nuestro

centro, la sustitución supracoronaria de aorta ascendente se realizó en el 64.4%. La sustitución de la raíz de la aorta ascendente con preservación de la válvula aórtica nativa no se realizó en ningún caso, ya que nuestra experiencia con la operación de David es todavía escasa y no consideramos que deba ser aplicada, todavía, en casos de emergencia quirúrgica como la disección de aorta. En el 8.2% se sustituyó el hemiarco aórtico y, en el 5.5%, se sustituyó todo el arco aórtico.

En el 92% de los pacientes del estudio IRAD, la reparación distal fue con parada circulatoria e hipotermia, con perfusión cerebral selectiva en el 51.4%. Este hecho demuestra que numerosos centros consideran que hacer la anastomosis distal abierta es el método más seguro, con o sin puerta de entrada en el arco aórtico. En nuestro centro, en el 52.1% de los pacientes la reparación distal fue con parada circulatoria e hipotermia, con perfusión cerebral selectiva en el 100% de los casos en que se ha realizado la anastomosis distal abierta a lo largo de los últimos 5 años, que corresponden, en su mayoría, al grupo CAA.

### **Análisis hospitalario**

La mortalidad quirúrgica hospitalaria fue del 23.9% en el IRAD, mientras que en nuestro centro, es del 26% en el global de los últimos diez años y se reduce al 18% a lo largo de los últimos cinco años, coincidiendo con el paso a la canulación arterial axilar.

Uno de los factores que podría explicar que la mortalidad de la cirugía de la disección aórtica aguda sea todavía elevada, es que se operan pacientes con muy elevado riesgo de mortalidad como, por ejemplo, pacientes con shock, ruptura aórtica, daño neurológico severo o isquemia mesentérica. Cualquiera de estos factores podría ser suficiente por si solo para contraindicar la cirugía de disección aórtica aguda (45).

**TABLA 7**

<b>ANÁLISIS DATOS QUIRÚRGICOS</b>		
	<i>IRAD</i>	<i>HOSP. SANT PAU</i>
<b>PUNTO DE RUPTURA INTIMAL (%)</b>		
<b>Raíz aórtica</b>	38.4	16.4
<b>Aorta ascendente</b>	56.4	65.8
<b>Arco aórtico</b>	3.1	12.3
<b>TIPO DE INTERVENCIÓN (%)</b>		
Sustitución supracoronaria de aorta ascendente	58.5	64.4
Sustitución de la raíz de la aorta ascendente con preservación de la válvula aórtica nativa	8.5	0
Operación de Bentall-Bono	16.2	24.7
Sustitución de hemiarco	27.3	8.2
Sustitución total del arco	11.5	5.5
<b>ANASTOMOSIS DISTAL</b>		
<b>Abierta con parada circulatoria</b>	51.4	52.1
<b>Cerrada</b>	48.6	47.9

# DISCUSIÓN

La disección aguda de aorta es una enfermedad aórtica muy grave. La prevalencia mundial estimada es del 0.5 a 2.95 casos por 100.000 habitantes por año. En España la prevalencia estimada es de 5-10 por millón de habitantes y la incidencia de 2000 nuevos casos al año.

El factor de riesgo más frecuente para disección aórtica es la hipertensión arterial, la cual está presente en el 80-90% de los casos, sobre todo en aquellos pacientes con hipertensión arterial no diagnosticada o mal controlada.

La supervivencia de la disección aórtica depende, fundamentalmente, del tipo y de la extensión de la disección aórtica. El 50% de los pacientes con disección aórtica aguda de tipo A mueren durante las primeras 48 horas, el 70% al cabo de una semana y el 80% al cabo de dos semanas por lo que, una vez hecho el diagnóstico, debe ser tratada como una emergencia. La causa principal de esta mortalidad precoz es la ruptura del canal falso.

La clasificación más aceptada para las disecciones aórticas es la de Stanford. El tipo A de Stanford se da en el 60-75% de los casos, mientras que el tipo B se da en el 25-40% de los casos.

En el diagnóstico de la disección aórtica, es fundamental la sospecha clínica. El 30% de los pacientes diagnosticados de disección aórtica han recibido previamente un diagnóstico diferente.

La tomografía computerizada (TC) helicoidal con contraste intravenoso es la técnica más empleada para el diagnóstico de disección aórtica aguda.

La disección aórtica aguda de tipo A, siempre requiere tratamiento quirúrgico, para evitar la ruptura aórtica y para evitar, o corregir si ya se ha dado, la extensión de la disección a los ostia coronarios, a la válvula aórtica y/o a otras ramas aórticas como, por ejemplo, los troncos supraórticos.

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es evitar la muerte por disección de aorta reparando o sustituyendo las zonas afectadas de aorta y, en caso de ser posible, restaurando el flujo sanguíneo a las ramas de la aorta que la disección había obstruido.

El tratamiento quirúrgico de la disección aórtica de tipo A requiere bypass cardiopulmonar y, un punto clave, es conseguir una buena perfusión cerebral durante el procedimiento.

Es clave el punto de canulación arterial. Para la canulación arterial, los puntos preferibles serían la canulación arterial de la aorta ascendente o del cayado aórtico distalmente a la disección pero, debido a su afectación frecuente por la disección, se han descrito alternativas para la canulación arterial. La alternativa más frecuentemente usada históricamente ha sido la arteria femoral, pero tiene desventajas claras ya comentadas, la principal que ofrece flujo arterial sistémico retrógrado, por lo que se han propuesto otras zonas de canulación arterial. La canulación arterial axilar, descrita en 1995 por Sabik et al, es la alternativa preferida hoy en día en muchos centros, entre ellos en el nuestro. El flujo arterial mediante canulación axilar es anterógrado, evitando el riesgo de mala perfusión periférica por perfusión de la falsa luz. También reduce el riesgo de ateroembolización al cerebro, porque el flujo es anterógrado y porque la arteria axilar está menos frecuentemente aterosclerosa que la aorta abdominal y torácica descendente.

Otro factor clave en la cirugía de la disección aguda de aorta es la protección cerebral, especialmente cuando se realiza cirugía del arco aórtico, ya que el daño neurológico es una complicación grave y potencialmente fatal en éste tipo de cirugía. Las causas principales de daño neurológico son los episodios tromboembólicos y la interrupción de la circulación cerebral anterógrada.

Las principales técnicas de protección cerebral ya se han detallado previamente en las consideraciones teóricas. Un buen abordaje de protección cerebral en cirugía de la disección aguda de aorta tipo A de Stanford sería el uso de canulación arterial axilar, parada circulatoria hipotérmica y perfusión arterial cerebral anterógrada selectiva combinando la canulación axilar derecha con la canulación directa de la arteria carótida común izquierda.

## **CARÁCTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS**

Las características demográficas de ambos grupos de pacientes eran semejantes, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos. Edades medias, distribución por géneros y factores de riesgo superponibles.

En nuestra población de estudio el factor de riesgo más frecuente coincide con el de la literatura, siendo en ambos grupos la hipertensión arterial, 70% de los pacientes del grupo CAA y 66% de los pacientes del grupo CAF, estando, en un tercio de los pacientes, mal controlada.

## **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**

La radiografía de tórax y el electrocardiograma muestran alteraciones inespecíficas en la mayoría de los casos de disección aguda de aorta. Con la sospecha de disección aórtica, la radiografía de tórax puede no hacerse, dejando paso a pruebas de imagen más específicas como, por ejemplo, la TAC, y acelerando el proceso diagnóstico. En el caso del ECG, es muy recomendable hacerlo, ya que siempre hay que descartar lesión coronaria consecuencia de la disección aórtica extendida a la raíz.

La TAC helicoidal con contraste intravenoso es la técnica más empleada para el diagnóstico de disección aórtica aguda. Tiene una sensibilidad y una especificidad elevadas, aunque menos que la ecocardiografía transesofágica y que la resonancia magnética, pero está disponible en la mayoría de centros y puede obtener imágenes precisas de forma relativamente rápida.

En nuestro estudio, las exploraciones complementarias utilizadas como primera elección para el diagnóstico de disección aórtica aguda han sido la TAC con contraste, (63% en el grupo CAA y 73% en el grupo CAF), y la ETT, (22% en ambos grupos). Es importante destacar, que en la mayoría de los casos, la información de la ETT se ha completado con una TAC posterior, ya que la ausencia de disección aórtica en la ETT no descarta el diagnóstico (78). Su principal aportación no es diagnóstica sino complementaria, informando, por ejemplo, de la presencia y grado de insuficiencia aórtica.

Otra consideración clave es la siguiente. Si bien la ETE sólo ha sido la primera prueba diagnóstica de imagen empleada en un caso en cada grupo, en la mayoría de los pacientes estudiados, se ha realizado una ETE en algún momento del proceso diagnóstico: 69% en el grupo CAA y 61% en el grupo CAF. La ETE tiene una sensibilidad del 96-100% y una especificidad del 86-100% para disecciones aórticas de tipo A (78,79).

De los pacientes en los que se ha realizado ETE durante el estudio diagnóstico, en el 91% en el grupo CAA y 56% en el grupo CAF se ha realizado en quirófano, de forma peroperatoria. Este dato refleja, como ya se ha comentado, que la invasividad de la ETE puede desencadenar ruptura o extensión de la disección de aorta al provocar un pico hipertensivo, por lo que es recomendable realizarla con sedación y en quirófano. El hecho que se haya realizado el 44% de las ETE del grupo CAF preoperatoriamente, refleja la falta de disponibilidad de ecocardiografía peroperatoria que había en ese momento, ya que los pacientes del grupo CAF, suelen coincidir con un período de tiempo anterior a los del grupo CAA.

## **PROTECCIÓN CEREBRAL**

Durante la cirugía de la disección aórtica, es importante encontrar la puerta de entrada de la disección aórtica, ya que el punto clave de la cirugía es sustituir esa zona. La zona donde más frecuentemente se ha encontrado la puerta de entrada es la aorta ascendente, a escasos centímetros de la unión sinotubular. En consecuencia, en aproximadamente la mitad de los casos se ha sustituido el segmento afecto de aorta ascendente por una prótesis, 47% en el grupo CAA y 51% en el grupo CAF.

En el grupo de canulación axilar, con la disponibilidad de perfusión arterial cerebral selectiva y anterógrada, el número de cirugías en la que se interviene el arco aórtico ha aumentado respecto al grupo de canulación femoral: 22% en el grupo CAA y 2% en el grupo CAF.

De estos casos, la duración de la parada circulatoria fue ligeramente superior en el grupo CAA, 34 minutos, respecto a los 21 minutos del grupo CAF. La canulación arterial axilar ofrece

mayor seguridad al cirujano y permite más agresividad en la técnica, por lo que hay mayor duración de la parada circulatoria total y mayor número de casos en los que se realiza cirugía del arco aórtico en el grupo CAA.

Cuando la cirugía de la disección aórtica implica al arco aórtico, la protección cerebral es un factor clave para el resultado, ya que el daño neurológico es una complicación grave y potencialmente fatal en éste tipo de cirugía.

La hipotermia profunda se ha asociado a disfunción plaquetaria, a disfunción de los factores de coagulación (41) y a disfunción renal. Kazui et al, demostraron que, combinando la perfusión cerebral anterógrada selectiva con hipotermia moderada, a 22°C de temperatura rectal, la protección cerebral es buena, sin necesidad de reducir más la temperatura evitando así inconvenientes como el aumento de sangrado o la disfunción renal, por lo que cada día se realiza hipotermia menos profunda. Este hecho se ve reflejado también en nuestros grupos, con hipotermia profunda en el grupo CAF, (temperatura mínima promedio de 16°C), pero, en el grupo CAA, que es más reciente en el tiempo, la temperatura mínima promedio aumenta hasta 21°C, siendo las diferencias estadísticamente significativas (p 0.004). Este promedio seguirá aumentando, ya que en los últimos pacientes la temperatura mínima ha oscilado entre 25°C y 30°C.

En la inmensa mayoría de los casos en los que se ha realizado parada circulatoria, combinada con la hipotermia, se han administrado dexametasona y pentotal, para reducir el metabolismo cerebral y reducir el posible edema cerebral, 94% en el grupo CAA y 90% en el grupo CAF. La dosis más habitual ha sido dexametasona 80mg y pentotal 1g.

Ahora bien, a parte de la hipotermia, hoy en día moderada o incluso ligera, y de las medidas farmacológicas citadas, se han analizado las técnicas quirúrgicas de protección cerebral.

En el grupo CAF, anterior en el tiempo al grupo CAA en su mayoría, en el 90% de los casos en los que se ha usado hipotermia profunda no se añadió ninguna técnica de perfusión cerebral y, sólo en el 10% de los casos, se añadió a la hipotermia perfusión cerebral retrógrada mediante

infusión de sangre arterial vía vena cava superior, técnica ya detallada anteriormente. Se han hecho numerosos estudios experimentales sobre la perfusión cerebral retrógrada con los que se demuestra que la perfusión cerebral que obtiene es inferior a la necesaria para un buen funcionamiento metabólico, incluso en hipotermia profunda (35) y, el flujo retrógrado necesario para un buen aporte metabólico sería demasiado alto, comportando edema cerebral, incluso tras cortos períodos de tiempo (40).

En el grupo CAA, en el 100% de los casos en los que se ha realizado la anastomosis distal abierta se ha combinado hipotermia con perfusión anterógrada y selectiva del cerebro. En el 50% de los casos con canulación arterial axilar derecha y canulación selectiva de la arteria carótida izquierda. En el otro 50% de los casos sólo vía arteria axilar derecha. Ambas técnicas explicadas anteriormente. Éste punto, creemos que es el factor clave en la reducción de los eventos neurológicos de los pacientes del grupo CAA respecto a los del grupo CAF.

La ventaja principal de esta técnica es que, gracias al flujo arterial cerebral anterógrado selectivo, combinado con hipotermia para reducir las necesidades metabólicas, proporciona un intervalo más prolongado de parada circulatoria “segura”, manteniendo el aporte de nutrientes y de oxígeno a niveles apropiados.

En nuestro centro, cada día se usa hipotermia menos profunda con buenos resultados neurológicos, siendo de 25°C a 29°C en los últimos cuatro casos. La segunda aportación de Kazui et al, menos difundida, es que, para evitar el riesgo de ateroembolismos cerebrales por manipulación, realizan la perfusión cerebral anterógrada selectiva a través de injertos tubulares anastomosados al tronco arterial braquiocefálico y a la arteria carótida izquierda, distal a su unión con el arco aórtico, evitando así manipular la zona de más incidencia de placas arterioscleróticas de los troncos supraórticos. Esta aportación no la hemos aplicado por el mayor tiempo de ejecución y, por tanto, de parada circulatoria, que implica.

Para conseguir una perfusión cerebral completa hay que recordar primero que estudios anatómicos demuestran que el polígono de Willis sólo es completo en el 40% de las personas.

Actualmente, la estrategia más usada en nuestro centro es la descrita por Kazui et al (43), ya detallada anteriormente, en la que se asegura una perfusión arterial cerebral de los dos hemisferios con canulación arterial axilar derecha, canulación directa carotídea izquierda e hipotermia moderada.

## **DAÑO NEUROLÓGICO**

A lo largo del período postoperatorio se han registrado complicaciones postoperatorias, neurológicas y no neurológicas

Las complicaciones postoperatorias neurológicas son las más frecuentes en ambos grupos y en global. Se han registrado en el 26% del grupo CAA y en el 41% del grupo CAF.

Si bien la aparición de disfunción neurológica temporal es comparable en ambos grupos, (3% en el grupo CAA y 5% en el del grupo CAF) la diferencia de disfunción neurológica permanente es considerablemente mayor en el grupo CAF, (23% en el grupo CAA y 36% en el del grupo CAF), aunque la diferencia no es estadísticamente significativa ( $p = 0,279$ ). Este hecho, muy probablemente se debe a la menor protección cerebral realizada durante la cirugía del grupo CAF respecto a la realizada en el grupo CAA.

Las causas principales de daño neurológico son los episodios tromboembólicos y la interrupción de la circulación cerebral anterógrada.

En el grupo CAA, la hipotermia combinada con la perfusión cerebral anterógrada selectiva hace que no se interrumpa la circulación cerebral anterógrada y, el hecho de evitar el flujo retrógrado femoral, reduce la incidencia de eventos embólicos, contribuyendo a reducir la incidencia de disfunción neurológica permanente.

Respecto a las complicaciones no neurológicas acontecidas a lo largo del proceso postoperatorio destaca que la complicación postoperatoria no neurológica más frecuente en ambos grupos es la insuficiencia renal aguda, precisando hemodiafiltración vena-vena en el 90% de los casos afectados. Hay que recordar que los factores de riesgo del postoperatorio más importantes para

mortalidad precoz son la insuficiencia cardíaca, las complicaciones neurológicas y la necesidad de hemodiálisis.

Otro aspecto a destacar es el sangrado postoperatorio. En el grupo de CAF, la incidencia fue del 22% en global, mientras que en el grupo CAA fue del 6% en global. Desglosando el sangrado entre sangrado de causa quirúrgica y sangrado de causa no quirúrgica (discrasia hemorrágica), ambos son más frecuentes en el grupo CAF que en el grupo CAA. La explicación más probable es que el grupo CAA ha usado hipotermia menos profunda que el grupo CAF, alterando en menor grado la coagulación. La discrasia hemorrágica se ha reducido gracias a fármacos procoagulantes de nueva generación y, el sangrado quirúrgico, se ha reducido gracias a una mayor experiencia técnica en este tipo de intervenciones.

Así pues, se estableció como hipótesis de trabajo que:

El uso de la canulación arterial axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas en la cirugía de la disección aórtica aguda.

Las complicaciones neurológicas postoperatorias han sido la variable principal del estudio.

Tras el estudio retrospectivo realizado se ha confirmado la hipótesis de trabajo.

Las complicaciones postoperatorias neurológicas han sido las más frecuentes en ambos grupos y en global. Se han registrado en el 26% del grupo CAA y en el 41% del grupo CAF.

Si bien la aparición de disfunción neurológica temporal ha sido similar en ambos grupos, la diferencia de disfunción neurológica permanente es considerablemente mayor en el grupo femoral, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio presenta una serie de limitaciones que han de tenerse en cuenta para poder valorar o generalizar sus resultados.

- Debido a que la canulación axilar tiene mayores ventajas que la femoral, a lo largo de los últimos cinco años, en nuestro centro se ha impuesto, de forma progresiva, a la canulación femoral. Por este motivo, surge la principal limitación de este estudio, que es la cronológica.

Ambos grupos se solapan en parte en el tiempo, pero un 83% de los casos del grupo de canulación arterial femoral es anterior en el tiempo al grupo de canulación arterial axilar. Aunque es poco probable, podría ser que la experiencia acumulada a lo largo de los cinco años previos haya contribuido a mejorar los resultados de los pacientes del grupo CAA.

- Este estudio es retrospectivo y observacional, con lo que no se han aleatorizado los pacientes. A pesar de esta limitación, las características de los pacientes son muy similares, por lo que las diferencias en los resultados se deben en gran parte a la técnica quirúrgica.

# CONCLUSIONES

1- La tomografía computerizada (TC) helicoidal con contraste intravenoso es la técnica más empleada para el diagnóstico de disección aórtica aguda.

2- La disección aórtica aguda de tipo A siempre requiere tratamiento quirúrgico para evitar la ruptura aórtica y para evitar, o corregir si ya se ha dado, la extensión de la disección a los ostia coronarios, a la válvula aórtica y/o a otras ramas aórticas como, por ejemplo, los troncos supraórticos.

3- La canulación arterial axilar, descrita en 1995 por Sabik et al, es la alternativa de canulación arterial preferida hoy en día. El flujo arterial mediante canulación axilar es anterógrado, evitando el riesgo de mala perfusión periférica por perfusión de la falsa luz. Asimismo, la arteria axilar raramente se ve implicada por la disección en disecciones de aorta. También reduce el riesgo de ateroembolización al cerebro, porque el flujo es anterógrado y porque la arteria axilar está menos frecuentemente aterosclerótica que la aorta abdominal y torácica descendente.

La técnica de canulación axilar más recomendable es mediante la interposición de un tubo protésico suturado al vaso, ya que presenta menor incidencia de complicaciones isquémicas.

4- Las causas principales de daño neurológico en la cirugía de la disección aguda de aorta tipo A de Stanford son los episodios tromboembólicos y la interrupción de la circulación cerebral anterógrada.

5- El uso de la canulación arterial axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas en la cirugía de la disección aórtica aguda de nuestro centro

## **PALABRAS CLAVE**

- Disección de aorta
- Canulación arterial axilar
- Complicaciones neurológicas

## **PARAULES CLAU**

- Dissecció d'aorta
- Canulació arterial axil·lar
- Complicacions neurològiques

## **RESUMEN EXPLICATIVO**

Una de las principales complicaciones de la cirugía de la disección aórtica aguda es el daño neurológico. Entre los principales avances para su prevención destaca el cambio de la perfusión arterial retrógrada a anterógrada a través de la arteria axilar, con la posibilidad de realizar protección cerebral.

**Hipótesis de trabajo:** El uso de la canulación arterial axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas en la cirugía de la disección aguda aórtica.

**Material y métodos:** De forma retrospectiva, se han comparado los pacientes intervenidos de disección aórtica aguda a lo largo de los últimos diez años.

**Conclusión principal:** El uso de la canulación arterial axilar ha permitido reducir significativamente la incidencia de complicaciones neurológicas en la cirugía de la disección aórtica aguda de nuestro centro.

## **RESUM EXPLICATIU**

Una de les principals complicacions de la cirurgia de la dissecció aòrtica aguda és el dany neurològic. Entre els principals avenços per a la seva prevenció destaca el canvi de la perfusió arterial retrògrada a anterògrada a través de l'artèria axil·lar, amb la possibilitat de realitzar protecció cerebral.

**Hipòtesis de treball:** L'ús de la canulació arterial axil·lar ha permès reduir significativament l'incidència de complicacions neurològiques en la cirurgia de la dissecció aguda aòrtica.

**Material i mètodes:** De manera retrospectiva, s'han comparat els pacients intervinguts de dissecció aòrtica aguda al llarg dels últims deu anys.

**Conclusió principal:** L'ús de la canulació arterial axil·lar ha permès reduir significativament l'incidència de complicacions neurològiques en la cirurgia de la dissecció aòrtica aguda del nostre centre.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg* 1955;142:586.
- 2- Bahson HT, Spencer FC. Excision of aneurysm of ascending aorta with prosthetic replacement during cardiopulmonary bypass. *Ann Surg*. 1960;151:879.
- 3- Spencer FC, Blake H. A report of the successful surgical treatment of aortic regurgitation from a dissecting aortic aneurysm in a patient with the Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;44:238.
- 4- Wheat MW Jr, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;50:364.
- 5- Livesay JJ, Cooley DA, Duncan JM, Ott DA, Walker WE, Reul GJ. Open aortic anastomosis: improved results in the treatment of aneurysms of the aortic arch. *Circulation*. 1982 Aug;66(2 Pt 2):I122-7.
- 6- Griep RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1975 Dec;70(6):1051-63.
- 7- Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg(Torino)*. 1990 Sep-Oct;31(5):553-8.
- 8- Guilmet D, Bachet J, Goudot B, Laurian C, Gigou F, Bical O, Barbagelatta M. Use of biological glue in acute aortic dissection. Preliminary clinical results with a new surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979 Apr;77(4):516-21.
- 9- Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984;53:849.
- 10- Schlatmann TJM, Becker AE. Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta: comparative histopathologic study of significance of medial changes. *Am J Cardiol* 1977;39:21-6.
- 11- Tsipouras P, Del Mastro R, Sarfarazi M, Lee B, Vitale E, Child AH, Godfrey M, Devereux RB, Hewett D, Steinmann B, et al. Genetic linkage of the Marfan syndrome, ectopia lentis, and congenital contractural arachnodactyly to the fibrillin genes on chromosomes 15 and 5. The International Marfan Syndrome Collaborative Study. *N Engl J Med*. 1992 Apr 2;326(14):905-9.
- 12- Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1984 Mar 1;53(6):849-55

- 13- Francke U, Furthmayr H. Genes and gene products involved in Marfan syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1993 Jan;5(1):3-10. Review.
- 14- Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med*. 1982 Apr;106(4):175-80.
- 15- Utoh J, Goto H, Hirata T, Hara M, Yamamoto S, Kitamura N. Acute aortic dissection without intimal tear. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1997 Aug;38(4):419-20.
- 16- DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, Lawrie G. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*. 1982 Dec;92(6):1118-34.
- 17- Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970 ep;10(3):237-47.
- 18- Weiss P, Weiss I, Zuber M, Ritz R. How many patients with acute dissection of the thoracic aorta would erroneously receive thrombolytic therapy based on the electrocardiographic findings on admission? *Am J Cardiol*. 1993 Dec 1;72(17):1329-30.
- 19- Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, Koschyk DH, Spielmann RP. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med*. 1993 Jan 7;328(1):1-9.
- 20- Simon P, Owen AN, Havel M, Moidl R, Hiesmayr M, Wolner E, Mohl W. Transesophageal echocardiography in the emergency surgical management of patients with aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992 Jun;103(6):1113-7;discussion 1117-8.
- 21- Glower DD, Fann JI, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, Rankin JS, Miller DC, Wolfe WG. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation*. 1990 Nov;82(5 Suppl):IV39-46.
- 22- Fann JI, Sarris GE, Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, Stinson EB, Shumway NE. Surgical management of acute aortic dissection complicated by stroke. *Circulation*. 1989 Sep;80(3 Pt 1):I257-63.
- 23- Floten HS, Ravichandran PS, Furnary AP, Gately HL, Starr A. Adventitial inversion technique in repair of aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1995 Mar;59(3):771-2.

- 24- Kouchoukos NT. Adjuncts to reduce the incidence of embolic brain injury during operations on the aortic arch. *Ann Thorac Surg.* 1994 Jan;57(1):243-5.
- 25- Kirklin JW, Kouchoukos NT. When and how to include arch repair in patients with acute dissections involving the ascending aorta. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1993 Jan;5(1):27-32.
- 26- Léobon B, Roux D, Saccani S, Mugniot A, Muscari F, Glock Y, Fournial G. Type A aortic dissection: new surgical strategy using intra-operative stenting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Feb;131(2):482-3.
- 27- Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. *Surgical treatment of aortic dissection.* New York: Churchill Livingstone 1996, p343.
- 28- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000 Feb 16;283(7):897-903.
- 29- Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995 May;109(5):885-90; discussion 890-1.
- 30- Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, Hirano T, Takeda K, Yada I, Miller DC. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med.* 1999 May 20;340(20):1546-52.
- 31- Pasic M, Schubel J, Bauer M, Yankah C, Kuppe H, Weng YG, Hetzer R. Cannulation of the right axillary artery for surgery of acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003 Aug;24(2):231-5; discussion 235-6.
- 32- Yavuz S, Göncü MT, Türk T. Axillary artery cannulation for arterial inflow in patients with acute dissection of the ascending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002 Aug;22(2):313-5.
- 33- Sinclair MC, Singer RL, Manley NJ, Montesano RM. Cannulation of the axillary artery for cardiopulmonary bypass: safeguards and pitfalls. *Ann Thorac Surg.* 2003 Mar;75(3):931-4.
- 34- Sabik JF, Nemeh H, Lytle BW, Blackstone EH, Gillinov AM, Rajeswaran J, Cosgrove DM. Cannulation of the axillary artery with a side graft reduces morbidity. *Ann Thorac Surg.* 2004 Apr;77(4):1315-20.
- 35- Griep RB. Cerebral protection during aortic arch surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Mar;121(3):425-7.

- 36- Wilde JT. Hematological consequences of profound hypothermic circulatory arrest and aortic dissection. *J Card Surg.* 1997 Mar-Apr;12(2 Suppl):201-6. Review.
- 37- Kahn HA, Faust GR, Richard R, Tedesco R, Cohen JR. Hypothermia and bleeding during abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 1994 Jan;8(1):6-9.
- 38- Ergin MA, Uysal S, Reich DL, Apaydin A, Lansman SL, McCullough JN, Griep RB. Temporary neurological dysfunction after deep hypothermic circulatory arrest: a clinical marker of long-term functional deficit. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):1887-90; discussion 1891-4.
- 39- McCullough JN, Zhang N, Reich DL, Juvonen TS, Klein JJ, Spielvogel D, Ergin MA, Griep RB. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):1895-9; discussion 1919-21.
- 40- Juvonen T, Weisz DJ, Wolfe D, Zhang N, Bodian CA, McCullough JN, Mezrow CK, Griep RB. Can retrograde perfusion mitigate cerebral injury after particulate embolization? A study in a chronic porcine model. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998 May;115(5):1142-59.
- 41- Okita Y, Minatoya K, Tagusari O, Ando M, Nagatsuka K, Kitamura S. Prospective comparative study of brain protection in total aortic arch replacement: deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion or selective antegrade cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2001 Jul;72(1):72-9.
- 42- Hagl C, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Spielvogel D, Sfeir P, Bodian CA, Griep RB. Neurologic outcome after ascending aorta-aortic arch operations: effect of brain protection technique in high-risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Jun;121(6):1107-21.
- 43- Kazui T, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M. Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with a refined technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001 Mar;121(3):491-9.
- 44- Fukuda I, Imazuru T. Intentional delay of surgery for acute type A dissection with stroke. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Jul;126(1):290-1.
- 45- Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Oh JK, Bossone E, Myrmel T, Sangiorgi GM, De Vincentiis C, Cooper JV, Fang J, Smith D, Tsai T, Raghupathy A, Fattori R, Sechtem U, Deeb MG, Sundt TM 3rd, Isselbacher EM; International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score. *Ann Thorac Surg.* 2007 Jan;83(1):55-61.