

Síndrome aórtico agudo. Diagnóstico por imagen

Juan Ramón Soto-Silva*
Rodrigo Hernández-Vyhmeister**

Correspondencia

Juan Ramón Soto-Silva
jsoto@clinicalascondes.cl

* Departamento de Enfermedades Cardiovasculares. Clínica Las Condes. Chile

** Profesor Adjunto de Cardiología, Universidad de Valparaíso. General de Sanidad Fuerza Aérea de Chile.
Unidad de Ecocardiografía, Departamento de Enfermedades Cardiovasculares. Clínica Las Condes. Chile.

Palabras clave

- ▷ Síndrome aórtico agudo
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Resonancia magnética

Keywords

- ▷ Acute aortic syndrome
- ▷ Echocardiography
- ▷ Magnetic resonance imaging

RESUMEN

El síndrome aórtico agudo constituye una de las urgencias cardiovasculares más graves. Incluye tres condiciones clínicas relacionadas: la disección aórtica clásica, el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante, siendo su principal manifestación clínica el dolor torácico. La gravedad del SAA depende de su ubicación en la aorta. Así, aquéllos que se originan en la aorta ascendente (tipo A de Stanford) poseen la mayor gravedad y requieren una resolución quirúrgica urgente. Para lograr el diagnóstico correcto, se requiere un alto grado de sospecha clínica, así como el uso apropiado de técnicas de imágenes, entre las que destacan la tomografía computarizada, la ecocardiografía transesofágica y la resonancia magnética. Este artículo de revisión trata aspectos generales sobre el síndrome aórtico agudo haciendo especial énfasis en su diagnóstico por imágenes.

ABSTRACT

Acute aortic syndrome is one of the most serious cardiovascular emergencies. It includes three related clinical conditions: classic aortic dissection, intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer, chest pain being its main clinical manifestation. The severity of acute aortic syndrome depends on its location in the aorta. Thus, those that originate in the ascending aorta (Stanford type A) have the most serious prognosis and require urgent surgical resolution. For proper diagnosis it requires a high degree of clinical suspicion and the appropriate use of imaging techniques, among which are computed tomography, transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. This review article addresses general aspects of the acute aortic syndrome with particular emphasis on imaging.

Introducción

Frank Nicholls, médico del rey Jorge II, mientras practicaba la autopsia del monarca, fue quien describió por primera vez una disección aórtica aguda en 1760⁽¹⁾. Desde aquella época los conocimientos han evolucionado gradualmente hasta configurarse, sólo recientemente, el concepto de síndrome aórtico agudo (SAA), una de las urgencias cardiovasculares más dramáticas y graves, donde el oportuno y adecuado diagnóstico, así como la exclusión de sus diagnósticos diferenciales, es de gran relevancia, ya que conlleva una conducta terapéutica compleja, altamente especializada y resolutive. La sospecha clínica, "el pensar en esta posibilidad diagnóstica", el adecuado, oportuno y racional uso de las imágenes para el diagnóstico (ecocardiografía, tomografía computarizada y resonancia magnética), la cirugía precoz (cuando está indicada) y la terapia endovascular son los pilares para una actuación médica apropiada ante este síndrome clínico.

Este artículo de revisión tiene por objeto entregar nociones generales sobre el SAA haciendo énfasis particularmente en su diagnóstico por imagen.

Definición

Concepto de síndrome aórtico agudo

El SAA es un término moderno que incluye tres entidades clínicas (Figura 1) que dan origen a una sintomatología relativamente similar, en la que destaca el dolor torácico^(2,3), que es de ubicación variable, pudiendo ser torácico anterior, irradiado al cuello y/o mandíbula, de ubicación interescapular o bien migratorio hacia el epigastrio, región lumbar, pelvis y raíz de los muslos. Generalmente es un dolor muy intenso, de comienzo brusco que alcanza su intensidad máxima o acmé rápidamente. Se suele describir como de naturaleza aguda y desgarradora. En otras ocasiones es un dolor sordo, dorsal, que se confunde con patología de la columna vertebral; en estos casos generalmente se trata de un hematoma intramural o una úlcera aterosclerótica penetrante. Las manifestaciones clínicas del SAA se resumen en la **Tabla 1**.

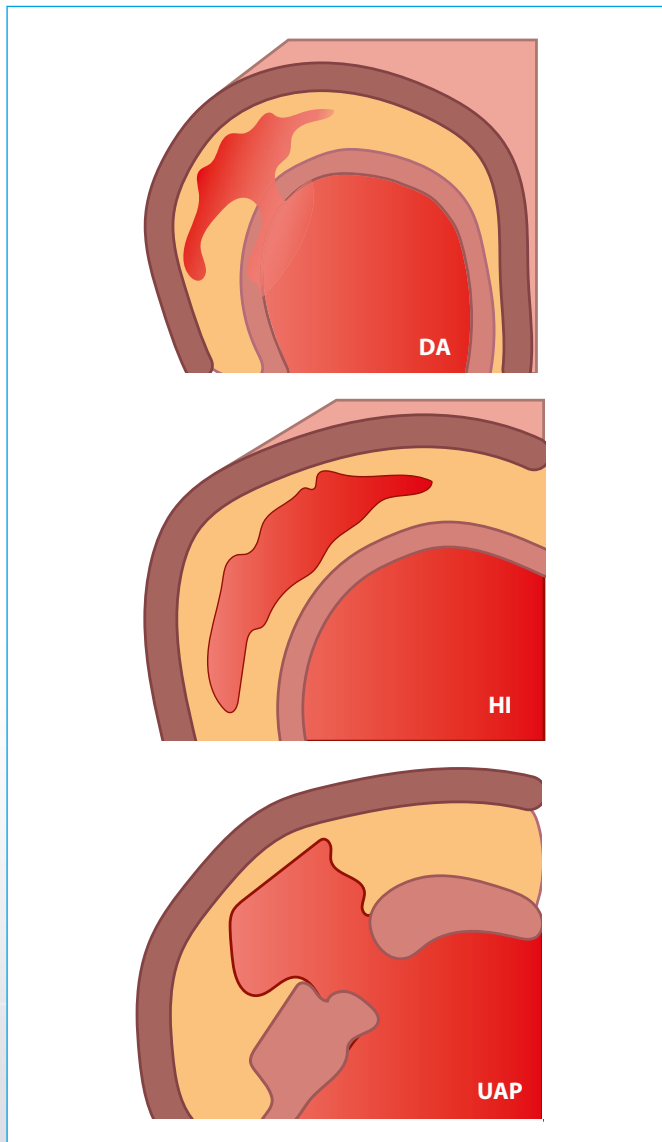


Figura 1. Entidades clínicas englobadas dentro del concepto de síndrome aórtico agudo (DA: disección de aorta; HI: hematoma intramural; UAP: úlcera aórtica penetrante)

Presentación clínica de síndrome aórtico agudo	
Síntomas de presentación	Descripción y/o causa
Dolor	<ul style="list-style-type: none"> Tórax, abdomen, flanco Inicio abrupto
Edema pulmonar	Insuficiencia aórtica aguda
Shock cardiogénico	<ul style="list-style-type: none"> Taponamiento Insuficiencia aórtica aguda masiva Oclusión de arteria coronaria = IAM
Shock hipovolémico	Rotura
Crisis hipertensiva	<ul style="list-style-type: none"> Oclusión de la arteria renal o isquemia renal Respuesta hiperadrenérgica frente al dolor
Neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> Síncope (reflejo, por dolor) Accidente vascular encefálico Tetraplejía Síndrome de Horner
Oclusión de ramas	Deficiencia de pulsos, isquemia visceral

Tabla 1. Manifestaciones clínicas del síndrome aórtico agudo

El adjetivo agudo se refiere a que su evolución desde el inicio de los síntomas ha de ser menor a 2 semanas. El SAA es la afección aórtica catastrófica más frecuente, siendo su incidencia de 10 a 30 casos por millón de habitantes/año, muy superior por ejemplo a la frecuencia de rotura de un aneurisma de aorta abdominal. Las entidades clínicas incluidas en el SAA son⁽⁴⁾:

1. La disección aórtica "clásica": 60-80% de los casos.
2. El hematoma intramural: 5-15% de los casos.
3. La úlcera aterosclerótica penetrante: 5% de los casos.

Disección de aorta

De acuerdo con la descripción clásica, la disección de aorta (DA) aguda requiere para producirse una rotura de la íntima de la aorta, habitualmente precedida por degeneración o necrosis quística de la capa media. En la disección, la sangre pasa a través de la rotura inicial (puerta de entrada) (Figura 2 y Figura 3) y separa a la íntima de la adventicia, creando así un colgajo (en inglés, *flap*) (Video 1 a Video 3) que separa el lumen verdadero del lumen falso (Figura 4 y Video 4 a Video 7). Este colgajo generalmente es móvil durante la sístole (Video 8), cuando aumenta el flujo y la presión en el lumen verdadero, comprimiendo al lumen falso.

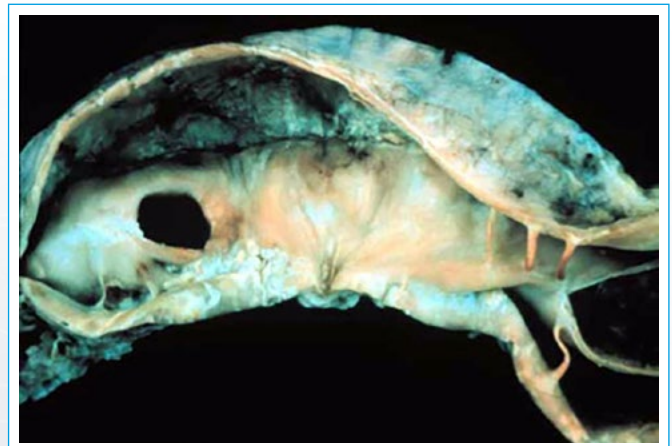
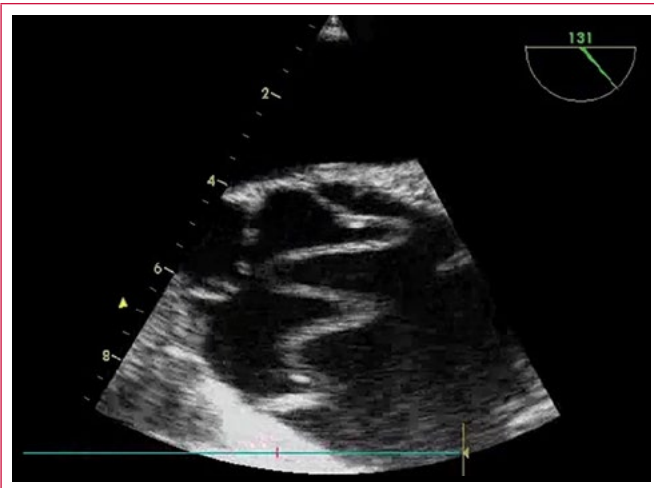


Figura 2. El orificio corresponde a un desgarro de la túnica íntima, puerta de entrada a la progresión de la disección



Figura 3. Disección aórtica tipo A, donde se visualiza el sitio de ruptura de la íntima (puerta de entrada) en el arco aórtico



Vídeo 1. ETE. Dilatación de la aorta ascendente. Disección aórtica que se inicia en los senos de Valsalva, justo por encima del *ostium* de la arteria coronaria derecha. La lámina batiente es muy móvil y por momentos protruye e interfiere en el cierre de las sigmoides

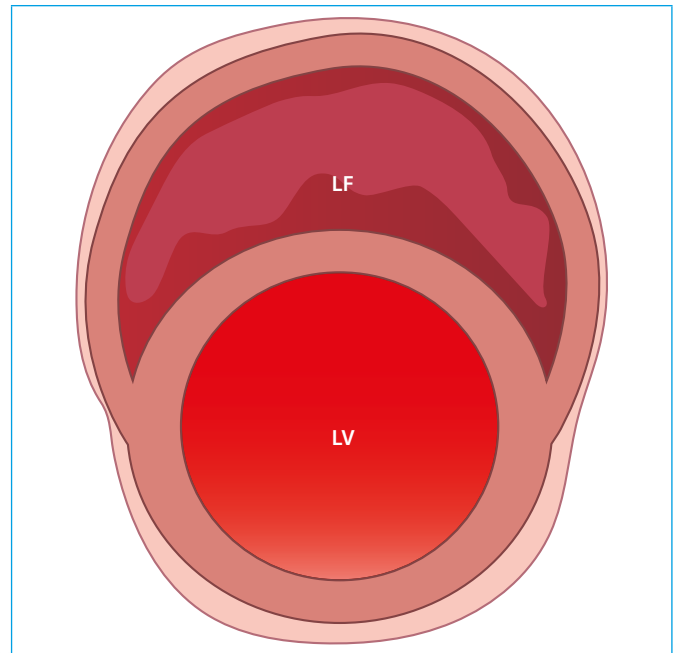


Figura 4. Lumen verdadero (LV) y lumen falso (LF)



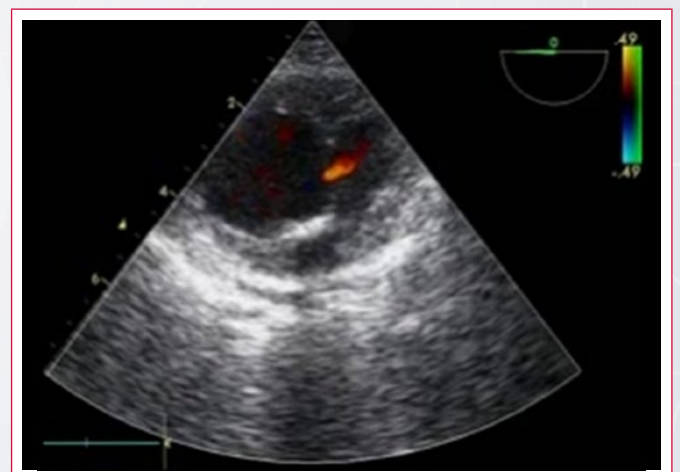
Vídeo 2. Dilatación de la aorta ascendente. Lámina de disección proximal que se extiende hasta el cayado aórtico. Tanto la dilatación de la raíz (67 mm) como el prolapso de la lámina al tracto de salida del ventrículo izquierdo generan insuficiencia aórtica grave



Vídeo 4. Disección aórtica proximal. Lámina batiente móvil. Insuficiencia aórtica grave



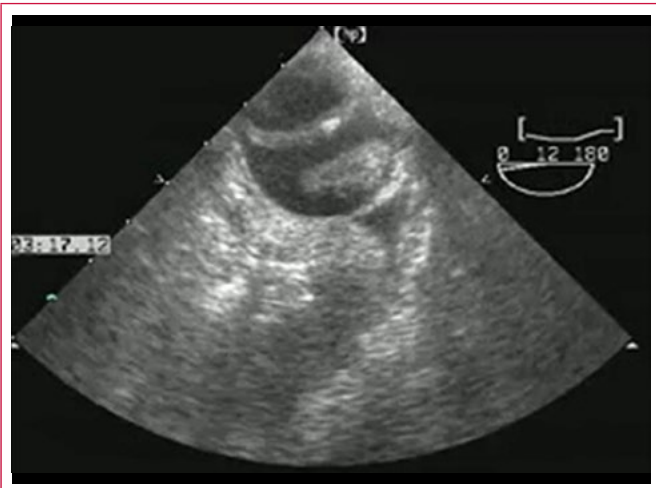
Vídeo 3. Disección aórtica con compromiso circunferencial. La luz verdadera, que es central, presenta expansión sistólica. Impresiona el alto flujo en la luz falsa



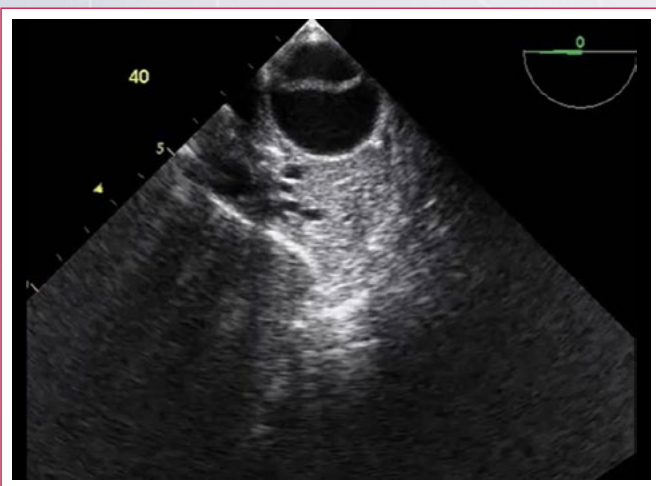
Vídeo 5. Aorta descendente dilatada. Lámina de disección con muy escasa movilidad. Pequeño desgarro intimal, con flujo en vaivén. Trombosis parcial de la falsa luz, que impresiona con bajo flujo



Video 6. La utilización de ecorresaltadores permite un análisis detallado de las características de flujos en la disección aórtica. En este caso se observa una pequeña luz verdadera que se tiñe intensamente. La falsa luz presenta trombosis parcial y dos finos flujos que pasan en sístole a la luz falsa por pequeños desgarros intinales



Video 7. Lámina de disección móvil. Presenta el signo del calcio (desplazamiento intraluminal de las calcificaciones intinales, descrito inicialmente en la radiología como sugestivo de disección aórtica). Contraste espontáneo y trombosis parcial de la falsa luz



Video 8. Colgajo intimal móvil. Aorta descendente no dilatada, sin evidencias de extravasación

La mayor parte de las roturas iniciales o desgarros primarios miden 1 cm o más de longitud. La propagación de la disección puede producirse de forma anterógrada o retrógrada con respecto a la rotura inicial; puede haber una o múltiples comunicaciones entre ambos lúmenes, es decir, puertas de entrada o salida (Figura 5)⁽⁵⁻⁸⁾.

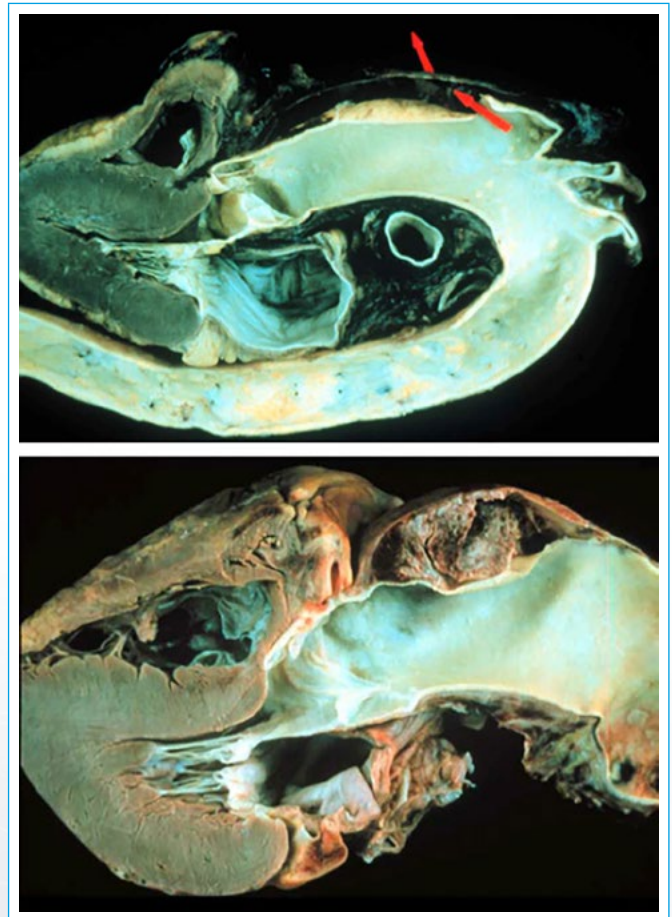


Figura 5. Desgarro en la salida del tronco braquiocefálico, generando un falso lumen

La falsa luz puede sufrir trombosis parcial o total (Figura 6 a Figura 8), con alto o bajo flujo en cada lumen (Video 9 a Video 11).

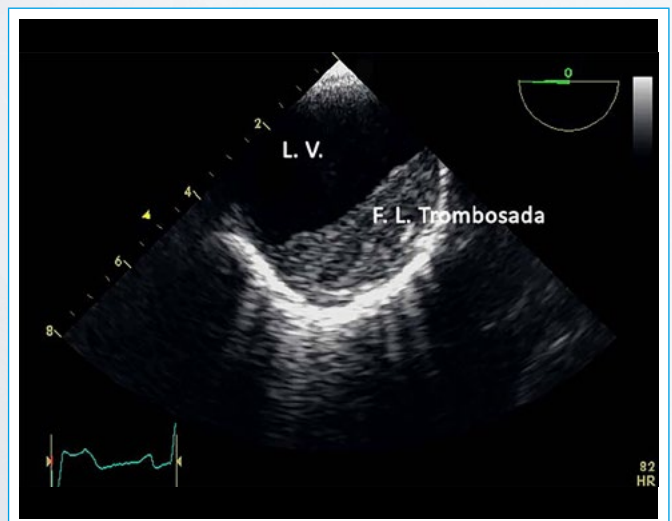


Figura 6. Trombosis completa de la falsa luz

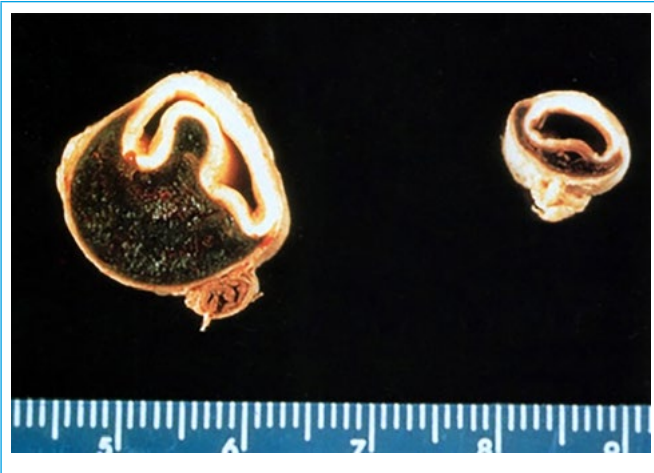
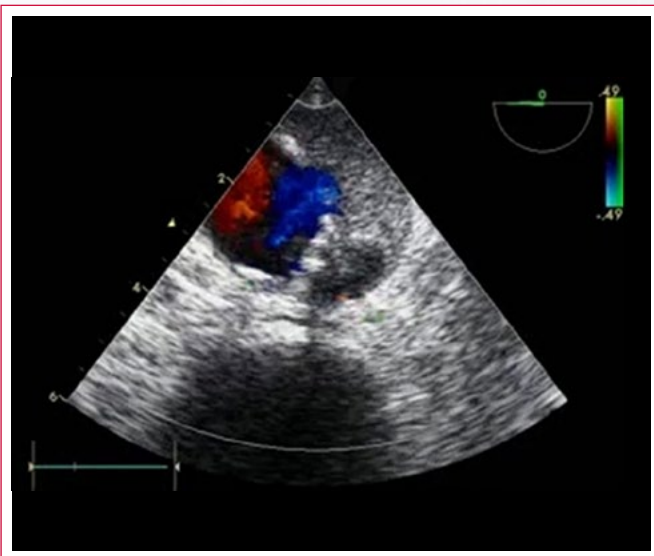


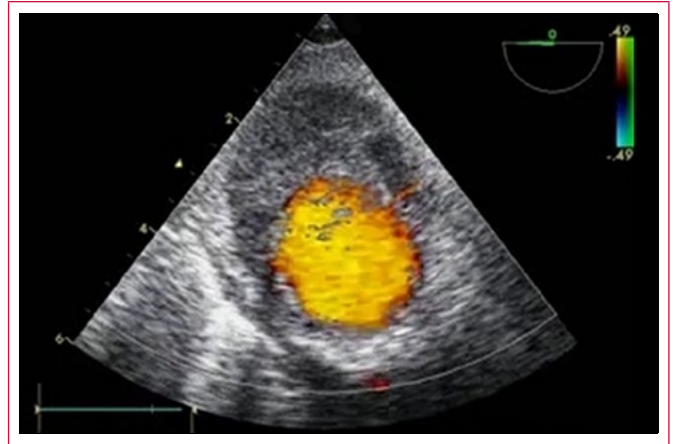
Figura 7. Falsa luz de grandes dimensiones trombosada, con compresión de la luz verdadera



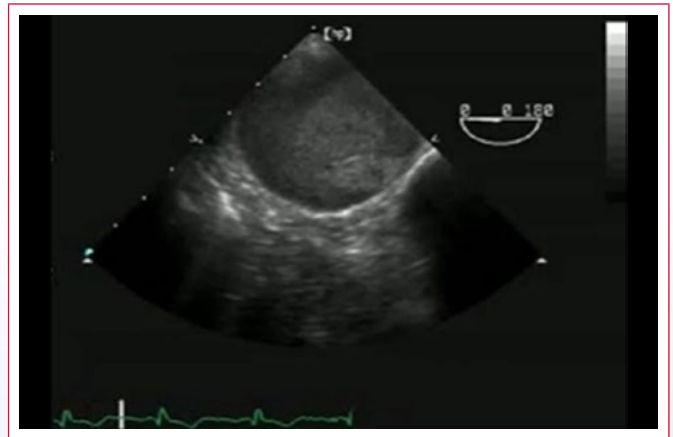
Figura 8. Falsa luz trombosada de escaso espesor, sin repercusión sobre el área del lumen verdadera



Video 9. Aorta descendente con trombosación de la falsa luz. Se observan en la misma sectores hipocóicos, que corresponden a trombosación en distintos momentos evolutivos. La íntima despegada es brillante, con un sector central que impresiona el sitio de desgarro



Video 10. Aorta descendente. Disección con trombosación casi completa de la falsa luz, observando un flujo sistólico muy delgado en hora 2, hacia la falsa luz

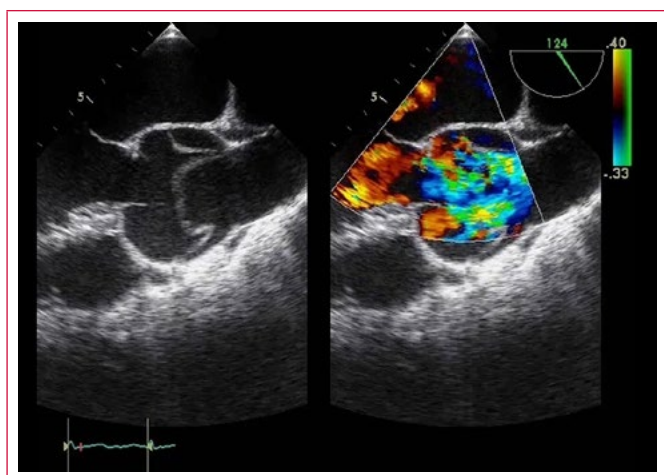


Video 11. Luz verdadera pequeña. Por un desgarro intimal amplio el ecocontraste tiñe con intensidad la falsa luz

La rotura y/o la propagación de la disección puede afectar a diversas arterias que se originan de la aorta (por ejemplo, vasos que irrigan al encéfalo, médula espinal, miocardio, riñón, tubo digestivo, extremidades inferiores, entre otros). Pueden originarse otras complicaciones por compresión de estructuras vecinas, por rotura de la adventicia, lo que puede llevar a *shock*, a hemotórax izquierdo (rotura a nivel de la aorta descendente), hemopericardio con taponamiento cardíaco o a insuficiencia de la válvula aórtica (**Video 12** y **Video 13**).



Video 12. Disección aórtica tipo A. Dilatación de la raíz. Lámina de disección compleja que se origina en los senos de Valsalva



Video 13. Grave alteración de la coaptación de las sigmoideas. El colgajo intimal presenta perforaciones e interfiere en el cierre valvular

Hematoma intramural

El hematoma intramural (HI) (Figura 9 y Figura 10), (descrito por Krukenberg en 1920) se origina por la rotura de los *vasa vasorum* de la capa media aórtica, lo que determina una hemorragia e infarto localizados en la túnica media, que a su vez puede evolucionar a una rotura secundaria y llevar a una disección clásica. Una úlcera aterosclerótica penetrante también puede erosionarse hasta la media y causar una hemorragia, transformándose en HI⁽⁹⁾. Al igual que la DA clásica, el HI puede extenderse, progresar, retroceder o reabsorberse (esto último hasta en un 10% de los casos). En resumen, el HI se define como un hematoma dentro de la pared aórtica, sin un colgajo intimal evidente, sin un desgarro intimal demostrable y sin comunicación con la luz del vaso. Se trata de una disección sin componentes lumenales. Está frecuentemente ubicado en la aorta ascendente y se asocia a hipertensión arterial, síndrome de Marfan, traumatismos de tórax y úlcera aterosclerótica penetrante. Un 48% de los HI afectan a la aorta ascendente, un 8% al cayado y un 44% a la aorta descendente. La mayor parte de los HI son circulares (85%) y sólo una minoría son semilunares (15%). Los HI ubicados en la aorta ascendente tienen mayor riesgo de progresión y de muerte⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

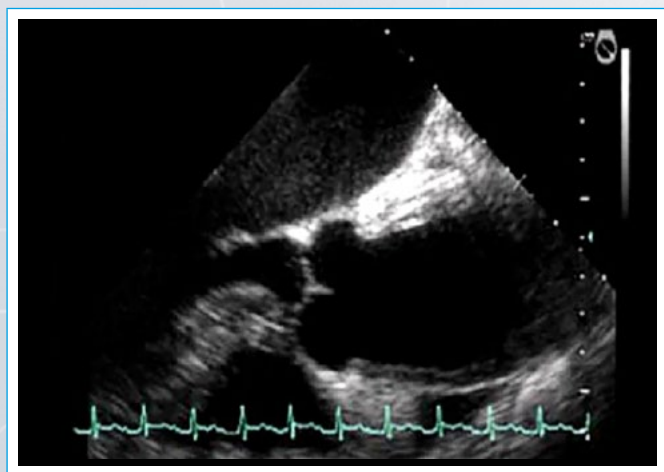


Figura 9. El engrosamiento de la pared anterior de aorta corresponde a un hematoma intramural tipo A que se extiende desde la unión sinotubular

Aunque las manifestaciones clínicas del HI se parecen a las de la DA, el proceso tiende a ser más segmentario y circunscrito, el dolor en general es anterior o dorsal, rara vez irradiado al cuello, cabeza o extremidades. Los HI muy proximales, al igual que las DA y las úlceras ateroscleróticas penetrantes proximales, pueden causar roturas aórticas con taponamiento cardíaco.



Figura 10. La imagen semilunar corresponde a un hematoma intramural de aorta descendente. Debe diferenciarse de la disección aórtica con trombotosis de falsa luz, de la aterosclerosis o de trombotosis sobre un aneurisma aórtico

Úlcera aterosclerótica penetrante

La úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) consiste en una lesión aterosclerótica ulcerada, profunda, que penetra a través de la lámina elástica interna hasta alcanzar la capa media de la pared aórtica (Figura 11 y Figura 12). Las UAP pueden ser únicas o múltiples y su diámetro oscila entre 5-25 mm, en tanto que su profundidad puede llegar hasta los 30 mm. Frecuentemente dan origen a HI; no obstante, también pueden precipitar una DA clásica o bien una rotura aórtica. Son más frecuentes en la aorta torácica descendente que en el arco o que en la aorta ascendente.

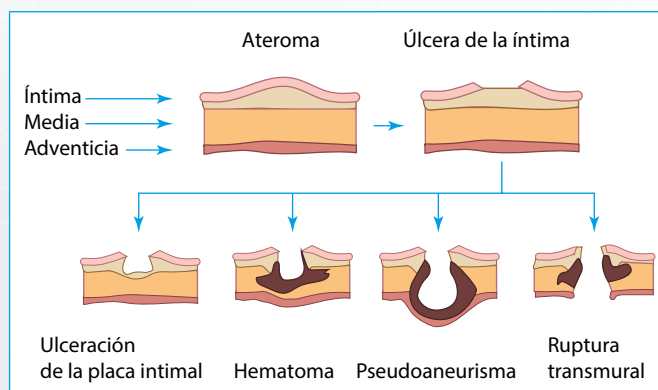


Figura 11. Complicaciones de la úlcera aterosclerótica penetrante. La ulceración de la placa ateromatosa puede progresar a la lámina elástica interna permitiendo que el flujo aórtico penetre en la túnica media generando un hematoma local que puede extenderse, o bien progresar en la ulceración con deformidad de la adventicia y pseudoaneurisma o culminar en la ruptura aórtica

La UAP aguda suele ser un hallazgo casual, que debe tratarse mediante tratamiento endovascular si es grande, presenta signos de complicación o aumenta de tamaño en los controles seriados.

Con el advenimiento de diversas técnicas de imagen, tales como la aortografía, la ecocardiografía transesofágica (ETE) y, especialmente, la tomografía computarizada (TC), se ha podido detectar y caracterizar esta entidad, que se presenta como una imagen ulcerada rodeada o no de hematoma y que puede profundizarse hasta romper la adventicia.

En muchos casos de pacientes con UAP amenazadoras, el implante de una endoprótesis vascular empieza a considerarse una modalidad terapéutica atractiva.

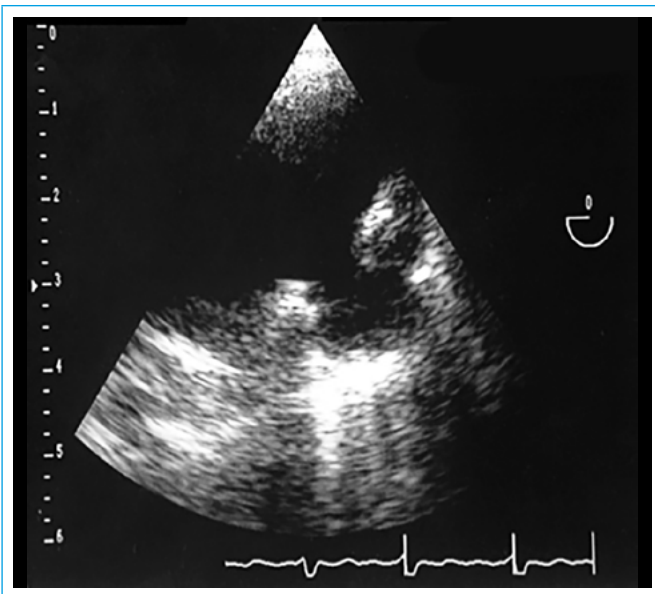


Figura 12. Úlcera penetrante en el arco aórtico distal, con deformación parietal evidente

Clasificación

Existen varias clasificaciones para el SAA, que se basan en el lugar de afectación. Las más utilizadas son:

- **Stanford.** Las divide en A y B, siendo tipo A si afecta, ya sea primaria o secundariamente, a la aorta ascendente. Si afecta sólo a la aorta descendente será tipo B (Figura 13). Las disecciones localizadas que sólo afectan al cayado son muy raras y, para efectos prácticos de conducta terapéutica, se consideran tipo B.

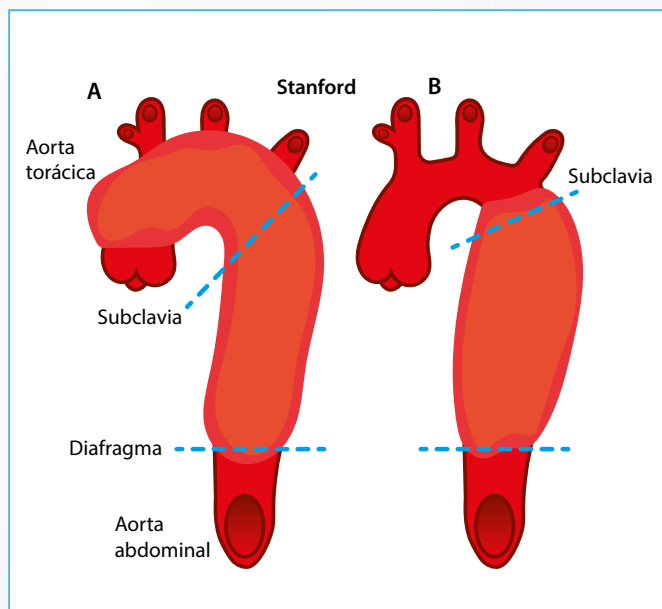


Figura 13. Clasificación de Stanford. **A:** corresponde a las disecciones originadas en aorta ascendente, independientemente de su extensión longitudinal; **B:** corresponde a la disección de la aorta descendente bajo la subclava izquierda que puede disecar anterogradamente o retrogradamente

El mérito de esta clasificación es su simplicidad, permitiendo definir la conducta terapéutica médica o quirúrgica en base a la ubicación anatómica, especialmente en la DA clásica y el HI.

La separación en casos de tipo A y B, además de describir el riesgo (disecciones de tipo A mayor riesgo que las de tipo B) y la indicación quirúrgica primaria (tipo A siempre quirúrgicas), permite distinguir distintas asociaciones y perfiles de pacientes. Los pacientes con un SAA de tipo A suelen ser más jóvenes (edad media 60 años) que los de tipo B (edad media 70 años). Los de tipo A tienen mayor probabilidad de presentar trastornos predisponentes de tipo congénito (válvula aórtica bicúspide), hereditario (síndrome de Marfan) o inflamatorio (aortitis de células gigantes o enfermedad de Takayasu). Los pacientes con lesiones de tipo A tienen menos antecedentes de hipertensión arterial (HTA) que los pacientes con lesiones de tipo B (30% frente a 71%, respectivamente)⁽⁶⁻⁷⁾.

- **DeBakey.** Antigua clasificación utilizada sólo para las disecciones clásicas, que las divide en I, II y III según la ubicación del colgajo, está actualmente en desuso (Figura 14).

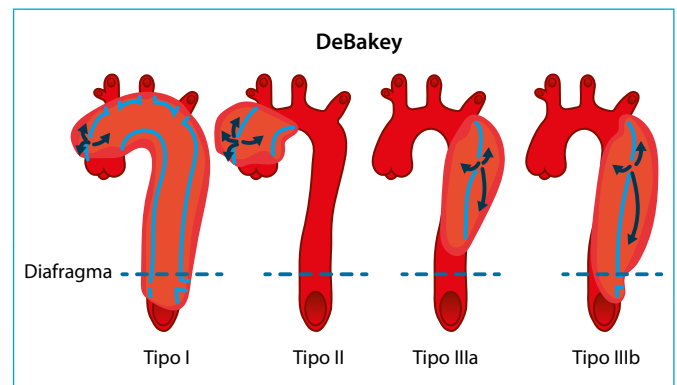


Figura 14. Clasificación de DeBakey. Se reconoce como tipo I a la disección aórtica que inicia en aorta ascendente y se extiende distalmente hasta la aorta descendente. Como tipo II a las disecciones proximales que comprometen la aorta ascendente. La disección aórtica tipo III tiene origen distal a la arteria subclavia. El tipo IIIa se limita a la aorta torácica, el tipo IIIb alcanza a la aorta subdiafragmática

Factores de riesgo para el síndrome aórtico agudo

Los factores de riesgo para SAA más importantes, además del síndrome de Marfan y el de Ehlers-Danlos, son la HTA sistémica y la edad avanzada (especialmente para HI y UAP). La válvula aórtica bicúspide también es un factor de riesgo, especialmente para la DA clásica. Sus portadores tienen 9 veces más riesgo de sufrir una DA que las personas con aórtica tricúspide. Los factores de riesgo para presentar un SAA se resumen en la **Tabla 2**.

Factores de riesgo para el síndrome aórtico agudo	
Congénitas	<ul style="list-style-type: none"> • Válvula aórtica bicúspide (12% de los casos) • Coartación de la aorta
Hereditarias	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Marfan (8% de los casos tipo A) • Síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV • Síndrome de Turner • Poliquistosis renal • Osteogénesis imperfecta
Adquiridas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial sistémica (> 75% de los casos) • Aneurismas (15% de los casos) • Ateroesclerosis • Enfermedades inflamatorias (aortitis de células gigantes, aortitis de Takayasu, artropatías, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide) • Embarazo • Abuso de cocaína-crack (1% de los casos)
Yatrogénicas	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía cardíaca • Causadas por catéter (27%)

Tabla 2. Factores de riesgo para presentar un síndrome aórtico agudo

Pruebas diagnósticas

Los procedimientos diagnósticos, esencialmente de imagen, están orientados a comprobar la sospecha clínica, pero también a descartar los diagnósticos diferenciales, como el infarto agudo de miocardio y la embolia pulmonar, que muchas veces implican un tratamiento opuesto al que debe instaurarse en el SAA.

Dados los hallazgos, diagnosticar una disección clásica es más simple (colgajo, desgarró, lúmenes) y toma menos tiempo que diagnosticar un HI o una UAP.

Imágenes

Para efectuar el diagnóstico de un SAA son esenciales las técnicas de imagen, particularmente la ecocardiografía (particularmente la ETE), la TC y la RM. Para asegurar un diagnóstico fiable muchas veces se practican, al menos, dos pruebas diagnósticas complementarias siendo la TC y la ETE las más utilizadas.

El *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD) ha informado de que la TC es la prueba diagnóstica inicial más frecuente (61%), seguida de la ecocardiografía (33%). La aortografía (4%) y la RM (2%) se emplean mucho menos frecuentemente como procedimientos diagnósticos iniciales. La técnica a usar dependerá de la disponibilidad y de la experiencia local. En hospitales generales la TC suele estar disponible durante las 24 horas del día y es menos operador-dependiente que la ETE, dado que esta última requiere un operador experto y no está siempre disponible rápidamente.

La TC es una excelente prueba para el diagnóstico del SAA y de sus complicaciones (sensibilidad del 93% y especificidad del 87 %). Permite diagnosticar la disección aórtica clásica, el HI y la UAP. Hace posible visualizar el colgajo de disección, los desgarró de la íntima, los lúmenes, los flujos diferenciales entre la falsa luz y la verdadera (Figura 15 y Figura 16), el derrame pericárdico, el derrame pleural, la extravasación de sangre que sugiere rotura, la trombosis del falso lumen (Figura 17) y la afectación de las ramas arteriales colaterales. El HI se aprecia como un engrosamiento anular o semilunar de la pared de la aorta (Figura 18), con un coeficiente de atenuación mayor (60-70 unidades Hounsfield) que el de los tejidos circundantes, lo que se aprecia en las imágenes iniciales adquiridas antes de la inyección del medio de contraste. Es importante enfatizar la importancia de las imágenes previas a la inyección del contraste yodado para evitar pasar por alto la presencia de un HI.



Figura 15. Tomografía computarizada con contraste. Disección tipo A que se extiende al arco aórtico donde tiende a colapsar la luz verdadera



Figura 16. Tomografía computarizada, corte a nivel de la rama izquierda de la arteria pulmonar. La densidad del contraste en la luz verdadera de la aorta descendente es menor que la de la falsa luz, en función de los hallazgos descritos en la Figura 15

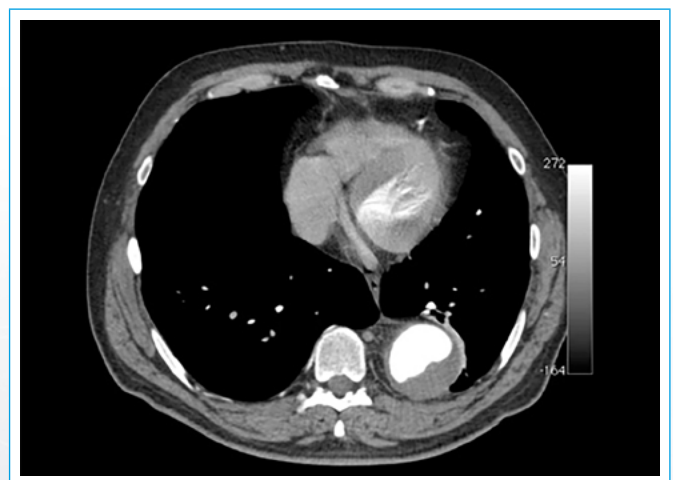


Figura 17. Trombosis completa de la falsa luz en aorta descendente



Figura 18. Tomografía computarizada. Aorta descendente dilatada. Marcado engrosamiento parietal por hematoma intramural

Los equipos de TC modernos, helicoidales, de 64 filas de detectores o más, sincronizados con la onda R del electrocardiograma, originan menos artefactos en la raíz aórtica y aorta ascendente, y poseen una excelente sensibilidad y especificidad. Sin embargo, la TC adolece de algunas limitaciones, como que no es útil para diagnosticar el taponamiento cardíaco, el infarto miocárdico ni la insuficiencia aórtica que pueden estar asociadas.

La RM y la angiorresonancia magnética (angio-RM) constituyen excelentes técnicas diagnósticas y de seguimiento en casos de SAA, teniendo un valor diagnóstico igual o incluso superior al de la TC (Figura 19 a Figura 21). La RM permite obtener imágenes en cualquier plano del espacio, con reconstrucción tridimensional y cine RM para medir los diámetros (Figura 22), el espesor de la pared (Figura 23) y los flujos, discriminando entre flujo lento y trombo. Permite la detección e incluso la cuantificación de la insuficiencia valvular aórtica, del derrame pericárdico, de la rotura aórtica, los puntos de entrada y la salida, y la afectación de ramas arteriales colaterales. Sin embargo, también posee limitaciones. La primera es que, en general, la RM no es la técnica apropiada para efectuar el diagnóstico en el contexto agudo, ya que sus protocolos de adquisición son relativamente prolongados y someten al paciente a cierto aislamiento indeseable en un enfermo inestable o cuya condición clínica puede agravarse en cualquier momento. La segunda es que esta técnica está contraindicada en pacientes portadores de ciertos implantes metálicos, tales como marcapasos, desfibriladores automáticos internos o implantes cocleares, entre otros. Si se va a realizar una angio-RM utilizando el contraste paramagnético gadolinio, éste está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal avanzada por el riesgo de causar una fibrosis sistémica nefrogénica (velocidad de filtración glomerular menor de 30 ml/min/1,73 m²) y en pacientes en hemodiálisis crónica. Pese a las limitaciones mencionadas, dada su excelente calidad de imagen y ausencia de utilización de radiación ionizante, se suele reservar para el seguimiento a largo plazo de los pacientes⁽¹²⁻¹³⁾.

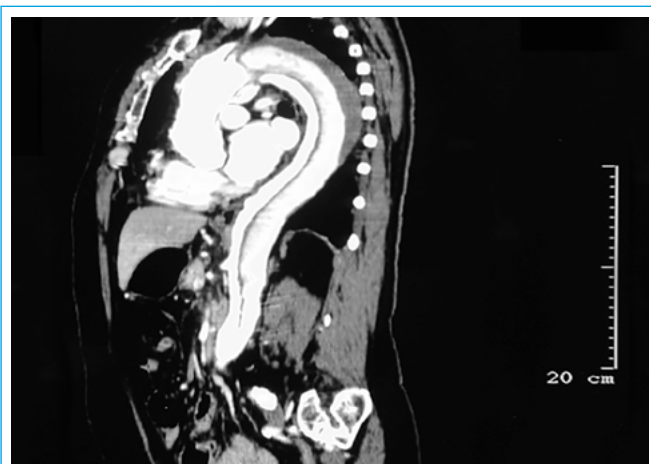


Figura 19. Resonancia magnética. Reconstrucción sagital. Extensa lámina de disección que se extiende desde el arco distal, compromete la aorta descendente y abdominal. Se observa trombosis parcial de la falsa luz



Figura 20. Resonancia magnética. Disección de la aorta ascendente. Artefactos por anillo protésico



Figura 21. Disección aórtica proximal, con marcada dilatación de la aorta ascendente y bajo flujo en la luz falsa



Figura 22. La resonancia magnética permite una cuantificación precisa y reproducible de los diámetros aórticos, que deben medirse de forma perpendicular al eje del vaso



Figura 23. Resonancia magnética que muestra engrosamiento de la pared de la aorta ascendente por hematoma intramural

La aortografía (**Vídeo 14**) permite visualizar ambos lúmenes e identificar el colgajo de disección. Sin embargo, es menos sensible que la ETE, la TC y la RM para el diagnóstico inicial del SAA. Además, requiere personal altamente entrenado y es un método invasivo. No permite diagnosticar el HI, ya que sólo permite definir adecuadamente el lumen aórtico. Su utilidad actual tiende a restringirse a las intervenciones endovasculares en los SAA tipo B complicados.



Vídeo 14. Aortografía. Si bien durante muchos años representó el método de elección para el diagnóstico de disección aórtica, actualmente su indicación es limitada. La inyección en el seno de Valsalva derecho demuestra la presencia de una lámina batiente que se extiende hasta la aorta descendente, compromete el origen de la arteria coronaria derecha y el tronco braquiocefálico. Genera insuficiencia aórtica grave

La ecocardiografía transtorácica (ETT) y la ETE son muy útiles y complementarias. Son de bajo costo y de bajo riesgo, pero requieren un operador con experiencia. La ETT puede efectuarse en el mismo servicio de urgencias y permite apreciar compromiso cardíaco, pericárdico, valvular aórtico, de la raíz de la aorta, aorta ascendente proximal y, ocasionalmente, de parte del arco aórtico. El diagnóstico se basa en visualizar el colgajo de disección, los desgarros de la íntima y los lúmenes. La ETT sólo tiene un rendimiento diagnóstico para SAA de alrededor de un 50%, pero es de inestimable utilidad en el diagnóstico de taponamiento cardíaco e insuficiencia aórtica⁽¹⁴⁾.

La ETE permite, además de todo lo anterior, evidenciar la presencia de HI y UAP. Analiza muy adecuadamente el estado de la raíz aórtica y de las valvas, indicando el mecanismo de reflujo. No obstante, también posee limitaciones significativas. Los artefactos técnicos son frecuentes y pueden dar origen a resultados falsos positivos o negativos. La ETE no permite visualizar la aorta ascendente distal, ya que el bronquio principal izquierdo se interpone en la región de interés. Sólo ocasionalmente se puede observar el compromiso de una rama arterial colateral con la ETE (por ejemplo, subclavia izquierda, mesentérica superior). Esta técnica comporta algún riesgo, aunque muy bajo (< 1%). Entre sus eventuales complicaciones pueden mencionarse rotura esofágica, hipoxemia, broncoespasmo, aspiración, arritmias cardíacas, crisis hipertensivas, propagación de la disección y rotura, y finalmente muerte.

Para el diagnóstico de DA la ETE presenta una sensibilidad del 92%, especificidad entre un 82-95%, valor predictivo positivo entre 79-86% y valor predictivo negativo del 97%.

Recomendación: ¿qué técnica utilizar?

Una estrategia inicial razonable es confirmar la sospecha clínica de SAA con la TC en el mismo servicio de urgencias. Acto seguido, evaluar el compromiso del corazón (derrame pericárdico, fracción de eyección, eventuales anomalías de la contractilidad segmentaria y de la válvula aórtica) con una ETT junto a la cama del paciente. La ETE, que es un examen semiinvasivo, podría causar una crisis hipertensiva y una progresión de la disección por lo que se reserva para el paciente más estabilizado en la unidad de tratamiento intensivo o en el pabellón quirúrgico.

Si no hay disponibilidad de TC inicialmente, se recomienda la ETE más la ETT o la RM más la ETT como métodos diagnósticos iniciales.

Radiografía de tórax

Su utilidad es limitada (sólo un 30% tiene signos inequívocos de DA). El mediastino superior ensanchado o la desviación traqueal pueden sugerir dilatación aórtica, aneurisma o disección en expansión (**Figura 24**). La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia, placas calcificadas desplazadas o derrame pleural izquierdo, lo que orienta la sospecha diagnóstica. La principal utilidad de la radiografía de tórax es descartar otras causas de dolor torácico agudo, como neumotórax espontáneo y neumonía, entre otros. Su valor diagnóstico es secundario.

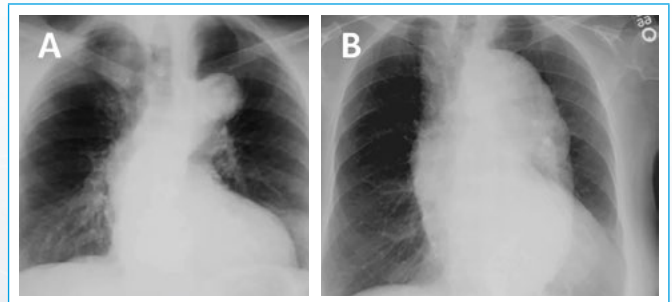


Figura 24. A: dilatación de la aorta ascendente, botón aórtico prominente; B: mediastino superior ensanchado, dilatación marcada de la aorta descendente y en menor proporción de la ascendente

Electrocardiograma

No permite diagnosticar el SAA, pero sí puede detectar cambios isquémicos que sugieran compromiso coronario asociado (DA retrógrada). El vaso que se compromete con mayor frecuencia por la disección es la arteria coronaria derecha, por lo que los cambios electrocardiográficos isquémicos generalmente se manifiestan en las derivaciones correspondientes a la pared inferior (elevación del segmento ST en II, III, aVF). Su valor diagnóstico es secundario.

Laboratorio

Su rol diagnóstico también es secundario. Se le ha dado particular importancia al dímero D, que puede estar elevado debido a trombosis del falso lumen o a la presencia de un hematoma intramural. Sin embargo, su valor diagnóstico es relativo, siendo esencial el rol de las imágenes. Adicionalmente, puede encontrarse leucocitosis, anemia, aumento de LDH, disfunción renal, troponina elevada (si hay un infarto miocárdico asociado).

Tratamiento

En general, el tratamiento está determinado por qué zona de la aorta está comprometida, es decir, si el SAA es de tipo A o de tipo B de la clasificación de

Stanford. En menor medida si se trata de una disección clásica, de un HI o de una UAP.

Las disecciones y el HI que comprometen la aorta ascendente constituyen una emergencia quirúrgica y requieren un cirujano cardiovascular experimentado, capaz de efectuar un reemplazo o reparación de la aorta ascendente, con paro cardiocirculatorio, el reemplazo o reparación de la válvula aórtica y la resolución de un taponamiento cardíaco. En contraste, los SAA tipo B no complicados son de tratamiento inicialmente médico. Una de las complicaciones más temidas en la cirugía de SAA tipo B es la paraplejía por isquemia medular. La cirugía clásica está siendo desplazada en estos casos por el implante de endoprótesis por vía percutánea, que se posicionan a nivel de la aorta descendente proximal (con o sin oclusión de la arteria subclavia izquierda) y comprimen y estabilizan la lesión, ya sea una disección clásica, un HI o una UAP. En algunos casos debe practicarse una cirugía híbrida que incluye el implante de una endoprótesis y la reconexión de vasos arteriales. Actualmente se diseñan prótesis con conexiones vasculares (ramificadas) hechas a medida para realizar sólo un procedimiento endovascular.

Conclusión

El SAA constituye una condición clínica que implica una elevada morbimortalidad potencial, por lo que es fundamental que exista un alto grado de sospecha clínica para que se plantee como una de las posibilidades diagnósticas dentro de los cuadros que se manifiestan por dolor torácico. Su diagnóstico preciso es muy relevante ya que, si se confunde, por ejemplo, con un infarto agudo de miocardio y se utiliza terapia fibrinolítica, ésta afectará adversamente la evolución clínica del SAA.

Las imágenes, en especial la ETE, la TC y la RM, poseen un rol crucial en el proceso diagnóstico y de seguimiento de los pacientes. Cuando el SAA afecta a la aorta ascendente la resolución quirúrgica es urgente.

Abreviaturas y acrónimos

Angio-RM: angiorresonancia magnética
DA: disección aórtica
ETE: ecocardiografía transesofágica
ETT: ecocardiografía transtorácica
HI: hematoma intramural
HTA: hipertensión arterial
IRAD: *International Registry of Aortic Dissection*
RM: resonancia magnética
SAA: síndrome aórtico agudo
TC: tomografía computarizada
UAP: úlcera aterosclerótica penetrante

Ideas para recordar

- El síndrome aórtico agudo presenta un alto riesgo de mortalidad por lo que es fundamental realizar un diagnóstico precoz y oportuno.
- La sospecha clínica, es decir plantear el síndrome aórtico agudo entre las posibilidades diagnósticas, junto a la ecocardiografía (en especial la ecocardiografía transesofágica) y la tomografía computarizada constituyen los pilares del diagnóstico.
- La resonancia magnética es una técnica de imágenes apropiada para el seguimiento de la evolución clínica de los pacientes que han sufrido un síndrome aórtico agudo, una vez que ya se hayan estabilizado.
- Los síndromes aórticos agudos que comprometen la aorta ascendente requieren una resolución quirúrgica urgente.

Bibliografía

1. Criado FJ. Aortic dissection. A 250 – year perspective. *Tex Heart Inst J* 2011; 38: 694-700.
2. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (Supl. 1): 29-39.
3. Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57 (7): 667-679.
4. Evangelista A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60 (4): 428-439.
5. Ince H, Nienaber C. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60 (5): 526-541.
6. Evangelista A, González-Alujas T, Mahía P, et al. Síndrome aórtico agudo. Aspectos clínicos y diagnósticos. *Angiología* 2006; 58 (Supl 1): 37-48.
7. Chaigneau E. Síndrome aórtico agudo: ¿Cómo debe efectuarse el diagnóstico y manejo inicial? *Cardiología Clínica* 2010; 26 (2): 44-51.
8. Tsai T, Nienaber Ch, Eagle K. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112: 3802-3813.
9. Nienaber Ch, Sievers H. Intramural Hematoma in acute aortic syndrome, ¿More than one variant of dissection? *Circulation* 2002; 106: 284-285.
10. Evangelista A, Domínguez R, Sebastia C, et al. Long-Term follow-up of aortic intramural hematoma. Predictors of outcome. *Circulation* 2003; 108: 583-589.
11. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta R, et al. Acute intramural hematoma of the aorta. A mystery in evolution. *Circulation* 2005; 111: 1063-1070.
12. Canga A, Kislikova M, Martínez-Gálvez M, et al. Función renal, fibrosis sistémica nefrogénica y otras reacciones adversas asociadas a los medios de contraste basados en el gadolinio. *Nefrología* 2014; 34: 428-438.
13. www.mrisafety.com
14. Evangelista A, Flachskampf F, Erbel R, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11 (8): 645-658.