



CARTA CIENTÍFICA

EVOLUCIÓN NATURAL DE LA DISECCIÓN AÓRTICA TIPO A SIN TRATAMIENTO QUIRÚRGICO, EN CUATRO PACIENTES

RESUMEN

Introducción y objetivos: Describir las características, la forma de presentación, clínica, tratamiento y evolución de cuatro pacientes con disección aórtica tipo A, en los cuales no se realizó tratamiento quirúrgico.

Métodos: Se realiza un estudio descriptivo de 4 pacientes con disección aórtica tipo A.

Resultado:

Caso 1 – Paciente masculino de 37 años derivado de otro nosocomio, con cuadro clínico de disección aórtica de 4 días. Se realizó tomografía, diagnosticándose disección aórtica tipo A. Se mantiene asintomático. Se plantea el tratamiento quirúrgico, el paciente rechaza el mismo. Al día 10 se otorga alta hospitalaria con tratamiento anti-hipertensivo. Continúa en seguimiento desde hace un año, presentando reabsorción de hematoma de aorta ascendente y disección permeable en aorta descendente.

Caso 2 – Paciente masculino de 49 años, derivado desde otro nosocomio, con cuadro de disección aórtica de tipo A, de 10 días de evolución. Al ingreso el paciente se presentaba asintomático, y rechazaba el tratamiento quirúrgico, mostrando disección y aneurisma de aorta ascendente cayado y aorta descendente. Se otorgó alta al día 7. Continúa en seguimiento desde hace 22 meses, y no se observa modificación de los diámetros aórticos, continúa asintomático.

Caso 3 – Paciente masculino de 75 años, con antecedente de 2 cirugías cardíacas (crm hace 12 años y rva hace 7 años), presente dolor torácico en región precordial irradiado a dorso 20 días atrás, se realizó tac, donde se observó disección aórtica tipo A. El paciente se encontraba asintomático y rechazó, dado los riesgos, el tratamiento quirúrgico. En seguimiento desde hace 34 meses.

Caso 4 – Paciente masculino de 53 años, con cuadro clínico de disección aórtica tipo A, de 36 horas de evolución. Al ingreso, el paciente se presentaba asintomático. Se planteó el tratamiento quirúrgico, el cual decidió rechazar. A los 10 días se da alta quirúrgica. Continúa en seguimiento asintomático, con dilatación de aorta ascendente y descendente.

ARENAZA P. H.,

FLORES C., BASSO G.,

SALOMON C., COVELLO G.,

SOTO L., SERRANO E.,

QUEIREL F., RODÍGUEZ C.,

SANTILLI L., SUAREZ S.,

PÉREZ C., SORIA C.

CORRESPONDENCIA:
pablohernan03@hotmail.com
cel.: 2216493373

Conclusión: La disección aórtica tipo A es una patología de alta mortalidad en forma aguda. Presentamos 4 pacientes que rechazaron la cirugía. Actualmente continúan asintomáticos luego de un seguimiento promedio de 2 años, con diámetros aórticos similares a los que presentaron en la fase aguda.

Palabras clave: Disección aórtica. Tratamiento. Evolución.

ABSTRACT

Introduction and objectives: To describe the characteristics, form of presentation, clinics, treatment and evolution of four patients with type A aortic dissection on whom no surgical treatment was performed.

Methods: A descriptive study of 4 patients with type A aortic dissection is conducted.

Results:

Case 1 – 37-year-old male patient referred from another hospital with a clinical picture of 4-day aortic dissection. A tomography was performed and type A aortic dissection was diagnosed. He remained asymptomatic. Surgical treatment was proposed and the patient refused it. After 10 days, the patient was released with antihypertensive therapy. He has been on follow-up for a year, showing resorption of hematoma of ascending aorta and permeable dissection of descending aorta.

Case 2 – 49-year-old male patient referred from another hospital with a picture of 10-day type A aortic dissection. Upon admission, the patient was asymptomatic and refused surgical treatment, he had dissection and aneurysm of ascending aorta, arch and descending aorta. He was released after 7 days. He has been on follow-up for 22 months with no change of aortic diameters observed. He continues asymptomatic.

Case 3 – 75-year-old male patient with a history of two cardiac surgeries (MRS 12 years ago and AVR 7 years ago). He had had precordial pain radiated to the back 20 days ago. A CAT was performed showing type A aortic dissection. The patient was asymptomatic and refused surgical treatment given the risks. He has been on follow-up for 34 months.

Case 4 – 53-year-old male patient with a clinical picture of 36-hour type A aortic dissection. Upon admission, the patient was asymptomatic. Surgical treatment was proposed and the patient refused it. He was released after 10 days. He has been on follow-up, asymptomatic and with dilation of ascending and descending aorta.

Conclusion: Type A aortic dissection is a high-mortality disease in its acute form. We presented 4 patients who refused surgery. Today, they remain asymptomatic after an average follow-up of 2 years, with aortic diameters similar to those presented in the acute phase.

Keywords: Aortic dissection. Treatment. Evolution.

INTRODUCCIÓN

Etiología y clasificación de la disección aórtica

La disección aórtica se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aórtica. Según la presencia y localización de los desgarros primitivos, así como de la extensión retrógrada o anterógrada de la disección, se clasifican los tipos de disección. El grupo de Stanford habla de tipos A y B, según la aorta ascendente esté afectada o no por la disección, respectivamente. DeBakey diferencia entre el tipo I cuando la aorta ascendente y descendente están afectadas, tipo II, cuando solo interesa la aorta ascendente, y tipo III, cuando solo se afecta la aorta descendente.

La disección aórtica (DAo) típica comienza con la formación de un desgarro en la íntima de la aorta, que expone la capa media subyacente enferma al flujo sanguíneo pulsátil. Este penetra en dicha capa media, disecándola y extendiéndose distalmente en longitud variable, creando una falsa luz; de forma ocasional se extiende proximalmente.

Fuerzas de cizallamiento pueden producir desgarro de la parte interna de la pared aórtica disecada (*flap intimal*), produciendo zonas de salida o entrada adicionales. La distensión de la falsa luz puede llegar a estenosar y distorsionar la luz aórtica verdadera.

La localización del desgarro intimal primario más frecuente es la aorta ascendente, entre 1-5 cm por encima del seno de Valsalva derecho en el 65% de los casos, en la aorta descendente proximal debajo de la subclavia izquierda en el 20%, en el arco aórtico transverso en 10%, y en aorta distal toracoabdominal en el 5%.

Existen factores predisponentes de disección aórtica, como la edad, hipertensión sistémica arterial (HTA), anomalías congénitas de la válvula aórtica, trastornos hereditarios del sistema conectivo, traumáticos y otros. La DAo afecta a pacientes entre la quinta y séptima décadas de la vida, siendo más frecuente en varones (3/1). En menores de 40 años, la frecuencia es similar en ambos sexos, debido a la mayor frecuencia de DAo en mujeres durante el tercer trimestre del embarazo.

La HTA es encontrada en el 80% de los casos, siendo el segundo factor predisponente en importancia. La degeneración medial quística es un signo intrínseco de varios trastornos hereditarios del tejido conectivo, más notablemente el síndrome de Marfan y el de Ehlers-Danlos, donde se produce un deterioro del colágeno y la elastina medial que sería el factor predisponente principal de la mayoría de las DAo no traumáticas. Los pacientes con síndrome de Marfan, además de su propensión al desarrollo de aneurismas aórticos torácicos, tienen alto riesgo de DAo en una edad relativamente joven. La ectasia anulo-aórtica con dilatación idiopática de la aorta ascendente e insuficiencia aórtica tiene su origen en la degeneración medial quística, y predispone igualmente a la DAo.

Presentación clínica

El síntoma más frecuente es el dolor severo, de comienzo súbito, de carácter desgarrante, de tipo pulsátil, migratorio, siguiendo el sentido de la disección, localizado en la cara anterior del tórax, cuello y mandíbula, cuando la disección aórtica (DAo) está en la

La disección aórtica se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared aórtica. Según la presencia y localización de los desgarros primitivos, así como de la extensión retrógrada o anterógrada de la disección, se clasifican los tipos de disección.

aorta proximal, o localizado en la zona interescapular y el abdomen, si la DAO es distal, acompañado de apariencia de *shock* con tensiones arteriales conservadas o altas.

Síntomas menos comunes en la presentación de la DAO, con o sin dolor torácico asociado, serían:

- Fallo cardíaco debido a insuficiencia aórtica severa en las DAO proximales.
- Síncope sin signos neurológicos focales por rotura de DAO proximal en la cavidad pericárdica con taponamiento o, con menos frecuencia, por rotura de disección aórtica descendente en el espacio pleural izquierdo.
- Accidente vascular cerebral, neuropatías periféricas o paraplejía.
- Parada cardíaca o muerte súbita.

Exploración física

La HTA aparece en 80-90% de las DAO distales, siendo menos común en las proximales. La hipotensión arterial verdadera es más frecuente en las proximales, por taponamiento cardíaco, aunque las DAO distales también producen hipotensión arterial por rotura intrapleural o intraperitoneal. Cuando la disección ocluye vasos braquiocefálicos, podemos registrar de forma inexacta una hipotensión arterial (seudohipotensión).

Los signos físicos típicos asociados a DAO son más característicos cuando se afecta la aorta proximal. Estos serían:

- Déficit de pulsos (un 50% en la DAO proximal y un 15% en la DAO distal) por oclusión de la luz vascular por el *flap* o por extensión de la disección misma en la arteria y compromiso de la luz verdadera por el falso canal. A veces, los déficit de pulsos son transitorios por reentrada distal o movimientos del *flap* intimal.
- La insuficiencia aórtica (IAo) es un signo importante de la DAO proximal (50-66%) con soplo de calidad musical, en el borde esternal, derecho con intensidad dependiente de la presión arterial. Por el fallo cardíaco asociado puede apagarse el soplo y los signos periféricos de la insuficiencia aórtica. En su origen participa la dilatación del anillo y la raíz aórtica, depresión de una valva, prolapsio del *flap* y *torsión del anillo*.
- Manifestaciones neurológicas (6-19%): puede ocurrir accidente cerebrovascular en el 3-6% por afectación directa de la arteria innominada o carótida común; con menos frecuencia, coma, paraplejía y paraparesia.
- Infarto agudo de miocardio (IAM) (1-2%) de cara inferior, por afectación del *ostium* de la coronaria por el *flap*. La disección puede no ser reconocida, con consecuencias catastróficas si es tratada con trombolíticos.
- Infarto renal, fracaso renal y HTA severa por compromiso de la arteria renal (5-8%).
- Isquemia e infarto mesentérico (3-5%).
- Déficit de pulsos femorales (12%) por compromiso de las arterias ilíacas, con dolor torácico mínimo que nos puede confundir con embolismo periférico.
- Otras manifestaciones clínicas pueden ser hemotorax, hemoptisis y hematemesis por roturas en el espacio pleural, bronquios

o esófago. En ocasiones se han descrito roturas en la aurícula derecha o izquierda, en el ventrículo derecho con fallo cardíaco.
-Síndrome de vena cava superior, pulsación esternoclavicular, masa pulsátil cervical y síndrome de Horner.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Debido a que la disección de aorta es una entidad con muy diversas formas de presentación clínica, es necesario mantener un alto índice de sospecha por parte del médico para establecer un diagnóstico rápido y exacto. Los tres factores clínicos asociados con mayor frecuencia a la disección de aorta son: la historia previa de hipertensión arterial, el comienzo súbito de dolor torácico intenso y la irradiación del dolor.¹ Estos factores, junto con un electrocardiograma normal, la presión arterial alta en el momento de la anamnesis, la ausencia de alguno de los pulsos periféricos, el soplo de insuficiencia aórtica y el ensanchamiento mediastínico evidenciado en la placa de tórax obligan al clínico a descartar la disección de aorta.

No existe una prueba de elección en la evaluación de la disección de aorta, pues las técnicas disponibles tienen ventajas e inconvenientes, de forma que cada una de la técnicas será más completa en el estudio de algunos de los diferentes aspectos diagnósticos.

Electrocardiograma

El electrocardiograma es normal en la mayoría de los casos. En pacientes muy hipertensos puede poner de manifiesto signos de hipertrofia ventricular izquierda. Aunque el electrocardiograma no apoya el diagnóstico de disección de aorta, es esencial para distinguir esta entidad del infarto agudo de miocardio, puesto que el cuadro clínico puede ser muy parecido. Hay que reseñar que, en los casos en los que el *flap* diseque la coronaria, el ECG puede evidenciar la signos de IAM.

Radiografía de tórax

Aunque se ha sugerido que la radiografía de tórax adecuadamente realizada e interpretada por expertos tiene una alta precisión diagnóstica,² la realidad es que, en menos del 30% de los pacientes, existen signos inequívocos de disección.³ Aun así, se acepta que en el proceso diagnóstico es esencial contar con una radiografía de tórax porque no solo puede ofrecer signos compatibles y apoyar, por tanto, la necesidad de realizar otra prueba de imagen para confirmar el diagnóstico, sino que también puede identificar otras causas de dolor torácico. De tal suerte, se reconoce una alta variabilidad interobservador,² por lo que no debe ser la única prueba de imagen ante una sospecha de disección.

Los signos radiográficos que sugieren disección de aorta son:² borramiento o ensanchamiento del botón aórtico, derrame pleural (generalmente izquierdo), desviación de la tráquea, distancia mayor de 6 mm entre una calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica, ensanchamiento mediastínico, ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente y ensanchamiento de la línea paraespinal. La separación entre la calcificación intimal y el contorno externo aórtico, signo muy referido en la literatura, es muy poco específico.

Datos de laboratorio

Los datos de laboratorio son muy inespecíficos. Es frecuente la leucocitosis y puede haber anemia por secuestro de sangre en la falsa luz o por extravasación de sangre desde la aorta. La creatinina puede aumentar cuando disminuye la perfusión renal. La hemólisis de sangre en la falsa luz provoca un aumento de la lacto-deshidrogenasa en algunos pacientes.⁴ Recientemente se ha demostrado una muy alta precisión diagnóstica de la detección de determinados anticuerpos antimiosina para el diagnóstico de disección de aorta,⁵ aunque es un método todavía no disponible.

Ecocardiografía

El diagnóstico ecocardiográfico se basa en la detección del colgajo (*flap*) intimomedial que divide la aorta en dos luces, la verdadera y la falsa. La ecocardiografía transtorácica ofrece una sensibilidad de entre el 50 y el 80% y una especificidad de entre el 70 y el 90%.^{6,7} El estudio debe incluir la visualización de la aorta a través, no solo de las ventanas habituales (paraesternal izquierda y apical), sino también de las proyecciones supraesternal, supraclavicular, subcostal, abdominal y, si hay derrame pleural, subescapular. De esta manera se reconoce la aorta en toda su extensión. A pesar de ello, la visualización de la aorta descendente es especialmente difícil.⁸

La ecocardiografía trans-esofágica (ETE) ha cambiado radicalmente la actitud diagnóstica en la disección de la aorta. El esófago está en íntimo contacto con la aorta, por lo que su estudio es muy completo. La gran limitación es la dificultad para estudiar la porción más alta de la aorta ascendente por la interposición de la tráquea y el bronquio principal izquierdo, aunque es muy raro que una disección se localice exclusivamente en esa región. Es fundamental una adecuada sedación del paciente para evitar bruscas subidas de la tensión arterial que puedan precipitar una rotura aórtica. La sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos están por encima del 95%.⁹ El estudio trans-esofágico debe incluir los siguientes aspectos: identificación del colgajo, la luz verdadera y la luz falsa; identificación de la puerta de entrada; trombosis de la luz falsa; afectación de la aorta ascendente, cayado y aorta descendente; diámetro de la aorta; valoración de la válvula aórtica; afectación de las ramas aórticas, incluyendo la porción proximal de las arterias coronarias y los troncos supraraóticos; estudio de la función ventricular, y presencia de derrame pericárdico. En todos estos aspectos, la ETE ha demostrado una alto rendimiento, por lo que, si está disponible, podría ser la técnica de elección. Además es rápida y puede hacerse sin necesidad de trasladar al paciente.

Tomografía computarizada

Los resultados ofrecidos por la tomografía computarizada (TC) pueden superponerse a los de la ETE. Su sensibilidad y especificidad están cerca del 100%.¹⁰ Tiene algunas limitaciones con respecto a otras técnicas, como la necesidad de utilizar contraste nefrotóxico, la limitada capacidad para detectar la puerta de entrada¹⁰ y la falta de información hemodinámica referente, sobre todo, al estado de la válvula aórtica. Frente a esto, la TC está ampliamente disponible, y

es mucho menos dependiente del operador que el resto de técnicas. En los centros en los que no se disponga de ETE ni resonancia magnética (RM), la combinación de la ecocardiografía transtorácica y TC aporta una información diagnóstica exacta y rápida.¹¹ Es, sin duda, suficiente para decidir el traslado urgente del paciente a un centro de referencia con cirugía cardiovascular o descartar el diagnóstico de disección de aorta.

Resonancia magnética

La RM puede considerarse la técnica más completa en el diagnóstico de la disección de la aorta, pues permite una evaluación exhaustiva de la morfología aórtica y de las estructuras que la rodean.¹² Todas las características de la disección estudiadas por otras técnicas pueden ser también adecuadamente valoradas con la RM. La técnica de cine-RM puede identificar también la regurgitación aórtica al demostrar áreas de flujo turbulento en el ventrículo izquierdo durante la diástole.¹³ Sus grandes limitaciones son la escasa disponibilidad, la necesidad de más tiempo para su realización que otras técnicas y la dificultad para hacer la prueba en pacientes inestables e intubados. Además, está contraindicada en pacientes con marcapasos y con desfibrilador automático implantable.

Angiografía

El uso de la angiografía como herramienta diagnóstica en la disección aórtica se remonta a 1960; va a cumplir, por lo tanto, 40 años. Tiene una sensibilidad del 88%, una especificidad del 94% y una precisión diagnóstica para la disección aórtica del 98%.

La inyección de contraste yodado a gran velocidad en la aorta permite el estudio de su luz, de sus ramas, incluidas las coronarias, así como la evaluación de la válvula aórtica y su competencia.

El diagnóstico angiográfico de la disección aórtica se basa en la demostración de anomalías anatómicas.

Los *signos directos* son: *a)* presencia de «colgajo» (*flap*) íntimo-medial, visualizado como defecto de repleción intraluminal lineal y móvil; *b)* visualización de una luz falsa, con relleno de menor densidad que la verdadera y con lento lavado del contraste, y *c)* deformidad del borde y curvaturas normales de la aorta, por la compresión que ejerce el falso canal.

Los *signos indirectos* son: *a)* rigidez, falta de movilidad de un segmento de la pared aórtica, que puede expresar la presencia de hematoma, y *b)* aumento del grosor de la pared aórtica por encima de 5 mm.

Esta técnica puede fallar fundamentalmente por las siguientes causas: *a)* cuando el relleno del falso canal es muy bueno y la densidad del contraste es igual a la del verdadero, o cuando es muy malo y prácticamente no hay paso de contraste; *b)* cuando la disección es muy pequeña, y *c)* cuando, con la angiografía, «se ve» la luz de la aorta, pero «no se ve» la pared, como sucede en las imágenes ecográficas.

En resumen, la angiografía es una técnica con un buen rendimiento diagnóstico para la disección aórtica, segura, bien tolerada incluso en pacientes en situación crítica, y que tiene la ventaja de poder visualizar el estado de las ramas aórticas, incluidas las coronarias.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

De nuevo se está ante la obligación de hacer hincapié en la importancia del alto índice de sospecha, esto es, pensar en esta entidad para establecer el diagnóstico correcto de disección aórtica.

Una vez sospechada esta enfermedad, y durante la espera para la realización de los estudios diagnósticos oportunos, el paciente debe ser ingresado en la UVI, donde se monitorizará la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la presión venosa central, el volumen de orina e incluso la presión capilar pulmonar. Se hará un tratamiento cuidadoso del dolor y de la hipertensión arterial.

El dolor está presente en el 90% de los pacientes y suele ser inaguantable. La morfina es un buen fármaco por su efecto hipotensor, pero pueden emplearse otros analgésicos.

La hipertensión arterial es un hallazgo también muy frecuente, sobre todo en las disecciones de la aorta abdominal. Cuando se registre hipotensión habrá que pensar en: *a) taponamiento cardíaco; b) rotura de la aorta a la pleura o al peritoneo, y c) «seudo-hipotensión» debida a disección de los troncos braquiocefálicos.*

El tratamiento para la hipertensión más recomendado, en esta entidad, son los vasodilatadores de acción rápida, concretamente el nitro-prusiato. Para intentar evitar la progresión de la disección, así como la rotura de la aorta, además del control de la cifras de presión arterial, reduciendo la sistólica a 100-120 mmHg, se ha propuesto disminuir la velocidad y la fuerza de eyeción del ventrículo izquierdo, con tratamiento beta-bloqueante. La pauta más clásica es 1 mg de propranolol i.v. cada 5 min, hasta conseguir una frecuencia cardíaca de 60-70 latidos por minuto. Como es natural, pueden ser empleados otros beta-bloqueantes con menos efectos secundarios.

Los antagonistas del calcio, especialmente el nifedipino sublingual, son asimismo recomendables para el control de la HTA. Los IECA son útiles en la HTA refractaria debida a oclusión de la arteria renal.

En resumen, el tratamiento médico de la disección de la aorta tiene como objetivos: controlar el dolor, la hipertensión arterial y disminuir la velocidad y fuerza eyectiva del ventrículo izquierdo. Todo ello va dirigido a dar bienestar al paciente y a evitar la progresión de la disección.

Una vez controlados el dolor y la hipertensión, y disminuida la velocidad de contracción del ventrículo izquierdo, la elección terapéutica futura es distinta según la localización anatómica de la disección.

El tratamiento más extendido de la disección aórtica distal es, asimismo, médico, con una supervivencia hospitalaria del 80%. Esta localización sucede en pacientes de mayor edad, con enfermedad arteriosclerótica más avanzada y con frecuencia también con enfermedad cardio-pulmonar sobrareñadida. Todos estos factores sitúan a este tipo de pacientes en un riesgo quirúrgico elevado.

Por supuesto, esta recomendación terapéutica no es universal y hay grupos que defienden el tratamiento quirúrgico. Aun así, hay estudios que demuestran iguales resultados con el tratamiento médico y quirúrgico en la disección aórtica no complicada distal. En una comunicación reciente se reseña mayor

mortalidad en el grupo de pacientes con disección tipo B tratados con cirugía, frente a los tratados médicaamente.

RESULTADOS

Caso 1

Paciente masculino de 37 años derivado de otro nosocomio con dolor en región precordial irradiado a dorso, de 4 días de evolución. Como antecedentes, hipertenso no controlado. Al ingreso realizó tomografía de tórax, por lo que se le diagnosticó disección aórtica tipo A desde callado hasta bifurcación aórtica. El ecocardiograma informó: se observa *flap* de disección en aorta ascendente a 3 cm del plano valvular, el cual se encuentra trombosado; cayado y aorta descendente *flap* de disección con falsa permeable.

Se mantiene asintomático desde el ingreso, con control de la tensión arterial. Se plantea el tratamiento quirúrgico. El paciente rechaza el mismo. Al día 10 se otorga alta hospitalaria con tratamiento antihipertensivo. Continúa en seguimiento hace 12 meses, presentando reabsorción de hematoma de aorta ascendente y disección permeable en aorta descendente, sin aumento de los diámetros aórticos, continúa asintomático.



Caso 2

Paciente masculino de 49 años derivado desde otro nosocomio, con diagnóstico de disección aórtica de tipo A de 10 días de evolución. Al ingreso se encontraba asintomático presentando disección y aneurisma de aorta ascendente cayado y aorta descendente. Se realiza ecocardiograma en el que se observa *flap* de disección en aorta ascendente a 2 cm del plano valvular, sin generar compromiso valvular. Se realiza tomografía computarizada (TAC), donde se observa disección en aorta ascendente (con falsa luz trombosada), cayado y descendente, con falsa luz permeable. El paciente rechaza la cirugía. Se otorga alta al día 7. Continúa en seguimiento desde hace 24 meses, a lo largo de los cuales no se observa modificación de los diámetros aórticos y continúa asintomático.

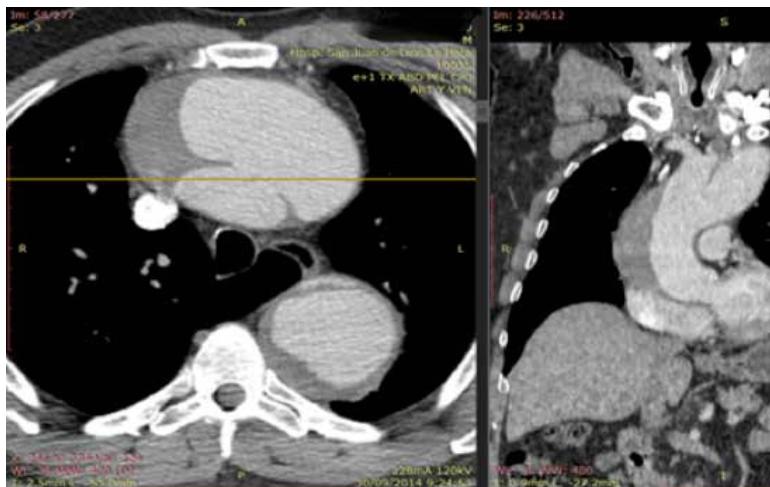


Imagen de ingreso en 2014.



Imagen control en 2016.

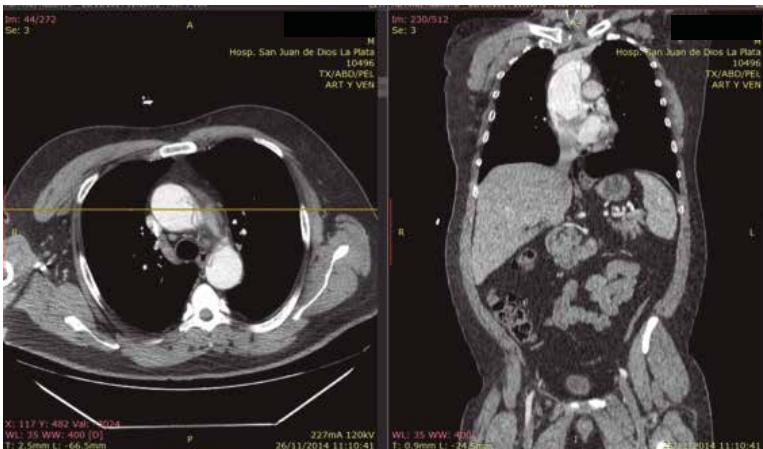
Caso 3

Paciente masculino de 75 años, con antecedente de 2 cirugías cardíacas previas (revascularización miocárdica con triple *by pass* hace 12 años, y reemplazo valvular aórtico mecánico hace 7 años). Consulta por dolor torácico en región precordial irradiado a dorso, de 20 días de evolución. Como antecedentes, además hipertenso mal controlado. Se realizó TAC, en el que se observa disección aórtica tipo A sin afectación de aorta descendente. El paciente se encontraba asintomático y rechazó el tratamiento quirúrgico, dados los riesgos. En seguimiento hace 34 meses. Continúa con diámetros aórticos similares.



Caso 4

Paciente masculino de 53 años con cuadro clínico de disección aórtica tipo A, de 36 horas de evolución. Al ingreso, el paciente se presentaba asintomático. Se realizó Tac, en el que se observó disección aórtica tipo A hasta bifurcación aórtica. Ecocardiograma: *flap* de disección en aorta ascendente, cayado y aorta descendente, falsa luz permeable. Se plantea el tratamiento quirúrgico, el cual rechaza. A los 10 días se da el alta. Continúa en seguimiento asintomático, con diámetros aórticos sin variaciones.



DISCUSIÓN:

Actualmente, no existe discusión acerca de la indicación quirúrgica de la disección aórtica tipo A aguda. Si bien en nuestra experiencia son solo 4 casos, y no existe bibliografía que clarifique la evolución crónica de la disección aórtica, lo que nos demuestran estos casos es que el diámetro aórtico se mantuvo sin variaciones, con un promedio de seguimiento de 24 meses. Se nos plantean interrogantes como: ¿qué ocurre con la pared aórtica?; en el seguimiento a largo plazo, ¿se producirá aumento del diámetro aórtico?

CONCLUSIÓN:

La disección aórtica tipo A es una patología de alta mortalidad en forma aguda. Presentamos a 4 pacientes que rechazaron la cirugía. Actualmente, continúan asintomáticos luego de un seguimiento promedio de 2 años, con diámetros aórticos similares a los que presentaron en la fase aguda. ■

REFERENCIAS

1. Eagle K. A., Quertermous T., Kritzer G. A., Newell J. B., Dinsmore R., Feldman L. et al. Spectrum of conditions initially suggesting acute aortic dissection but with negative aortograms. *Am J Cardiol* 1986; 57: 322-326.
2. Jagannath A. S., Sos T. A., Lockhart S. H., Saddekni S., Sniderman K. W. Aortic dissection: a statistical analysis of the usefulness of plain chest radiographic findings. *Am J Radiol* 1986; 147: 1123-1126.
3. Luker G. D., Glazer H. S., Eagar G., Gutiérrez F. R., Sagel S. S. Aortic dissection: effect of prospective chest radiographic diagnosis on delay to definitive diagnosis. *Radiology* 1994; 193: 813-819.
4. Slater A. A., De Sanctis R. W. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976; 60: 625-633.
5. Suzuki T., Katoh H., Watanabe M., Kurabayashi M., Hiramori K., Hori S. et al. Novel biochemical diagnostic method for aortic dissection. Results of a prospective study using an immunoassay of smooth muscle myosin heavy chain. *Circulation* 1996; 93: 1244-124.
6. Kasper W., Meinertz T., Kersting F., Lang K., Just H. Diagnosis of dissecting aortic aneurysm with suprasternal echocardiography. *Am J Cardiol* 1978; 42: 291-294.
7. Victor M. F., Mintz G. S., Kotler M. N., Wilson A. R., Segal B. L. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of aortic dissection. *Am J Cardiol* 1981; 48: 1155-1159.
8. Mathew T., Nanda N. C. Two-dimensional and Doppler echocardiographic evaluation of aortic aneurysm and dissection. *Am J Cardiol* 1984; 54: 379-385.
9. San Román J. A., Vilacosta I., Fernández Avilés F. Disección de aorta: evaluación clínica, comparación de las técnicas diagnósticas y elección del tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 4): 2-12.
10. Vasile N., Mathieu D., Keita K., Lellouche D., Bloch G., Cachera J. P. Computed tomography of thoracic aortic dissection: accuracy and pitfalls. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 211-215.
11. Tottle A. J., Wilde R. P. H., Hartnell G. G., Wisheart J. D. Diagnosis of acute thoracic aortic dissection using combined echocardiography and computed tomography. *Clin Radiol* 1992; 45: 104-108.
12. Panting J. R., Norell M. S., Baker C., Nicholson A. A. Feasibility, accuracy and safety of magnetic resonance imaging in acute aortic dissection. *Clin Radiol* 1995; 50: 455-458.
13. Sechtem U., Pflugfelder P. W., Cassidy M. M., White R. D., Cheitlin M. D., Schiller N. B. et al. Mitral or aortic regurgitation: quantification of regurgitant volumes with cine MR imaging. *Radiology* 1988; 167: 425-430.
14. Doroghazi R. M., Slater E. E., DeSanctis R. W., Buckley M. J., Austen W. G., Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1026-1034.
15. Masani N. D., Banning A. P., Jones R. A., Rutledge M. S., Frase A. G. Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1996; 131: 1156-1163.
16. Barbetseas J., Crawford S., Safi H. J., Coselli J. S., Quinones M. A., Zoghbi W. A. Doppler echocardiographic evaluation of pseudoaneurysms complicating composite grafts of the ascending aorta. *Circulation* 1992; 85: 212-222.