

## ACTUALIZACIÓN CLINICOQUIRÚRGICA

Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora"  
Servicio de Cirugía Cardiovascular

### **ANEURISMA DISECANTE DE AORTA ASCENDENTE**

Dr. C.M. Héctor del Cueto Espinosa.<sup>1</sup>

#### **Resumen**

Se hizo una revisión bibliográfica del aneurisma de aorta ascendente desde el punto de vista clinicoquirúrgico, con la doble finalidad de que sirva de guía y referencia para las diferentes especialidades médicas que intervienen en su tratamiento y de que exponga la experiencia acumulada al respecto en el Cardiocentro de Santiago de Cuba. Entre los aspectos abordados figuran: concepto, clasificación, patogénesis, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento (médico y quirúrgico) y técnicas quirúrgicas. Actualmente, todo cubano que presente esa afección tiene la posibilidad real de obtener asistencia médica especializada, capaz de solucionar este grave proceso clínico.

Descriptores : ANEURISMA AÓRTICO/diagnóstico, cirugía, terapia; PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS CARDIOVASCULARES.

#### **Introducción**

El aneurisma es la afección de la aorta torácica que requiere tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia y su incidencia durante la primera mitad del presente siglo fue dos veces superior al aneurisma de la aorta abdominal, pero ya en 1964 las estadísticas arrojaban que esta relación había descendido a 1:1 como resultado de la disminución marcada de los aneurismas de origen sifilítico.<sup>1</sup>

Estudios realizados en Suecia revelaron una incidencia de aneurismas torácicos que varió entre 437 y 489 por 100 000 autopsias y la

prevalencia de aneurismas asintomáticos osciló entre 400 y 670 por 100 000 autopsias. Las estadísticas inglesas señalan un aumento de su mortalidad en 17 % durante la década 1974-1984.<sup>1</sup>

Formon, citado por Marrero,<sup>2</sup> señala que los aneurismas de aorta ascendente (AAA) constituyen el 22 % de la aorta torácica, situación que fue abordada quirúrgicamente con éxito por primera vez en 1956 por Cooley y DeBakey. Desde entonces se reportaron innumerables técnicas para solucionar las diferentes formas de presentación de esta afección.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Cirugía. Profesor Titular

Si tenemos en cuenta estos elementos planteados, el hecho concreto del desarrollo de la cirugía cardiovascular en Cuba desde 1985 con los planes trazados por el Ministerio de Salud Pública y la creación de varios Cardiocentros en el país, podemos concluir que en la actualidad, todo paciente afecto de un AAA tiene la posibilidad real de obtener asistencia médica especializada capaz de solucionar este grave proceso clínico.

Este trabajo tiene el objetivo de realizar una revisión actualizada de esta entidad desde el punto de vista clínico y terapéutico, que sirva de guía y referencia a las diferentes especialidades médicas que intervienen en su atención, así como mostrar la modesta experiencia que sobre la misma ha acumulado el Cardiocentro de Santiago de Cuba.

## Concepto

Del griego, *aneurysma-aneurysnein*, significa ensanchar, dilatar, apareciendo como primera definición la de bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante.<sup>4</sup>

En el caso particular de la aorta ascendente consideraremos que este segmento de la aorta torácica, cuya longitud aproximada es de 5 cm, se extiende desde la membrana aortoventricular hasta el nacimiento del tronco braquiocefálico arterial, dividiéndose a su vez en dos segmentos : uno inferior más largo y ancho que se extiende desde la válvula aórtica hasta la unión sinotubular y uno superior más corto y delgado que se une al arco aórtico.<sup>3, 5, 6</sup>

En la práctica puede definirse el AAA como una dilatación localizada y permanente de la aorta con un diámetro, al menos, mayor que 50 % del normal.<sup>1</sup>

## Clasificación

Múltiples han sido las clasificaciones creadas para los AAA atendiendo a diferentes factores (**tabla 1**):

### A) Constitución de la pared

Cuando las paredes del aneurisma están formadas por las tres capas originales del vaso: íntima, media y adventicia, será un aneurisma verdadero,<sup>6</sup> si esto no ocurre así y las paredes están constituidas por sólo alguna de las capas de la pared aórtica, tendremos el aneurisma falso o pseudoaneurisma, que generalmente se presenta cuando ha ocurrido una disección por rotura inicial de la íntima. En este último grupo se pueden situar los que han sufrido rotura y perforación formando parte de su pared los órganos y tejidos vecinos.<sup>1, 3, 6, 7</sup>

### B) Forma del aneurisma

Puede ser sacular o fusiforme y presentarse dichas formas independientemente de las capas que constituyen su pared.<sup>1</sup>

### C) Agente causal

#### 1) Congénito o del desarrollo

Las causas más frecuentes son el Síndrome de Marfan y el Síndrome de Ehlers-Danlos.<sup>1, 3, 6, 8-11</sup> Otros autores han citado la presencia de AAA en el Síndrome de Ulrich-Turner<sup>10</sup> y en la osteogénesis imperfecta.<sup>12</sup>

#### 2) Degenerativo

##### a) Degeneración quística de la capa media aórtica

Tradicionalmente esta alteración fue atribuida al Síndrome de Marfan, pero hoy es aceptado por muchos autores que puede estar presente en pacientes no portadores del síndrome y que sean secundarios a lesiones ocurridas en la pared aórtica.<sup>1, 3, 6, 9, 13 - 17</sup>

##### b) No específico (aterosclerótico)

Aunque el papel causal de la aterosclerosis en el desarrollo de los aneurismas no está establecido con claridad, se observa en las paredes de éstos una proteólisis anormal, presencia de colágeno y elastina.<sup>1</sup> La incidencia

de este tipo de aneurisma es alta en las series revisadas y aumenta con la edad como es propio de esta enfermedad.<sup>1, 6, 15, 18 - 21</sup>

### c) Ectasia anular aórtica

Este término “inventado” por Ellis, Cooley y De Bakey en 1962,<sup>22</sup> se considera una enfermedad degenerativa que incluye la dilatación aneurismática fusiforme de los senos de Valsalva de la aorta y la aorta ascendente, con insuficiencia valvular, aunque algunas veces está limitada al anillo aórtico, creando una incompetencia por estiramiento de las valvas aórticas y desplazamiento de las comisuras; produce también un desplazamiento hacia arriba de los orificios coronarios. Su causa fundamental es una necrosis quística de la capa media de la aorta siendo frecuente en el síndrome de Marfan, aunque puede presentarse en pacientes que no lo padecen, con alta incidencia de disección y ruptura en estos enfermos.<sup>1,6</sup>

### 3) Traumático

#### a) Traumatismos contusos y penetrantes

Las lesiones traumáticas directas o indirectas pueden producir rotura parcial o total de las paredes de la aorta dando lugar, generalmente, a la formación de pseudoaneurismas por disección de las capas del vaso o por ruptura, constituyendo los órganos y tejidos del mediastino parte de las paredes del mismo.<sup>1, 7, 19, 23 - 26</sup>

#### b) Traumatismos quirúrgicos y diagnósticos

Toda manipulación o intervención quirúrgica realizada sobre la aorta ascendente puede dar lugar a la formación de un aneurisma verdadero o falso, estos últimos mayormente por disección, con presentación durante el propio acto quirúrgico, poco después o tardíamente, representando el 40 % de las complicaciones de esta cirugía. Las causas pueden ser: incisión en la pared aórtica, canulación, circulación extracorpórea, *by pass* aortocoronario, implantación de prótesis

valvular, colocación de clamp en aorta, estudios radiológicos, etc.<sup>1, 7, 13, 20, 27 - 29</sup>

### 4) Inflamatorio

Diferentes procesos inflamatorios de la aorta pueden dar lugar a la formación de aneurismas, tales como: arteritis de Takayasu, Síndrome de Behcet, Enfermedad de Kawasaki, arteritis de células gigantes y otros.<sup>1, 6, 29</sup>

### 5) Infeccioso (micótico)

Generalmente conocidos como micóticos, este tipo de aneurisma puede ser ocasionado no sólo por hongos, sino también por bacterias, espiroquetas, virus, etc. e indican una endocarditis nativa o protésica o de procesos sépticos mediastinales en el postoperatorio de cirugía cardíaca. En este grupo se encontraban los frecuentes aneurismas sifilíticos, que desde hace cuatro décadas han disminuido prácticamente a cero con el control de esta enfermedad. Por las características de la lesión tienden con frecuencia a la disección o ruptura total.<sup>1, 3, 6, 30 - 32</sup>

### 6) Mecánicos

Pueden presentarse distalmente a una estenosis del propio vaso, congénita o adquirida, a una estenosis valvular aórtica y también asociados a fístulas arteriovenosas, ubicándose en la porción proximal a ellas.<sup>1</sup>

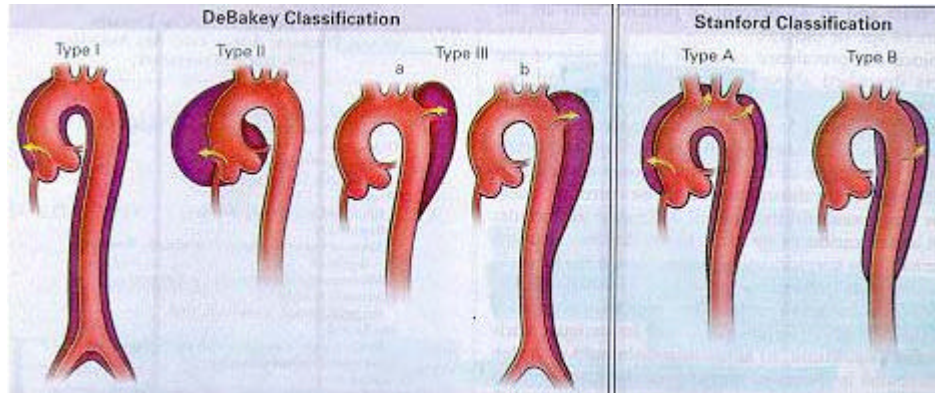
### 7) Disecantes

Existen tres clasificaciones fundamentales para los aneurismas disecantes de la aorta, que deben manejarse adecuadamente porque a pesar de los años de vigencia son usadas indistintamente por los diferentes autores.

#### a) Clasificación de DeBakey

Fue expuesta por DeBakey en 1965<sup>33</sup> y aparece aceptada en múltiples publicaciones.<sup>1, 3, 6, 9, 34, 35</sup> Está constituida por tres tipos:<sup>1</sup> (**Fig. 1**).

Figura 1.



### Tipo I

El desgarro de la íntima usualmente se origina en la aorta ascendente proximal y se extiende a la aorta ascendente, arco y en longitud variable a la aorta torácica descendente y abdominal.

### Tipo II

La disección se encuentra limitada a la aorta ascendente

### Tipo III

La disección puede estar limitada a la aorta torácica descendente (tipo IIIa) o extenderse a la aorta abdominal (tipo IIIb). La disección en este tipo puede extenderse proximalmente y afectar el arco aórtico y la aorta ascendente.

### b) Clasificación de Stanford

Fue sugerida por Daily et al en 1970,<sup>36</sup> tomando este nombre por pertenecer este colectivo a la Universidad de Stanford, y hay una tendencia generalizada a su aceptación en la actualidad por ser más práctica que la de DeBakey.<sup>1, 3, 6, 9, 34, 37</sup> Está constituida por dos tipos: (Fig. 1).<sup>1</sup>

### Tipo A

Incluye todas las disecciones que afectan la aorta ascendente, independientemente de su sitio de origen y su extensión. Se corresponde con los tipos I y II de DeBakey.

### Tipo B

Incluye las disecciones en que no está afectada la aorta ascendente. Se corresponde con el tipo III de DeBakey.

### c) Clasificación descriptiva o anatómica (Fig. 2).<sup>6</sup>

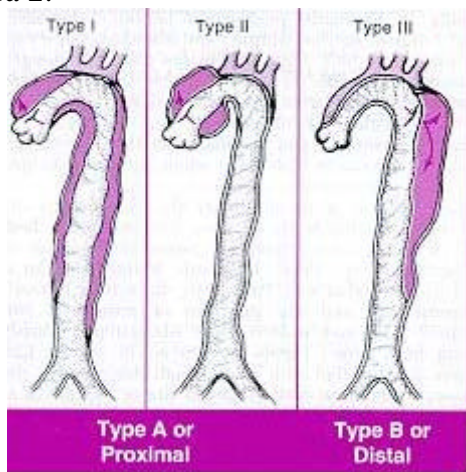
#### Proximal

Se corresponde con los tipos I y II de DeBakey y el tipo A de Stanford.

#### Distal

Se corresponde con el tipo III de DeBakey y el tipo B de Stanford.

Figura 2.



d) Formas atípicas de disección.

1.- Hematoma intramural

Constituye en esencia una hemorragia dentro del plano medio de la pared aórtica sin una aparente ruptura de la íntima, planteándose dos posibles causas: ruptura de los *vasa vasorum* entre la media y la adventicia y asociado a úlceras penetrantes aórticas, siendo considerado por algunos una entidad nosológica independiente y con una evolución más “benigna” que la disección propiamente dicha.<sup>1, 6, 20, 21, 38 - 40</sup>

2.- Úlcera aterosclerótica penetrante

La úlcera aterosclerótica penetrante, descrita por primera vez en la literatura en 1986 por Stanson, citado por Isselbeuber,<sup>6</sup> es una ulceración de una lesión aterosclerótica de la aorta que penetra la lámina elástica interna y produce la formación de un hematoma dentro de la media de la pared, dando lugar a la formación de un aneurisma sacular o fusiforme donde puede ocurrir disección, ruptura y embolización.<sup>1, 6, 20, 38, 40, 41</sup>

D) Tiempo de evolución

Esta clasificación se refiere básicamente a los aneurismas disecantes:<sup>1, 6, 13, 42</sup>

1.- Agudos

Cuando la disección presenta menos de dos semanas de evolución.

2.- Crónicos

Cuando es mayor de dos semanas.

**Tabla 1.** Clasificación de los aneurismas de aorta ascendente

- A) Constitución de la pared.
  - Verdaderos.
  - Falsos.
- B) Forma.
  - Saculares.
  - Fusiformes.
- C) Agente causal.
  - 1. Congénito o del desarrollo.
    - Síndrome de Marfan.
    - Síndrome de Ehlers Danlos.
    - Síndrome de Ulrich-Turner
    - Osteogénesis imperfecta.
  - 2- Degenerativo.
    - a) Degeneración quística de la capa media aórtica.
    - b) No específicos (ateroscleróticos).
      - c) Ectasia anular aórtica.
    - 3- Traumático.
      - a) Traumatismos contusos y penetrantes.
      - b) Traumatismos quirúrgicos y diagnósticos.
    - 4- Inflamatorios.
    - 5- Infecciosos (micótico)
    - 6- Mecánicos.
    - 7- Disecantes.
      - a) Clasificación de De Bakey: I, II, III.
      - b) Clasificación de Stanford: A y B.
      - c) Clasificación descriptiva o anatómica: proximal y distal
      - d) Formas atípicas de disección: hematoma intramural y úlcera aterosclerótica penetrante.
- D) Tiempo de evolución: Agudo y crónico.

**Etiología y patogénesis**

Los AAA son en su mayoría resultantes de la degeneración quística de la capa media o necrosis quística media, que tiene la apariencia histológica de una necrosis de las células del

músculo liso y degeneración de las fibras elásticas, con aparición en la media de espacios quísticos llenos de un material mucoide, que conduce a una debilidad de la pared aórtica favorecedora de la dilatación del vaso. Esta alteración está presente prácticamente en todos los enfermos portadores del síndrome de Marfan y otros trastornos del tejido conectivo como el Síndrome de Ehlers-Danlos.<sup>1, 3, 6, 10, 11, 19, 20, 35</sup>

El Síndrome de Marfan es un desorden hereditario autosómico dominante que provoca debilidad del tejido elástico, de relativa frecuencia en todas las razas o grupos étnicos (1 por cada 10 mil habitantes), causado por mutaciones del gen que codifica la fibrilina-1, el mayor constituyente de las microfibrillas, componentes de la matriz extracelular que están ampliamente dispersas, con múltiples funciones. Las miofibrillas forman la estructura sobre la cual la elastina se deposita para formar fibras elásticas. Estas alteraciones se ubican en una misma región del cromosoma 15, en el cual el gen FBN-1 (con 10 000 nucleótidos en el mRNA) puede presentar más de 100 mutaciones diferentes, dependiendo de ellas los distintos efectos en la formación de las microfibrillas: algunas afectan la síntesis, otros la secreción y otros la incorporación de monómeros de fibrilina-1 dentro de la matriz extracelular.<sup>1, 6, 8, 9, 43 - 46</sup>

Algunos pacientes que no presentan el Síndrome de Marfan ni sus alteraciones fenotípicas presentan una degeneración quística de la media, como ocurre con frecuencia en la ectasia anuloaórtica, no estando claro si se trata de una forma fruste del síndrome o una degeneración quística de la media de carácter idiopático.<sup>1</sup>

Los pacientes con aneurismas degenerativos asociados con aterosclerosis pueden presentar proteólisis anormal, enzimas séricas elastolíticas y deficiencias del colágeno y elastina, aunque el verdadero papel de la aterosclerosis en su formación no está precisada.<sup>1</sup> No obstante ello, la ruptura de placas ateroscleróticas y la formación de úlceras penetrantes de esta etiología están demostradas como eventos

causales de aneurismas, mayormente disecantes.<sup>1, 6, 38, 40, 41</sup>

Las lesiones traumáticas de la aorta se producen en forma directa mediante contusiones y heridas, o en forma indirecta mediante desgarros provocados por la desaceleración, tracción brusca con lesión de la íntima, disrupción de la media o de la adventicia, produciendo pseudoaneurismas, disección, trombosis, que puede llegar a la ruptura completa de la pared. Si las lesiones de la pared son menores la evolución puede ser "benigna" y regresar espontáneamente, pero los pseudoaneurismas, aunque pequeños, tienen curso insidioso y muy pocos se estabilizan con el tiempo, tienden a expandirse y romperse, pero también fistulizarse a órganos adyacentes o comprimir estructuras vecinas. Cuando no se produce la ruptura aórtica inmediata, donde la mortalidad es del 75 al 90%, puede haber supervivencia con hematoma perivascular frágil con tejidos vecinos que lo sostienen, siendo la mortalidad en este grupo del 30 % en las primeras 24 horas y del 50 % en la primera semana.<sup>1, 6, 23 - 26</sup>

Toda manipulación quirúrgica de la aorta o los estudios invasivos de la misma pueden dar lugar a la formación de aneurismas, generalmente por ruptura de la íntima que pasa inadvertida. La disección se presenta entre el 0,07 y el 1,3 % de los reemplazos valvulares aórticos y sustituciones de la aorta ascendente, siendo la causa más común la dehiscencia o procesos inflamatorios de las líneas de sutura quirúrgicas en las paredes del vaso, a nivel de la aortotomía o sitio de canulación, aunque dicha disección no suele ser inmediata y presentarse en un tiempo variable, existiendo reportes a los 13, 15, 19 y 20 años. Las aortas con grandes placas ateroscleróticas, que en ocasiones toman todo el vaso (aorta de porcelana) son más susceptibles a este tipo de lesión, tanto en el sitio de las incisiones de la pared como en el sitio de colocación del clamp para provocar el paro anóxico o la anastomosis aorto-coronaria.<sup>1, 7, 13, 20, 27 - 29</sup>

Los procesos inflamatorios de la pared aórtica pueden dar lugar a pérdida de su consistencia con dilatación aneurismática como en la

arteritis de Takayasu, Enfermedad de Kawasaki, arteritis de células gigantes, etc. Se reportan raros casos de procesos inflamatorios no específicos, con extensa fibrosis perianeurismática y engrosamiento de la pared hasta de un cm de espesor.<sup>1, 6, 29, 47, 48</sup>

Aunque es posible la producción de una aortitis infecciosa primaria que da lugar a la formación de un aneurisma, generalmente esta infección se debe a procesos sépticos en aneurismas preexistentes, a la diseminación de una endocarditis bacteriana valvular aórtica o de materiales protésicos que han sufrido infección. Estos aneurismas llamados micóticos pueden ser originados por infinidad de gérmenes patógenos, no solamente hongos, y son generalmente de formación y crecimiento rápido por la debilidad de la pared aórtica. Aparecen también a punto de partida de una mediastinitis, en el curso del postoperatorio de una cirugía cardíaca, que daría lugar a la inflamación de los sitios de sutura y llegar a la ruptura del vaso.<sup>1, 3, 6, 30 - 32</sup>

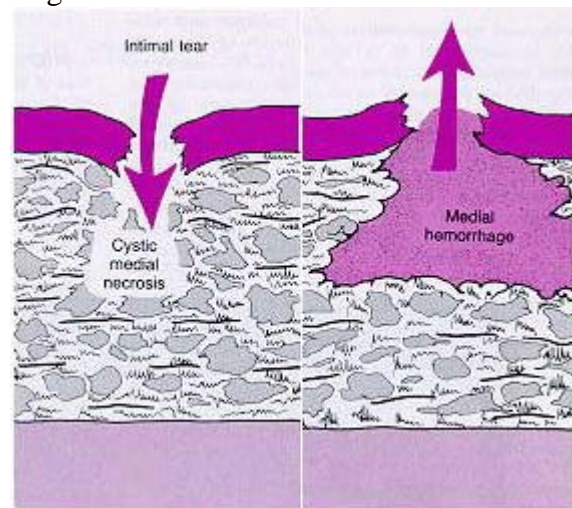
Las alteraciones estructurales de la pared aórtica, más que el flujo turbulento de la sangre, explicarían las dilataciones aneurismáticas distales a sitios de estrechez radicadas en estenosis valvulares aórticas adquiridas, en válvulas aórticas bicúspides congénitas, estenosis del propio vaso o en los sitios proximales a fístulas arteriovenosas.<sup>1, 49</sup>

La disección aórtica se produce cuando la sangre separa las capas de la media de la pared, usualmente a través de un desgarro de la íntima. El desgarro tiene lugar con mayor frecuencia en la aorta ascendente, cerca de la válvula aórtica, aunque puede ocurrir en cualquier segmento del vaso. El aneurisma se desarrolla como una consecuencia de degeneración focal y dilatación de la matriz elástica de la media y, debido a que la íntima no cede, se produce su desgarro resultando en disección y/o ruptura. La presión intraluminal persistente hace que la disección se extienda en longitud variable, generalmente anterógrada, pero en ocasiones es retrógrada desde el sitio del desgarro de la íntima. El

espacio llenado por la sangre entre los planos disecados constituye la falsa luz y las fuerzas allí creadas pueden producir nuevos desgarros de la íntima, dando lugar a sitios de salida o de entrada adicionales del flujo sanguíneo en la falsa luz. La ruptura de la íntima, comunicando la falsa luz con la luz verdadera (reentrada), constituye un hecho beneficioso por detener la disección y recanalizar la corriente sanguínea. En cambio, el progreso distal de la disección puede llegar hasta las arterias ilíacas afectando en su recorrido las arterias renales, mesentéricas y otras con el consiguiente daño isquémico de los órganos que irrigan. La distensión producida en la falsa luz puede protruir hacia la luz verdadera del vaso provocando estrechamiento de su calibre o distorsión de su forma, siendo usualmente incompleta circunferencialmente.<sup>1, 3, 6, 33, 50, 51</sup>

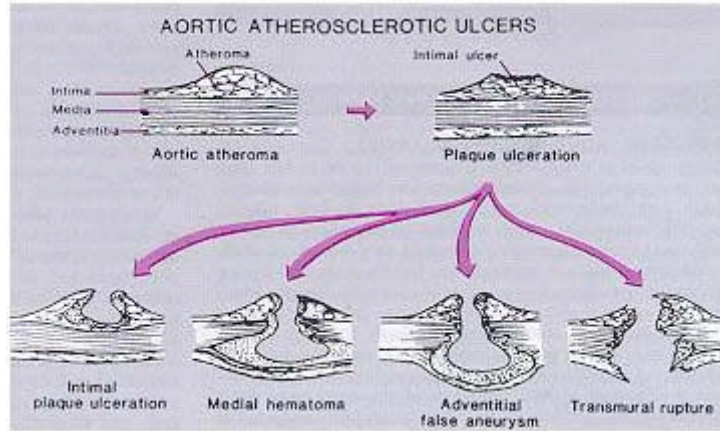
(Fig. 3).<sup>6</sup>

Figura3



La disección aórtica puede comenzar con la ruptura de los *vasa vasorum* de la capa media dando lugar a un hematoma intramural, sin que exista desgarro de la íntima, hallazgo obtenido en el 13 % de autopsias de pacientes con disección. La hemorragia local puede secundariamente romper la íntima creando una “verdadera” disección. Otra causa que puede originar el hematoma intramural es la úlcera aterosclerótica penetrante, que progresa hasta la media subyacente, dando lugar al aneurisma y disección.<sup>1, 6, 20, 21, 38, 40, 41</sup> (Fig. 4).<sup>6</sup>

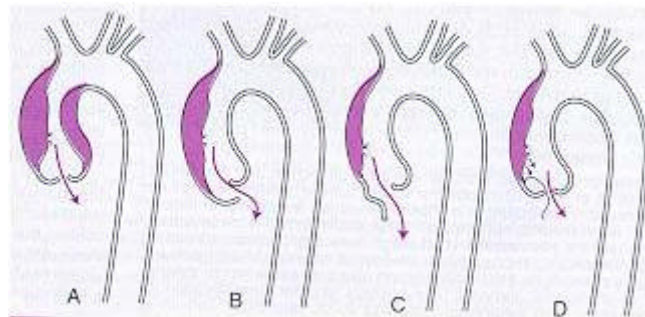
Figura 4.



Un elemento frecuente que acompaña la disección aórtica proximal es la regurgitación o insuficiencia valvular, presente en el 50 al 66 % de los casos. Se señalan para la misma cuatro mecanismos: 1) la disección dilata el anillo aórtico impidiendo la coaptación adecuada de las valvas en el diástole; 2) en una disección asimétrica la presión del hematoma disecante deprime una valva debajo de la línea de coaptación creando la incompetencia; 3) el soporte anular de las valvas o las propias valvas se desgarran y 4) el flap de íntima desgarrada se prolapsa al tractus de salida del ventrículo izquierdo semejando una invaginación de la mismá.(Fig. 5).<sup>6</sup>

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante en la disección aórtica, estando presente en el 80 % de los casos, que muestra el efecto hemodinámico en la patogénesis de la disección unido a la fragilidad de la pared.<sup>1, 6, 9, 10, 16, 19, 52</sup> Este elemento, frecuente en los períodos finales del embarazo, explica la incidencia de disección aórtica en este estado.<sup>6, 8, 53, 54</sup> Aunque no en forma directa, la intoxicación por cocaína, dando lugar a crisis hipertensiva por vasoconstricción periférica, taquicardia, incremento de los efectos cronotrópicos e inotrópicos sobre el corazón puede ocasionar lesiones aórticas agudas que incluyen la ruptura.<sup>6, 55</sup>

Figura 5



Otros factores de riesgo ya han sido mencionados en el capítulo de Clasificación (C, Agente causal), tanto para la constitución de aneurismas no disecantes como disecantes, siendo posible incluso la concurrencia de am-

bos, incrementando la gravedad de la afección.<sup>56, 57</sup>

Por último, un importante factor de riesgo en la ruptura de los aneurismas es el tamaño de los mismos. El tamaño inicial es el dato de predicción más importante aunque en gran nú-



mero de pacientes no se detecta en fases tempranas para permitir su seguimiento. Diferentes estudios han demostrado que los aneurismas torácicos crecen como promedio 0,43 cm por año, índice que varía desde 0,17 cm por año cuando son pequeños hasta 0,79 cm por año cuando son mayores de 5,0 cm de diámetro, existiendo importantes variaciones individuales. Por encima de 5,0 cm el riesgo de ruptura se incrementa notablemente, con presencia de otros eventos como la regurgitación valvular aórtica.<sup>1, 6, 58, 59</sup>

## Cuadro clínico

El 40 % de los aneurismas aórticos son asintomáticos en el momento del diagnóstico, siendo descubiertos por hallazgos incidentales en un examen físico y radiológico de tórax rutinario.<sup>1,6</sup>

La edad promedio de los pacientes portadores de AAA oscila alrededor de los 50 años, pero existen grandes variaciones dependiendo del agente causal y tipo de aneurisma, reportándose estadísticas desde meses de edad en pacientes portadores de Síndrome de Marfan hasta enfermos por encima de la 7ª. Y 8ª. década de vida, donde los cambios degenerativos son más acentuados. La disección es posible en cualquier edad por incidir en ella otros factores.<sup>14, 18, 21, 33, 35 - 37, 60 - 72</sup>

Los reportes del sexo en los AAA favorecen siempre al masculino, pero la relación con el femenino varía de 1.8 : 1 hasta 5 : 1, siendo menor en los congénitos, con aumento en los disecantes.<sup>14, 18, 21, 33, 35 - 37, 60, 62, 64 - 66, 69, 71, 73, 74</sup>

Los aneurismas no disecantes comienzan a presentar síntomas por alteraciones vasculares del propio aneurisma o por los efectos que ocasiona como masa mediastinal, siendo su duración variable, desde meses hasta años. Los primeros se deben fundamentalmente a la regurgitación aórtica de grado variable, presente en el 50 % o más de los pacientes, provocada por la dilatación de la raíz aórtica, que puede asociarse a insuficiencia cardiaca congestiva (hasta 60 %) en los casos severos o de larga evolución; isquemia miocárdica o infarto

debido a la compresión local de las arterias coronarias por senos de Valsalva dilatados; aneurismas de estos propios senos que pueden romperse en cavidades cardiacas derechas contribuyendo a la insuficiencia cardiaca y episodios de tromboembolismo con accidentes vasculares encefálicos, isquemia de extremidades, mesentérica e infartos renales.<sup>1, 3, 6, 60, 67, 68, 70, 74</sup>

El crecimiento del aneurisma puede provocar síntomas por compresión de estructuras vecinas, tales como: ronquera por estiramiento del nervio laríngeo recurrente izquierdo; estridor por compresión de la tráquea; disfagia por disminución de la luz esofágica; plétora y edema por un compromiso de vena cava superior o vena innominada, reportándose también hipoxia intermitente por compresión posicional de aurícula derecha, que provoca *shunt* a través de foramen oval permeable. El factor compresivo puede dar lugar a la aparición de dolor en la región anterior del tórax en el 37 % de los pacientes y en espalda (21 %), con características de ser mantenido y profundo.<sup>1, 3, 60, 67, 68, 70, 74 - 76</sup>

El examen físico mostrará un sinnúmero de elementos donde se destaca la hipertensión arterial, frecuente en estos pacientes como se ha señalado, con las variaciones correspondientes en las presiones diastólicas bajas y diferenciales elevadas, propias de la insuficiencia valvular, acompañándose en estos casos del soplo cardiaco característico de la misma, así como los signos periféricos de danza arterial y pulso saltón. Las manifestaciones compresivas reportadas anteriormente pueden ofrecer los elementos del síndrome de vena cava superior.<sup>1, 3, 6, 60, 64, 65, 67, 74</sup>

Los pacientes con Síndrome de Marfan es posible que presenten además todas las manifestaciones del mismo: esqueléticas (talla alta, aracnodactilia, hipermotilidad articular, *pectus excavatum* o *carinatum*) ; oculares (miopía, desprendimiento de retina, ectopia lenticular); cardiovasculares (prolapso e insuficiencia mitral, disritmias, prolapso tricuspídeo); pulmonares (bulas, neumotórax espontáneo); piel y tegumentos (hernias, estrías atróficas); sistema nervioso central (desórdenes de

atención, hiperactividad, ectasia dural, meningocele pélvico anterior).<sup>1-3, 6, 8, 35, 68, 71, 77, 78</sup>

Las modalidades y complicaciones de los AAA pueden aportar síntomas y signos tales como: tromboembolismo (varían según localización central o periférica); rotura (incremento del dolor brusco, choque, derrame hemático mediastinal, pleural, pericárdico con o sin taponamiento, hemorragia a través de la herida, anemia); infección por endocarditis infecciosa o mediastinitis (aumento de volumen y enrojecimiento en región esternal, supuración por herida, fiebre); crecimiento exagerado (erosión de la pared torácica).<sup>1, 6, 30, 61, 63, 79, 80</sup>

Los AAA disecantes presentan variaciones significantes en el cuadro clínico, especialmente en las disecciones agudas, ya que las crónicas pueden permanecer asintomáticas durante un tiempo variable, extendiéndose sus manifestaciones a sitios distantes según el avance de la disección, y que incluye la muerte súbita, que alcanza el 1% por hora mientras no se trata, y llega hasta el 90 % si no se intervienen quirúrgicamente en los tres primeros meses.<sup>1, 6</sup>

El elemento primordial es el dolor, encontrado en el 74 al 90 % de los casos, de comienzo brusco, cortante, tan severo que obliga al paciente a torcerse en agonía, caer al suelo o permanecer tranquilo en busca de alivio, localizado en la región anterior del tórax y/o espalda (interescapular) y que puede irradiarse al cuello, orofaringe, maxilar, cara, miembros superiores, abdomen y miembros inferiores. Su causa fundamental es la propia disección, la rotura del aneurisma neoformado o la distensión brusca del existente previamente, apareciendo conjuntamente los síntomas de compresión orgánica ya descritos.<sup>1, 6, 37, 38, 60, 81-85</sup>

Las alteraciones hemodinámicas son profundas comenzando con la hipertensión arterial, mucho más frecuente en este tipo de aneurisma, presente hasta en el 80-90 % de los casos. Pueden aparecer los signos de una insuficiencia aórtica no existente o agravarse la misma por los mecanismos explicados en la patogénesis, que llevarán a una insuficiencia

cardíaca congestiva de instalación rápida.<sup>1, 3, 6, 19, 37, 63, 75, 84</sup>

La hipotensión y el *shock*, además de la anemia aguda, estarán presentes en la rotura del aneurisma hacia mediastino, pleura o pericardio, pudiendo provocar en este último taponamiento cardíaco, teniendo en cuenta que el pericardio cubre la aorta hasta la parte superior de la raíz, con lo que puede sobrevenir la muerte súbita o en tiempo breve.<sup>1, 3, 6, 38, 65, 75, 79, 82, 84 - 91</sup> El bloqueo aurículo ventricular aparecerá con la infiltración del hematoma disecante hasta el *septum* interauricular y la unión aurículo-ventricular.<sup>92, 93</sup> La isquemia miocárdica o el infarto definido es posible se establezcan por compresión o disección de las arterias coronarias, afectando con mayor frecuencia la derecha, por lo que el infarto es de localización inferior y sus síntomas pueden complicar el cuadro clínico oscureciendo el diagnóstico de la disección primaria.<sup>1, 6, 65, 93</sup>

La disección extendida a la aorta y sus ramas principales ocasionaría síntomas y signos en otros sistemas o aparatos: alteraciones de la conciencia de diferente magnitud, afasia, paraparesia o paraplegia, isquemia de miembros superiores con diferencia de tensión arterial y pulso entre el afecto y el sano, insuficiencia renal, isquemia mesentérica e isquemia de miembros inferiores.<sup>1, 6, 13, 36, 37, 83, 89, 94</sup> Además de la compresión directa de la vena cava superior, la formación de una fístula entre ésta y la aorta, la constitución de un hematoma alrededor de la vena y el propio taponamiento cardíaco pueden dar lugar a las manifestaciones de un síndrome de vena cava superior.<sup>75</sup>

## Diagnóstico

En el capítulo de Cuadro Clínico se analizaron los principales síntomas y signos de los AAA no disecantes y disecantes que servirán de guía para indicar toda una serie de exámenes complementarios que confirmarán el diagnóstico sospechado, exponiendo los elementos fundamentales que puede aportar cada uno.

## Laboratorio

El hemograma mostrará las alteraciones propias de la anemia en los aneurismas complicados con rotura hacia cavidad mediastínica, pleural, pericárdica y en pacientes con sepsis en los aneurismas “micóticos”, a punto de partida de endocarditis infecciosa, mediastinitis u otros, en cuyo caso también se observa la alteración del leucograma propia de estos casos.<sup>1, 6, 75</sup>

Las enzimas cardíacas son indicadas para diferenciar el cuadro clínico de un infarto del miocardio del de una disección, pero ésta puede comprimir o decolar alguna de las arterias coronarias y dar lugar a una isquemia aguda debiendo acudir a otros exámenes para determinar la lesión inicial.<sup>75</sup>

## Electrocardiograma (ECG)

No es específico de aneurisma aórtico, pero un tercio de los pacientes puede mostrar hipertrofia ventricular izquierda por la hipertensión arterial frecuente, aumentando este elemento con las alteraciones originadas por una insuficiencia valvular aórtica establecida crónicamente. La coexistencia de aneurisma con cardiopatía isquémica es frecuente, teniendo en cuenta la edad promedio de estos pacientes y la presencia de aterosclerosis, pero en el caso de una disección, con cuadro doloroso inespecífico, la ausencia de cambios en el segmento ST y onda T va en contra del diagnóstico de isquemia del miocardio, debiendo considerarse la disección. Sin embargo, la afectación por ésta de las arterias coronarias dará lugar a alteraciones de isquemia aguda en el ECG. La existencia de derrame pericárdico puede originar cambios eléctricos que llegan a la máxima expresión con el taponamiento cardíaco y el *shock* consecuente.<sup>1, 6, 75, 95</sup>

## Radiología de tórax

Muchos aneurismas de la aorta son visibles en la radiología torácica con ensanchamiento mediastinal, aumento del botón aórtico y desplazamiento de la tráquea de la línea media, aunque en ocasiones estos cambios no pueden

diferenciarse de los producidos por un tumor mediastinal. El estudio puede tener un 17 % de falsos negativos si el aneurisma es pequeño o su crecimiento se mantiene detrás del esternón, no excluyendo este hecho el diagnóstico de aneurisma. La radiografía en posición lateral mostrará en los aneurismas de gran tamaño, de paredes finas, su adherencia a la cara posterior del esternón que orienta modificaciones quirúrgicas para evitar su ruptura durante la esternotomía. Esta propia posición puede mostrar en los aneurismas saculares altos, cercanos al arco aórtico, el signo de la media luna, consistente en una sombra vista como opacidad suave, parcialmente limitada, con la parte redonda proyectada sobre la luz aórtica, pero el resto de la opacidad emerge de la aorta, señalándose para este signo una sensibilidad de 50 % y una especificidad de 100 %.<sup>1, 6, 20, 21, 72, 75, 84, 96, 97</sup> (Fig. 6).<sup>6</sup>

En la disección aórtica el estudio no es específico y raramente diagnóstico, aunque puede existir ensanchamiento aórtico o abultamiento sobre el sitio de origen y aumento de la silueta cardíaca si hay derrame pericárdico. Si el botón aórtico está calcificado y hay separación de la íntima calcificada de la sombra exterior mayor de 1 cm (signo del calcio), es sugestivo pero no diagnóstico.<sup>6</sup>

Figura 6

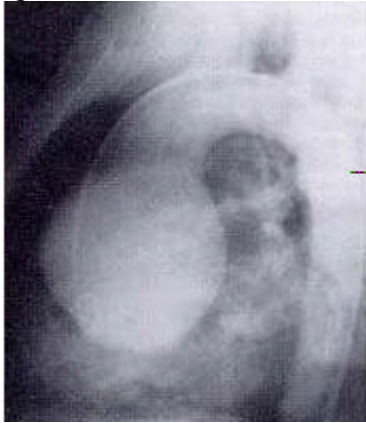


## Aortografía

Ha sido considerada durante mucho tiempo de elección para evaluar los aneurismas aórticos por brindar definición de la anatomía, tamaño, grandes vasos, funcionamiento de la válvula, coronarias, especialmente si se realiza

con equipo de cine biplano, brindando elementos para determinar riesgos y técnica quirúrgica a realizar, así como el seguimiento postoperatorio.<sup>1, 6, 23, 81, 98</sup> (Fig. 7).<sup>6</sup>

Figura 7



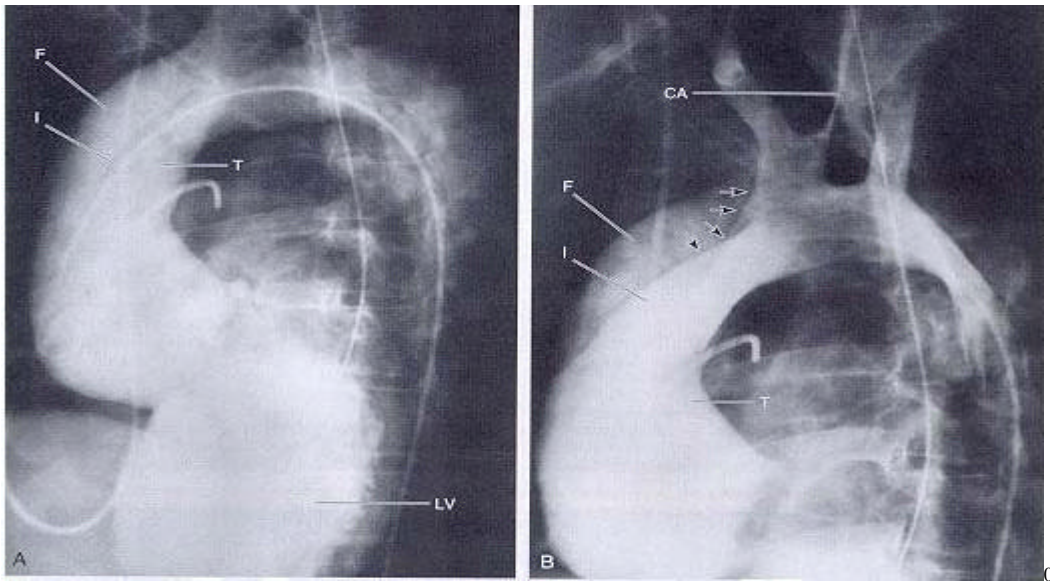
En el caso de disección, tiene valor a través de los signos directos que se consideran diagnósticos (visualización de una doble luz o un flap de íntima), y los indirectos que se consideran sugestivos (compresión de la luz verdadera por la falsa luz, engrosamiento de la pared aórtica, insuficiencia valvular, proyecciones en la pared aórtica que semejan úlceras, anomalías de las ramas del vaso y posición anormal del catéter en la aorta). Es capaz de determinar también la existencia de trombo en la falsa luz y en algunos casos, compromiso de las arterias coronarias, pudiendo mostrar derrame pericárdico con la ejecución de placas tardías; siendo, además, excelente en el diagnóstico de la rotura del aneurisma al per-

mitir visualizar la extravasación del contraste. Los estudios realizados muestran que en la disección la aortografía tiene una sensibilidad de 88 % y una especificidad de 94 %. Se presentan estudios falsos negativos en trombosis de la falsa luz, no opacificación de la falsa luz, igual opacificación de ambas luces que no permite ver el flap, desgarros de la íntima inusuales o localizados próximos al extremo del catéter, un flap de íntima no visualizado si no es tangencial al haz de rayos X, y no es útil en hematomas intramurales.<sup>1, 6, 34, 38, 42, 81, 82, 84, 99</sup> (Fig. 8).<sup>6</sup>

Además de su limitada sensibilidad se señalan otras desventajas: es un método invasivo, el paso del catéter puede empeorar la disección, requiere contraste endovenoso que puede provocar alergia, dañino en pacientes con insuficiencia renal aguda por hipotensión o compromiso de las arterias renales, requiere 1-2 horas para su ejecución, debiendo añadirse el tiempo necesario para la preparación del estudio y es altamente costoso.<sup>6, 34, 72</sup>

En conclusión, a pesar de ser posible su ejecución en todos los centros hospitalarios, se considera hoy en día reservada a los aneurismas crónicos en que es necesario precisar su anatomía y relación con grandes vasos, así como en la rotura o perforación aneurismática. En casos excepcionales se realizará cuando otros estudios no hayan sido concluyentes.<sup>6, 7, 34, 99, 100</sup>

Figura 8



### Tomografía computadorizada (TC)

La TC incrementa su calidad en el diagnóstico de patologías aórticas cuando se realiza utilizando medios de contraste por vía endovenosa, siendo hoy en día la técnica no invasiva más usada para estos menesteres. Provee información acerca del tamaño, localización y extensión de los aneurismas, facilitando el examen de toda la aorta para descartar o precisar afectaciones en otros sitios de la misma.<sup>1, 6, 11, 34</sup> Resulta adecuada en la obtención del índice de crecimiento de los AAA para determinar el momento de la cirugía en los pacientes asintomáticos, así como el seguimiento postoperatorio.<sup>1,6,11,101-104</sup> Es también de valor para identificar ensanchamiento aórtico producido por planos anormales de grasa, hematomas periaórticos y tumores adyacentes.<sup>34</sup>

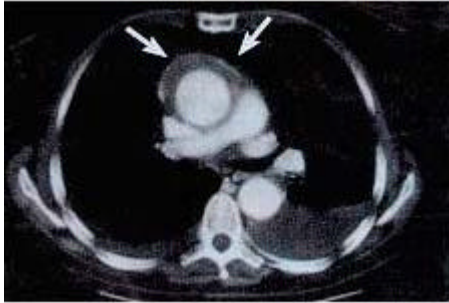
El diagnóstico de disección aórtica por TC requiere la identificación de las dos luces con un flap de íntima visible, pero en otros casos las dos luces son identificadas sólo por diferentes grados de opacificación por el contraste. Los signos indirectos incluyen la com

presión de la luz verdadera por la falsa, imagen en espiral de la falsa luz trombosada, desplazamiento de calcificaciones de la íntima, ensanchamiento de la luz aórtica y proyecciones del contraste semejantes a ulceraciones. Se reporta valor del estudio en el diagnóstico del hematoma intramural para evaluar su evolución y tratamiento, así como del derrame pericárdico.<sup>1, 6, 105 - 108</sup> (Fig. 9).<sup>1</sup>

Diferentes estadísticas muestran que la TC tiene una sensibilidad entre 83 y 100 % y una especificidad de 90-100 % en el diagnóstico de una disección aórtica. Se le señala, además, que el por ciento de identificación del flap de íntima es bajo, la detección del sitio de entrada es muy rara, no puede identificar la insuficiencia aórtica, precisar la afectación de las grandes arterias y delinear las arterias coronarias. Por otra parte puede tener limitación en distinguir una disección aórtica de un aneurisma y fallar en detectar diferencias en el grado de opacificación entre las dos luces.<sup>1, 6, 34, 42, 109</sup>

A lo señalado puede añadirse como desventajas el uso de medios de contraste con los riesgos ya comentados en la aortografía, necesidad de trasladar al paciente, posibilidad de su existencia en el centro de atención y demora en la ejecución del estudio.<sup>34, 42</sup>

Figura 9



Los adelantos tecnológicos que se vienen efectuando con la TC tales como un *software* con modo endoscópico tridimensional en TC helicoidal, para detectar AAA y toma de orificios vasculares, y bidimensional axial para las disecciones y también la TC ultrarrápida con haz de electrones pueden incrementar las posibilidades de este estudio.<sup>6</sup>

En resumen podemos señalar que la TC puede ser utilizada de emergencia suponiendo que el estudio sea realizado de forma inmediata e informada por un especialista experimentado.<sup>34</sup>

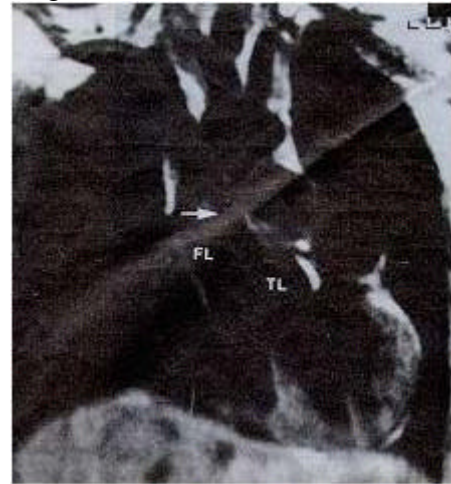
### Resonancia magnética (RM)

La RM está surgiendo como el primer método para el diagnóstico de las enfermedades de la aorta torácica, no requiere medio de contraste, no es invasiva, no usa radiaciones ionizantes y aporta ella sola información que sería necesario obtener con otros métodos unidos. Permite visualizar la aorta en detalle porque el movimiento de la sangre dentro de la luz produce un fuerte contraste con los tejidos estáticos que la rodean, siendo particularmente útil en la parte alta de la aorta ascendente y vasos del cuello.<sup>1, 6, 34, 111</sup>

En la disección aórtica la RM produce imágenes de alta calidad en los planos transversal, sagital y coronal y en vista anterior izquierda que permite ver la aorta entera en un plano, así como las afectaciones de las ramas principales. Permite evaluar también las enfermedades aórticas preexistentes y operaciones realizadas con anterioridad diferenciándolas de la disección con detalles anatómicos. Brinda gran certeza en la identificación del sitio de entrada,

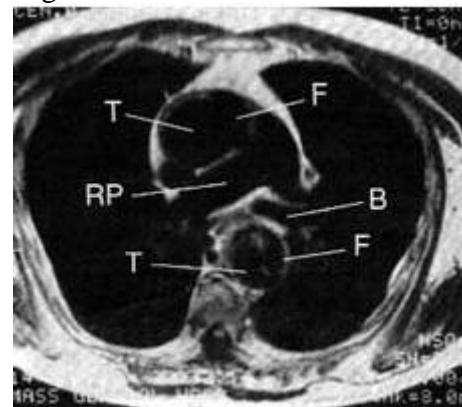
la formación de trombos y define el diagnóstico entre un hematoma periaórtico y la trombosis de un falso aneurisma.<sup>1, 6, 34, 100</sup> (Fig. 10, 11, 12).<sup>6</sup>

Figura 10



La adición de cine a la RM y la técnica de inspiración aumentada permite examinar la aorta torácica completa, sus ramas, el pericardio, el funcionamiento de la válvula aórtica y el patrón de contractilidad del ventrículo izquierdo, que usada simultáneamente con el ECG puede simular una imagen cardíaca en tiempo real.<sup>1, 6, 34, 112</sup>

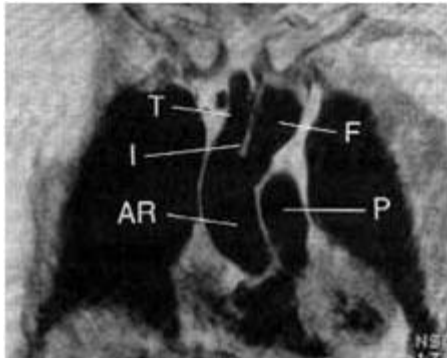
Figura 11



El uso de la RM con ecos de spin permite evaluar las anomalías anatómicas, ya que el flujo rápido de sangre no produce señal intraluminal apareciendo como un vacío, mientras que el flujo lento de la disección produce una señal aumentada en la falsa luz. Si hay flujo rápido en ambas luces el flap de la íntima aparece como una estructura lineal entre las señales vacías de las dos luces. Si hubiera dificultad en diferenciar la luz verdadera de la

falsa puede usarse otra técnica con la RM llamada fase de display o RM abierta, que permite mayor precisión en las diferentes partes del ciclo cardíaco.<sup>34, 42, 113</sup>

Figura 12



Otras variantes de la RM se han planteado como el uso de un magneto Tessler 1.5 y la RM tridimensional intensificada con gadolínium, aunque ésta no está extendida, es muy costosa y requiere más tiempo.<sup>114 - 116</sup>

Todo lo anteriormente expuesto brinda a la RM una sensibilidad y especificidad superiores al 98 %, permitiendo realizar los estudios de urgencia con un costo razonable y un tiempo de duración que puede variar entre 15 minutos y una hora.<sup>34, 42</sup>

Como todo método la RM tiene sus desventajas: no brinda información sobre las arterias coronarias; está contraindicada en pacientes con marcapasos, ciertos tipos de clips vasculares y ciertos tipos de prótesis valvular mecánicas; no existe en muchos hospitales; no siempre está disponible para urgencias; los pacientes con disección aórtica que están inestables hemodinámicamente y requieren líneas para administración de medicamentos y controlar la tensión arterial, además de estar intubados en ocasiones, al encontrarse dentro del tubo de la RM, se hacen inaccesibles durante el tiempo que dure el estudio.<sup>1, 6, 34, 42</sup>

A pesar de las desventajas señaladas por la calidad del diagnóstico que brinda, está indicada como uno de los métodos diagnósticos fundamentales en aquellos centros donde exista, especialmente en los pacientes con estabilidad hemodinámica.<sup>6, 34, 42</sup>

## Ecocardiografía

### a) Ecocardiografía transtorácica (ETT)

La ETT bidimensional con Doppler es un método de amplia difusión, presente en todos los centros, no invasiva, posible de realizar en la cama del paciente, rápido, sin requerir medios de contraste y radiaciones ionizantes, que permite ser realizado en afecciones de urgencias. Con la ETT se detecta engrosamiento de la pared aórtica, tamaño del aneurisma y seguir evolutivamente su crecimiento, precisar alteraciones de la raíz aórtica y determinar existencia de regurgitación con las características de la válvula, aunque se señala que su seguridad no es alta y es más limitada en determinar lesiones de la aorta descendente.<sup>6, 73, 117, 118</sup>

Los hallazgos de la ETT en la disección aórtica se consideran diagnósticos con la presencia de un flap de íntima ondulante dentro de la aorta separando ambas luces, que debe ser identificado en varias vistas para diferenciarlo de otros artefactos, tener un movimiento independiente de las paredes aórticas y otras estructuras cardiacas, además de existir en el Doppler a color diferentes patrones entre las dos luces. Si la falsa luz está trombosada el desplazamiento de las calcificaciones de la íntima y el engrosamiento de la pared aórtica sugieren la disección.<sup>34</sup>

Al evaluar la efectividad de la ETT en el diagnóstico de la disección aórtica, las diferentes estadísticas muestran una sensibilidad de 59 a 85%, que en la aorta ascendente puede ser de 78 a 100%, y una especificidad de 63 a 96%. Dentro de otras desventajas se señala la dificultad diagnóstica en las afecciones distales y la calidad de las imágenes afectadas por obesidad, enfisema, ventilación mecánica, deformidades de la pared torácica y espacios intercostales pequeños.<sup>6, 34</sup>

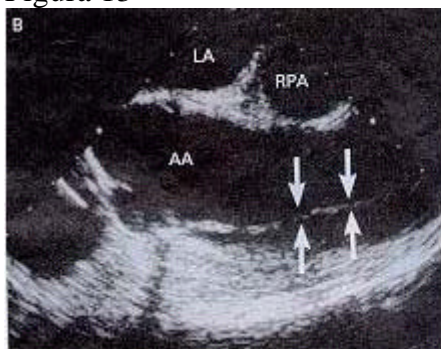
### b) Ecocardiografía transesofágica (ETE)

El advenimiento de la ETE bidimensional con Doppler a color ha venido a eliminar las dificultades de la ETT, teniendo en cuenta la cercanía del transductor a las estructuras aór-

ticas y cardíacas, sin la interferencias de la pared torácica y el pulmón. Pueden realizarse múltiples vistas seccionales toda vez que el transductor puede ser avanzado, rotado y retirado, y después de la intubación esofágica toma sólo entre 5 y 20 minutos su completa ejecución. Aunque la ETE monoplaneo tiene dificultad para precisar la parte distal de la aorta ascendente y la proximal del arco aórtico por la interposición de la tráquea y los bronquios principales llenos de aire, los nuevos transductores biplanos eliminan esta deficiencia, permitiendo además la observación de los *ostium* y parte proximal de las arterias coronarias. Tiene alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la insuficiencia valvular y los derrames pericárdicos, puede evidenciar signos de ruptura del aneurisma relacionados con su tamaño y permite obtener valiosos datos de la función ventricular y de posibles alteraciones de las válvulas mitral y tricúspide.<sup>1, 6, 34, 42, 119</sup>

En la disección aórtica la ETE realza su valor surgiendo como la técnica más útil y segura para su diagnóstico que se confirma con la presencia de dos luces separadas por un flap de la íntima, desplazamiento central de las calcificaciones de ésta cuando existe trombosis completa de la falsa luz, localización del sitio de entrada al observar el desgarro de la íntima o la comunicación entre las dos luces con el

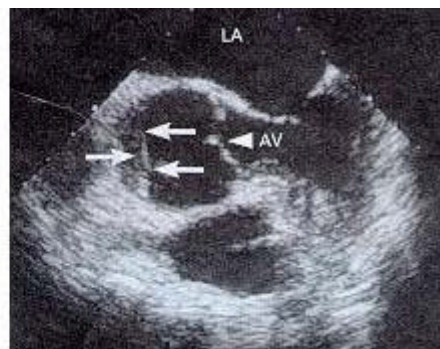
Figura 13



Un alto valor reconocido de la ETE lo constituye su uso transoperatorio que puede efectuarse antes de iniciar la circulación extracorpórea, durante y una vez finalizada ésta. Permite reconocer el grado de aterosclerosis que afecta la aorta, lo cual

Doppler del a color y estructuras ecogénicas murales en una de las luces que se identifican como trombo. La regurgitación aórtica se precisa por el movimiento de las valvas mitrales en la diástole y el flujo retrógrado en el Doppler. Cuando además del flap de la íntima se observan otros de los signos anteriormente citados, el diagnóstico se puede considerar “definitivo”, pero si solo es visible el flap el diagnóstico será “probable” y puede requerir otros estudios para confirmarlo. El desgarro de la íntima como inicio de una disección presente o futura, puede ser precisado también en el estudio de traumatismos aórticos. La negatividad absoluta de la disección tiene gran valor en el orden diagnóstico y terapéutico al orientar hacia otra patología.<sup>1, 6, 34, 42, 109, 111, 120 - 26</sup> (Fig. 13)<sup>1</sup> (Fig. 14).<sup>6</sup>

Pérez, et al<sup>127</sup> han descrito el “signo de la telaraña”, dado por líneas ecodensas que van desde la pared externa de la falsa luz hasta el flap de la íntima, comprobándose en las preparaciones histológicas de los casos estudiados que este elemento está constituido por elastina y fibras de colágeno y representa restos de la capa media de la aorta, por lo que lo consideran como un marcador anatómico de seguridad diagnóstica.



constituye un riesgo de tromboembolismo al desprenderse fragmentos de placas durante la manipulación, canulación y clampeo del vaso; el grado de incompetencia de la válvula aórtica antes y después de su reparación; afectación de las coronarias por la disección;

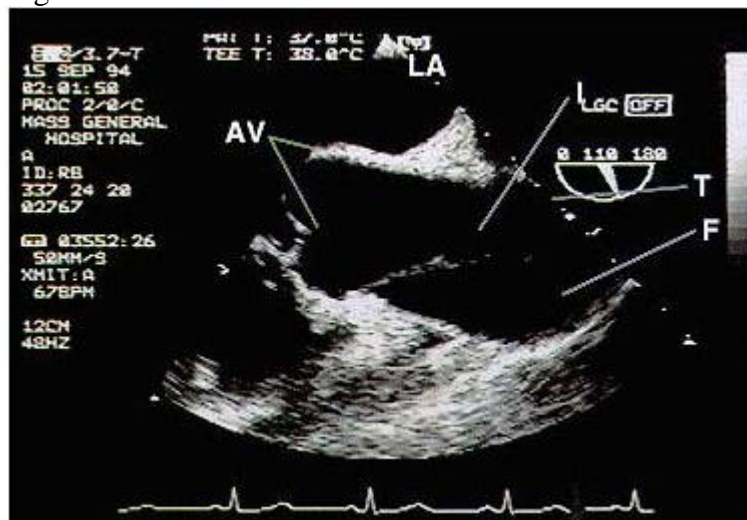


sitio de entrada de la íntima; existencia de un flap retrógrado que permite resolverlo creando una reentrada; persistencia de flap después de la reparación en sitios de la aorta no operados y funcionamiento integral de la operación realizada, extendiéndose esta valoración al postoperatorio inmediato.<sup>1, 6, 28, 62, 109, 128 - 130</sup>

Entre los nuevos progresos de la ETE se ha reportado la combinación del equipo de ecocardiografía con un algoritmo computadorizado para la reconstrucción en tercera dimensión, que permite realizar el estudio con un

transductor especialmente diseñado y obtener digitalmente información dinámica en 3D, unida al ECG y la respiración. La información es guardada en un disco duro en un set de datos especial que permite el cálculo de cualquier plano deseado en tiempo real y conjuntamente con el ECG obtener la reconstrucción retrospectiva de cualquier vista dentro de la aorta.<sup>131</sup> Otro avance lo constituye el transductor multiplano que incrementa las posibilidades del examen.<sup>6, 34</sup>

Figura 14



En diferentes estudios realizados se ha establecido para la ETE una sensibilidad del 96 al 100 %, pero su especificidad es menor, especialmente en los aneurismas tipo A donde oscila alrededor del 85 %, como resultado de falsos positivos producidos por reverberaciones de vasos ateroscleróticos, esclerosis de la raíz aórtica o calcificaciones que pueden semejar un flap de la íntima. Para ello deben utilizarse múltiples planos del estudio o utilizar el modo M para aclarar las diferencias. Por otra parte es necesario a menudo aplicar sedación o anestesia general ligera; esperar una hora de ayuno; está contraindicado en pacientes con enfermedad esofágica conocida como várices, estrecheces, tumores; no es tolerado por el 3 % de los pacientes y puede producir bradicardia, hipertensión

arterial, perforación esofágica y broncoespasmo.<sup>1, 6, 34, 42</sup>

No obstante los señalamientos en contra de este estudio, los elementos positivos del mismo, su uso cada vez más extendido, la factibilidad de realizarlo de urgencia en la cama del paciente e intraoperatoriamente y sus posibilidades diagnósticas, lo convierten hoy en día en la herramienta fundamental a utilizar (en ocasiones como única prueba) en la detección de las afecciones de la aorta torácica.

### c) Ecocardiografía epiaórtica (EEA)

Consiste en un estudio ecocardiográfico realizado transoperatoriamente para detectar la aterosclerosis severa de la aorta ascendente, que puede estar distribuida en placas de diferente tamaño o extenderse a casi todo el

vaso (aorta de porcelana), y cuyo desprendimiento durante su manipulación provocaría embolización al cerebro u otros órganos, permitiendo hacer variaciones en la técnica quirúrgica para el abordaje y reparación de la aorta. Este examen es más seguro que la palpación y la ETE y puede realizarse con un equipo normal de ecocardiografía manipulando el transductor en condiciones de esterilidad.<sup>1, 62</sup> (Fig. 15).<sup>1</sup>

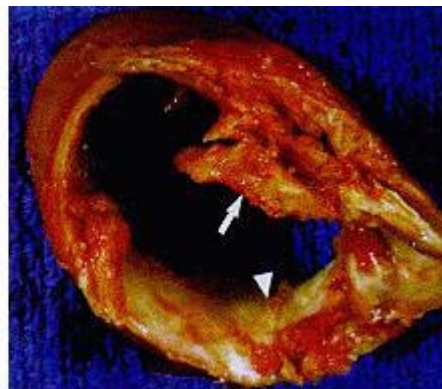
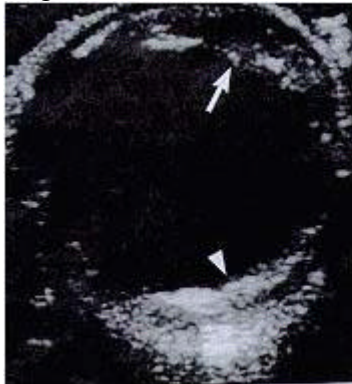
### Otros medios diagnósticos

#### a) Coronariografía

El uso de la coronariografía para determinar el estado de las arterias coronarias en los AAA se mantiene en controversia, ya que algunos cirujanos prefieren conocer su afectación antes de la intervención quirúrgica y otros se conforman con precisarla durante la misma.

La lesión arterial puede ser producida por la propia disección o el flap de la íntima, o existir un proceso aterosclerótico previo y crónico que complicaría el proceder quirúrgico, pero una gran parte de los medios diagnósticos analizados pueden precisar el estado de las coronarias, así como la observación directa transoperatoria y evitar el riesgo de una coronariografía que prolonga el diagnóstico y hace difícil o imposible su cateterización en las grandes dilataciones aneurismáticas y en las disecciones. A ello se añade ser un método invasivo que puede incrementar la disección, requiere uso de contraste radiológico, tiempo de ejecución prolongado y costo elevado. Por estas razones la tendencia actual es evitar la ejecución de este estudio y realizarla únicamente bajo situaciones muy específicas que lo requieran.<sup>6, 132</sup>

Figura 15



#### b) Ultrasonido cervical con Doppler carotídeo.

Las disecciones aórticas extendidas u originadas en los vasos supraórticos pueden dar lugar a manifestaciones cerebrales que requieren precisar el grado de lesión carotídea, aunque es posible su existencia previa de origen aterosclerótico. En estos casos el Doppler carotídeo complementado con la TC cerebral precisa el diagnóstico y determina la conducta a seguir.<sup>133</sup>

#### c) Ultrasonido intravascular

Este método relativamente nuevo y con poca experiencia acumulada se realiza introduciendo un catéter a través de la arteria femoral, colocando el mismo en la luz aórtica, lo que permite efectuar cortes transversales del vaso con la visualización de las dos luces y el flap de la íntima en los procesos de disección. Es posible utilizarlo en todos los segmentos de la aorta, pero resulta más difícil su ejecución en la aorta torácica por la curvatura del vaso, siendo su mayor aplicación en la abdominal. Además de su ventaja diagnóstica se señala la posibilidad de utilizarlo para producir reentradas de la disección evitando su progresión, así como la colocación de *stents* intraórticos.

Su papel definitivo debe ser motivo de futuros estudios.<sup>6, 134</sup>

### Selección del método diagnóstico

El análisis de los cuatro métodos imagenológicos revisados muestra sus ventajas y desventajas en cuanto a la seguridad diagnóstica, rapidez, conveniencia, riesgo y costo, pero ninguno reúne todas las condiciones adecuadas. Especialmente en la disección aórtica el estudio debe ser rápido y seguro para definir el tratamiento adecuado, pero en sentido general debe considerarse inicialmente qué información se necesita. En primer lugar el estudio debe confirmar o negar el diagnóstico clínico, en segundo lugar determinar qué segmento de la aorta está afectado y en tercer lugar, en cuanto a la disección, precisar su extensión, sitios de entrada y reentrada, presencia de trombos, afectación de ramas principales, existencia y grados de regurgitación, presencia o ausencia de derrame pericárdico y afectación de las arterias coronarias por el flap de la íntima. Por lo tanto, los métodos seleccionados deben estar regidos por el estadio clínico y la necesidad de guiar adecuadamente el tratamiento en cada paciente en particular. Por otra parte cada institución debe determinar sus posibilidades diagnósticas basadas en sus recursos humanos y materiales, la forma en que éstos pueden ser movilizados y la experiencia acumulada.<sup>6</sup>

Los trabajos más avanzados en estos estudios recomiendan la siguiente secuencia:<sup>6, 34, 42</sup>

- 1ro. ETT como método simple que puede aportar diagnóstico definitivo.
- 2do. RM en los pacientes estables con lesiones agudas o subagudas.
- 3ro. ETE en pacientes inestables, no transportables.
- 4to. Aortografía cuando el diagnóstico no haya sido definido por los métodos anteriores, se requieran mayores detalles anatómicos y se sospecha ruptura y perforación aórtica.

### Tratamiento

El tratamiento de los AAA variará, fundamentalmente, si se trata de no disecantes o disecantes y sus vertientes son:

#### Tratamiento médico

##### I. Aneurisma no disecante.

El tratamiento médico en estos aneurismas, que incluyen los existentes en el Síndrome de Marfan y otros procesos degenerativos, estará dado por los siguientes elementos:<sup>1, 3, 6</sup>

- 1- Seguimiento y medición periódica en aquellos menores de 5 cm. de diámetro por ser mayor el riesgo de ruptura por encima de esta cifra.
- 2- Vigilar la aparición de regurgitación aórtica y grado de la misma.
- 3- Betabloqueadores (Propranolol u otros) por disminuir el índice de crecimiento, reducir dP/dt y controlar la hipertensión arterial.

##### II. Aneurismas disecantes

###### A) Disección aórtica aguda proximal

Presenta una alta mortalidad en las primeras horas del evento, por lo que el tratamiento médico estará limitado a mantener la estabilidad del paciente mientras se confirma el diagnóstico y se define la estrategia quirúrgica.<sup>3, 6</sup>

- 1- Ingreso en Sala de Cuidados Intensivos para estabilización hemodinámica.
  - Monitoraje de tensión arterial, ritmo cardíaco y diuresis.
  - Líneas venosas para administración de medicamentos, medición de presión venosa central, presión en cuña pulmonar y gasto cardíaco.
  - Línea arterial en brazo derecho que no interfiere con futura cirugía. Si hay presión arterial más alta en el izquierdo que en el derecho se canalizará el izquierdo (posible afectación del derecho por disección). No deben canularse vasos femorales por su posible uso en cirugía posterior.

2-Eliminación del dolor, productor de hipertensión arterial y taquicardia, con sulfato de morfina endovenosa.

3- Disminución de la tensión arterial sistólica hasta 100 mm Hg o menos, siempre que permita la perfusión de órganos vitales (corazón, cerebro, riñones) y de la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo (dP / dt) utilizando:

- Betabloqueadores (BB)

Por vía endovenosa en el estado agudo hasta que la frecuencia cardiaca se encuentre entre 60 y 80/min. Los más utilizados son:

a) Propranolol. - Dosis inicial 1 mg/3-5 min. hasta lograr efecto (dosis máxima 0,15 mg/kg = 10 mg). Dosis de mantenimiento 2-6 mg/4-6 horas.

b) Labetalol. - (Efecto alfa y beta adrenérgico) Dosis inicial 10 mg en 2 min. y adicionar 20-80 mg cada 10-15 min. hasta un máximo de 300 mg. Dosis de mantenimiento 2 mg/min., que puede llegar a 5-20 mg/min. en infusión continua.

c) Esmolol - (Acción ultracorta en pacientes con tensión lábil, que puede interrumpirse en caso de cirugía) Dosis inicial 30 mg EV en bolo.

Continuar con infusión de 3 mg/min. que puede llegar a 12 mg/min.

Sirve como prueba en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva y determinar producción de broncoespasmo por BB, facilitando su suspensión brusca.

d) Atenolol o Metoprolol BB selectivos cardiacos que deben ser utilizados en casos de que otros produzcan broncoespasmo.

Si BB están contraindicados por bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular de III

grados, insuficiencia cardiaca congestiva, broncoespasmo, etc. deben usarse:

- Antagonistas del calcio

a) Nifedipina. Uso sublingual en hipertensión refractaria. Debe cuidarse pequeño efecto cronotropo e inotropo negativo.

b) Diltiazem + Verapamilo. Efecto vasodilatador e inotropo negativo pudiendo ser utilizados endovenosamente.

Si hipertensión arterial refractaria por compromiso de arterias renales con elevada liberación de renina:

- Inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina. Dosis 0,625 mg/4-6 horas.

4- Si necesaria la disminución rápida de la tensión arterial:

- Nitroprusiato sódico. - Dosis en infusión de 20 ug/min hasta 800 ug/min, dependiendo de la respuesta. El nitroprusiato usado solo puede elevar la dP/dt y debe usarse unido a BB.

5- Si hipotensión arterial severa por posible taponamiento cardiaco o ruptura aórtica, debe descartarse pseudohipotensión por afectación de extremidad por disección:

- Reposición rápida de volumen sanguíneo.

- Vasopresores: Norepinefrina (Levofed) o Fenilefrina (Neo-sinefrina). Dopamina sólo para mejorar función renal y a bajas dosis por elevar la dP/dt.

6- Si se estabiliza realizar diagnóstico definitivo.

7- Si se mantiene inestable realizar ETE en la cama manteniendo monitorización y tratamiento.

8- Si muy inestable por taponamiento o ruptura pasar directamente a la unidad quirúrgica y realizar ETE intraoperatorio.

## Manejo del taponamiento cardiaco (TC).

Pericardiocentesis.- No recomendada. Puede ser peligrosa y precipitar colapso hemodinámico y muerte rápida por desencadenar disociación electromecánica y reapertura de la comunicación entre la disección y el pericardio al extraerse el líquido y elevarse la presión intraórtica, dando lugar a hemorragia recurrente y muerte. Si se estabiliza o no el paciente, el TC debe resolverse intraoperatoriamente.

9- Si se produce en la disección hematoma intramural, coagulación o trombosis de la falsa luz, no hay progresión clínica y el paciente se encuentra estable, se continúa tratamiento médico y seguimiento seriado para ver modificaciones posibles de la lesión que pueden convertirse en disección clásica o haber crecimiento del aneurisma.<sup>6, 72, 107, 111, 133</sup>

10- Si el paciente rehúsa el tratamiento quirúrgico, está contraindicado por otros procesos graves, o existe una marcada calcificación de la pared aórtica, debe mantenerse el tratamiento médico.<sup>135</sup>

### B) Disección aórtica crónica proximal

Presenta una supervivencia del 90 %, estando indicado el tratamiento médico en los pacientes estables, a menos que se produzca ruptura, crecimiento del aneurisma, regurgitación valvular y extensión o recurrencia de la disección. Estos pacientes deben tener seguimiento seriado con medios diagnósticos que permitan observar las variaciones de la lesión y mantener el control de la tensión arterial sistólica entre 130-140 mm Hg o menos y disminución de la  $dp/dt$  mediante el uso de BB o inhibidores de la enzima convertasa según respuesta del paciente, agregando un diurético si fuera necesario para la estabilización de la tensión arterial.

### **Tratamiento quirúrgico**

En algunos aspectos del tratamiento quirúrgico de los AAA existe diferencia si se trata de aneurismas nodisecantes odisecantes.

## A. **Indicaciones**

### a) Aneurismas no disecantes

La etiología de estos aneurismas es muy variada y su cronicidad permite un tratamiento quirúrgico electivo, si no existen complicaciones y las condiciones generales del paciente lo permiten. Las principales indicaciones son:

- Diámetro entre 5 y 6 cm. En el Síndrome de Marfan no debe sobrepasar los 5,5 cm por mayor riesgo de disección o ruptura.<sup>1, 6, 10, 15, 35</sup>
- Presencia de síntomas aunque el tamaño sea menor.<sup>1, 6, 15, 35</sup>
- Crecimiento rápido observado durante el seguimiento.<sup>6</sup>
- Insuficiencia aórtica de consideración.<sup>1, 6, 15, 35</sup>
- En el Síndrome de Marfan pueden considerarse otros elementos como historia familiar de disección aórtica, mujeres planeando embarazo, etc.<sup>6</sup>

### b) Aneurismas disecantes

Como ya se analizó con anterioridad, la mortalidad de los pacientes con disección aórtica aguda que no son intervenidos quirúrgicamente es extremadamente elevada y se incrementa con el transcurso de las horas y días, por lo tanto se considerará un tratamiento de urgencia lo más inmediato posible, tan pronto se realice el diagnóstico positivo. Algunos elementos lo enfatizan:

- Todos los aneurismas con disección proximal.<sup>1, 3, 6</sup>
- Ruptura o inminencia de ella.<sup>1, 3, 6</sup>
- Progresión de disección en cualquier sentido, con compromiso de órganos vitales.<sup>1, 6</sup>
- Insuficiencia aórtica de aparición súbita o incremento de la ya existente.<sup>1, 3, 6</sup>
- Inestabilidad hemodinámica, *shock*, taponamiento cardiaco.<sup>6, 65</sup>

### c) Aneurismas rotos o perforados

De tratamiento quirúrgico inmediato y medidas de estabilización mientras se inicia.

#### d) Aneurismas sépticos

Este tipo de aneurisma generalmente presenta ruptura o es inminente, por lo que su tratamiento será quirúrgico de urgencia una vez diagnosticado.

### B. **Técnica quirúrgica**

Desde que Cooley y De Bakey realizaron la primera intervención de un aneurisma torácico en 1956,<sup>1</sup> han sido creadas infinidad de técnicas y variantes de las mismas para abordar esta entidad, por lo que señalaremos las fundamentales.

#### Consideraciones iniciales

#### Circulación extracorpórea (CEC).<sup>136 - 138</sup>

Todo paciente sometido a intervención quirúrgica por AAA requiere el uso de CEC, que consiste en la sustitución de la función cardiopulmonar del paciente por una máquina, permitiendo así el funcionamiento del resto de los órganos vitales de la economía. La introducción de una o dos cánulas en la aurícula derecha, previa heparinización total, llevará la sangre venosa a un depósito llamado reservorio de cardiotorax que drena a su vez al oxigenador, dispositivo que tiene como función mezclar la sangre con oxígeno, de modo que a la salida del mismo y por medio de una bomba de rodillo, esta sangre, ya convertida en arterial, regresa al paciente a través de una cánula colocada en la aorta ascendente. Para detener el corazón y realizar la intervención es necesario colocar un clamp entre la cánula aórtica y los orificios coronarios, lo que impide la llegada de sangre a ellos y logra la parada cardiaca (paro anóxico). A partir de este momento, el corazón debe ser protegido con una solución llamada cardioplejia, rica en potasio y a 4°C, así como la aplicación de hielo sobre su superficie. Cuando por una patología determinada no sea posible colocar la cánula arterial en aorta ascendente, puede hacerse en

una arteria femoral, con la particularidad de que el flujo será retrógrado hacia la mayor parte del organismo. Al terminar el paro anóxico con la retirada del clamp aórtico se reanudará la llegada de sangre al corazón y reiniciará su latido.

Al reservorio de cardiotorax drenará también la sangre que llega al ventrículo procedente de las arterias bronquiales y colaterales aortopulmonares y la circulación coronaria drenada por el seno coronario, lo cual se logra con la colocación de una cánula de aspiración en cavidades izquierdas (vent), a través de una vena pulmonar derecha, lo que ayuda a su vez a descomprimir el corazón. La sangre aspirada del campo quirúrgico también irá al reservorio, logrando su conservación.

Este sistema está apoyado por otra máquina de hiper-hipotermia, que hace circular agua fría o caliente por sistemas aledaños al de la sangre, sin mezclarse, logrando los cambios de temperatura deseados, así como por una manta colocada debajo del paciente. El objetivo fundamental es lograr hipotermia en el operado, lo que disminuye las necesidades metabólicas de la economía y de los órganos vitales en particular: cerebro, riñón, hígado, etc. Las operaciones más sencillas y rápidas pueden realizarse a normotermia, pero a medida que se hacen más complejas requerirán mayor descenso de la temperatura llegando a hipotermia leve (hasta 32 °C), moderada (hasta 28 °C) y profunda (por debajo de 28 °C). Esta temperatura, medida en la nasofaringe dará, si se detiene la perfusión (paro circulatorio), un tiempo de seguridad a órganos como el cerebro de aproximadamente 20, 30 y 45 min a temperaturas de 28, 26 y 22 °C, respectivamente. En todos los pacientes con hipotermia se incrementará la protección cerebral con la administración de Thiopental (5 mg/kg de peso corporal), 1 g de Metilprednisolona EV y Manitol. Al terminar la intervención esta temperatura se irá elevando lentamente (recalentamiento) hasta llevar al paciente a su temperatura normal de 36-37°C.

Otro elemento importante lo constituye el flujo de perfusión, que en normotermia debe ser similar al gasto cardiaco de un paciente

bajo anestesia (2,2- 2,5 l/min/m<sup>2</sup>). A medida que se produce el enfriamiento este flujo puede irse descendiendo, incluso hasta llegar al paro circulatorio, y después ir reasumiendo el normal en el período de calentamiento hasta finalizar la intervención . Al finalizar la CEC se revertirá la acción de la heparina con la administración de sulfato de protamina en las dosis necesarias.

### Prótesis vasculares

La historia de las prótesis vasculares es tan antigua como la propia cirugía de estas estructuras. Todos estos dispositivos son elaborados de materiales sintéticos (dacrón, poliéster), que han ido sufriendo mejoras tecnológicas en la constitución del tejido, haciendo cada vez más fina y compacta su malla para contrarrestar la permeabilidad a la sangre, y la hemorragia posterior. Para evitar esto, también se ha usado la llamada “precoagulación” embebiendo la prótesis antes de su uso en sangre, plasma, albúmina, colágeno, etc., en ocasiones con aplicación de calor en autoclave.<sup>62</sup> Hoy en día existen comercialmente materiales de “dacrón *woven doble velour*” de baja porosidad que no requieren precoagulación, apareciendo recientemente en el mercado una prótesis de este tejido impregnada en colágeno que garantiza la no existencia de sangramientos y seromas en el postoperatorio.<sup>139</sup>

Algunos autores han utilizado en la sustitución de la aorta ascendente y su raíz los homoinjertos criopreservados, pero tienen el inconveniente de la dificultad de su obtención y conservación, no factible para todos los centros.<sup>63, 140</sup>

### Prótesis valvulares

La primera prótesis valvular fue introducida por Hufnagel en 1952 y desde entonces muchos adelantos se han producido en el diseño y fabricación de estos dispositivos, pero aún no se ha llegado a obtener la válvula ideal. Se han elaborado dos tipos de prótesis: las biológicas, hechas de pericardio y duramadre bovina y porcina, así como de válvulas porcinas, y las

mecánicas : de bola, de disco, bivalvas, etc. con múltiples modelos de unas y otras, existiendo amplias posibilidades de selección por cada grupo de trabajo.<sup>141</sup> Recientemente Fabiani, et al <sup>142</sup> plantearon el uso de válvulas de tejido autólogo, elaboradas en breve tiempo durante el propio acto quirúrgico para el tratamiento de procesos valvulares aórticos.

#### a) Aneurismas no disecantes

##### 1.- Resección de aorta ascendente

Se realizará en pacientes que no tienen afectación de la raíz y la válvula aórtica, estando la dilatación aneurismática por encima del plano de los *ostium* coronarios. Se hará canulación en la parte distal de aorta ascendente, si es posible, o a través de arteria femoral, con hipotermia moderada y cardioplejia directamente a través de los *ostium* coronarios, colocando el clamp por encima de la dilatación, donde la aorta retorna a su calibre normal. Se hará resección completa del aneurisma y sustitución con prótesis vascular de calibre adecuado, realizando primero sutura termino terminal en el extremo proximal y después en el distal utilizando prolene 3-0 ó 4-0. Si los extremos aórticos presentan debilidad de la pared se refuerzan con tiras de teflón, que se suturan al vaso previamente a la anastomosis, lo cual aumenta la consistencia de la línea de sutura, evitando escape o ruptura. La morbilidad de este grupo es baja y la mortalidad oscila de 0 a 8 %.<sup>3, 65, 143</sup>

##### 2.- Resección independiente de aorta ascendente y válvula aórtica (Técnica deWheat)

Está indicada en pacientes con enfermedad valvular aórtica, ya sea por insuficiencia o estenosis, con AAA que se inicia por encima del plano de los *ostium* coronarios.

Se procederá igual que en la técnica expuesta anteriormente, pero después de la resección del aneurisma se resecará la válvula afectada procediendo a su sustitución con prótesis mecánica o biológica. Posteriormente

se hará la implantación de la prótesis vascular según lo descrito. La morbilidad de esta técnica es baja siendo la complicación más frecuente el sangramiento postoperatorio, y la mortalidad reportada es de 4 a 10 %.<sup>65, 74, 143 - 146</sup>

Robicsek, et al<sup>147</sup> plantean realizar una operación más simple cuando el aneurisma es regular, con forma de pera o lágrima y no extremadamente largo, donde después de la incisión del mismo y la sustitución valvular, se hará una aortoplastia con resección de pared aórtica y refuerzo de la misma, lo que conlleva poco tiempo y menor riesgo.

### 3.- Resección conjunta de aorta ascendente y válvula aórtica.

Está indicada en AAA que toman la raíz deformando la misma, acompañándose de insuficiencia valvular. Su expresión más frecuente es el Síndrome de Marfan, los grandes aneurismas ateroscleróticos y la ectasia anular.

Hasta los primeros años de la década del 70 estos aneurismas se operaban realizando la sustitución separada de la aorta y la válvula, pero presentaban dos grandes dificultades: la anastomosis realizada encima del plano coronario se hacía en una aorta friable, con sangramiento profuso, y el segmento de aneurisma que se dejaba vecino a los *ostium* presentaba dilatación posterior con dehiscencia de la prótesis valvular o disección. En 1966, Bentall y De Bono usaron por vez primera un injerto vascular con prótesis valvular suturada en su extremo proximal, que vino a dar solución a los problemas descritos y desde su publicación en 1968 ha devenido el método por excelencia, aunque se han realizado algunas modificaciones al mismo.<sup>35</sup>

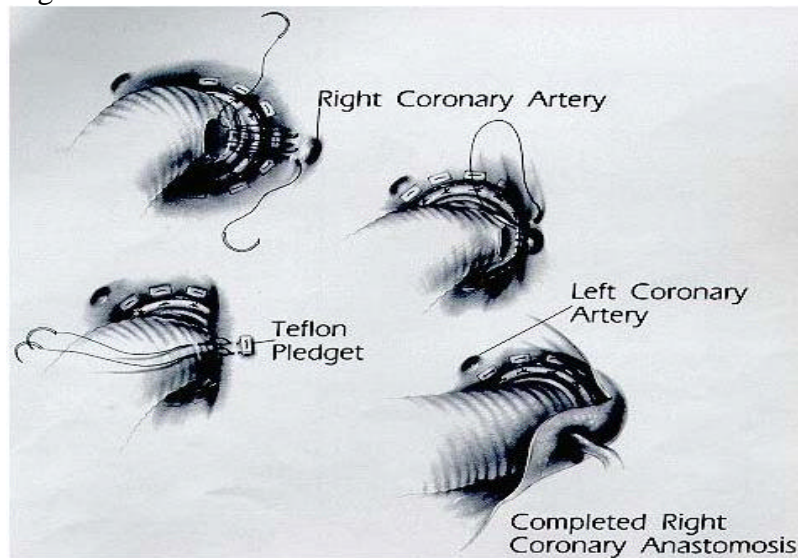
#### a) Técnica de Bentall-De Bono original

Los aspectos generales de toda intervención son iguales a los señalados anteriormente. Se procede a incidir el aneurisma longitudinalmente en su cara anterior, aplicando cardioplejia directa por los *ostium* coronarios y se

realiza exéresis de la válvula aórtica. Se seleccionan una prótesis vascular y valvular del diámetro necesario, debiendo ser la última 1-2 mm menor que la primera, procediendo a suturar la válvula en el extremo del tubo de dacrón con poliéster 2-0, de forma que éste la cubra parcialmente. Se efectúa la fijación de la prótesis valvular al anillo aórtico como es usual, quedando el *conduit* en su sitio definitivo. Se aproximan las paredes del aneurisma al tubo de dacrón para determinar el sitio de implantación de los *ostium* coronarios izquierdo y derecho, que no deben quedar muy cerca de la prótesis valvular, y a ese nivel se abre un orificio en cada lado del tubo de diámetro suficiente para facilitar la anastomosis. Se inicia la sutura del *ostium* al tubo con prolene 3-0 debiendo comenzar por la parte inferior, tomando profundamente la pared aórtica y un segmento suficiente del borde del orificio en el dacrón, para evitar la dehiscencia. Una vez terminada la implantación de los *ostium* al tubo se reforzarán las suturas con algunos puntos acolchados que toman la pared aórtica por fuera y la fijan al dacrón, disminuyendo la tensión de la sutura. Este paso de la operación es fundamental por las posibilidades de sangramiento en la anastomosis (**Fig. 16**).<sup>148</sup> Se mide el tubo de dacrón para llegar al extremo distal de la aorta, se secciona en ángulo de 45 grados con el extremo más largo hacia delante y se comienza la anastomosis con prolene 3-0 de forma que el tubo quede dentro del aneurisma abierto, reforzando esta sutura con tiras de teflón si es necesario. Una vez concluido este paso se retira el clamp aórtico, reiniciándose el latido cardíaco. Se reseca parte de los bordes de la pared aneurismática y con el remanente se cubre el tubo de dacrón suturando los bordes de la aorta en dos planos. Esta maniobra contribuye a evitar el posible sangramiento que se produzca en la zona o a través de la prótesis de dacrón. La morbilidad fundamental está dada por sangramiento postoperatorio, infarto del miocardio y soporte ventilatorio prolongado. La mortalidad ha oscilado de 0 a 20 % en las diferentes estadísticas.<sup>1- 3, 6, 15, 35, 62, 65, 67, 114, 144, 148, 149</sup>



Figura 16



Debido a las dificultades creadas por la anastomosis de los *ostium* coronarios al conduit valvado, teniendo en cuenta las alteraciones creadas por las deformidades del aneurisma, han surgido variantes a la técnica de Bentall-de Bono.

a-1) Técnica de anastomosis coronaria en "botón"

En lugar de aproximar la pared con los *ostium* al *conduit*, se secciona la pared aórtica en forma circular alrededor del *ostium* de cada coronaria, con suficiente margen de seguridad y con mayor movilidad. Se anastomosan a los orificios de la prótesis vascular disminuyendo sustancialmente la posibilidad de dehiscencia y sangramiento.<sup>3, 14, 58, 140</sup> (Fig. 17).<sup>6</sup>

a-2) Técnica de Cabrol.

Esta técnica descrita por Cabrol, et al<sup>150</sup> en 1981 brinda solución a la anastomosis de los *ostium* al *conduit* cuando éstos están situados muy bajos, cerca de la próte-

sis valvular, o muy desplazados por la dilatación del aneurisma. En ambos casos la sutura quedaría a tensión con el riesgo de dehiscencia y sangramiento.<sup>140, 148</sup>

Después de la implantación del *conduit* valvulado se toma una prótesis vascular de dacrón de 8 mm de diámetro suturando cada extremo alrededor de los *ostium* izquierdo y derecho, quedando unidos entre sí, y posteriormente se realiza una anastomosis latero-lateral entre ambas prótesis tubulares. Después de envolver el *conduit* con las paredes del aneurisma, la parte baja de éste se comunica con la aurícula derecha, lo que permite drenar hacia ella cualquier sangramiento que se produzca dentro del saco. Esta comunicación se cierra en forma espontánea.<sup>2, 3, 35, 58, 140</sup> (Fig. 18, 19).<sup>150</sup> (Fig. 20, 21).

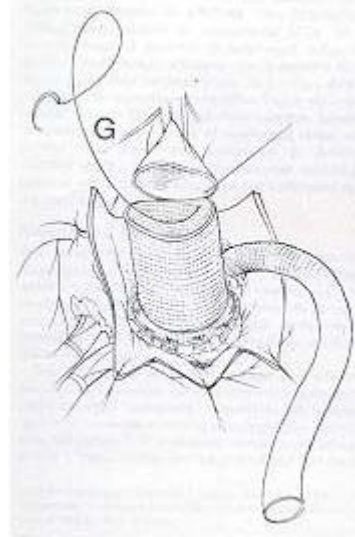
Debido a que la técnica de Cabrol ha presentado algunas complicaciones como trombosis del tubo coronario, estenosis, dehiscencia en la anastomosis al *ostium* se han planteado algunas variantes o soluciones a estos problemas:

Figura 17

a-3) Técnica de David.

Algunos pacientes con Síndrome de Marfan y ectasia anular portadores de AAA y regurgitación aórtica significativa presentan válvulas aórticas de características normales o ligeramente estiradas por la dilatación y existe la posibilidad de su conservación.

Figura 20



- La técnica de las “piernas”, que consiste en hacer la anastomosis de los *ostium* al *conduit* con dos tubos separados recibiendo cada coronaria la sangre en forma independiente, lo que hace que el riesgo de trombosis en un tubo largo y de alto volumen disminuya, permite una mejor visualización durante la sutura y puede ser probada haciendo pasar cardioplejia por la misma.<sup>51</sup>

- Para evitar la rigidez de la prótesis de dacrón utilizada para la anastomosis con los *ostium*, Yokoyama <sup>152</sup> ideó un artefacto suturado en cada extremo del tubo, una especie de guardera de tejido sintético, más suave, que facilita la adaptación y sutura alrededor del *ostium*, y evita la hemorragia postoperatoria.

- Para dar solución a la trombosis y estenosis de la prótesis de Cabrol, Mestres, et al <sup>153</sup> han realizado *bypass* de arteria mamaria a la descendente anterior y vena safena a la arteria circunfleja u otra afectada.

David <sup>154</sup> ha creado la técnica de resección de los tres senos aórticos en las ectasias anulares significativas y reimplantación de la válvula aórtica nativa en el interior de un tubo de dacrón, fijando éste al anillo aórtico, que ejerce un efecto de anuloplastia y reduce su tamaño significativamente. Si la ectasia es moderada, la válvula se repara reemplazando uno, dos o los tres senos con una adecuada remodelación del tubo. Posteriormente se hará la implantación de las coronarias al dacrón como está establecido en la técnica de Bentall. La ETE transoperatoria daría seguridad de la adecuada reconstrucción.

Buscando perfeccionar esta técnica Cochran, et al <sup>71</sup> han hecho una modificación al *conduit* en su extremo proximal creando un “seudoseno”, dentro del cual las valvas pueden retraerse en su apertura sin contacto con el tubo cilíndrico, aumentando la duración de la válvula nativa.

Hasta el presente, los estudios evolutivos realizados en diferentes series muestran resultados satisfactorios con muy bajo índice de