

Carballo Fernández, María Coral*; Fernández Lebrato, José Ramón**

***Servicio de Radiología**

****Servicio de Cirugía Vascular**

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO:

DEFINICIÓN:

La patología aórtica aguda^{3,4,5} comprende una serie de entidades que deben diagnosticarse rápidamente dada su elevada mortalidad en la fase aguda.

Es un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con afectación de la capa media y que condiciona un riesgo potencial de rotura aórtica, que incluye las siguientes entidades:

- **Dissección aórtica:** existe un desgarro en el espesor de la capa media, con despegamiento de su porción interna junto a la íntima (flap, desgarro o colgajo íntimomedial). Tras este arrancamiento, la sangre circula por la luz aórtica (luz verdadera) y por la luz neoformada (luz falsa). Existe una puerta de entrada y una o varias puertas de reentrada.
- **Hematoma intramural:** Sangrado de los vasa vasorum de la pared aórtica sin desgarro intimal asociado. También se puede deber a la trombosis aguda de la luz falsa en la disección aórtica, a traumatismo aórtico o a úlcera penetrante aguda.
- **Úlcera penetrante aguda:** Ulceración de una placa de ateroma más allá de la lámina elástica interna, con formación de un hematoma intramural y riesgo de rotura aórtica secundaria.
- Aparece en pacientes de edad avanzada con marcada ateromatosis aórtica y con fenómenos cardiovasculares ateroscleróticos asociados (cardiopatía, ictus, isquemia periférica).

CLASIFICACIÓN:

Estas entidades se dividen siguiendo la clasificación de Stanford³⁻⁵ en:

- **Tipo A:** afecta a la aorta ascendente, con independencia de su extensión distal (corresponde a los tipos I y II de la clasificación de DeBakey). Su tratamiento es quirúrgico.
- **Tipo B:** no afecta a la aorta ascendente (corresponde al tipo III de DeBakey). Su tratamiento es médico.

MANEJO DIAGNÓSTICO:

Un **alto índice de sospecha clínica**^{4,5} es fundamental para una correcta estrategia diagnóstica y terapéutica. En la casi totalidad de los pacientes que presentan una disección aórtica, hematoma intramural o úlcera penetrante, el síntoma más común es un dolor torácico, anterior o posterior, de carácter intenso y de inicio súbito. No obstante, el síncope o la isquemia periférica pueden ser otros síntomas de presentación clínica. Debe plantearse el diagnóstico de síndrome aórtico agudo, principalmente, en todos los pacientes hipertensos o con antecedentes predisponentes de patología aórtica que presenten dolor torácico de inicio súbito, sobre todo si el ECG no es sugestivo de síndrome coronario agudo. En este contexto, la presencia de déficit de pulsos y un soplo de insuficiencia aórtica debe hacer sospechar una disección, o menos frecuentemente, un hematoma intramural aórtico. Una Rx de tórax normal no descarta un síndrome aórtico agudo.

Se debe realizar un **TC urgente**^{3,5}, que incluya un estudio basal y una fase arterial de toda la aorta tóraco-abdominal.

- Si la disección es de tipo A, se realizará una ecografía transtorácica para estudiar el funcionalismo cardíaco y de la válvula aórtica y valorar antes de la cirugía la presencia de sangre en el pericardio. También se puede realizar una ecografía transesofágica en la mesa quirúrgica, que además permite determinar las características y la localización de la puerta de entrada:

- Si la disección es de tipo B, el TC de urgencias dará toda la información necesaria.

Hallazgos radiológicos^{5,6}:

SINDROME AÓRTICO AGUDO	Hallazgos en TC sin contraste/Arterial
------------------------	--

Disección aórtica clásica	<p>Desplazamiento calcio intimal Flap intimal Doble luz</p> <p>Luz verdadera: más pequeña, más densa, comprimida por la falsa. Luz falsa: más grande, menos densa, colgajos, trombosis...</p> <p>Puerta de entrada y salida Distribución espiroidea</p>
Hematoma intramural aórtico	<p>Desplazamiento interno calcio. Semiluna hiperdensa mural en TC sin contraste e hipodensa en fase arterial con margen interno liso (contenido por íntima) Distribución no espiroidea Extensión menor a la disección</p>
Úlcera penetrante aórtica	<p>Desplazamiento interno calcio Importantes cambios ateromatosos Línea hipodensa endoluminal (íntima) en un segmento aórtico corto y con gran puerta de entrada-imagen adición Calcificaciones intimales alrededor de la puerta de entrada (placa ateromatosa rota) Puede existir semiluna hiperdensa en estudio sin contraste craneal y caudal a la lesión por hematoma intramural</p>
COMPLICACIONES	Hallazgos radiológicos
Rotura a pericardio	Colección con valores de atenuación elevados (sangre) en el pericardio
Rotura a pleura o mediastino	Colección densa en mediastino o pleura
Síndrome de malperfusión aórtica	<p>Visualización afectación del vaso.</p> <p>Infarto cerebral</p>
Carotídeo (déficit NRL)	Visualización directa de la afectación del vaso
Subclavio (déficit pulso periférico, dolor, impotencia funcional, robo subclavio)	Visualización directa de la afectación del vaso.
Tronco celíaco (alt. Enzimas hepatobiliopancreáticas)	Imágenes de infartos hepatoesplénicos Visualización directa de la afectación del vaso.
Art. Mesentérica superior (dolor abdominal, SOH +)	Signos radiológicos de isquemia intestinal. Si el tronco celíaco la arteria mesentérica inferior están también afectadas, aumenta el riesgo
Art. Renal (anuria, elevación Cr)	
Arteria ilíaca (déficit pulso, dolor, impotencia funcional)	<p>Visualización directa de la afectación del vaso. Infarto renal total o parcial</p> <p>Visualización directa de la afectación del vaso</p>

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ^{4,6}:**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Isquemia miocárdica debida a Síndrome Coronario Agudo.
 Pericarditis
 Embolia
 Pulmonar
 Regurgitación aórtica sin disección
 Aneurisma aórtico sin disección
 Dolor músculo-esquelético
 Tumores mediastinales
 Pleuritis
 Colecistitis
 Pancreatitis
 Úlcera péptica o perforación.

TRATAMIENTO⁴:

TRATAMIENTO		
QUIRÚRGICO	MÉDICO	ENDOVASCULAR
		Disección crónica o aguda inestable
Disección tipo A		Malperfusión
Disección tipo B complicada por:	Tipo B no complicada	Expansión del diámetro aórtico (5,5 cm)
Extensión hacia aorta ascendente	Aislada del arco	Disección tipo B con extensión retrógrada a aorta ascendente
Disección en enfermedad del colágeno	Disección crónica tipo B no complicada	Procedimiento híbrido para extensión tipo A

SEGUIMIENTO⁴:

CONTROL EVOLUTIVO
Signos de expansión aórtica.
Formación aneurismática.
Malperfusión.
Signos de fugas de anastomosis o endofugas de prótesis.

TRAUMATISMOS VASCULARES

* ITB (índice tobillo/brazo)

ENFERMEDAD CAROTIDEA EXTRACRANEAL

BIBLIOGRAFIA:

1. Rutherford RB, BakerJD, Ernst C, et al: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. J Vasc Surg 1997, 26:517-538

2. TASC Working Group: Management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2000 31(Pt 2):S59
3. Michelle A. McMahon and Christopher A. Squirrell. Continuing Medical Education: multidetector CT of Aortic Dissection: A Pictorial Review *Radiographics* March 2010 30:2 445-460; doi:10.1148/rg.3020951
4. Ferco Berger, Robin Smithuis, Otto van Delden. Thoracic Aorta - the Acute Aortic Syndrome: Aortic Dissection, Intramural Hematoma and Penetrating Ulcer. From the Radiology Department of the Academical Medical Centre, Amsterdam and the Rijnland Hospital, Leiderdorp, the Netherlands.
5. Castañer E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezuelo MA, Pallardó Y. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *RadioGraphics* 2003;23 (spec no):S93-S11
6. Carmen Sebastià Cerqueda, Sergi Quiroga Gómez. Patología aórtica aguda. *La radiología en Urgencias. Temas de actualidad*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. 51-57.
7. Hood DB, Yellin AE; Weaver FA: Vascular trauma. In Dean R(ed): Current Vascular Surgical Diagnosis and Treatment. Norwalk, CT, Appleton&Lange, p405, 1995
8. John J. Ricotta, MD, Ali AbuRahma, MD, FACS, Enrico Ascher, MD, Mark Eskandari, MD; Peter Faries, MD and Brajesh K. Lal, MD. *J Vasc Surg* 2011 54:832-6
9. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe(70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337:1235-