

Tratamiento sustitutivo en aneurismas de aorta ascendente: mortalidad a uno y doce meses

Daniel Torres-Bernal, Alberto López-Gutiérrez, Sergio Claire-Guzmán, Serafín Ramírez-Castañeda, Martín Rosas-Peralta, Carlos Riera-Kinkel

Departamento de Cirugía Cardíaca, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, MÉXICO.

Objetivo. Un aneurisma se define como una dilatación de un vaso sanguíneo por arriba del 50% de su diámetro esperado, con compromiso de la totalidad de la pared arterial. El propósito de este artículo es presentar nuestra experiencia en el tratamiento de los aneurismas de la aorta torácica.

Material y Métodos. En el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, del 1 de enero de 2012 hasta el 31 de julio del 2016 se realizó una investigación documental sobre etiología, tipos, localización, factores de riesgo, técnicas de tratamiento quirúrgico y resultados posquirúrgicos de aneurismas de la aorta torácica.

Resultados. Fueron 79 pacientes con 59 (75%) del sexo masculino y 20 (25%) femeninos. Con antecedente de hipertensión arterial en 40 (51%), diabetes mellitus en seis (8%) y siete (9%) con Marfán. En 27 (34%) presentaban disección aórtica Stanford A. En 56 casos (71%) se les colocó tubo valvulado con técnica de Bentall-Bono, a 18 pacientes (23%) se les colocó un tubo supracoronario, a cuatro pacientes (5.1%) se les colocó tubo de Dacron® para sustitución de hemiarco y a un paciente (1.3%) se le realizó aortoplastia. En 45 casos (57%) hubo alguna complicación. Al mes hubo 17 fallecimientos (22%) y al año dos casos (3%).

Conclusiones. En nuestro centro hospitalario de tercer nivel contamos con casuística suficiente para compararnos con lo reportado en la literatura, si bien nuestra mortalidad se ve incrementada respecto a la literatura mundial, es de importancia señalar que nuestra casuística de disección aórtica aguda es mayor a lo que se ha documentado a nivel mundial.

Palabras clave: Aneurisma; Aorta torácica; Tubo valvulado; Tubo supracoronario; Tubo de Dacron.

Objective. An aneurysm is defined as a dilatation of any vessel by more than 50% of its diameter expected, where the arterial wall is involved. The purpose of this article is to show our experience in the treatment of aortic thoracic aneurysms.

Material and Methods. In our institution, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, from January 01, 2012 to July 31, 2016, we carried out a clinical research about etiology, types, location, risk factors, surgical techniques, and outcomes in thoracic aortic aneurysms.

Results. They were a total of 79 patients, 59 (75%) of whom were male, history of systemic arterial hypertension in 40 (51%), diabetes in 6 (8%), Marfan syndrome in 7 (9%), Stanford A aortic dissection in 27 (34%). A composite graft was implanted in 56 cases (71%) with Bentall-Bono technique, 18 (23%) a supracoronary graft in 18 (23%), aortic hemiarch replacement by a Dacron graft in 4 (5.1%), and 1 (1.3%) with aortoplasty. In 45 cases (57%) some complication was seen. Seventeen patients died in the first month (22%), and 2 (3%) within the first postoperative year.

Conclusions. Our casuistry is very sufficient in our institution in order to make any comparison with regard to the literature reports. Our mortality is higher than expected in literature. However, it is worth stating out that our incidence for acute aortic dissection is higher when comparing with other hospital centers around the world.

Key words: Aneurysm; Thoracic aorta; Composite graft; Supracoronary graft; Dacron graft.

(*Cir Card Mex* 2018; 3(1): 1-6)

© 2018 por la Sociedad Mexicana de Cirugía Cardíaca, A.C.



Un aneurisma se define como una dilatación de un vaso sanguíneo por arriba del 50% de su diámetro esperado, con compromiso de la totalidad de la pared arterial. Los aneurismas se clasifican de acuerdo a su morfología,

extensión y localización en la aorta en aneurismas de la porción ascendente, del arco aórtico o de la aorta descendente [1-3].

Es difícil valorar su incidencia y prevalencia ya que se trata de un padecimiento silente. En un par de estudios se reportó prevalencia de 0.16-0.34 tomando en cuenta un diámetro > 5 cm en población asintomática, a quienes se les practicó

tomografía axial computada por causas no cardíacas [4,5]. En cuanto a la incidencia, un par de estudios reportaron un valores de 5.6 y 10.4 casos por cada 100,000 pacientes /año, sin definir si el aumento se relaciona a un incremento en la detección debido a que se realizan más estudios tomográficos o si es un verdadero incremento relacionado con el aumento de la expectativa de vida [6-8]. Los aneurismas se presentan con mayor frecuencia en la sexta o séptima década de la vida y de dos a cuatro veces más en varones.

La mayoría de los aneurismas aórticos son degenerativos (también denominados esporádicos) y se presentan en asociación con factores de riesgo para aterosclerosis. Con menor frecuencia su origen obedece a procesos autoinmunes (arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, granulomatosis de Wegener, Behçet), o infecciosos (micótico) [9,10]. Hasta en 60% de los casos la hipertensión arterial y la aterosclerosis, se encuentran asociadas a los aneurismas. Esto último sobre todo en aneurismas distales al ligamento arterioso [8]. Se habla de aneurismas sindrómicos aquellos relacionados a desordenes de tejido conectivo como en caso de Marfán (gen FBN-1), Loeys-Dietz (TGFB1 y 2) o Ehlers-Danlos (colágena tipo III) [11]. El síndrome de Marfán se asocia a mutaciones en el gen FBN-1. Típicamente se localiza el aneurisma en la raíz aórtica, y se asocia a una expansión acelerada comparado con los degenerativos y con mayor potencial de complicaciones a edades menores [2]. El síndrome de Ehlers-Danlos se debe a defectos en la colágena tipo III que originan híper elasticidad y fragilidad de la piel así como laxitud de las articulaciones. El subtipo vascular (anteriormente tipo IV) es el que se asocia a dilatación aneurismática de la aorta [11]. EL síndrome de Loeys-Dietz es una condición autosómica dominante debido a mutaciones en el gen del receptor de factor de crecimiento transformacional beta 1 y 2 (TGFB1 y 2) [12]. Se ha estimado la existencia de un antecedente familiar de aneurisma hasta en un 20% y la coexistencia de un segundo aneurisma (generalmente abdominal) hasta en 20-25% de los casos [13]. En el 80% de los casos se encuentra comprometida la porción ascendente. De este grupo, 80% parece relacionado a una herencia autosómica dominante, 14% ACTA2 y MYH11 y un 5% a TGFB2 [14].

La aorta bicúspide, que es la anomalía congénita más reconocida en el adulto, se relaciona con aneurismas aórticos. Hasta un 25% de estos pacientes requerirán intervención en algún momento de su vida. La prevalencia de dilatación aórtica en pacientes con aorta bicúspide oscila entre 20-84% y la presentación de disección aórtica en estos pacientes es mayor que en la población general (3.1%) [15,16].

El propósito de este trabajo es presentar nuestra experiencia en el tratamiento de los aneurismas de la aorta torácica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con aneurismas de la aorta torácica sometidos a tratamiento quirúrgico en el Servicio de Cirugía Cardiorotáca del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ins-

tituto Mexicano del Seguro Social, en un periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero de 2012 hasta el 31 de julio del 2016.

Se realizó una investigación documental sobre etiología, tipos, localización, factores de riesgo, técnicas de tratamiento quirúrgico y resultados postquirúrgicos. Se recopiló la información de los pacientes, tomando en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, ocupación, clase funcional, talla, peso, comorbilidades asociadas, diagnóstico preoperatorio, diagnóstico postoperatorio, si tenía o no disección, operación realizada, técnica quirúrgica empleada, tiempo de derivación cardiopulmonar, tiempo de pinzamiento aórtico, tipo de cardioplegia empleada, cirugía asociada, complicaciones posoperatorias días de estancia en terapia postquirúrgica, días de uso de inotrópicos, días de uso de ventilación mecánica asistida, mortalidad al mes y a 1 año.

RESULTADOS

En el período comprendido de Enero 2005 a Junio 2016 se en Fueron un total de 79 pacientes operados; un caso (1.3%) en 2011; 19 (24%) pacientes en 2012, 14 (18%) pacientes en 2013, 19 (24%) pacientes en 2014, 12 (15%) pacientes en 2015 y 14 (18%) pacientes en 2016. Cincuenta y nueve (75%) pacientes fueron del sexo masculino y 20 (25%) pacientes fueron del sexo femenino. La edad promedio fue de 52.15 ± 16.76 años de edad. Se encontraban dos pacientes en clase funcional I (2.5%), 58 pacientes en clase funcional II (73%), 16 pacientes en clase funcional III (20%), y cuatro pacientes en clase funcional IV (4%). El EuroSCORE promedio fue de 4.61 ± 4.8 con un mínimo de 0.67 y un máximo de 20. Cuarenta (51%) pacientes tenían como antecedente hipertensión arterial sistémica; diabetes mellitus en seis (8%) pacientes, síndrome de Marfán en siete pacientes (9%), un paciente (1.3%) con trombocitopenia inmunológica primaria, y un paciente (1.3%) con espondilitis anquilosante (**Tabla 1**).

A 56 (71%) pacientes se les colocó tubo valvulado con técnica de Bentall-Bono, 18 (23%) pacientes se les colocó un tubo supracoronario, cuatro (5%) pacientes se les colocó tubo de Dacron® para sustitución de hemiarco y a un paciente (1.3%) se le realizó aortoplastia. Veintisiete (34%) contaban con disección aórtica Stanford A.

Del total de pacientes se tuvo en tiempo promedio de DCP de 162 ± 75 minutos, con tiempo mínimo de 51 minutos y un tiempo máximo de 537 minutos. De los 79 pacientes se tuvo en tiempo promedio de pinzado aórtico de 109 ± 45 minutos, con tiempo mínimo de 26 minutos y un tiempo máximo de 231 minutos. Se tuvo un promedio de sangrado de 870 mL con un sangrado mínimo de 100 y un sangrado máximo de 4,780 mL. Se tuvo un promedio de 2.84 ± 2.4 paquetes globulares por cirugía, con un mínimo de 0 y un máximo de 12. Se tuvo un promedio de hemotransfusión de 2.70 ± 1.9 PFC por cirugía, con un mínimo de 0 y un máximo de 10. Se tuvo un promedio de hemotransfusión de 1.09 ± 0.77 de aféresis pla-

TABLA 1. COMORBILIDADES

COMORBILIDADES	N	%
Hipertensión arterial	40	51
Diabetes Mellitus	6	8
Síndrome de Marfán	6	8
Trombocitopenia inmunológica primaria	1	1.3
Espondilitis anquilosante	1	1.3

quetaria por cirugía, con un mínimo de 0 y un máximo de 3. SE observó un promedio de 6 ± 5.11 días, con un mínimo de 2 días con un máximo de 25 días. La estancia en UCI fue de 2.6 ± 2.6 días, con un mínimo de 12 horas con un máximo de 432 horas. Los días de destete de ventilación mecánica asistida fueron promedio de 2.82 ± 3.64 días, con un mínimo de 12 horas con un máximo de 432 horas. Cuarenta y cinco pacientes (57%) presentaron alguna complicación; (11 (14%) pacientes presentaron sangrado mayor al habitual: ocho (10%) pacientes presentaron choque cardiogénico, cinco (6%) pacientes presentaron síndrome vasopléptico, tres (4%) pacien-

TABLA 2. COMPLICACIONES

COMORBILIDADES	N	%
Sangrado mayor al habitual	11	14
Choque cardiogénico	8	10
Síndrome vasopléptico	5	6
Falla renal aguda	3	4
Derrame pericárdico	3	4
Evento vascular cerebral	2	2.5
Muerte cerebral	2	2.5
Mediastinitis	2	2.5
Bloqueo AV	2	2.5
IAM tipo 5	1	1.3
Choque séptico	1	1.3
Hemotórax	1	1.3
Delirium tremens	1	1.3
Urosepsis	1	1.3
Neumonía	1	1.3

tes falla renal aguda, tres (4%) pacientes presentaron derrame pericárdico, dos pacientes (2.5%) presentaron evento vascular cerebral, dos pacientes (2.5%) presentaron muerte cerebral, dos pacientes (2.5%) presentaron mediastinitis, dos pacientes (2.5%) presentaron bloqueo AV completo que ameritó marcapasos endocárdico definitivo, un paciente (1.3%) presentó un infarto agudo del miocardio anterior, un paciente (1.3%) presentó un choque séptico, un paciente (1.3%) presentó un hemotórax, un paciente (1.3%) presentó delirium tremens, un paciente (1.3%) presentó hematoma en sitio de herida quirúr-

gica, un paciente (1.3%) presentó un urosepsis, un paciente (1.3%) presentó un infección de vías respiratorias bajas (Tabla 2). La mortalidad fue 17 fallecimientos (22%). Mortalidad de aneurismas más disección aórtica Stanford A : de los 17 pacientes que se encontraban con este diagnóstico, 14 pacientes (82%) tuvieron una defunción en los primeros 30 días del postquirúrgico. Mortalidad de Aneurismas Aorta Torácica en relación al tipo de cirugía sustitutiva : de las 17 defunciones que se reportaron en los primeros 30 días, a 13 pacientes se les realizó un tubo valvulado (76%) y a cuatro (24%) pacientes un tubo supracoronario. En la mortalidad a 12 meses, fallecieron dos pacientes (3%).

DISCUSIÓN

Las diferencias en el origen embrionario de las células musculares de la pared aórtica son la base para comprender la patogenia de los aneurismas aórticos. Proximal al ligamento arterioso el origen de éstas es en la cresta neural, mientras que distal al ligamento el origen es el mesoderma paraxial [17]. En la mayoría de los casos (degenerativos o esporádicos) se presenta una combinación de factores mecánicos y la degradación de proteínas dan como resultado la degeneración de la capa media con presencia de estructuras quísticas llenas de material mucoide, siendo este un proceso normal del envejecimiento el cual se acelera en presencia de hipertensión y otros factores de riesgo [18].

En general los aneurismas de la porción ascendente tienen una expansión promedio de 0.1 cm/año. Si hay componente familiar (no sindromático) el crecimiento puede ser de hasta 0.2 cm/año, similar al crecimiento que experimentan los aneurismas relacionados con aorta bicúspide. La mayor velocidad de expansión la poseen los aneurismas sindromáticos: Marfan hasta 0.3 cm/año y Loeys-Dietz 1 cm/año [19]. También se conoce que el tamaño del aneurisma dicta el comportamiento de la dilatación. Cuando el diámetro es > 5 cm la tasa media suele ser 0.8 cm/año, mientras que si es < 5 cm, suele no superar 0.2 cm/año [20]. De la misma manera, el riesgo de complicaciones (ruptura/disección) incrementa con el tamaño del aneurisma. El riesgo anual de complicación es $< 2\%$ entre 4.0 – 4.9 cm; $> 7\%$ cuando es mayor a 6 cm [21]. La reparación abierta es el estándar en las alteraciones de aorta ascendente y arco aórtico. Para la aorta descendente la terapia endovascular tiene preferencia, reservando la cirugía abierta para cuando el paciente no cumple criterios para su reparación endovascular [2]. Las indicaciones para cirugía de reemplazo aórtico son:

Aorta Ascendente y Arco

- Disección aórtica aguda tipo A Stanford, o hematoma intramural [22].
- Aorta bicúspide. (Hasta 75% requiere reemplazo valvular el algún momento) [23].
- Aneurisma de aorta ascendente: Diámetro > 5.5 cm sin factores de riesgo. Diámetro > 4.5 cm con predisposición genética (Aneurismas sindromáticos: Marfán y Ehlers Danlos). Diámetro > 4.2 cm por ecografía transesofágica, 4.4 -

4.6 cm por tomografía en pacientes con Loetz-Dietz, rápida expansión: > 0.5 cm/año [6].

Aorta Descendente

- Pacientes con anatomía desfavorable para reparación endovascular.
- Aneurisma sintomático sin importar diámetro.
- Aneurisma asintomático con rápida expansión: >1 cm/año [25,26].

Es necesaria la evaluación imagenológica con angiografía contrastada con “gating”, para eliminar el artefacto por movimiento [2]. La complejidad de los procedimientos, se relaciona con tiempos de derivación cardiopulmonar e isquemia prolongados con alta pérdida sanguínea. Existen múltiples protocolos de transfusión y guías de manejo de hemoderivados que se aplican a la cirugía cardiaca [27]. El abordaje quirúrgico depende de la localización y extensión de la enfermedad aórtica. La canulación arterial y venosa puede ser central o femoral. Según un meta análisis de 2014 en 4,476 pacientes se demostró que existe menor riesgo de déficit neurológico y mortalidad cuando la canulación es central [28], principalmente atribuida al flujo sanguíneo reverso. La derivación cardiopulmonar con paro cardiaco inducido por cardioplegia retrógrada o mixta, y perfusión selectiva e hipotermia moderada a profunda en casos que requieran sustituir arco aórtico o reimplantar los troncos supra aórticos [29-31].

La morbimortalidad va relacionada con la derivación prolongada. Los injertos sintéticos como el Dacron® y el PTFEe son los más comúnmente usados siendo el Dacron® el que presenta mejores resultados para el reemplazo de la aorta ascendente y raíz aórtica [32,33]. Con el advenimiento de las salas de quirófano híbridas, la enfermedad aórtica con compromiso del arco y troncos supraaórticos, se ha podido resolver mediante abordajes híbridos o en dos etapas, donde la primera (“debranching”) consiste en garantizar el flujo sanguíneo anterógrado a través de vasos críticos comprometidos, mediante procedimientos abiertos, se realiza el bypass de los mismos. La segunda etapa (“grafting”) consiste en implantar de forma percutánea una endo prótesis que excluya el aneurisma y/o la falsa luz [34,35]. El compromiso de la raíz aórtica puede o no requerir la sustitución valvular, así como reimplantar las arterias coronarias dependiendo de la funcionalidad de éstas [36,37]. Se debe considerar la posibilidad de conservar la válvula nativa en los casos donde no se encuentra afectación valvular. Existen técnicas preservadoras de la válvula nativa: Tirone David sustituye la raíz aórtica con injerto sintético anclado debajo del anillo valvular, protegiendo de la dilatación del mismo [38]. Yacoub sustituye la raíz aórtica con un injerto sintético y se crean nuevos senos de Valsalva, sin tocar el anillo aórtico, pero no protege de la dilatación posterior [39].

Un meta análisis de 4,777 pacientes reporta similares resultados en sobrevida y durabilidad del procedimiento, con limitaciones en la estandarización del estudio [37]. Para pacientes con afección valvular, con válvula nativa bicúspide y enfermedad sindrómica debe considerarse el reemplazo aórtico desde los senos de Valsalva hasta el arco aórtico, de-

bido a la naturaleza de la enfermedad, presentar alto riesgo de progresión de la misma y la reaparición del aneurisma/disección en caso de no reemplazarse la totalidad del segmento ascendente. El reemplazo de la raíz aórtica y la válvula nativa típicamente se realiza mediante la técnica de Bentall modificada donde se sustituye válvula y aorta ascendente con un injerto valvulado (mecánico o biológico), preservando los ostium coronarios en botones, para después reinsertarlos en el conducto sintético [40].

El compromiso del arco aórtico requiere perfusión cerebral mediante perfusión anterógrada selectiva o retrograda. Actualmente no hay estudios comparativos que establezcan superioridad de alguna de las técnicas. Un meta análisis de 15 estudios y 5,060 pacientes sometidos a hipotermia profunda y paro circulatorio para cirugía de arco aórtico no mostro diferencias en la morbilidad y mortalidad a 30 días mediante el uso de ambas técnicas por separado [41,42]. La sustitución del arco puede ser total si requiere un “debranching” o parcial si los troncos supra aórticos se reinsertan en forma de “islotte”. La mayor morbimortalidad se asocia a la alteración del arco aórtico y los aneurismas Crawford tipo II, aún mayor si se trata de procedimientos de urgencia por ruptura o disección siendo hasta el doble la incidencia de ventilación prolongada, falla renal y mortalidad en estos casos [43,44]. La edad es otro factor de riesgo independiente para mortalidad operatoria, en un estudio unicéntrico se observó casi el triple de mortalidad cuando el paciente era mayor de 80 años [45]. La mortalidad a largo plazo está relacionada con nuevos aneurismas, infarto agudo al miocardio y eventos vasculares cerebrales. En un estudio de 1,960 pacientes la sobrevida reportada a 5, 10 y 15 años fue 78%, 59% y 45% respectivamente [46]. El sangrado posquirúrgico se presenta en 3% de las cirugías cardíacas electivas y en 10% cuando son urgencias, y se relaciona con otras complicaciones como tamponade, hemotórax, coagulopatía dilucional y complicaciones relacionadas a la multitransfusión, como la lesión pulmonar y renal. Las complicaciones isquémicas como el accidente vascular cerebral se reportan en 3-6% de las cirugías de aorta electivas y hasta en 11% de las urgencias [47].

Respecto a nuestra población estudiada de 79 pacientes, predominó el sexo masculino 75% contra 25%, relación 3:1, y una edad media de 52.15±16.76 años. Las principales comorbilidades que asociamos en este estudio fue la hipertensión arterial en 51% y diabetes mellitus en 8%, siendo congruente con lo reportado en la literatura por Bickerstaff [6]. Se documentó Síndrome de Marfan en 9%, siendo esta la principal colagenopatías asociada. Respecto al tipo de corrección quirúrgica, el 71% se reemplazó la aorta ascendente con un injerto valvulado como lo describe Bentall y De Bono [40]. En un estudio retrospectivo de 203 casos en 30 años Zehr y cols. [36] reportaron solo 3 casos de disección aórtica, la cual tuvo mayor incidencia en nuestro estudio donde reportamos 34.2% (27 pacientes) todos ellos tipo A de Stanford. El tiempo de pinzamiento aórtico medio de 96 ±28 min y de derivación cardiopulmonar 131±40 min, siendo similares a los reportados en nuestro centro (109 ± 45 y 161 ± 75 min, respectivamente); nuestros resultados difieren de los reportados por Zehr y cols [36], siendo ligeramente mayores nuestros tiem-

pos de derivación e isquemia. Esta diferencia puede deberse a que el alrededor de 30% de nuestros pacientes presentaron disección aórtica, aumentando la complejidad de la patología y por tanto de la reparación.

Nuestro sangrado transoperatorio medio fue de 869 ml y un requerimiento medio de hemoderivados de 2.84 ± 2.4 paquetes globulares, 2.70 ± 1.9 plasmas frescos, 1.09 ± 0.77 aféresis plaquetarias, comparados con los resultados de Nezafati y cols, [48] en un análisis de 110 casos es mayor nuestro sangrado total, pero similar el requerimiento de hemoderivados. Las diferencias entre el sangrado reportado por Nezafati y cols [48] pueden explicarse por la utilización de una técnica modificada de Bentall [40] para minimizar sangrado de las anastomosis, nosotros realizamos la técnica modificada por De Bono [40], y similitud en el requerimiento de hemoderivados entre ambas casuísticas puede deberse a que nosotros contamos con recuperador celular, en el estudio de Nezafati y cols [48] no se comenta el uso de este recurso. La estancia en terapia posquirúrgica es significativamente mayor en nuestro centro hospitalario si se compara con la experiencia de Nezafati y cols [48]; y la de Zehr y su grupo [36]. Quisiéramos atribuir esta disparidad a nuestra marcada frecuencia mayor de disección aórtica en comparación a los autores antes citados. Las complicaciones posquirúrgicas reportadas por nosotros son similares a las de Zehr y su grupo [36], en cuanto a la necesidad de marcapasos definitivo por bloqueo AV (2%) y

eventos vasculares cerebrales, pero diferentes en la incidencia de reoperación por sangrado posquirúrgico (siendo más alto en nuestra serie) y de infarto miocárdico perioperatorio (siendo menor la nuestra).

Finalmente la mortalidad temprana (30 días), nuestra tasa fue notablemente mayor a la que reporta Zehr y su grupo [36] (4.5 vs 21.5%). Cabe señalar que nuestra casuística reporta mayor incidencia de pacientes con disección aórtica y que esto podría explicar las deferencias en los resultados posquirúrgicos. Ya que el 82% de los pacientes que presentaron disección aguda Stanford A fallecieron de forma temprana.

En conclusión, En nuestro centro hospitalario de tercer nivel contamos con casuística suficiente para compararnos con lo reportado en la literatura. Si bien nuestra mortalidad se ve incrementada respecto a la literatura mundial, es de importancia señalar que nuestra casuística de disección aórtica aguda es mayor a lo que se ha documentado a nivel mundial.

FINANCIAMIENTO: Ninguno.

DECLARACIONES: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1991; 13:452-8.
2. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121:e266.
3. Creager MA, Belkin M, Bluth EI, et al. 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS Key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to develop Clinical Data Standards for peripheral atherosclerotic vascular disease). *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:294-357.
4. Itani Y, Watanabe S, Masuda Y, et al. Measurement of aortic diameters and detection of asymptomatic aortic aneurysms in a mass screening program using a mobile helical computed tomography unit. *Heart Vessels* 2002; 16:42-5.
5. Kälsch H, Lehmann N, Möhlenkamp S, et al. Body-surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: results from the population-based Heinz Nixdorf Recall study. *Int J Cardiol* 2013; 163:72-8.
6. Bickerstaff LK, Pailorero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103-8.
7. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA* 1998; 280:1926-9.
8. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:841-57.
9. Ferro CR, de Oliveira DC, Guerra F de F, et al. Prevalence and risk factors for combined coronary artery disease and aortic aneurysm. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88:40-4.
10. Booher AM, Eagle KA. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J* 2011; 162:38-46.
11. Germain DP, Herrera-Guzman Y. Vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Genet* 2004; 47:1-9.
12. Loeys BL, Schwarze U, Holm T, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med* 2006; 355:788-98.
13. Coady MA, Davies RR, Roberts M, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999; 134:361-7.
14. Pannu H, Fadulu VT, Chang J, et al. Mutations in transforming growth factor-beta receptor type II cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections. *Circulation* 2005; 112:513-20.
15. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med* 2014; 370:1920-9.
16. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2011; 306:1104-12.
17. Cheung C, Bernardo AS, Trotter MW, et al. Generation of human vascular smooth muscle subtypes provides insight into embryological origin-dependent disease susceptibility. *Nat Biotechnol* 2012; 30:165-73.
18. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999; 17:615-35.
19. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections, incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:1400-5.
20. Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:1323-32.
21. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:17-28.
22. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
23. Borger MA, Preston M, Ivanov J, et al. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 128:677-83.
24. Booher AM, Eagle KA. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J* 2011; 162:38-46.
25. Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1661-78.
26. Appoo JJ, Tse LW, Pozeg ZI, et al. Thoracic aortic frontier: review of current applications and directions of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *Can J Cardiol* 2014; 30:52-63.
27. Cotton BA, Au BK, Nunez TC, et al. Predefined massive transfusion protocols

- are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma* 2009; 66:41-9.
28. Benedetto U, Raja SG, Amrani M, et al. The impact of arterial cannulation strategy on operative outcomes in aortic surgery: evidence from a comprehensive meta-analysis of comparative studies on 4476 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 148:2936-43.
 29. Yan TD, Bannon PG, Bavaria J, et al. Consensus on hypothermia in aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg* 2013; 2:163.
 30. Griep RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70:1051-63.
 31. Livesay JJ, Cooley DA, Duncan JM, et al. Open aortic anastomosis: improved results in the treatment of aneurysms of the aortic arch. *Circulation* 1982; 66:1122-7.
 32. Kapadia MR, Popowich DA, Kibbe MR. Modified prosthetic vascular conduits. *Circulation* 2008; 117:1873-82.
 33. Kannan RY, Salacinski HJ, Butler PE, et al. Current status of prosthetic bypass grafts: a review. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2005; 74:570-81.
 34. Piazza M, Ricotta JJ 2nd. Open surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2012; 26:600-5.
 35. Quinones-Baldrich W, Jimenez JC, DeRubertis B, Moore WS. Combined endovascular and surgical approach (CESA) to thoracoabdominal aortic pathology: A 10-year experience. *J Vasc Surg* 2009; 49:1125-34.
 36. Zehr KJ, Orszulak TA, Mullany CJ, et al. Surgery for aneurysms of the aortic root: a 30-year experience. *Circulation* 2004; 110:1364-71.
 37. Arabkhani B, Mookhoek A, Di Centa I, et al. Reported Outcome After Valve-Sparing Aortic Root Replacement for Aortic Root Aneurysm: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Thorac Surg*. 2015; 100:1126-31.
 38. Ishimitsu T, Tsukada K, Ohta S, et al. Increased cardiovascular risk in long-term hemodialysis patients carrying deletion allele of ACE gene polymorphism. *Am J Kidney Dis*. 2004; 44:466-75.
 39. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve anulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105:435-8.
 40. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23:338-9.
 41. Vallabhajosyula P, Jassar AS, Menon RS, et al. Moderate versus deep hypothermic circulatory arrest for elective aortic transverse hemiarch reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 2015; 99:1511-7.
 42. Hu Z, Wang Z, Ren Z, et al. Similar cerebral protective effectiveness of antegrade and retrograde cerebral perfusion combined with deep hypothermia circulatory arrest in aortic arch surgery: a meta-analysis and systematic review of 5060 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 148:544-60.
 43. Achneck HE, Rizzo JA, Tranquilli M, Elefteriades JA. Safety of thoracic aortic surgery in the present era. *Ann Thorac Surg*. 2007; 84:1180-5.
 44. Sundt TM 3rd, Orszulak TA, Cook DJ, Schaff HV. Improving results of open arch replacement. *Ann Thorac Surg*. 2008; 86:787-96.
 45. Aftab M, Songdechakraiwit T, Green SY, et al. Contemporary outcomes of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair in octogenarians. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015; 149:S134-41.
 46. Higgins J, Lee MK, Co C, Janusz MT. Long-term outcomes after thoracic aortic surgery: a population-based study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 148:47-52.
 47. Achneck HE, Rizzo JA, Tranquilli M, Elefteriades JA. Safety of thoracic aortic surgery in the present era. *Ann Thorac Surg*. 2007; 84:1180-5.
 48. Nezafati P, Shomali A, Nezafati MH. A simple modified Bentall technique for surgical reconstruction of the aortic root - short and long term outcomes. *J Cardiothorac Surg*. 2015;10:132. doi: 10.1186/s13019-015-0336-4.