

Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad

Arturo Evangelista^a, Ferrán Padilla^b, Jordi López-Ayerbe^c, Francisco Calvo^d, José Manuel López-Pérez^e, Violeta Sánchez^f, César Morís^g, Rubén Fernández-Tarrío^h, José A. San Románⁱ, Daniel Saura^j, Francisco Nistal^k, Josep M. Alegret^l, Pastora Gallego^m y RÍo Aguilar^a, en representación de los hospitales participantes en el Registro Español del Síndrome Aórtico*

^aServicio de Cardiología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España.

^cServicio de Cardiología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

^dServicio de Cardiología. Hospital do Meixoeiro. Vigo. Pontevedra. España.

^eUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Juan Canalejo. A Coruña. España.

^fServicio de Cardiología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

^gHospital Central de Asturias. Oviedo. Asturias. España.

^hServicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca. Baleares. España.

ⁱServicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valladolid. Valladolid. España.

^jServicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

^kServicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Valdecilla. Santander. Cantabria. España.

^lHospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

^mServicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla. España.

Introducción y objetivos. El síndrome aórtico agudo (SAA) tiene una alta mortalidad que obliga a un diagnóstico y un tratamiento precoces. El Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA) pretende valorar los resultados actuales en el manejo del SAA en una amplia cohorte de hospitales terciarios de nuestro país.

Métodos. Desde enero de 2005 hasta diciembre de 2007, 24 hospitales terciarios incluyeron a 519 pacientes con SAA (el 78% varones; media de edad, 61 ± 13 [intervalo, 20-92] años), 357 de tipo A y 162 de tipo B.

Resultados. El intervalo entre los síntomas y el diagnóstico fue < 24 h en el 67% de los casos y > 72 h en el 11%. El 80% de los SAA de tipo A fueron tratados quirúrgicamente. El intervalo entre el diagnóstico y la cirugía fue < 24 h en el 90% de los casos. En el SAA tipo B recibieron tratamiento invasivo el 34%; cirugía, el 11% y tratamiento endovascular, el 23%. La mortalidad del tipo A durante la hospitalización fue el 33% de los tratados quirúrgicamente y el 71% de los tratados médicamente. La mortalidad del tipo B con tratamiento médico fue del

17%; con tratamiento endovascular, el 27% y con tratamiento quirúrgico, el 50%.

Conclusiones. A pesar de los importantes avances en el diagnóstico del SAA, la mortalidad hospitalaria es elevada. Los resultados de este estudio representan una aproximación más general y no seleccionada del manejo de esta afección y respaldan la necesidad de continuar mejorando la estrategia terapéutica del SAA.

Palabras clave: Síndrome aórtico agudo. Disección de aorta. Mortalidad. Cirugía cardíaca.

Spanish Acute Aortic Syndrome Study (RESA). Better Diagnosis Is Not Reflected in Reduced Mortality

Introduction and objectives. Because acute aortic syndrome (AAS) is associated with high mortality, early diagnosis and treatment are vital. The aim of the Spanish Acute Aortic Syndrome Study (RESA) was to investigate the effectiveness of current treatment of AAS in a broad range of tertiary care hospitals in Spain.

Methods. Between January 2005 and December 2007, 24 tertiary care hospitals reported data on 519 patients with AAS (78% male, mean age 61±13 years, range 20-92 years): 357 had type-A AAS and 162 had type B.

Results. The time delay between symptom onset and diagnosis was <24 hours in 67% of cases and >72 hours in 11%. Some 80% of patients with type-A AAS were treated surgically. The interval between diagnosis and surgery was <24 hours in 90% of cases. In patients with type-B AAS, 34% received invasive treatment: 11% had surgery and 23% underwent endovascular procedures. Mortality during hospitalization in patients with type-A disease was 33% in those treated surgically and 71% in those treated

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 239-41

*Al final del artículo se relacionan los hospitales participantes en el Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo.

Estudio financiado en parte por RECAVA: Red temática de Investigación en Enfermedad Cardiovascular y por la Sociedad Española de Cardiología.

Correspondencia: Dr. A. Evangelista.
Servicio de Cardiología. Hospital Vall d'Hebron.
Pg. de la Vall d'Hebron, 119. 08035 Barcelona. España.
Correo electrónico: aevangel@vhebron.net

Recibido el 4 de mayo de 2008.

Aceptado para su publicación el 6 de noviembre de 2008.

medically. Mortality in patients with type-B disease was 17% with medical treatment, 27% with endovascular treatment and 50% with surgical treatment.

Conclusions. Despite significant advances in the diagnosis of AAS, in-hospital mortality remains high. The findings of this study are representative of a broad range of unselected patients undergoing treatment for the disease and support the need for continuing improvements in therapeutic approaches to AAS.

Key words: *Acute aortic syndrome. Aortic dissection. Mortality. Heart surgery.*

Full English text available from: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

SAA: síndrome aórtico agudo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica que se asocia a una alta morbilidad y mortalidad. Está constituido esencialmente por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante¹. El SAA afecta aproximadamente a 20-40 casos/millón de habitantes/año^{2,3}, de los cuales el 80% son disecciones; el 15%, hematomas intramurales, y el 5%, úlceras penetrantes. El avance de las técnicas de imagen combinado con el progreso en las técnicas quirúrgicas y endovasculares ha modificado el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad en los últimos años⁴⁻⁹. Varios estudios han publicado información actualizada sobre el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad¹⁰⁻¹⁸. No obstante, la mayoría aporta datos obtenidos de un solo centro, con series retrospectivas recogidas durante muchos años que no reflejan la realidad actual en el manejo de este trastorno¹³⁻¹⁶. Por otra parte, otros estudios multicéntricos tienen el sesgo de incluir a pacientes atendidos en centros de excelencia¹⁰⁻¹², lo que no permite extrapolar los resultados a la asistencia general.

El objetivo del Registro Español del Síndrome Aórtico fue analizar el diagnóstico, tratamiento y mortalidad del SAA en nuestro país y de ello derivar posibles mejoras en el manejo.

MÉTODOS

Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en centros de tercer nivel con disponibilidad de técnicas de imagen, hemodinámica y cirugía cardíaca las 24 h del día. Veinticuatro hospitales terciarios de los 34 propuestos aceptaron participar en el Registro

Español del Síndrome Aórtico. Los centros participantes aceptaron el compromiso de incluir a todos los pacientes atendidos con SAA de forma prospectiva y consecutiva, fueran referidos de otros centros o diagnosticados en el mismo hospital. El periodo de inclusión fue del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2006. Se incluyó a 519 pacientes con SAA, 349 con afección de aorta ascendente (tipo A) y 170 (32,7%) con sólo afección en la aorta descendente (tipo B). En 430 casos (82,9%) se diagnosticó disección aórtica (312 de tipo A y 118 de tipo B); en 72 (13,9%), hematoma intramural (32 de tipo A y 40 de tipo B), y en 17, úlcera penetrante (5 de tipo A y 12 de tipo B). En 8 pacientes con disección de tipo B se evidenció una reextensión retrógrada de la disección a la parte más superior de la aorta ascendente en los primeros días de hospitalización, por lo que finalmente se los consideró 357 SAA de tipo A y 162 de tipo B. El 47,6% de los pacientes fueron referidos de hospitales comarcales o de otros centros hospitalarios sin cirugía cardíaca.

Recogida de datos

Se solicitó a los servicios de cardiología y cirugía cardíaca de cada hospital que participaran, ambos, en la recolección y validación de datos y que seleccionaran a un único coordinador por centro para enviar la información. Los pacientes fueron identificados en el servicio de urgencias, departamentos de imagen y por los informes de alta hospitalarios. El diagnóstico se basó en datos clínicos, información de las técnicas de imagen, hallazgos de la cirugía y/o examen post mórtem. La hoja de recogida de datos incluyó 140 variables con información demográfica, historia clínica, examen físico, técnicas de imagen, tratamiento, mortalidad y complicaciones hospitalarias. Las variables fueron definidas de forma concordante con el Registro IRAD (International Registry of Aortic Dissection)¹⁰ para facilitar una posible comparación posterior. El IRAD es un registro internacional que se inició en 1996 con la participación de 24 centros de diferentes países de Europa, Estados Unidos y Japón. Se consideró el antecedente de arteriosclerosis si el paciente había sido diagnosticado previamente de cardiopatía isquémica, arteriopatía ocluyente o accidente vascular cerebral. Se definió shock si la presión arterial sistólica era < 80 mmHg y alteración de la función renal si la creatinina era > 1,5 mg/100 ml. Si la información era escasa, se debía rellenar los datos de que se dispusiera, pero siempre se debía incluir el caso. Cualquier duda se solucionó comunicando telefónicamente con el responsable de cada hospital. No se incluyeron en el estudio 14 casos por tratarse de una afección aórtica crónica o de causa postraumática o iatrogénica.

TABLA 1. Datos demográficos y antecedentes patológicos de los pacientes con síndrome aórtico agudo

Variable	Total (n = 519)	Tipo A (n = 357)	Tipo B (n = 162)	p*
Edad (años), media \pm DE	60,9 \pm 13,3	60,3 \pm 0,7	62,3 \pm 1	0,10
Edad > 70 años	154 (29,7)	92 (25,7)	62 (36,4)	0,01
Varones	402 (77,5)	268 (75,1)	134 (82,7)	0,06
Hipertensión	369 (71,1)	241 (67,5)	128 (79)	0,009
Tabaquismo	233 (44,9)	148 (41,5)	85 (52,5)	0,02
Dislipemia	116 (22,4)	71 (19,9)	45 (27,8)	0,05
Diabetes mellitus	43 (8,3)	30 (8,4)	13 (8)	0,90
Cardiopatía isquémica	44 (8,5)	28 (7,8)	16 (9,9)	0,49
Arteriosclerosis	97 (18,7)	50 (14)	47 (29)	0,001
Síndrome de Marfan	33 (6,4)	29 (8,1)	4 (2,5)	0,02
Aneurisma aórtico	89 (17,1)	60 (16,8)	29 (17,9)	0,82
Valvulopatía aórtica	46 (8,9)	41 (11,5)	5 (3,1)	0,001
Cirugía cardiaca	34 (6,6)	26 (7,3)	8 (4,9)	0,44
Diseccción previa	20 (4)	7 (1,9)	16 (9,8)	0,10

DE: desviación estándar.

*Tipo A frente a tipo B.

Los datos expresan n (%) excepto donde se indica.

Análisis de datos

Los datos fueron analizados usando el paquete estadístico SPSS 13. Las variables cuantitativas se expresaron como media \pm desviación estándar y las cualitativas, en porcentaje. La comparación de variables cuantitativas entre grupos se realizó mediante el test de la t de Student y entre variables cualitativas, mediante el test de la χ^2 . Un valor de $p < 0,05$ se consideró significativo.

RESULTADOS

Datos demográficos

Se incluyó a 519 pacientes con SAA, 402 varones (77,4%) y 117 mujeres (22,5%), con una media de edad de 61 \pm 13 (intervalo, 20-92) años. Los datos demográficos y los antecedentes patológicos cardiovasculares se recogen en la tabla 1. Respecto a los SAA de tipo A, los pacientes con SAA de tipo B tenían mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial (el 67,5 frente al 79%; $p = 0,009$), tabaquismo (el 41,5 frente al 52,5%; $p = 0,02$), dislipemia (el 19,9 frente al 27,8%; $p = 0,05$) o antecedentes de enfermedad arteriosclerótica (el 14 frente al 29%; $p < 0,001$). Por el contrario, en los SAA de tipo A fue más frecuente el síndrome de Marfan (el 8,1 frente al 2,5%; $p < 0,01$) y la valvulopatía aórtica (el 11,5 frente al 3,1%; $p < 0,001$).

Síntomas, signos exploratorios y pruebas complementarias

El dolor torácico fue el síntoma más frecuente en la presentación (95,9%). En los SAA de tipo

A el dolor se localizó más frecuentemente en la parte anterior del tórax que en los tipos B (el 70,8 frente al 43,8%; $p < 0,001$) y en los SAA de tipo B el dolor se localizó más frecuentemente en la espalda (el 33,9 frente al 56,8%; $p < 0,001$) o en el abdomen (el 19,6 frente al 28,4%; $p < 0,03$). Tanto el síncope como el déficit neurológico fueron síntomas más frecuentes en la presentación del SAA de tipo A (el 18,2 y el 11,8%, respectivamente) (tabla 2). La hipertensión arterial en la fase aguda fue más frecuente en el SAA de tipo B (el 31,3 frente al 63%; $p < 0,001$). Por el contrario, la hipotensión/shock y la insuficiencia cardíaca congestiva lo fueron en los SAA de tipo A. La radiografía de tórax fue estrictamente normal en el 16,6% de los casos. Se observó ensanchamiento mediastínico más frecuentemente en el SAA de tipo A (el 57,7 frente al 43,2%; $p = 0,002$) y el derrame pleural, más frecuentemente en el SAA de tipo B (el 5,9 frente al 13%; $p = 0,006$). El electrocardiograma fue normal en el 37,6% de los pacientes, y se evidenciaron cambios de repolarización reversible compatibles con isquemia/lesión en el 13,1% de los casos (tabla 2).

Diagnóstico por técnicas de imagen

La tomografía computarizada fue la primera técnica utilizada en el 77,1% de los casos; la ecocardiografía transesofágica, en el 18,7%; la aortografía, en el 2,9% y la resonancia magnética, en el 0,4%. Se realizó más de una técnica de imagen en el 53,2% de los casos, el 58,5% de los SAA de tipo A y el 46,2% de los SAA de tipo B. El intervalo entre los síntomas y el diagnóstico fue < 24 h en el 70,3% de los casos (mediana [p25-p75], 5 [3-10] h), en el 18,7% el intervalo fue < 72 h y en el 11%, > 72 h.

TABLA 2. Síntomas, exploración física, datos complementarios y técnicas de imagen

	Total (n = 519)	Tipo A (n = 357)	Tipo B (n = 162)	p
Síntomas				
Dolor toracoabdominal	498 (95,9)	339 (94,9)	159 (98,1)	0,53
Dolor torácico anterior	323 (62,2)	252 (70,8)	71 (43,8)	0,001
Dolor torácico posterior	213 (41)	121 (33,9)	92 (56,8)	0,001
Dolor abdominal	116 (22,4)	70 (19,6)	46 (28,4)	0,026
Dolor en extremidades	41 (7,9)	34 (9,5)	7 (4,3)	0,042
Síncope	74 (14,3)	65 (18,2)	9 (5,6)	0,001
Exploración física				
Hipertensión	215 (41,4)	113 (31,3)	102 (63)	0,001
SOC	97 (18,7)	77 (21,6)	20 (12,3)	0,013
ICCV	52 (10)	45 (12,6)	7 (4,3)	0,004
Déficit pulsos	115 (22,2)	85 (23,8)	30 (18,5)	0,18
Coma	15 (2,9)	12 (3,4)	3 (1,9)	0,34
Déficit neurológico	49 (9,4)	42 (11,8)	7 (4,3)	0,007
Radiografía de tórax				
Normal	86 (16,6)	52 (14,6)	34 (21)	0,07
Ensanchamiento mediastínico	276 (53,2)	208 (57,7)	70 (43,2)	0,002
Contorno anormal de la aorta	119 (22,9)	74 (20,7)	45 (27,8)	0,08
Derrame pleural	42 (8,1)	21 (5,9)	21 (13)	0,006
ECG				
Normal	195 (37,6)	133 (37,3)	62 (31,2)	0,82
Cambios inespecíficos ST	68 (13,1)	50 (14)	18 (11,1)	0,37
Isquemia	77 (14,8)	62 (17,4)	15 (9,3)	0,16
HVI	124 (23,9)	75 (21)	49 (30,2)	0,03
Necrosis	23 (4,4)	17 (4,8)	6 (3,7)	0,59
Técnica de imagen inicial				
TC	400 (77,1)	255 (71,4)	145 (89,5)	0,001
ETE	97 (18,7)	84 (23,5)	13 (8)	0,001
RM	2 (0,4)	1 (0,3)	1 (0,6)	0,56
Angiografía	15 (2,9)	12 (3,4)	3 (1,9)	0,34

ETE: ecocardiografía transesofágica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; ICCV: insuficiencia cardíaca congestiva venosa; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

Los datos expresan n (%).

Complicaciones agudas

Se diagnosticó derrame pericárdico en el 37,3% de los SAA de tipo A y taponamiento cardíaco en el 16,2%; el hematoma periaórtico fue igual de frecuente en el tipo A y en el tipo B (el 24,4 frente al 25,9% de los SAA de tipo B; diferencia no significativa). No hubo diferencias significativas entre ambos tipos de SAA en la frecuencia de isquemia periférica (el 10,1 frente al 6,2%) o isquemia mesentérica (el 6,4 frente al 6,2%).

Tratamiento

En 284 (79,6%) de los 357 pacientes con SAA de tipo A se realizó tratamiento quirúrgico. En el 20,4% de los pacientes en los que no se realizó tratamiento quirúrgico, se debió a edad avanzada (> 75 años) en 17 (4,8%), comorbilidad en 8 (2,2%), hematoma intramural estable en 6 (1,7%), rechazo del paciente en 8 (2,2%) o fallecimiento antes de ser aceptada la cirugía en 25 (7%). El intervalo entre

el diagnóstico y la cirugía fue < 24 h en el 90% de los casos (mediana, 4 [3-7] h). En los pacientes con SAA tipo B el tratamiento fue médico en 107 (66%) casos, endovascular en 37 (22,8%) y quirúrgico en 18 (11,1%). La necesidad de tratamiento endovascular o quirúrgico se debió a dolor persistente en 15 casos, reextensión de la disección en 2, hipertensión no controlada en 6, rotura aórtica inminente en 9, isquemia visceral en 5, isquemia periférica en 4 y dilatación aórtica severa en 6. Tres pacientes precisaron fenestración percutánea y en 3 pacientes con SAA de tipo A se realizó también tratamiento endovascular en aorta descendente.

Mortalidad

La mortalidad hospitalaria total fue del 35,4% (184/519) (tabla 3). La mortalidad del SAA de tipo A durante la hospitalización fue del 41,1% (147/357), el 33,4% (95/284) de los tratados quirúrgicamente y el 71,2% (52/73) de los tratados médicamente (p = 0,002). La mortalidad total del tipo B

TABLA 3. Tratamiento y evolución de los pacientes con síndrome aórtico agudo (n = 519)

	Tipo A (n = 357)	Tipo B (n = 162)
Tratamiento, n		
Cirugía	284	18
Médico	73	107
Endovascular		37
Mortalidad hospitalaria, n (%)		
Cirugía	95 (33,4)	9 (50)
Médico	52 (71,2)	18 (16,8)
Endovascular		10 (27)

fue del 22,8% (37/162), menor en los pacientes que recibieron tratamiento médico (16,8% [18/107]; $p < 0,05$) que en los que recibieron tratamiento endovascular (27% [10/37]) o fueron tratados quirúrgicamente (50% [9/18]) (fig. 1).

DISCUSIÓN

Los resultados del presente registro evidencian un avance importante en el diagnóstico del SAA, ya que más del 70% fueron diagnosticados en las primeras 24 h desde el inicio de los síntomas. No obstante, la mortalidad total es alta tanto en el tipo A como en el tipo B, lo que obligaría a optimizar el manejo terapéutico.

Es conocido clásicamente que la mortalidad del SAA supera el 1% por hora si no se inicia el tratamiento adecuado rápidamente^{19,20}. Para mejorar el pronóstico de estos pacientes es fundamental tener una sospecha clínica alta en presencia de síntomas o signos clínicos de SAA, especialmente en pacientes hipertensos, con síndrome de Marfan o con

aneurismas arterioscleróticos. Ante la sospecha de un SAA, debe realizarse lo antes posible una técnica de imagen para confirmar o descartar el diagnóstico e iniciar el tratamiento de forma inmediata.

Diversos estudios han descrito las variables demográficas, los síntomas y los signos que se asocian al SAA^{10,21}, pero no tenemos información de una serie extensa y multicéntrica en nuestro país. Comparando los resultados con los descritos en el IRAD¹⁰, se evidencia que la población es algo más joven (60,9 frente a 63,1 años), hay una mayor proporción de varones (el 77,5 frente al 65,3%) y una menor incidencia de pacientes previamente intervenidos de cirugía cardíaca (el 6,6 frente al 17,9%). En los síntomas y signos de la presentación clínica destaca en el presente registro una mayor frecuencia de síncope (el 14,3 frente al 9,4%) y de déficit de pulsos (el 22,2 frente al 15,1%). Clásicamente se ha considerado el valor de las alteraciones de la radiografía de tórax de gran utilidad en el diagnóstico de disección aórtica²¹. No obstante, coincidiendo con otras series^{10,22}, en más del 30% de los casos no se evidencia ensanchamiento mediastínico o anomalías en el contorno aórtico. Por lo tanto, en el estudio de las causas del dolor torácico agudo, una radiografía de tórax normal no debe descartar la sospecha de SAA. No es excepcional confundir un SAA con un síndrome coronario agudo, lo que puede condicionar importantes complicaciones secundarias al tratamiento trombolítico²³. Aunque la presencia de un electrocardiograma normal puede aumentar la sospecha de un SAA^{3,10}, nuestros resultados evidencian que el electrocardiograma es estrictamente normal sólo en el 38% de los casos, presenta signos de isquemia/lesión en el 15% y ondas de necrosis en el 4% de los casos.

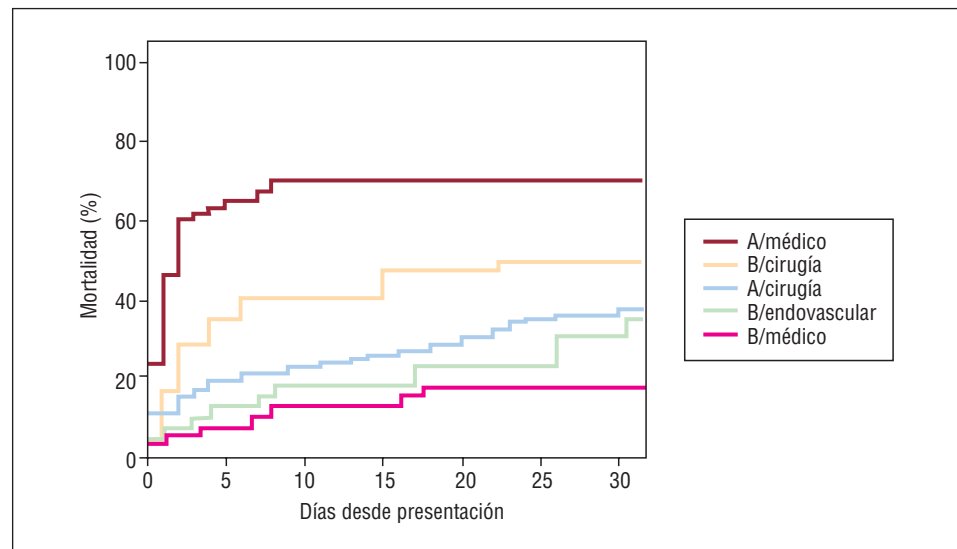


Fig. 1. Mortalidad a los 30 días del síndrome aórtico agudo dependiendo del tipo A o B y del tratamiento recibido.

Uno de los principales retos para mejorar el diagnóstico del SAA es tener un adecuado nivel de sospecha clínica. En algunas series se reporta que los clínicos sospechan el diagnóstico en menos del 50% de los casos evaluados con SAA^{24,25}. Por otra parte, el retraso diagnóstico después de la hospitalización puede superar las 24 h en el 39% de los pacientes^{21,26}. Un dato destacable del presente registro es que más del 70% de los SAA fueron diagnosticados en las primeras 24 h. Esta información, que pasa inadvertida en la mayoría de las series publicadas, influye en las características de la población incluida, ya que a más precocidad en el diagnóstico peor pronóstico tiene la población estudiada²⁷. La elección de la técnica de imagen más adecuada para el diagnóstico del SAA ha sido ampliamente debatida³⁻⁵. Algunos grupos consideran que la ecocardiografía transesofágica es la técnica más indicada^{28,29}, pero cada vez hay mayor consenso en aceptar que lo más aconsejable es realizar la técnica disponible con mayor experiencia en cada centro. En el RESA, la utilización de la tomografía computarizada como primera técnica diagnóstica fue superior a la del IRAD¹⁰ (el 77 frente al 61%). Llamativamente, en la presente serie sólo se utilizó el ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico inicial de SAA en el 19%, frente al 33% del IRAD. Mientras la mayoría de los centros IRAD son centros de referencia en patología aórtica con disponibilidad de ecocardiografistas las 24 h del día, en el RESA no se ha seleccionado el tipo de centro terciario. En este contexto la tomografía computarizada, por su disponibilidad y excelente información, es la técnica de imagen más útil en el diagnóstico de SAA.

En los pacientes con SAA de tipo A de la serie del IRAD, el intervalo medio entre los síntomas y el tratamiento quirúrgico fue de 79 h²⁷, y entre los síntomas y el diagnóstico del SAA de tipo B, de 39 h³⁰. Es probable que la importante divulgación del conocimiento de esta enfermedad realizado en nuestro país en los últimos años³¹⁻³³ haya facilitado que se tenga una alta sospecha clínica y se indique rápidamente una técnica de imagen. Otro aspecto que confirma la mejoría en el diagnóstico de esta enfermedad se evidencia en el diagnóstico de IMH en el 15% de los SAA, cuando en el IRAD representó sólo el 5%¹⁷. Nuestros resultados coinciden con la mayoría de las series asiáticas en las que se utiliza con mucha más frecuencia la tomografía computarizada para el diagnóstico del dolor torácico^{34,35}.

La precocidad en el tratamiento quirúrgico se ha considerado fundamental para mejorar la supervivencia del SAA tipo A. En el presente registro, el tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico fue aceptable y no superó las 24 h en el 90% de los casos. No obstante, la mortalidad fue alta (33%), aunque no muy superior a la obtenida en

el registro transversal³⁶ realizado recientemente en Estados Unidos, que incluyó 3.013 disecciones tipo A con una mortalidad del 26%, idéntica a la del IRAD¹⁰. Esta mayor mortalidad del RESA puede deberse a la inclusión de pacientes más inestables. Así, en la presente serie hubo una mayor frecuencia de taponamiento o shock (el 18,7 frente al 8,4%), déficit neurológico (el 9,4 frente al 4,7%) e insuficiencia cardíaca (el 10 frente al 6,6%) que en el IRAD. La mayor precocidad en el diagnóstico, aunque positiva para el pronóstico del paciente, condiciona que se incluyan casos más inestables que con mayor demora en el diagnóstico no habrían llegado al hospital y no se los habría incluido en la serie. Por otra parte, la inclusión sólo de centros de referencia con alta experiencia en cirugía de la aorta incrementa el número de pacientes transferidos desde otros centros, lo que condiciona un cierto sesgo en la inclusión. Mientras en este registro los pacientes transferidos de hospitales comarcales son el 47%, en el IRAD^{29,30} superaron el 65%. Finalmente, en el IRAD¹⁰ el 28% de los SAA de tipo A fueron tratados médicamente, frente a un 20% en la presente serie, lo que hace sospechar una mayor selección de los pacientes tratados quirúrgicamente en los centros del IRAD.

Varias de las razones comentadas previamente también pueden haber influido en la mayor mortalidad del SAA de tipo B, ya que en el presente registro fue del 23% y en el IRAD¹⁰, del 15%. Un 33% de los pacientes con SAA tipo B precisaron tratamiento quirúrgico o endovascular en la presente serie, frente al 20% del IRAD¹⁰. El 23% de los SAA de tipo B recibieron tratamiento endovascular por complicaciones, con una mortalidad del 27%. Estos resultados deben tomarse con cautela por la inicial experiencia de algunos centros en este tipo de modalidad terapéutica, lo que puede afectar tanto a la indicación como a los resultados del tratamiento.

Asumiendo las limitaciones inherentes a todo registro, los resultados del presente estudio son especialmente importantes porque se obtienen de una amplia cohorte de hospitales terciarios de nuestro país. Todos los centros se comprometieron a incluir consecutivamente a todos los pacientes afectos de SAA y la inclusión de casos fue validada por los responsables de los servicios de cardiología y cirugía cardíaca. La información de los datos referentes a síntomas, diagnóstico, manejo terapéutico y mortalidad fue completada en todos los casos.

La información general que se deriva de este registro puede ser más real y se contrapone con los resultados registrados en series retrospectivas de un solo centro o de estudios multicéntricos que incluyeron sólo centros de excelencia que reciben pacientes trasladados desde otros centros con mayor demora desde el inicio de los síntomas.

CONCLUSIONES

A pesar de los importantes avances en el diagnóstico del SAA, la mortalidad hospitalaria es alta. La precocidad en el diagnóstico, el menor número de pacientes trasladados desde otros centros y no seleccionar los hospitales participantes son razones que pueden haber condicionado la inclusión de pacientes más inestables y con peor pronóstico. Nuestros resultados confirman la necesidad de continuar en el esfuerzo de mejorar el manejo terapéutico del SAA. La mayor especialización de los equipos quirúrgicos y la mejora de la logística sanitaria en tiempos de cirugía no reglada pueden favorecer este objetivo. Son necesarios nuevos registros para valorar la realidad cambiante en el manejo de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Vilacosta I, San Roman JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001;85:365-8.
- Tsai TT, Nienaber ChA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112:3802-13.
- Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122:311-28.
- Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection. Systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2006;166:1350-6.
- Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol*. 2002;89:1235-8.
- Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, Von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med*. 1999;340:1546-52.
- Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med*. 1999;340:1546-52.
- Lai DT, Robbins RC, Mitchell RS, Moore KA, Oyer PE, Shumway NE, et al. Does profound hypothermic circulatory arrest improve survival in patients with acute type a aortic dissection? *Circulation*. 2002;106 Suppl I:218-28.
- Bakhtary F, Dogan S, Zierer A, Dzemali O, Oezaslan F, Therapidis P, et al. Antegrade cerebral perfusion for acute type A dissection in 120 consecutive patients. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:465-9.
- Hagan P, Nienaber Ch, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite D, Russmann PL et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD). New insights into old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
- Mehta R, Suzuki T, Hagan P, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. Behalf of the international registry of acute aortic dissection (IRAD) investigators. *Circulation*. 2002;105:200-6.
- Trimarchi S, Nienaber Ch, Rampoldi V, Myrmet T, Suzuki T, Bossone E, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection. Insights from the international registry of acute aortic dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114 Suppl I:357-64.
- Umaña JP, Lai D, Mitchell RS, Moore K, Rodriguez F, Robbins R, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124:896-910.
- Bavaria J, Brinster D, Gorman R, Woo YJ, Gleason T, Pochettino A. Advances in the treatment of acute type A dissection: An integrated approach. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:S1848-58.
- Ehrlich M, Ergin M, McCullough J, Lansman S, Galla J, Bodian CA, et al. Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. *Circulation*. 2000;102 Suppl III:248-52.
- Kallenbach K, Oelze T, Salcher R, Hagl Ch, Karck M, Leyh R, et al. Evolving strategies for treatment of acute aortic dissection type A. *Circulation*. 2004;110 Suppl II:243-9.
- Evangelista A, Mukherjee D, Mehta R, O'Gara P, Fattori R, Cooper J, et al. Acute intramural hematoma of the aorta a mystery in evolution. For the international registry of aortic dissection (IRAD) investigators. *Circulation*. 2005;111:1063-70.
- Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: Lessons from the international registry of aortic dissection (IRAD). *Circulation*. 2003;108 Suppl II:312-7.
- Nienaber Ch, Eagle K. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108:628-35.
- Nienaber Ch, Eagle K. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management. Part II: Therapeutic management and follow-up. *Circulation*. 2003;108:772-8.
- Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA*. 2002;287:2262-72.
- Von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brelenfeld C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med*. 2004;116:73-7.
- Hansen MS, Nogareda GJ, Hutchison SJ. Frequency of and inappropriate treatment of misdiagnosis of acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2007;99:852-6.
- Meszáros I, Morocz J, Szlaic J. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117:1271-8.
- Sullivan P, Wolfson A, Leckey R, Burke J. Diagnosis of acute thoracic aortic dissection in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2000;18:46-50.
- Viljanen T. Diagnostic difficulties in aortic dissection: retrospective study of 89 surgically treated patients. *Ann Chir Gynaecol*. 1986;75:328-32.
- Trimarchi S, Nienaber Ch, Rampoldi V, Myrmet T, Suzuki T, Mehta RH, et al. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The international registry of acute aortic dissection experience. *J Thorac Cardiovascular Surg*. 2005;129:112-22.
- Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Kahaly S, Hausmann F, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography.: the European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation*. 1993;87:1604-15.
- Bossone E, Evangelista A, Isselbacher E, Trimarchi S, Hutchison S, Gilon D, et al. Prognostic role of transesophageal echocardiography in acute type A aortic dissection. *Am Heart J*. 2007;153:1013-20.
- Mehta R, Bossone E, Evangelista A, O'Gara P, Smith D, Cooper JV, et al; on behalf of the international registry of acute aortic dissection (IRAD) investigators. Acute type B aortic dissection in elderly patients: Clinical features, outcomes, and simple risk stratification rule. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1622-9.
- Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:667-79.

32. Evangelista A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:428-39.
33. Ince H, Nienaber CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:526-41.
34. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, Makornwattana P, Kotler MN. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol.* 2000; 86: 664-8.
35. Pelzel JM, Braverman AC, Hirsch AT, Harris KM. International heterogeneity in diagnostic frequency and clinical outcomes of ascending aortic intramural hematoma. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:1260-8.
36. Knipp BS, Deeb M, Prager RL, Williams CY, Upchurch GR, Patel HJ. A contemporary analysis of outcomes for operative repair of type A aortic dissection in the United States. *Surgery.* 2007;142:524-8.

APÉNDICE 1

Hospital de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat), Hospital Germans Trias i Pujol (Badalona), Hospital Central de Asturias (Oviedo), Hospital Clínico de Valladolid (Valladolid), Hospital Son Dureta (Palma de Mallorca), Hospital Juan Canalejo (A coruña), Hospital Virgen Macarena (Sevilla), Hospital Universitario Valdecilla (Santander), Hospital de Sant Pau (Barcelona), Hospital do Meixoeiro (Vigo), Hospital La Paz (Madrid), Hospital Ramón y Cajal (Madrid), Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia), Hospital Clínic (Barcelona), Hospital Carlos Haya (Málaga), Hospital 12 de Octubre (Madrid), Hospital Clínico San Carlos (Madrid), Hospital La Fe (Valencia), Hospital de La Princesa (Madrid), Hospital de Galdakao (Galdakao), Hospital Costa del Sol (Málaga), Hospital Txagorritxu (Vitoria), Hospital Universitario de Valencia (Valencia) y Hospital Vall d'Hebron (Barcelona).