



Revisión

Diagnóstico y tratamiento de disección aórtica. Revisión bibliográfica

Diagnosis and treatment of aortic dissection. Literature review

Fabián Darío Arias Rodríguez¹, Daniel Augusto Armijos Quintero¹, Walter David Osejos Moreira¹, Pablo Andrés Godoy Terán¹, Liza Nahomi Páez Pirez², Erika Pamela Tenorio Gualpa², Sunny Laura Lee Balladares³, Ángela Mishel Torres Cadena², Cristian Daniel Lagla Aguirre⁴

¹Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador. ²Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito, Ecuador. ³Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.

⁴Universidad de Las Américas. Quito, Ecuador

Resumen

La disección aórtica representa una afección relativamente poco común pero potencialmente mortal que se debe a un desgarro en la capa íntima de la arteria aorta o sangrado dentro de su pared, lo que da como resultado una separación de las capas de esta. Se han identificado varios factores de riesgo y comparten los mismos que para otras enfermedades cardiovasculares, como la edad, la hipertensión arterial, la dislipidemia y los trastornos genéticos del tejido conectivo.

Es muy importante que el clínico pueda realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado en los pacientes afectados. El tipo de tratamiento depende de la extensión y de la localización de la disección. La reparación quirúrgica abierta suele ser la más usada para aquellas en las que están involucradas la aorta ascendente y el arco aórtico; por otro lado, la intervención endovascular está recomendada para las disecciones de la aorta descendente, que suelen ser complicadas.

En este trabajo se revisará la epidemiología, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y finalmente el manejo de la disección aórtica.

Palabras clave:

Disección aórtica.
Diagnóstico. Manejo.
Endovascular.

Abstract

Aortic dissection represents a relatively rare but highly fatal condition that is due to a tear in the intimal layer of the aortic artery or bleeding within its wall, resulting in a separation of its layers. Several risk factors have been identified and share the same as for other cardiovascular diseases such as age, high blood pressure, dyslipidemia and genetic disorders of connective tissue.

It is very important that the clinician can make a timely diagnosis and appropriate treatment in patients affected by it; the type of treatment depends on the extent and location of the dissection. Open surgical repair is usually the most used for those that involve the ascending aorta and the aortic arch, on the other hand, endovascular intervention is recommended for dissections of the descending aorta that are usually complicated.

In this work, the epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations and finally the management of aortic dissection will be reviewed.

Keywords:

Aortic dissection.
Diagnose.
Management.
Endovascular.

Recibido: 13/07/2022 • Aceptado: 09/11/2022

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de interés.

Arias Rodríguez FD, Armijos Quintero DA, Osejos Moreira WD, Godoy Terán PA, Páez Pirez LN, Tenorio Gualpa EP, Lee Balladares SL, Torres Cadena AM, Lagla Aguirre CD. Diagnóstico y tratamiento de disección aórtica. Revisión bibliográfica. *Angiología* 2023;75(4):228-241

DOI: 10.20960/angiologia.00455

Correspondencia:

Fabián Darío Arias Rodríguez. Universidad Central del Ecuador. Avda. Universitaria. 170129 Quito, Ecuador
e-mail: fabiandariomed@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DA) representa una enfermedad potencialmente mortal. Se debe a la separación de las capas de la pared aórtica secundaria a un desgarro en la capa íntima, con posterior entrada de la sangre entre las capas de la pared, lo que da como resultado la progresión de la disección (ya sea proximal o retrógrada) (1). Los síntomas típicos de la disección aórtica aguda incluyen dolor torácico intenso, hipotensión o síncope y, por lo tanto, simulan un infarto agudo de miocardio o una embolia pulmonar. La edad avanzada, el sexo masculino, los antecedentes de hipertensión arterial de larga duración y la presencia de aneurisma aórtico confieren el mayor riesgo atribuible a la población. Sin embargo, los pacientes con trastornos genéticos del tejido conjuntivo, como el síndrome de Marfan, Loeys Dietz o Ehlers Danlos, y los pacientes con válvulas aórticas bicúspides tienen un mayor riesgo de disección aórtica a una edad mucho más temprana. Los médicos sospechan correctamente el diagnóstico solo entre el 15 % y el 43 % de los casos de DA verificada. Si no se trata, la mortalidad se aproxima al 50 % en las primeras 48 horas desde el inicio (1,2).

A pesar de la gran cantidad de literatura, un número significativo de disecciones aórticas se pasan por alto en el servicio de urgencias. Por lo tanto, su diagnóstico rápido y adecuado es vital para aumentar las posibilidades de supervivencia del paciente y prevenir complicaciones graves. Las imágenes proporcionan una base sólida para el diagnóstico de disección aórtica aguda, así como para el seguimiento de pacientes con mayor riesgo de enfermedad aórtica (1,2).

El tipo de tratamiento depende de la localización y de la extensión de la disección. La reparación quirúrgica abierta se usa más comúnmente para las disecciones en las que están involucradas la aorta ascendente y el arco aórtico, mientras que la intervención endovascular está indicada para las disecciones de la aorta descendente que son complicadas.

DESARROLLO

Definición y clasificación

La DA se define como la ruptura de la capa íntima con la posterior formación de una hemorragia

intramural y la ruptura de la capa media que resulta en la separación de las capas de la pared aórtica y en la posterior formación de una luz falsa con o sin comunicación con la luz vascular verdadera. El proceso viene seguido de una rotura aórtica en el caso de rotura de la adventicia o una reentrada a la luz aórtica a través de una segunda rotura intimal; esta disección puede ser anterógrada o retrógrada (1-3).

Existen varios sistemas de clasificación para la DA, como la de DeBakey, mientras que la Sociedad Europea de Cardiología en su última guía (2014) utiliza la clasificación de Stanford. Esta última clasificación tiene en cuenta el grado de disección más que la localización de la rotura de entrada. Por otro lado, el sistema de clasificación más actual está inspirado en la clasificación de Stanford (Fig. 1), que considera el segmento aórtico involucrado en el desgarro de la íntima y la membrana de disección y las posibles consecuencias hemodinámicas de la disección en las arterias periféricas y viscerales (2,3) (Tabla I).

Además, la DA se clasifica en aguda (< 14 días), subaguda (15 a 90 días) o crónica (> 90 días) dependiendo del momento de aparición de los síntomas (3).

Fisiopatología

El suceso principal en la disección aórtica es un desgarro en la capa íntima aórtica, para lo que se considera como un requisito indispensable previo

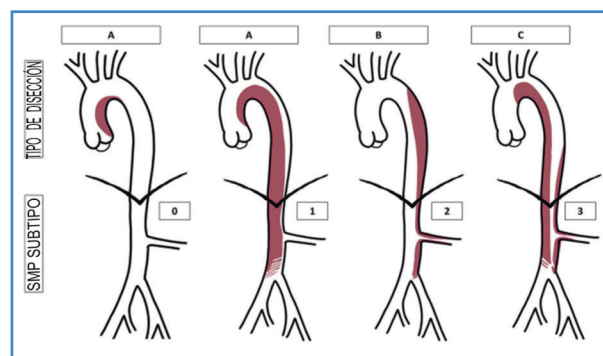


Figura 1. Representación gráfica de la clasificación de disección aórtica propuesta (de tipo A, B o C) y los subtipos del síndrome de mala perfusión (MPS) (de grado 0, 1, 2 o 3). MPS de grado 1 se representa como una compresión de la luz verdadera en la aorta abdominal; de grado 2, como una extensión de la disección en la arteria renal izquierda, y de grado 3, como una combinación de ambos (obtenido de: Qanadli, 2020).

Tabla I. Sistemas de clasificación de disección aórtica

Sistema de clasificación	Tipo de disección	Descripción	Conducta
DeBakey	I	Disección originada en la aorta ascendente y propagada distalmente hasta comprender el arco aórtico y típicamente la aorta descendente	Usualmente quirúrgica
	II	Disección originada y confinada a la aorta ascendente	Usualmente quirúrgica
	III	Disección originada en la aorta descendente con propagación distal. Se subdivide en: III A: limitada a la aorta torácica descendente III B: se extiende más allá del diafragma	Usualmente no quirúrgica
Stanford	A	Toda disección que se origina en la aorta ascendente con extensión distal	Usualmente quirúrgico
	B	Toda disección que no envuelve a la aorta ascendente	No complicada: manejo médico Complicada: quirúrgico

Fuente: Qanadli, 2020.

para el desarrollo de una disección aórtica no traumática la degeneración de la capa media aórtica o su necrosis. Cuando ocurre este desgarro, la sangre pasa a la media aórtica separando a la íntima de la media circundante o la adventicia y creando una luz falsa (3,4).

Aproximadamente, el 60 % de los desgarros de la íntima se originan a nivel de la aorta ascendente en la unión sinotubular y se extienden para afectar las porciones restantes de la aorta abdominotorácica. Por otro lado, alrededor del 25 % de los desgarros de la íntima se originarán en la vecindad de la arteria subclavia izquierda y se extenderán hacia la aorta torácica descendente y abdominotorácica. Se ha establecido que la similitud de estos dos lugares predominantes para el desarrollo del desgarro aórtico está relacionada con fuerzas de cizallamiento más altas en estas regiones (3,5).

La DA puede extenderse proximal o distalmente y afectar la válvula aórtica o entrar en el espacio pericárdico o en las ramificaciones vasculares. Esta propagación es la responsable de muchas de las manifestaciones clínicas isquémicas, del taponamiento cardíaco o de la isquemia (coronaria, cerebral, espinal o visceral). Los pacientes con afectación de la aorta ascendente tienen riesgo inminente de rotura aórtica. Las variaciones en la anatomía

de la disección son típicas y subrayan la necesidad crítica de obtener imágenes axiales adecuadas. Además, pueden formarse comunicaciones múltiples entre el lumen verdadero y el lumen falso (4,5).

Inmediatamente después de la disección, hay un "colapso intrínseco de la luz verdadera" en un grado variable y dilatación de la luz falsa, lo que aumenta el área de la sección transversal aórtica. Esto se da como resultado del diferencial de presión entre la luz verdadera y la falsa. Esta última cada vez es mayor y además puede verse exacerbada por el retroceso intrínseco de los elementos musculares dentro del colgajo de disección en dirección a la luz verdadera aórtica (4,5).

La mala perfusión de los vasos de las ramas aórticas puede ocurrir debido a la extensión de la disección a lo largo de la aorta abdominotorácica. La mala perfusión de un lecho vascular puede ocurrir en uno o más territorios de rama simultáneamente. Los mecanismos fisiopatológicos de la malperfusión son diversos. Los más frecuentes son la extensión de la disección hacia las ramas de la aorta, la obstrucción dinámica de la luz verdadera por la expansión sistólica de la luz falsa, que estenosa la salida de las ramas arteriales, lo que genera isquemia de los territorios afectados, la obstrucción estática por invaginación del colgajo íntimo-medial en la luz del vaso afectado, la trombosis local de las luces y, por último, combina-

ciones de los mecanismos previos. Los síndromes de mala perfusión pueden ocurrir entre el 30 y el 45 % de las disecciones descendentes y se correlacionan con la mortalidad temprana (5,6).

Epidemiología

Actualmente, se estima que la incidencia de la DA aguda en la población en general se encuentra aproximadamente entre 2,6 y 3,5 por cada 100 000 habitantes, por lo que es una entidad no común. Los pacientes con DA tienden a ser de sexo masculino y mayores de 60 años de edad. En una revisión de 4428 pacientes del Registro Internacional de Disección Aórtica Aguda (IRAD), el 66 % eran hombres y la edad media era de 63 años. Por otro lado, las mujeres que presentan DA son generalmente mayores que los hombres (promedio de 67 años) y tienen una presentación más tardía (6,7).

Algunas de las diferencias más importantes entre los pacientes adultos mayores y los pacientes más jóvenes con DA que implican el segmento ascendente es que los primeros son más propensos a tener aterosclerosis, aneurisma aórtico previo o un hematoma intramural, mientras que los segundos tienden a tener hipertensión arterial y también un trastorno genético de base, como el síndrome de Marfan (6,8).

Factores de riesgo

Las condiciones comúnmente asociadas a la aparición de una DA (Tabla II) incluyen:

- *Sexo masculino*. Los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar disección aórtica que las mujeres (5 frente a 2 por cada 100 000 personas). Esta distribución por sexo es consistente tanto en la DA de tipo A como en la de tipo B (7).
- *Edad*. La incidencia de DA se correlaciona con la edad. La edad media a su diagnóstico es de aproximadamente 65 años (estos padecen con más frecuencia otras comorbilidades, como hipertensión, diabetes *mellitus* o aterosclerosis, y con mayor frecuencia tienen antecedentes de cirugía cardíaca o aneurisma de aorta.).

Tabla II. Factores de riesgo para disección aórtica

Sexo masculino
Edad > 65 años
Hipertensión
Consumo de cigarrillo
Aneurisma previo
<i>Desórdenes congénitos</i>
Síndrome de Marfan
Síndrome de Loeyz-Dietz
Síndrome vascular de Ehlers-Danlos
Válvula aórtica bicúspide
<i>Enfermedades inflamatorias</i>
Aortitis
Arteritis de células gigantes
Arteritis de Takayasu
Lupus eritematoso sistémico

Fuente: Gawinecka, 2017.

Generalmente, los pacientes con DA de tipo A son más jóvenes que aquellos con disección de tipo B. Por otro lado, en pacientes con enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Marfan o Ehler Danlos) o una válvula aórtica bicúspide la edad de presentación suele ser menor a los 40 años (7).

- *Hipertensión arterial*. Representa el factor predisponente más importante de la disección aórtica. Está presente en el 80 % de los pacientes con DA y en la población general. La hipertensión contribuye con el 54 % del riesgo de disección aórtica aguda (7,8).
- *Tabaquismo*. Fumar es otro factor de riesgo para desarrollar aneurisma y disección aórtica. En comparación con los no fumadores, los fumadores sufren disección aórtica y aneurisma de la aorta torácica con el doble de frecuencia y aneurisma de la aorta abdominal incluso cinco veces más (8).
- *Apnea obstructiva del sueño*. Recientemente se ha demostrado que la apnea obstructiva del sueño (AOS) es una causa importante de DA. Yanagui y cols. informaron de que la AOS ocurrió en el 13 % de todos los casos de esta. Sin embargo, es difícil de entender completamente cómo la AOS afecta al desarrollo de la DA.

- Una hipótesis es que las presiones intratorácicas negativas durante la apnea pueden aumentar la presión transmural de la pared aórtica, lo que causa daño (7,9).
- *Aneurisma aórtico preexistente*. La tasa anual de disección aórtica aumenta progresivamente a medida que aumenta el diámetro aórtico. En una revisión posterior al estudio IRAD se determinó que el aneurisma aórtico estaba presente en el 20,7 % de los pacientes con DA descendente y el 12,7 % de aquellos con DA ascendente (8).
 - *Variante de disección aórtica preexistente*. Se han descrito algunas variantes anatómicas de la disección aórtica, como el desgarro de la túnica íntima sin formación de hematoma y la formación de un hematoma intramural, que se han considerado como lesiones precursoras (8,9).
 - *Válvula aórtica bicúspide*. Esta es la malformación cardiovascular más común. Ocurre entre el 1 y el 2 % de la población general y es un factor de riesgo para aneurisma y disección aórtica. La enfermedad aórtica y una válvula aórtica bicúspide están conectadas entre sí por mecanismos similares a los descritos para el síndrome de Marfan, como la remodelación de la matriz vascular debido a la deficiencia de los componentes de la fibra elástica, como la elastina, la fibrilina o la emilina, y el aumento de la liberación de metaloproteinasas de la matriz (8,10).
 - *Coartación de aorta*. La DA puede ocurrir en paciente con coartación aórtica cuando la cirugía con globo intraaórtico o sin él deja una aorta paracoartada con fallas intrínsecas en la pared (9).
 - *Desórdenes del tejido conectivo mediados genéticamente*. El síndrome de Marfan y otras enfermedades hereditarias del tejido conectivo, como el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo vascular o el síndrome de Loeys-Dietz, se asocian con la disección aórtica, especialmente en pacientes jóvenes (9).
 - *Síndrome de Turner*. La DA o su ruptura, como ya se ha explicado, puede ocurrir por una coartación aórtica, que es una causa reconocida de mortalidad en mujeres con este síndrome (9,10).
 - *Enfermedades inflamatorias*. Enfermedades inflamatorias que causan vasculitis (arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu, lupus eritematoso o artritis reumatoide) están asociadas con aneurisma/disección aórtica. Además, aunque es raro, entre el 1 y el 5 % de pacientes con aortitis desarrollan disección aórtica (9,10).
 - *Trauma*. En raras ocasiones un trauma puede provocar una DA, pero puede inducir un desgarro localizado en la región del istmo aórtico. El mecanismo más comúnmente relacionado es el trauma torácico por desaceleración aguda (9,10).
 - *Embarazo y puerperio*. Son factores de riesgo independientes para la DA, pero la presencia de otras patologías (válvula aórtica bicúspide o el síndrome de Marfan) pueden agravar este riesgo (9,10).
 - *Uso de fluorquinolonas*. Varios estudios observacionales han demostrado que su uso puede estar asociado con un riesgo aumentado de aneurisma aórtico o disección aórtica (10).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y los signos de la disección aórtica aguda dependen de la extensión de la disección y de las estructuras cardiovasculares afectadas (Tabla III). El dolor es el síntoma más común y se presenta en más del 90 % de los pacientes, más comúnmente en el pecho (DA tipo A) o la espalda y el abdomen (DA de tipo B; en este caso se justifica un alto índice de sospecha de compromiso vascular mesentérico). Generalmente, el dolor es intenso y agudo, de tipo punzante, lo que hace que el paciente busque atención médica de minutos a horas después del inicio. El dolor puede ocurrir de forma aislada o estar asociado con síncope, accidente cerebrovascular, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca u otros síntomas o signos clínicos (10,11).

Además, un flujo sanguíneo deteriorado o ausente hacia los vasos periféricos se manifiesta como un déficit de pulso, definido como un pulso carotídeo, braquial o femoral débil o ausente como resultado del colapso de la íntima o compresión por hema-

Tabla III. Manifestaciones clínicas de la disección aórtica y de las estructuras afectadas

Hallazgos clínicos	Arteria o estructura involucrada
Insuficiencia aórtica / fallo cardíaco	Válvula aórtica
Infarto de miocardio	Arteria coronaria
Taponamiento cardíaco	Pericardio
Hemotórax	Tórax
Síndrome de Horner	Ganglio simpático cervical superior
Síncope / ictus	Arteria subclavia izquierda, carótida común o braquiocefálica
Disminución de pulso en extremidades superiores	Arteria subclavia
Paraplejía	Arterias intercostales
Fallo renal agudo	Arteria renal
Dolor abdominal, isquemia mesentérica	Arteria mesentérica o celíaca
Dolor de extremidades inferiores, disminución de pulso, debilidad	Arteria ilíaca común

toma. Los pacientes que presentan déficit de pulso con mayor frecuencia desarrollan un déficit neurológico, coma e hipotensión. Los pacientes con déficit de pulso tienen una mayor tasa de complicaciones hospitalarias y de mortalidad en comparación con los que no tienen déficit de pulso; por ello, un examen rápido del pulso al lado de la cama puede brindar información importante en el diagnóstico de la disección aórtica aguda y en aquellos con riesgo de complicaciones (10,12).

Por otro lado, si la DA se propaga hacia proximal puede afectar la válvula aórtica. Un nuevo soplo diastólico asociado con dolor torácico agudo intenso es un signo de insuficiencia aórtica aguda. Característicamente, es un soplo diastólico decreciente asociado con una presión de pulso amplia, hipotensión o insuficiencia cardíaca. La regurgitación aguda de la válvula aórtica ocurre en la mitad o en dos tercios de las disecciones ascendentes (11,12).

Además, puede verse en estos pacientes el síndrome de Horner (miosis pupilar incompleta, ptosis palpebral y anhidrosis facial), que se debe a la compresión del ganglio simpático cervical superior. Puede haber ronquera, que se debe a la parálisis de las cuerdas vocales debido a la compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo (12).

Adicionalmente, puede desarrollarse una paraplejía aguda debida a la isquemia de la médula espinal; esta es más común en la DA de tipo B (12).

El síncope, la hipotensión y el *shock* son más comunes en pacientes con DA ascendente, mientras que la hipertensión es más común en pacientes con DA descendente. La hipotensión/*shock* puede estar relacionada con la ruptura de la aorta o la propagación de la disección a través de un taponamiento cardíaco, que puede conducir a la muerte súbita, a una insuficiencia valvular aórtica aguda, a isquemia miocárdica o a un hemotórax o hemoperitoneo (10,12).

Finalmente, la isquemia mesentérica puede presentarse en menos del 5 % de pacientes con DA de tipo A. Puede resultar en otras estructuras afectadas por la isquemia, ya que las ramas aórticas podrían verse comprometidas por compresión mecánica (11,12).

Diagnóstico

El diagnóstico de disección aórtica puede sospecharse clínicamente en función de la presencia de características clínicas de alto riesgo, pero su confirmación requiere de imágenes cardiovasculares

que evidencien el colgajo de disección que separa una luz falsa de una verdadera. Se ha determinado que la tríada caracterizada por dolor torácico de tipo desgarrante, un ensanchamiento del mediastino en la radiografía de tórax y una variación en el pulso (su ausencia o su disminución en una extremidad proxi-

mal) son características de alto riesgo. Para la confirmación diagnóstica es necesario recurrir a exámenes paraclínicos (11,13) (Tabla IV).

Tanto la radiografía de tórax como el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones pueden ser útiles en la evaluación de la disección aórtica sospechada,

Tabla IV. Comparación de métodos diagnósticos en disección aórtica

Método diagnóstico	Ventajas	Desventajas	Recomendaciones de SEC	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Dímero D	Rápido y accesible. Sensibilidad muy alta 97 %	Especificidad pobre del 56 %	Solo pacientes con riesgo bajo de disección aórtica	IIA	B
Radiografía de tórax	Rápida y no invasiva	Baja sensibilidad y especificidad	Solo pacientes con riesgo bajo de disección aórtica	IIB	C
Ecocardiograma transtorácico (ETT)	Rápida y no invasiva	Restringido en pacientes con pared torácica anormal, obesidad, enfisema pulmonar y ventilación mecánica No todos los segmentos aórticos pueden visualizarse	Examen de imagen inicial	I	C
Ecocardiograma transesofágico	No tiene limitaciones de la ETT Adecuado para pacientes hemodinámicamente inestables S 95 % y E 95 %	Semiinvasivo y requiere sedación y control de la PA No factible en pacientes con enfermedades esofágicas Observador dependiente No todos los segmentos aórticos pueden visualizarse	Pacientes inestables con sospecha de DA	I	C
			Pacientes estables con sospecha de DA	IIA	C
Tomografía computarizada con contraste	Adquisición de imagen rápida. Posibilidad de imágenes 3D de la aorta entera S 100 % E 98 %	Exposición a radiación ionizante y agentes de contraste	Pacientes inestables o estables con sospecha de DA	I	C
			Como imagen repetitiva en caso de hallazgo inicialmente negativo	I	C
Resonancia magnética	S 98 % E 98 % Visualización de la aorta entera	Incompatible con dispositivos metálicos implantados. Falta de disponibilidad	Pacientes estables con sospecha de DA	I	C
			Como imagen repetitiva en caso de hallazgo inicialmente negativo	I	C

Fuente: Gawinecka, 2017.

pero un número considerable de pacientes no muestra anomalías en estos exámenes (11,12).

En aproximadamente el 50 % de los pacientes se presenta un mediastino ensanchado en la radiografía de tórax, además de otros hallazgos, que son menos específicos para la disección, pero que se han descrito, entre los que se incluyen el ensanchamiento del contorno aórtico, la calcificación desplazada, la torcedura aórtica y la opacificación de la ventana aortopulmonar. Puede observarse hemotórax si la disección se extiende a través de la adventicia, con hemorragia en el espacio pleural, lo que puede provocar exanguinación. Sin embargo, debido a la sensibilidad limitada de la radiografía de tórax, especialmente en las disecciones de tipo B, se obtienen estudios adicionales de imagen en casi todos los pacientes (12,13).

El hallazgo en el ECG más común es la presencia de cambios inespecíficos del segmento ST o de la onda T. En raras ocasiones los cambios en el ECG típicos del infarto de miocardio, como la elevación del segmento ST o nuevas ondas Q, pueden encontrarse en pacientes con disección aórtica aguda de tipo A. Es probable que las alteraciones del ECG sugestivas de isquemia miocárdica retrasen el diagnóstico correcto de disección aórtica. En conjunto, la sensibilidad y la especificidad de la radiografía de tórax y el ECG son demasiado bajas para descartar y confirmar la disección aórtica (12,13).

Pruebas de laboratorio

En pacientes hospitalizados con dolor precordial y sospecha de DA es necesario la realización de pruebas de laboratorio para su diagnóstico diferencial o detectar posibles complicaciones. Si el dímero D está elevado (nivel de corte de 500 ng/ml), aumenta la sospecha de DA (en esta, el valor del dímero D es muy alto desde el principio); tiene mayor valor diagnóstico durante la primera hora (13,14).

Alrededor del 50 % de los pacientes con disección aórtica tienen troponina T de alta sensibilidad positiva. De manera similar a un ECG que sugiere isquemia miocárdica, se encontró que los resultados positivos de la prueba de troponina T retrasan el diagnóstico de disección aórtica (13,14).

Como la DA compromete la capa media de la pared aórtica, se han desarrollado varios biomarcadores asociados a lesiones del endotelio vascular o de las células musculares lisas (miosina de las células musculares lisas) o del intersticio vascular (calponina, metaloproteinasa 8), las láminas elásticas (fragmentos solubles de elastina) de aorta y signos de inflamación (tenascina C) o trombosis, que están actualmente analizándose, dadas sus limitaciones (12,14).

Imágenes diagnósticas en la disección aórtica

El propósito principal para la obtención de imágenes de DA es valorar de manera integral la aorta, incluyendo sus diámetros, la forma y la extensión de la disección, además de su extensión y la afectación de la válvula aórtica o de las ramas aórticas y la presencia de un trombo intramural (14).

Tanto la tomografía computarizada (TC) (Fig. 2), la cardiiorresonancia magnética (CRM) y el ecocardiograma transesofágico (ETE) son igual de fiables para confirmar o descartar el diagnóstico de DA. No obstante, deben considerarse las dos primeras superiores al ETE para valorar la extensión y el compromiso de las ramas, como también para el diagnóstico de hematoma intramural, úlcera aórtica penetrante o lesiones aórticas traumáticas. Por otro lado, el ETE Doppler es superior en la obtención de imágenes de flujo por las rupturas y ayuda para identificar su locali-



Figura 2. Tomografía computarizada de disección aórtica de tipo A con hematoma (obtenido de: Morella, 2020).

zación. El ETE (Fig. 3) es de especial interés en pacientes inestables y este puede utilizarse para monitorizar cambios en el quirófano y en unidades de cuidados intensivos posoperatorios (14,15).

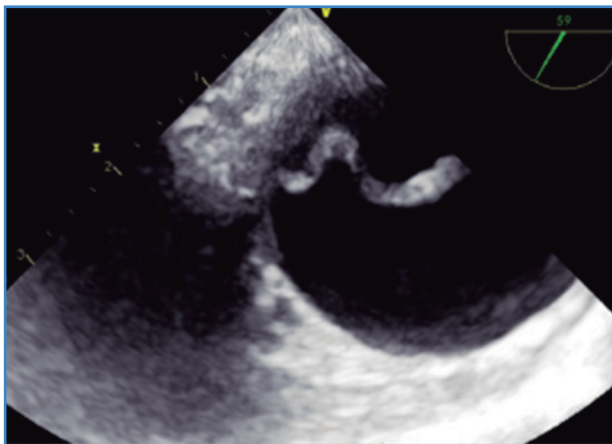


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico (ETE) del colgajo íntimo en disección aórtica de tipo A (obtenido de Sayed, 2021).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la DA incluye otras entidades que cursan con dolor torácico agudo, déficit de pulso y déficit neurológico, incluyendo patologías vasculares y no vasculares. Las primeras incluyen otras patologías aórticas agudas, como el hematoma intramural aórtico sin disección, el aneurisma aórtico, la lesión aórtica sin disección, la arteriopatía periférica y la disección aórtica crónica. Estos pueden sospecharse por los factores de riesgo y la historia del paciente, pero las imágenes cardiovasculares los distinguen de la disección aórtica. Por otro lado, las patologías no vasculares incluyen síndrome coronario agudo, embolia pulmonar, neumotórax espontáneo, insuficiencia aórtica sin disección, rotura esofágica, pericarditis y pleuritis, entre otras (15,16).

Manejo

El manejo de esta patología está basado en las características de la DA de acuerdo a la clasificación de Stanford:

Disección aórtica de tipo A

Las características clínicas de la DA de tipo A incluyen una historia de dolor torácico o de espalda intenso y punzante, evidencia ecocardiográfica de colgajo de íntima en la aorta ascendente, soplo nuevo, signos de mala perfusión o inestabilidad hemodinámica. Tan pronto como sea posible, tras su diagnóstico se requiere una consulta por parte de un cirujano cardíaco para la toma de decisiones en cuanto a la cirugía y su momento, que debe individualizarse teniendo en cuenta la condición clínica del paciente, la edad, las comorbilidades (por ejemplo, accidente cerebrovascular previo, insuficiencia renal, hipertensión o enfermedad coronaria) y los deseos del paciente y de la familia (17,18).

Para los pacientes diagnosticados con DA de tipo A, las prioridades de manejo incluyen reanimación para pacientes hipotensos, "terapia antiimpulso" para controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, control del dolor e identificación de síndromes de mala perfusión, que pueden afectar la naturaleza de la reparación. En caso de que el paciente presente hipertensión, deberán utilizarse antihipertensivos de manera similar a otros síndromes aórticos (17,18).

Es necesario que el cirujano realice una historia preoperatoria completa y un examen físico, identificando factores de riesgo para etiologías específicas de disección aórtica, perfil de comorbilidad para evaluar la idoneidad para la reparación quirúrgica y síntomas y signos de síndromes de mala perfusión (17,18).

Es importante determinar si el paciente tiene algún factor asociado a un mal pronóstico. En el estudio IRAD, el 72 % de los pacientes con DA de tipo A fue sometido a cirugía; las razones para la terapia médica solo incluyeron edad avanzada, comorbilidad, rechazo del paciente o muerte antes de la cirugía planificada. Además de estos, otros factores de mal pronóstico son: hipotensión, *shock* o taponamiento en la presentación inicial, déficit de pulso, insuficiencia renal previo a la cirugía, infarto de miocardio previo, reemplazo anterior de la válvula cardíaca y ECG anormal (elevación del segmento ST), entre otros (17,18).

La mayoría de los pacientes con DA de tipo A se consideran candidatos para la reparación quirúrgica inmediata; incluso en los pacientes con síndromes

de mala perfusión la supervivencia es mejor con la intervención quirúrgica, aunque el pronóstico es significativamente peor cuando hay múltiples lechos vasculares mal perfundidos y cuando hay comorbilidades graves (17,18).

Los beneficios de supervivencia de la cirugía se han demostrado en una revisión de IRAD en la que el 80 % de pacientes con DA de tipo A fueron tratados quirúrgicamente. La tasa de mortalidad fue del 27 % en comparación con el 56 % que recibió una terapia médica. Los pacientes con un accidente cerebrovascular en progreso tienen un mayor riesgo de desarrollar un cuadro hemorrágico debido a la heparinización intraoperatoria. Por lo tanto, el accidente cerebrovascular hemorrágico es una contraindicación relativa para la intervención quirúrgica urgente, al igual que las principales comorbilidades (18,19).

Las imágenes son necesarias para la confirmación diagnóstica en la DA de tipo A y además son útiles para evaluar su extensión. Junto con el examen físico, ayudan a determinar la idoneidad de los posibles sitios de canulación para la derivación cardiopulmonar. Como ejemplo, la arteria femoral común, que puede utilizarse como sitio de canulación, puede tener una placa aterosclerótica significativa o puede estar afectada por la disección (18,19).

Deberán examinarse exhaustivamente estudios de imágenes cardiovasculares, idealmente angiografía tomográfica computarizada electrocardiográfica sincronizada, para obtener varios datos críticos que afectan al tipo y a la realización de la reparación, que incluyen: ubicación y extensión del colgajo de la íntima, localización de desgarros de la íntima y desgarros de reentrada, disección que involucra vasos cerebrales (lo que puede alterar las estrategias de protección cerebral de canulación), integridad de las arterias femoral y axilar (posibles sitios de canulación de *bypass*), presencia de derrame pericárdico o pleural, grado de calcificación aórtica, enfermedad ateromatosa o hematoma intramural (la presencia de una cantidad significativa en la aorta ascendente puede impedir un pinzamiento cruzado seguro) y anomalías anatómicas (19,20).

Los principios esenciales de la reparación quirúrgica de la disección aórtica de tipo A son proteger el corazón y el cerebro del paciente y reseca, como mínimo, la porción de la aorta con el desgarro

de la íntima y obliterar la luz falsa de la aorta diseccionada. La reparación de la disección aórtica aguda puede requerir una variedad de operaciones, desde el reemplazo simple de la aorta ascendente hasta el reemplazo de la raíz aórtica o una versión del reemplazo total del arco (19,20).

Aunque existen opiniones divergentes con respecto a lo que constituye la reparación óptima de la aorta con disección aguda, el enfoque de los autores es siempre reemplazar toda la aorta ascendente y reemplazar selectivamente la raíz o el arco aórtico en función de la presencia o de la ausencia de desgarros de la íntima u otra anomalía. En este enfoque, los autores siempre abordan la aorta ascendente, pero solo intervienen la raíz o el arco aórtico más complejo cuando es necesario para preservar la vida (19,20).

Existen diferentes enfoques para brindar protección cerebral durante la reparación quirúrgica: el paro circulatorio hipotérmico profundo, la perfusión cerebral retrógrada y la perfusión cerebral anterógrada son las técnicas más utilizadas. Esta última es la más utilizada en la mayoría de los centros aórticos (19,20).

Después de la inducción anestésica, se realiza un ETE para confirmar el diagnóstico y evaluar si hay compromiso de la válvula/raíz aórtica. Suelen canalizar la arteria axilar derecha para permitir una perfusión cerebral adecuada durante la reconstrucción aórtica distal. Después de establecer la circulación extracorpórea, se induce el paro cardíaco y se secciona la porción media de la aorta ascendente. Luego, inspeccionan la aorta proximal para determinar si es necesario el reemplazo de la raíz o de la aorta ascendente. Siempre que el desgarro de la íntima no se extienda por debajo de la unión sinotubular, el reemplazo aórtico ascendente supracoronario simple suele ser adecuado. Si queda un colgajo de disección en la aorta proximal, se oblitera con fieltro o material similar y se completa la reconstrucción proximal con un injerto vascular del tamaño adecuado. Durante este tiempo, los autores continúan enfriando al paciente para la reconstrucción de la aorta distal (20,21).

Una vez completada la reconstrucción proximal y con un enfriamiento adecuado, se pinza la arteria innominada y se establece la perfusión cerebral anterógrada. El objetivo es perfundir el cerebro a un flujo aproximadamente de 10 ml/kg cada minuto, lo que generalmente da como resultado una presión

de perfusión cerebral de entre 40 y 60 mmHg. Después del inicio del paro circulatorio, se retira el pinzamiento aórtico y se inspecciona el arco aórtico en busca de desgarras. La decisión de proceder con el hemiarco frente al arco total se toma en función de la presencia o de la ausencia de desgarras en la arca. Se oblitera de nuevo la luz falsa y se completa la anastomosis distal (20,21).

Finalmente, se desairea el injerto, comienza el recalentamiento y se desconecta al paciente de la circulación extracorpórea. Estos pacientes son generalmente bastante coagulopáticos y requieren un reemplazo agresivo de factor sanguíneo para lograr una hemostasia adecuada (20).

Los avances tecnológicos tienen la capacidad de cambiar la forma de manejo de la DA de tipo A en un futuro muy cercano. Actualmente, los avances tecnológicos y la adopción generalizada de la reparación endovascular de la aorta ahora están extendiéndose a la aorta proximal y al arco aórtico. Nienaber y cols. publicaron recientemente sus primeros resultados de la reparación endovascular para la disección aórtica aguda de tipo A utilizando *stents* actualmente disponibles en 12 candidatos quirúrgicos con un éxito técnico demostrado en el 91 % de pacientes. Aunque la tecnología debe evolucionar aún más para adaptarse mejor a los requisitos anatómicos únicos de la raíz aórtica, de la aorta ascendente y del arco aórtico, el procedimiento endovascular resulta prometedor (20,21).

Disección aórtica de tipo B

El enfoque de la intervención para la disección aórtica de tipo B se basa en la gravedad clínica de la enfermedad. La disección aórtica aguda de tipo B complicada requiere una intervención urgente, que puede salvar la vida. La disección aórtica de tipo B sin complicaciones se trata predominantemente mediante terapia médica no quirúrgica. (22,23). Las prioridades de manejo agudo incluyen reanimación para pacientes hipotensos, inicio de terapia antiimpulsiva, control del dolor e identificación de síndromes de mala perfusión u otras complicaciones que indiquen la necesidad de reparación (22,23).

El tratamiento médico posterior consiste en el control continuo del dolor, la titulación de los medi-

camentos para mantener la frecuencia cardíaca y la presión arterial en los objetivos deseados, la transición de los medicamentos intravenosos a los orales, el asesoramiento del paciente y la familia y la vigilancia por imágenes de por vida (23).

Es importante un cuidado y una monitorización cercanos del paciente. El control de la presión arterial generalmente requiere monitoreo de cuidados intensivos con una línea arterial para un control estricto de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial y también puede incluir el monitoreo de la presión venosa central y de los índices cardíacos, según el estado clínico y hemodinámico del paciente. Los laboratorios de rutina se obtienen y se analizan e incluyen hemograma completo, electrolitos, parámetros de coagulación y dímero D, así como marcadores de mala perfusión, incluidas pruebas de función hepática, pruebas de función renal (nitrógeno ureico en sangre, creatinina) y lactato (22,23).

Disección de tipo B complicada

Se requiere intervención endovascular o quirúrgica para todos los pacientes que desarrollan complicaciones en cualquier momento. La disección aórtica a menudo se complica con una rama aórtica principal que conduce a isquemia del órgano terminal (es decir, mala perfusión), expansión rápida o degeneración aneurismática de la pared aórtica, hematoma en expansión o ruptura inminente o franca. En una revisión del IRAD, un tercio de los pacientes con disección aguda de tipo B presentó complicaciones. La mortalidad asociada con tales complicaciones puede superar el 60 %. También se requiere intervención endovascular o quirúrgica para aquellos que tienen dolor no controlado, propagación de la disección o hipertensión severa persistente (a pesar de ≥ 3 clases de antihipertensivos en dosis máximas) (22,24).

En general, se prefiere un abordaje quirúrgico abierto para pacientes con disección aórtica de tipo B genéticamente mediada debido a la probabilidad de una mayor degeneración aórtica, mientras que los pacientes con disección aórtica degenerativa de tipo B generalmente pueden tratarse con técnicas endovasculares, siempre que la anatomía sea adecuada para la reparación endovascular (22,23).

Con la reparación endovascular, el injerto de *stent* se coloca para cubrir el colgajo de la íntima con el objetivo de sellar el sitio de entrada de la disección, lo que provoca una trombosis de la luz falsa. Este procedimiento se ha evaluado para la disección aórtica de tipo B aguda y subaguda. En un metaanálisis de cinco ensayos (318 participantes), la reparación endovascular para la disección aórtica aguda de tipo B redujo significativamente la mortalidad a corto plazo (OR 0,19, IC 95 %: 0,09-0,39) (23,25).

Aunque la reparación inicial de la disección a menudo resulta en la resolución de la isquemia periférica, la colocación de *stents* o la fenestración con globo de la membrana de disección son alternativas menos invasivas para pacientes con isquemia mesentérica, renal o periférica después de la reparación inicial (24).

Con respecto a la reparación quirúrgica abierta, aunque rara vez es necesaria para la disección aórtica aguda de tipo B complicada debido a los avances en los diseños de endoprótesis aórticas torácicas y al uso de procedimientos de desramificación, la reparación quirúrgica abierta puede ser necesaria para aquellos cuya anatomía no es compatible con un procedimiento de injerto de *stent* endovascular o para pacientes con condiciones mediadas genéticamente de alto riesgo (24,25).

Dissección de tipo B sin complicaciones

Se sugiere un tratamiento médico continuo para la mayoría de los pacientes con disección aórtica de tipo B sin complicaciones en lugar de una intervención preventiva. La preferencia por el tratamiento médico continuo para la disección aórtica aguda de tipo B sin complicaciones se basa en datos observacionales y en dos ensayos aleatorios que muestran resultados a largo plazo similares para el tratamiento médico en comparación con la intervención (sea esta endovascular o quirúrgica); uno de ellos, el ensayo INSTEAD, que comparó el tratamiento médico convencional con la intervención endovascular. El ensayo asignó aleatoriamente a 140 pacientes que estaban clínicamente estables y libres de mala perfusión en el momento del tratamiento inicial para continuar la terapia médica con una presión arterial objetivo

de $\leq 120/80$ mmHg o al tratamiento médico y a la colocación de *stents* endovasculares. A los dos años de seguimiento, la pequeña diferencia en la supervivencia general de los que recibieron tratamiento médico convencional solo frente a la intervención endovascular no fue estadísticamente significativa (96 frente a 89 %, respectivamente) (25,26).

Un metaanálisis posterior, que incluyó ensayos observacionales y aleatorizados que compararon el mejor tratamiento médico y la reparación endovascular para la disección aórtica aguda/subaguda de tipo B sin complicaciones, informó de tasas similares de mortalidad hospitalaria y de reintervención temprana. La mejor terapia médica se asoció con un riesgo significativamente menor de accidente cerebrovascular temprano, mientras que la reparación endovascular se asoció con un menor riesgo de mortalidad tardía por todas las causas y relacionada con la aorta (27).

La intervención endovascular temprana para la disección aórtica de tipo B no complicada es controvertida. Algunos cirujanos apoyan el tratamiento individualizado, que tiene en cuenta muchos factores del paciente (por ejemplo, la esperanza de vida, la extensión y la ubicación del desgarro de entrada, el tamaño de la aorta o la complejidad técnica de la reparación endovascular torácica). Para los pacientes que se han estabilizado con la terapia médica (es decir, período subagudo) y sin mala perfusión u otras complicaciones, sugieren que la intervención endovascular temprana puede reducir o eliminar la luz falsa, lo que puede afectar a los resultados a largo plazo, aunque esto aún no se ha definido definitivamente (28,29).

CONCLUSIONES

La disección aórtica aguda es una enfermedad relativamente infrecuente, aunque catastrófica. El evento incitador en la disección aórtica es un desgarro en la íntima aórtica, que causa dolor severo. Los factores de riesgo para la disección aórtica aguda incluyen edad avanzada, sexo masculino, hipertensión sistémica, aneurisma aórtico preexistente o variante de disección aórtica y factores de riesgo para aterosclerosis.

La disección aórtica aguda típicamente se presenta con dolor torácico anterior en la disección aórtica ascendente o dolor torácico posterior intenso, agudo o dolor de espalda cuando la disección progresa distal a la arteria subclavia izquierda. El dolor puede ser un síntoma aislado o asociado con síncope, síntomas o signos de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca u otros signos clínicos de isquemia de órgano blanco (isquemia visceral, insuficiencia renal, isquemia de extremidades o isquemia de la médula espinal).

El diagnóstico de disección aórtica aguda depende de la demostración de la disección en los estudios de imágenes, que definen la extensión de la afectación aórtica e identifican los sitios de entrada y de reentrada, la afectación de las ramas vasculares, la insuficiencia aórtica y el derrame pericárdico. Ningún estudio es capaz de obtener toda la información que se necesita para evaluar completamente la disección aórtica y, por lo tanto, a menudo se obtiene una combinación de estudios.

El manejo médico y quirúrgico (abierto y endovascular) depende de la localización y de la extensión de la disección aórtica. Así, en la DA de tipo A el tratamiento se basa en una reparación quirúrgica abierta con un reemplazo aórtico supracoronario, mientras que en la disección de tipo B dependerá de su presentación; en la no complicada se manejará con tratamiento médico continuo con el objetivo de controlar el dolor y limitar la extensión de la disección mediante la terapia anti-impulsiva, que consiste en el control de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Usamos una frecuencia cardíaca objetivo < 60 latidos por minuto y una presión arterial objetivo de menos de 120/80 mmHg. Finalmente, en la DA de tipo B complicada se realiza actualmente una reparación con endoprótesis vascular.

BIBLIOGRAFÍA

- Sato V, Sakalihasan N, Defraigne J. Aortic dissection. *Rev Med Liege* 2018;73(5-6):290-5.
- Qanadli S, Malekzadeh S, Villard N, et al. (2020). A New Clinically Driven Classification for Acute Aortic Dissection. *Front Surg* 2020;7:37. DOI: 10.3389/fsurg.2020.00037
- Akutsu K. (2019). Etiology of aortic dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2019;67(3):271-6. DOI: 10.1007/s11748-019-01066-x
- Shrek W, Khaja M, Williams D. Anatomy, Pathology, and Classification of Aortic Dissection. *Tech Vasc Interv Radiol* 2021;24(2):100746. DOI: 10.1016/j.tvir.2021.100746
- Sen I, Erben Y, Mesa C, et al. Epidemiology of aortic dissection. *Semin Vasc Surg* 2021;34(1):10-7. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2021.02.003
- Howard D, Banerjee A, Fairhead J, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and pre-morbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 2013;127(20):2031-7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483
- Juraszek A, Czerny M, Rylski B. Update in aortic dissection. *Trends Cardiovasc Med* 2021;S1050-1738(21)00092-X. DOI: 10.1016/j.tcm.2021.08.008
- Ostberg N, Zafar M, Ziganshin B, et al. The Genetics of Thoracic Aortic Aneurysms and Dissection: A Clinical Perspective. *Biomolecules* 2020;10(2):182. DOI: 10.3390/biom10020182
- Kodolitsch Y, Schwartz A, Nienaber C. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med* 2000;160(19):2977-82. DOI: 10.1001/archinte.160.19.2977
- Ohle R, Kareemi H, Wells G, et al. Clinical Examination for Acute Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Acad Emerg Med* 2018;25(4):397-412. DOI: 10.1111/acem.13360
- Zhao L, Chai Y, Li Z. Clinical features and prognosis of patients with acute aortic dissection in China. *J Int Med Res* 2017;45(2):823-9. DOI: 10.1177/0300060517699319
- Jannuzi J, Isselbacher E, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43(4):665-9. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.08.054
- Gawinecka J, Schonrath F, Eckardstein A. Acute aortic dissection; pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly* 2017;147:w14489. DOI: 10.4414/smw.2017.14489
- Bima P, Pivetta E, Nazerian P, et al. Systematic Review of Aortic Dissection Detection Risk Plus D-Dimer for Diagnostic Rule-out of Suspected Acute Aortic Syndromes. *Acad Emerg Med* 2020;27(10):1013-27. DOI: 10.1111/acem.13969
- Sayed A, Munir M, Bahbah E. Aortic dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Curr Cardiol Rev* 2021;17(4):e230421186875. DOI: 10.2174/1573403X166662010141429
- Morello F, Santoro M, Fargion A, et al. Diagnosis and management of acute aortic syndromes in the emergency department. *Intern Emerg Med* 2021;16(1):171-81. DOI: 10.1007/s11739-020-02354-8
- Kaji S. Acute medical management of aortic dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2019;67(2):203-7. DOI: 10.1007/s11748-018-1030-y
- Elsayed R, Cohen R, Fleischman F, et al. (2017). Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiol Clin* 2017;35(3):331-45. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.03.004

19. Gudbjartsson T, Ahlsson A, Geirsson A, et al. Acute Type A aortic dissection: A review. *Scand Cardiovasc J* 2020;54(1):1-13. DOI: 10.1080/14017431.2019.1660401
20. Nienaber C, Sakalihasan N, Clough R, et al. Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) in proximal (Type A) aortic dissection: Ready for a broader application? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017;153(2):S3-S11. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.07.078
21. Munshi B, Ritter J, Doyle B, et al. Management of acute type B aortic dissection. *ANZ J Surg* 2020;90(12):2425-33. DOI: 10.1111/ans.16270
22. Tracci M, Clouse W. Management of Acute, Uncomplicated Type B Aortic Dissection. *Tech Vasc Interv Radiol* 2021;24(2):100749. DOI: 10.1016/j.tvir.2021.100749
23. Howard C, Sheridan J, Picca L, et al. TEVAR for complicated and uncomplicated type B aortic dissection-Systematic review and meta-analysis. *J Card Surg* 2021;36(10):3820-30. DOI: 10.1111/jocs.15827
24. Howard C, Ponnappalli A, Shaikh S, et al. Non-A non-B aortic dissection: A literature review. *J Card Surg* 2021;36(5):1806-13. DOI: 10.1111/jocs.15349
25. Bedi V, Swain P, Yadav A. Medical therapy versus TEVAR for uncomplicated type B aortic dissection. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;35(Suppl.2):174-8. DOI: 10.1007/s12055-019-00837-8
26. Zhang H, Wang ZW, Zhou Z, et al. Endovascular stent-graft placement or open surgery for the treatment of acute type B aortic dissection: a meta-analysis. *Ann Vasc Surg* 2012;26:454.
27. Hossack M, Patel S, Gambardella I, et al. Endovascular vs. Medical Management for Uncomplicated Acute and Sub-acute Type B Aortic Dissection: A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020;59(5):794.
28. Burke C, Bavaria J. The Role of Thoracic Endovascular Repair in Chronic Type B Aortic Dissection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2020;32(1):21.
29. Jian W, Tao J, Bing Ch, et al. Systematic review and meta-analysis of current evidences in endograft therapy vs medical treatment for uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2022;76(4):1099-108. DOI: 10.1016/j.jvs.2022.03.876