



Falla renal aguda mortal secundaria a disección aórtica catastrófica: Reporte de un caso.

Fatal acute renal failure secondary to catastrophic aortic dissection. case report.

Bernabé Heredia-Rodríguez,* Sergio Estrada-Gómez,** Bernabé Heredia-Torres,***
Eduardo Fernández-Corona,† Miguel Vargas-Botello,†† Horacio Gómez-Torres,†††

* Médico Internista. Hospital El Ángel y Hospital Fray Juan de San Miguel. Uruapan, Michoacán. México.

** Cardiólogo Intervencionista. Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Fray Juan de San Miguel. Uruapan Michoacán.

*** Médico Residente R3 de Medicina Interna. Hospital Regional 1º. Octubre. ISSSTE. Ciudad de México. México.

† Médico Internista adscrito al Hospital General Centro Médico Nacional La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

†† Medicina Privada Uruapan Michoacán. México.

††† Médico Radiólogo. Unidad de Diagnóstico Digital. Uruapan, Michoacán. México.

RESUMEN

La disección aórtica representa una afección relativamente poco común, aunque potencialmente mortal, la cual es debida a un desgarramiento en la capa íntima de la arteria aorta o sangrado dentro de su pared, lo que da como resultado una separación de sus capas. Se han identificado varios factores de riesgo, ocurren de manera similar a los observados en otras enfermedades cardiovasculares, como la edad, hipertensión arterial, dislipidemia y trastornos genéticos del tejido conectivo. Es muy importante que el clínico pueda realizar un diagnóstico oportuno e implementar un tratamiento adecuado. El tipo de tratamiento depende de la extensión y localización de la disección. La reparación quirúrgica abierta suele ser la más usada cuando están involucradas la aorta ascendente y el arco aórtico; por otro lado, la intervención endovascular está recomendada en disecciones de la aorta descendente, la cual suele ser más compleja. En este trabajo se presenta el caso de una disección aórtica que desarrolló lesión renal aguda y por su complejidad generó un desenlace fatal. Se revisa la epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas y el tratamiento reportados en la literatura.

Palabras clave: Disección aórtica; Diagnóstico; Manejo; Endovascular.

ABSTRACT

Aortic dissection represents a relatively rare but potentially life-threatening condition, which is due to a tear in the intimal layer of the aorta artery or bleeding into its wall; which results in a separation of its layers. Several risk factors have been identified, they occur in a similar way to those observed in other cardiovascular disease such as age, arterial hypertension, dyslipidemia and genetic disorders of connective tissue. Is very important that the clinical physician can make a timely diagnosis and implement appropriate treatment. The type of treatment depends on the extent and location of the dissection. Open surgical repair is usually the most used when the ascending aorta and the aortic arch are involved; on the other hand, endovascular intervention is recommended in dissections of the descending aortic, which is usually more complex. In this work we present the case of an aortic dissection that developed acute kidney injury and due to its complexity generated a fatal outcome. The epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations and treatment reported in the literature are review.

Keywords: aortic dissection; diagnosis, management, endovascular.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 61 años de edad, viuda, comerciante, con nivel escolar primaria completa, residente de Apatzingán, Michoacán, de nivel socioeconómico bajo. Madre murió a los 88 años y padre a los 86 años, por senilidad. Tiene 2 hermanas mayores sin hipertensión arterial, sin diabetes.

Antecedentes personales: con hipertensión arterial de 6 años de diagnóstico (tratada con losartán 50 mg + hidroclorotiazida 12.5 mg cada 12 horas) y diabetes tipo 2 de 5 años (tratada con metformina 500 mg dos veces al día), aparentemente con buen control. Colecistectomía laparoscópica por litiasis hace 4 años. Historia de enfermedad por reflujo gastroesofágico de 4 años de evolución en tratamiento irregular con pantoprazol 40 mg cada 24 horas. No dislipidé-

mica, no obesa. Gesta 5, paragesta 5, abortos 0, cesáreas 0. No ingesta de hormonales como método de planificación familiar. Última menstruación a los 48 años. Sus estudios de papanicolaou cada 8 meses sin alteraciones. Camina diariamente unos 6 kilómetros. No tabaquismo, no etilismo. Solo un compañero sexual. Recibió 3 dosis de vacuna COVID-19 sin haber sufrido la infección.

PADECIMIENTO ACTUAL

Inicio súbito el 22 de julio de 2023, ambulando en ciudad de México al realizar labores propias de su trabajo. Valorada por Médico Residente de Medicina Interna a las 20:00 horas por cuadro clínico de 2 horas de evolución, caracterizado por dolor retroesternal y epigástrico opresivo, intenso, progresivo, atribuido a su enfermedad por reflujo posterior a ingesta de alimentos, irradiado a la región lumbar bilateral predominante derecha, tensión arterial de 160/95 mmHg (a pesar de haber tomado su medicación antihipertensiva), frecuencia cardíaca de 108 latidos por minuto, pulsos periféricos de muy baja celeridad, vómito de contenido alimentario en 2 ocasiones, dolor abdominal cólico, disnea, palpitations y cefalea global pulsátil. Ante este cuadro clínico potencialmente grave, se refirió de manera urgente a un hospital público de tercer nivel. La familia decidió su traslado a un hospital cercano a su lugar de origen, viajando por carretera a la ciudad de Uruapan Michoacán, México (6 horas), en el trayecto manifestó dolor precordial irradiado a miembro torácico izquierdo, náusea persistente, diaforesis leve y deterioro general.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ingresa a las 8 am, mujer de complejión media, consciente, con lenguaje coherente, en muy malas condiciones generales, facies de dolor, quejumbrosa, pálida, con diaforesis leve, pre síncope en ese momento y con dolor retroesternal “desgarrador”, EVA (Escala Visual Análoga) 10, irradiado a la pelvis. Peso 68 kg, talla 1.59 m, presión arterial 95/65 mm Hg, saturación periférica de oxígeno 88%, temperatura axilar 35.8°C, con deshidratación severa, pulsos carotídeos de baja celeridad asincrónicos, sin soplos, frecuencia cardíaca 108 latidos por minuto, arritmica por fibrilación auricular, de tono alto, disminución del murmullo vesicular en forma generalizada, abdomen doloroso a la palpación media en cuadrantes superiores y especialmente en área periumbilical, no evidencia de masas ni visceromegalias, ruidos intestinales disminuidos de intensidad y frecuencia. Pulsos femorales y periféricos de baja celeridad y notablemente asincrónicos. Signo de Godet negativo, sin datos de enfermedad arterial periférica. Neurológicamente integra, sin datos de focalización.

Estudios de laboratorio: hemoglobina 12.5 gr/dL, hematocrito 44%, leucocitos 14,500 mm³, neutrófilos 65%, bandas 4%, plaquetas 183,000 mm³, glucosa 108 mg/dL, urea 35 mg/dL, creatinina 1.1 mg/dL, nitrógeno ureico 18 mg/dL, ácido úrico 6.4 mg/dL, colesterol 196 mg/dL, triglicéridos 201 mg/dL, hemoglobina glucosilada 7.6%. Perfil coronario normal.

Electrocardiograma de reposo, mostró ritmo de fibrilación auricular con frecuencia ventricular de 110 por minuto, bajo voltaje e imagen de isquemia subepicárdica anterolateral de V4 a V6.

Telerradiografía posteroanterior de tórax: mostró abombamiento importante del botón aórtico. (*Figura 1*). El aortograma mostró gran dilatación de la arteria, que motivó a continuar el estudio y descartar disección aórtica. El señalamiento realizado en la figura, identifica la arteria coronaria derecha. (*Figura 2*).

EVOLUCIÓN

Ante la intensidad extrema y persistencia del dolor “desgarrador” irradiado a cara anterior de brazo, antebrazo izquierdo y región pélvica se inició infusión endovenosa de analgésicos basados en ketorolaco, tramadol y 80 mg de esomeprazol en infusión endovenosa. Presentó borrasca adrenérgica, deterioro clínico con hipotensión arterial de 90/60 mmHg, a pesar de suministro de líquidos cristaloides y desaturación a 80%. Se decidió realizar cateterismo cardíaco. Tras varios intentos con múltiples catéteres no se logró visualizar el origen de las arterias coronarias. Se realizó aortografía evidenciando DA grave desde la raíz, con los siguientes diámetros: raíz 36 mm, aorta ascendente 46.3 mm y arco aórtico 38.1 mm. Medio de contraste utilizado 85 ml, Ultravist. Heparina convencional 3,000 unidades y nitroglicerina 80 mcg. No se presentaron complicaciones durante el procedimiento. La paciente fue trasladada a sala de cuidados intermedios, continuó manejo con líquidos cristaloides por requerimientos para evitar lesión renal tanto por la propia patología sistémica esperada potencialmente mortal, como por el uso de medio de contraste. Continuó manejo analgésico con tramadol 300 mg en infusión para 24 horas, gastroprotección con esomeprazol 40 mg cada 12 horas, enoxaparina 40 mg subcutáneos cada 12 horas e insulina rápida por requerimientos. De manera continua tuvo monitoreo electrocardiográfico.

Se valoró la posibilidad de traslado urgente a ciudad de México, sin embargo, por razones de gravedad y económicas no fue posible. Permaneció 24 horas en un hospital general del sector salud en la localidad Uruapan Michoacán y fue trasladada a un Centro Médico de tercer nivel de la Secretaría de Salud en la ciudad de Guadalajara Jalisco donde estuvo hospitalizada alrededor de 48 ho-



Figura 1. Telerradiografía de tórax.

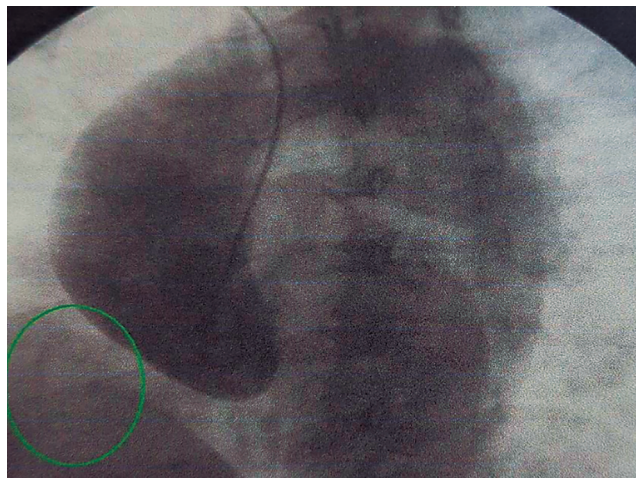


Figura 2. Aortograma.

ras, en donde desarrollo anuria, hipotensión, bradicardia, deterioro neurológico progresivo hasta la inconciencia. Fue dada de alta por máximo beneficio y regresó al hospital general. A su reingreso a la sala de urgencias con Glasgow de O: 2. V: 1, M: 3. Presión arterial 90/50 mm Hg, frecuencia cardiaca 76 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 24 x minuto, oximetría 85%, temperatura axilar 35.6 °C, anúrica, con deshidratación severa, pupilas anisocóricas, midriasis derecha de 6 mm y arreflécticas, papiledema bilateral, hemiplejía fasciocorporal izquierda y Babinski bilateral inagotable.

Química sanguínea: mostró glucosa: 396 mg/dL, urea: 228 mg/dL, creatinina: 14.9 mg/dL, nitrógeno ureico: 328.9 mg/dL, K 8.5 mEq/L.

DISCUSION

El compromiso de arterias renales con insuficiencia renal grave e irreversible en pacientes con disección aórtica es raro (5-7% de los casos), presenta mortalidad incrementada y suele asociarse a cifras tensionales muy altas.¹ La disección aórtica (DA) es parte del espectro de síndromes aórticos agudos, incluyen la úlcera aórtica penetrante y el hematoma intramural, siendo la DA aguda (DAA) la patología más catastrófica y mortal,² por lo que requiere un diagnóstico temprano bien documentado y tratamiento adecuado. La prevalencia de DAA en Norteamérica es de 4.4 casos por cada 100 000 personas/año;³ en Suecia 7.2 casos por cada 100 mil habitantes.⁴ Sin embargo la verdadera incidencia está subestimada en los reportes poblacionales y la mortalidad aumenta entre el 50-70% cuando aparece isquemia renal y en 87%

cuando hay compromiso mesentérico;⁵ desgraciadamente un gran porcentaje de los pacientes muere sin causa conocida antes de llegar al hospital. La DAA constituye una emergencia cardiovascular, la mortalidad operatoria es hasta del 30% y alrededor del 80% en pacientes sin intervención quirúrgica; lo cual es debido a la complejidad del padecimiento; por lo que existe la necesidad de contar con un equipo multidisciplinario con experiencia en el manejo de la aorta y la disección aguda.⁶ La DA se produce por un desgarró en la íntima de la aorta que permite el flujo de sangre a través de sus capas pudiendo afectar de manera anterógrada y retrógrada, con el consecuente compromiso de los vasos secundarios. En su génesis multifactorial incluye determinadamente la disminución de la resistencia de la pared arterial, por lo que la incidencia se relacionará con la prevalencia de factores de riesgo (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, edad) y específicamente alteraciones en la pared aórtica. El diagnóstico precoz depende de un alto grado de pericia del clínico asociado a exámenes de alto nivel para establecer un diagnóstico certero.⁷ Los pacientes con DAA típicamente se encuentran entre la sexta y séptima década de la vida. En el registro IRAD (*International Registry of Acute Aortic Dissection*) la edad promedio fue de 63.1 años, menores los pacientes con afección tipo A vs tipo B (61.2 vs 66.3, respectivamente).⁸ La hipertensión arterial se considera un factor de riesgo típico y se observa en cerca del 70% de los pacientes; otros factores son aterosclerosis, diagnóstico previo de aneurisma y la historia previa de disección aórtica, los cuales se observaron en 31.0%, 16.1% y 6.4%, respectivamente. El antecedente de síndrome de Marfán se observó en el 4.9% de los pacientes, siendo mayor en la

DAA tipo con 6.7%) que en el tipo B, 1.8%.⁹ Dos sistemas de clasificación de la DAA se usan de manera común, son la clasificación de DeBakey y la de Stanford.¹⁰ (**Cuadros 1 y 2**). Con ello se dictamina el manejo médico inicial para controlar dolor, presión arterial y frecuencia cardíaca, con el fin de frenar la progresión de la disección, mientras el paciente es trasladado a un centro médico de tercer nivel y ser sometido a una intervención quirúrgica abierta o endovascular de manera definitiva. La principal manifestación clínica es el dolor torácico intenso, referido como “dolor desgarrador” que incrementa a medida que avanza la disección. En Norteamérica cada año entre 5 y 10 millones de pacientes consultan a los servicios de urgencias por dolor torácico. Desde el punto de vista clínico, menos de la mitad de los pacientes tiene una sospecha inicial correcta de DAA (tan bajo como el 15%) y hasta el 39% tienen una demora diagnóstica de 24 horas o superior,¹¹ puesto que los hallazgos “clásicos” de DA se observan en menos del 50% de los pacientes. Se debe sospechar DAA en presencia de dolor torácico, dorsal o abdominal en asociación con síncope y síntomas sugestivos de compromiso de perfusión, tales como ausencia de pulsos distales, déficit neurológico, infarto agudo de miocardio (IAM), o isquemia mesentérica.¹² La extensión anatómica de la DAA impacta de manera muy importante el pronóstico y manejo de la condición y se clasifica por el segmento de la aorta comprometido.

Cuadro 1. Clasificación de DeBakey

Tipo I	El desgarro intimal se origina en la aorta ascendente y se extiende de manera anterógrada con compromiso al menos del arco aórtico y típicamente de la aorta torácica descendente.
Tipo II	El desgarro intimal se origina en la aorta ascendente y se confina a este segmento (sin extensión al arco aórtico o la aorta torácica descendente).
Tipo III - A	se localiza solo en aorta torácica descendente
Tipo III - B	se extiende desde la aorta torácica descendente a la aorta abdominal y arterias ilíacas

Cuadro 2. Clasificación de Stanford.

Tipo A	La DA compromete la aorta torácica proximal o ascendente, con extensión o no al arco y aorta descendente independiente del sitio donde se origine y si hay o no compromiso de otros segmentos (equivalente a los tipo I y II de DeBakey).
Tipo B	La DA no compromete la aorta torácica ascendente (aquí se incluye la presencia de compromiso del arco aórtico sin compromiso de la aorta torácica ascendente) y corresponde al Tipo III de DeBakey.

Por el tiempo de evolución, la DA puede clasificarse en cuatro categorías según el tiempo desde el inicio de los síntomas:

Hiperaguda: menos de 24 horas.

Aguda: 2 a 7 días.

Subaguda: 8 a 30 días.

Crónica: más de 30 días.

La confirmación diagnóstica requiere el ecocardiograma transtorácico (ETT) o transesofágico (ETE), la tomografía axial computarizada (TAC) y, en casos selectos, la resonancia magnética nuclear (RMN).

En el ecocardiograma puede observarse el flap de disección como una estructura libre con movimiento independiente de las estructuras adyacentes. En esta paciente *El Ecocardiograma Doppler color transtorácico* encontró disección aórtica tipo 1 de De Bakey y tipo A de Stanford, con dilatación importante de aorta ascendente, anillo de 21.6 mm, raíz de 35.8 mm, unión sinotubular de 32.4 mm, aorta ascendente de 46.3 mm, arco aórtico de 38.1 mm, aorta ascendente de 20.9 mm, imagen lineal hiperecoica móvil compatible con flap intimal, que se extiende desde el seno de Valsalva derecho hasta la porción inicial de la aorta descendente posterior a origen de vena subclavia izquierda. Se observó con precisión el tronco de la coronaria izquierda y apenas visible el origen de la coronaria derecha. Se documentó válvula aórtica bivalva con insuficiencia severa, FEVI de 61%, ventrículo izquierdo normal, hipocinesia leve inferior segmento basal y medio y septal posterior segmento basal y disfunción diastólica tipo 2 pseudonormalizada; ventrículo derecho sin alteraciones con TAPSE 19 mm, cavidades derechas y atrio izquierdo de diámetros normales. PSAP calculada de 34.1 mm Hg. Sin evidencia de masas, trombos ni cortocircuitos intracavitarios. (**Figura 3**).

La tomografía es el auxiliar de diagnóstico más accesible, ofrece una sensibilidad y especificidad cercana al 98% y tiene la ventaja de localizar los sitios de desgarro intimal y evaluar la extensión total de la aorta, para determinar la progresión de la DA y evaluar la presencia de hemorragia mediastinal, hematoma intramural, derrame pericárdico hemorrágico y otros hallazgos posibles.¹³

En la paciente, la angiogramografía toracoabdominal contrastada documentó imágenes de lesión aórtica por disección extensa tipo 1 Clasificación de DeBakey o tipo A Clasificación de Stanford que se extendía a las arterias carótidas, además de isquemia renal y exclusión renal derecha. (**Figura 4 y 5**).

La tomografía simple de cráneo evidenció gran zona de hemorragia intraparenquimatosa en lóbulo parietal derecho abierta al sistema ventricular. (**Figura 6**).

Una vez establecido el diagnóstico de DAA, los pacientes deben ser trasladados urgentemente a un centro

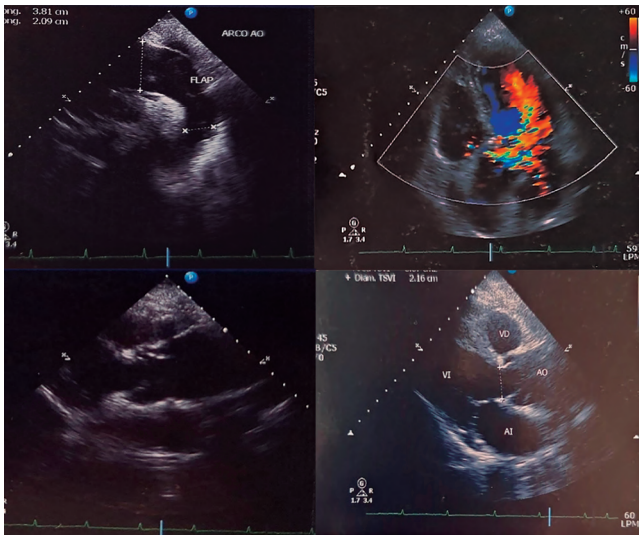


Figura 3. Ecocardiograma doppler color transtorácico.

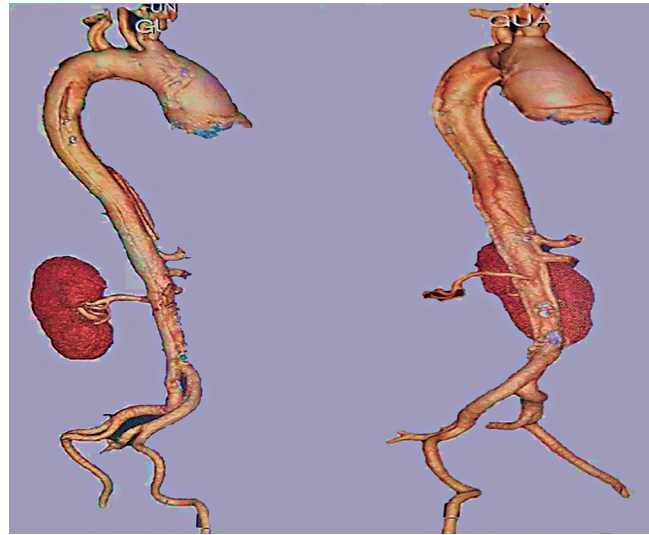


Figura 5. Angiotomografía toracoabdominal.

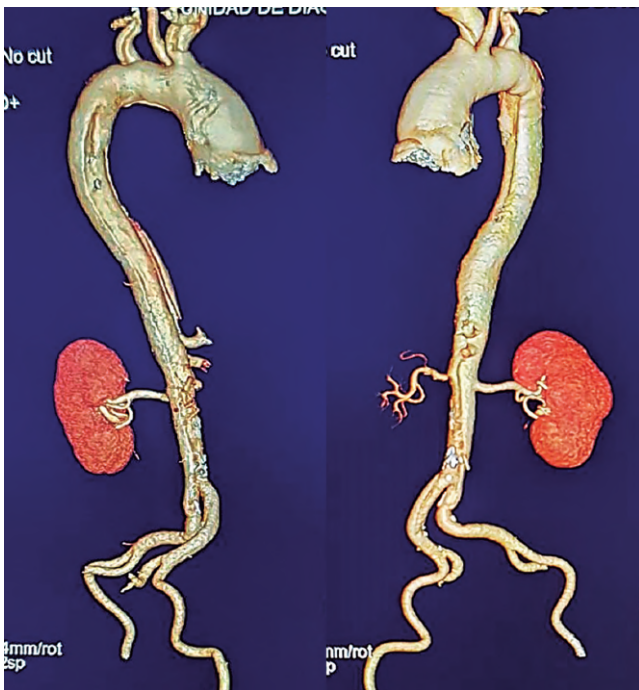


Figura 4. Angiotomografía toracoabdominal.

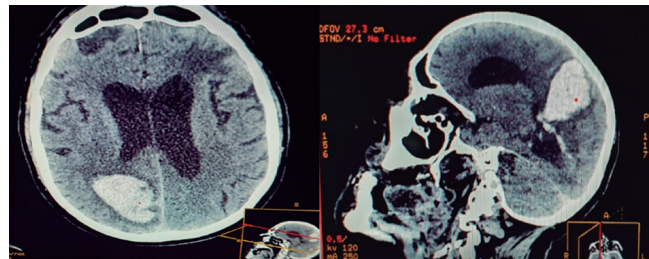


Figura 6. Tomografía de cráneo. Muestra gran zona de hemorragia intraparenquimatosa del lóbulo temporal derecho abierta al sistema ventricular.

operados por cirujanos experimentados (reducción del 59%), y manejados por "equipos aórticos" multidisciplinares (reducción del 69%).¹⁴

CONCLUSION

Se debe sospechar DAA en presencia de dolor torácico, dorsal o abdominal en asociación con síncope y síntomas sugestivos de compromiso de perfusión. La insuficiencia renal mortal secundaria a disección aortica catastrófica es una grave complicación con elevada mortalidad *per se*, incluso en grandes centros hospitalarios. En nuestro caso, probablemente se combinaron varios mecanismos simultáneos del daño renal incluyendo isquemia y nefrotoxicidad por medios de contraste utilizados en la angiografía y colocación de endoprótesis. En la consulta de los servicios

especializado en el manejo del síndrome aórtico agudo. Un metaanálisis de 30 estudios con más de 16 mil pacientes mostró que los pacientes tienen menor riesgo de mortalidad intrahospitalaria y a 30 días si son tratados en centros de alto volumen (reducción del 49%), si son

de urgencias la valoración de un paciente con dolor torácico agudo es un verdadero reto diagnóstico para el clínico, debido a que los estudios disponibles son muy limitados en el sector salud y en medio privado son de costo elevado. Los autores nos sentimos muy afortunados y enormemente halagados académicamente, por haber sido participes de este caso tan interesante, ya que muy probablemente no volveremos a ver otro caso similar tan impresionante.

AGRADECIMIENTOS

Muchas gracias al Colegio de Nefrólogos de México y a Nefrología Mexicana por aceptar este caso clínico. Nos halagan sus finas atenciones, que no merecemos, pero mucho la agradecemos, como diría el gran Dr. Pio Baroja y Nessi (qepd), *tibi gratia ago carus medicus amicus meus* (muchas gracias queridos médicos amigos, dicho en latín).

REFERENCIAS

1. Delgado MD, Fernández Carreño Y, Alemano G. Disección aórtica con compromiso de arteria renal derecha. *Rev Nefrol Dial Traspl*. 2016; 36(3): 197-8.
2. Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, Stewart AS, Eagle K, Fuster V. Thoracic aortic aneurysm and dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64: 1725-1739.
3. DeMartino RR, Sen I, Huang Y, Bower TC, Oderich GS, Pochettino A, et al. Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2018; 11: e004689 <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004689>
4. Smedberg C, Steuer J, Leander K, Hultgren R. Sex differences and temporal trends in aortic dissection: a population-based study of incidence, treatment strategies, and outcome in Swedish patients during 15 years. *Eur Heart J*. 2020; 41: 2430-2438.
5. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014; 35: 2873-2926.
6. Mahase E. Half of patients with acute aortic dissection in England die before reaching a specialist centre. *BMJ*. 2020; 368: m304 <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m304>
7. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000; 283: 897-903.
8. Evangelista A, Maldonado G, Gruosso D, Teixido G, Rodríguez-Palomares J, Eagle K. Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Glob Cardiol Sci Pract*. 2016; e201608 <http://dx.doi.org/10.21542/gcsp.2016.8>.
9. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66: 350-35.
10. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris Jr GC, Crawford ES, Beall Jr AC. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965; 49: 130-149.
11. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970; 10: 237-247.
12. Weiss G, Wolner I, Folkmann S, Sodeck G, Schmidli J, Grabenwöger M, et al. The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012; 42: 571-576.
13. Clough RE, Nienaber CA. Management of acute aortic syndrome. *Nat Rev Cardiol*. 2015; 12: 103-114.
14. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation*. 2018; 137: 1846-1860.