



Reporte de caso

Síntomas neurológicos en disección de aorta: un desafío

Cristyan Camilo Corrales MD^a
Jonathan Andrés Gómez MD^b

Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge

^a Médico General. Universidad Cooperativa de Colombia, ESE Hospital Manuel Uribe Ángel, Médico General del Equipo de Urgencias. Envigado, Colombia.

^b Médico General del Equipo Médico General. Universidad Cooperativa de Colombia. ESE Hospital Marco Fidel Suarez. Médico General Urgencias Pediátricas. Bello, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la posibilidad de disección de la aorta se debe considerar cuando aparece dolor torácico o abdominal de instauración súbita, con pico de dolor máximo rápidamente progresivo. Los síntomas neurológicos transitorios o permanentes al inicio no solo son frecuentes (17-40%) sino que a menudo pueden enmascarar la afección subyacente, en especial ante la ausencia de dolor (5-15%). **Objetivo:** reportar un paciente con síntomas neurológicos causados por disección de la aorta sin evidencia de lesiones en las neuroimágenes. **Presentación del caso:** paciente atendido en hospital de mediana complejidad en Caldas, Antioquia, Colombia, por presentar manifestaciones neurológicas sugestivas de accidente cerebro vascular; se remitió a un centro de alta complejidad en Envigado, Colombia, donde se diagnosticó disección aórtica mediante angiotomografía. **Discusión y conclusiones:** la disección de aorta cursa con un gran espectro clínico y ante síntomas neurológicos no podemos descartarla, pues en caso de trombolizar sería fatal; la disección indolora existe y constituye un reto diagnóstico. Los síntomas neurológicos se asocian con alta mortalidad pero no son contraindicación para la cirugía.

Palabras clave: disección, aorta, neurológico.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: octubre 19 de 2021
Fecha aceptado: mayo 13 de 2022

Autor para correspondencia:
Dr. Cristyan Camilo Corrales
camilocomo@hotmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1373

ABSTRACT

Introduction: aortic dissection should be considered in any patient with sudden chest or abdominal pain and rapid progression to peak pain. Transient or permanent neurological symptoms at onset are not only frequent (17-40%) but may mask the underlying condition, especially in pain-free dissection (5-15%). *Objective:* to report on a patient with neurological symptoms caused by aortic dissection with no evidence of lesions by neuroimaging. *Case report:* male patient admitted to a medium complexity hospital in Caldas, Antioquia, Colombia, for presenting neurological manifestations suggestive of cerebrovascular accident. He was referred to a high complexity center in Envigado, Colombia, where aortic dissection was diagnosed by a CT angiogram. *Discussion and conclusions:* aortic dissection has a broad clinical spectrum and may be deadly if not considered in the presence of neurological symptoms receiving thrombolytic treatment; pain-free dissection is real and constitutes a diagnostic challenge. Neurological symptoms are associated with increased mortality but are not a contraindication for surgery.

Key words: dissection, aorta, neurological.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

Paciente masculino de 59 años de edad, residente en zona urbana del municipio de Caldas, Antioquia, Colombia, con antecedentes de hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral manejada con embolización, cuya única secuela fue ceguera en ojo derecho. Ingresó al hospital local de mediana complejidad por alteración del estado de consciencia. En el servicio de urgencias se detectó hipertensión arterial,

glucometría normal, agitado, con Glasgow 12/15 y NISHH de 20. Ante la sospecha de accidente cerebrovascular se realizó TAC de cráneo sin observar alteraciones y electrocardiograma con infradesnivel del segmento ST en cara inferior (**figura 1**). Se manejó con estatinas, tres bolos de labetalol de 20 mg y decidieron traslado a centro de mayor complejidad.

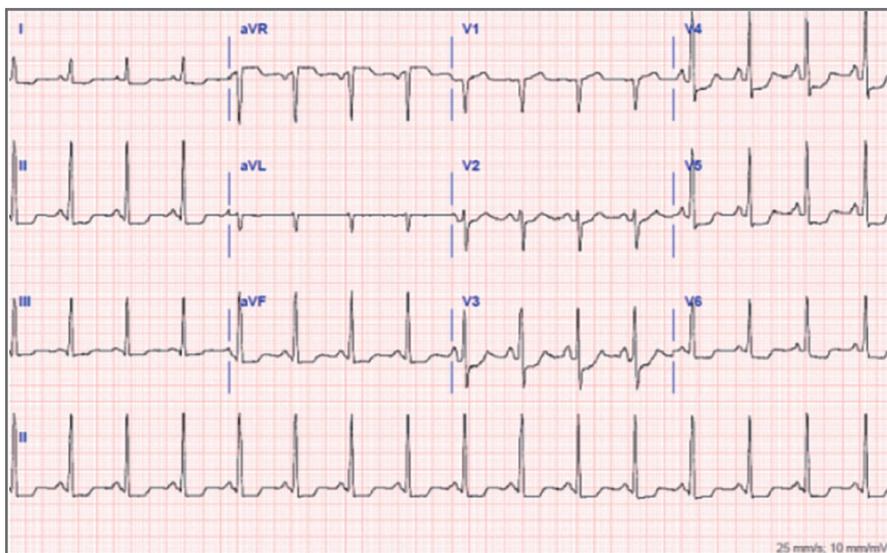


Figura 1. Electrocardiograma del paciente, con infradesnivel del segmento ST en cara inferior. Fuente: los autores.

REPORTE DE CASO

El paciente se recibió en el centro de alta complejidad, ingresó hipotenso, frecuencia cardiaca normal, sin alteración del patrón respiratorio, pupilas simétricas hiporreactivas, Glasgow 10/15, hemiparesia izquierda, NISHH 20, fue llevado a TAC de cráneo donde no se evidenció alteración patológica, se ordenó angio-TAC de cráneo el cual no mostró alteración patológica en la vasculatura cerebral,

pero en forma incidental al poner contraste se evidenció flap de disección, se complementó con estudio de angioTAC toracoabdominal donde se comprobó disección aórtica tipo A que iba desde la raíz de la aorta hasta la unión toracoabdominal con compromiso de ambas carótidas (**figuras 2, 3 y 4**). El paciente se programó para cirugía, pero falleció.

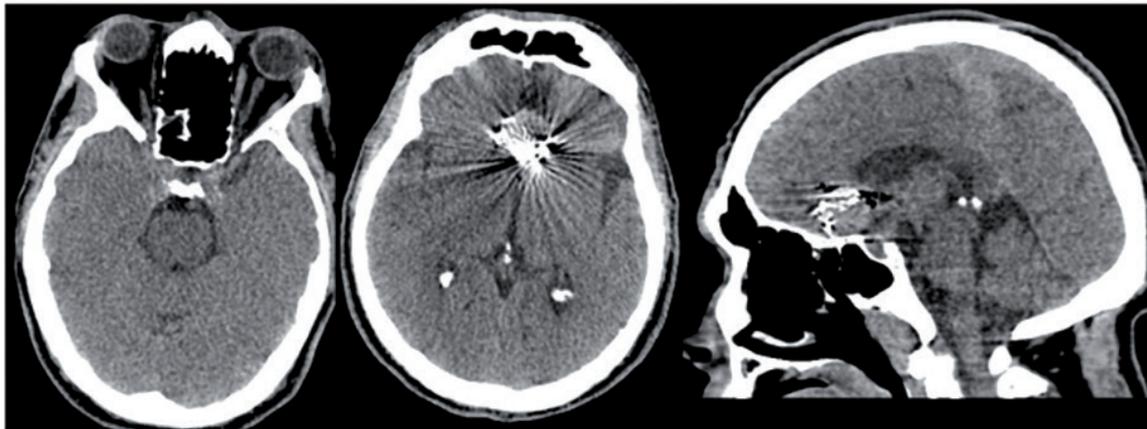


Figura 2. TAC simple de cráneo: lesión frontobasal extraaxial de la fisura interhemisférica que parece corresponder a aneurisma recanalizado sin hemorragia, encefalomalacia frontobasal bilateral, probablemente por infarto antiguo en territorio de la cerebral anterior. Fuente: los autores.

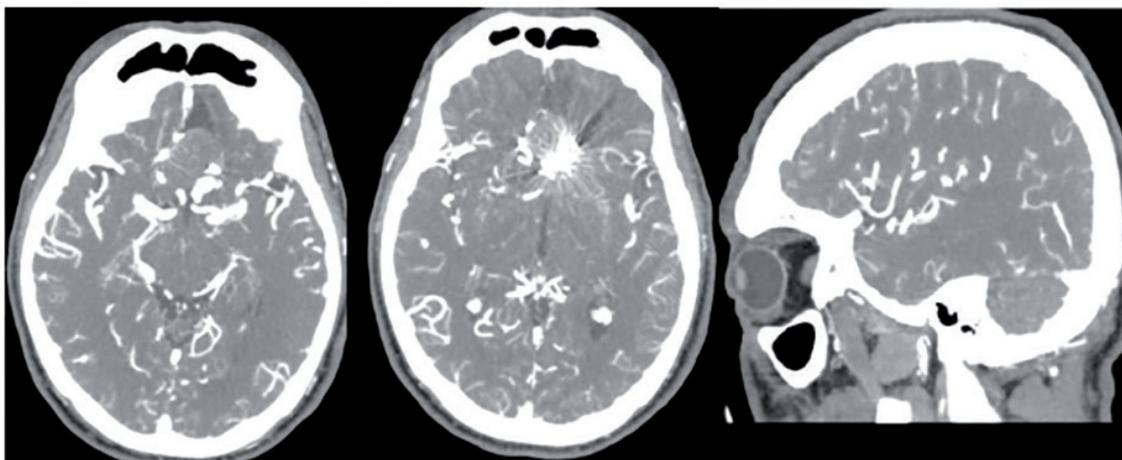


Figura 3. Angiotomografía de cerebro: lesión extraaxial frontobasal hacia la línea media sugestiva de aneurisma parcialmente trombosado y embolizado. Fuente: los autores.

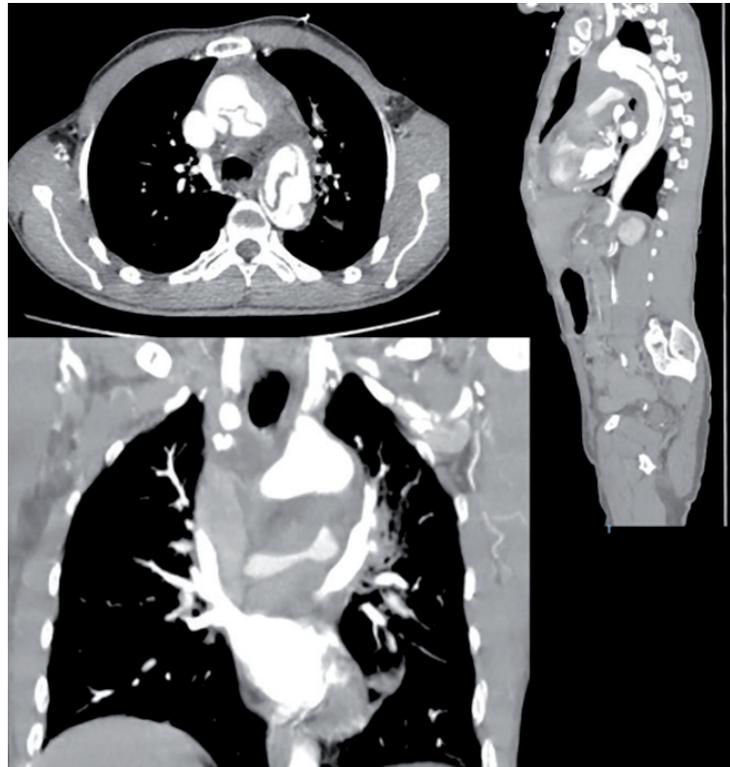


Figura 4. AngioTAC toracoabdominal: ateromatosis y dilatación de la aorta ascendente asociada con signos de disección tipo A (clasificación de Stanford) o tipo 1 (clasificación de Bakey). El flap se extiende a los vasos supraaórticos y al menos al origen de la arteria renal derecha con colapso de la luz verdadera en la aorta infrarrenal y signos de hipoperfusión por debajo de los vasos iliacos. Fuente: los autores.

GENERALIDADES

La disección aórtica se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared arterial. Se clasifica según la presencia y localización de los desgarramientos primitivos, así como la extensión retrógrada o anterógrada (**tabla 1**). Las fuerzas de tracción pueden causar desgarramiento de la parte interna produciendo zonas de salida o entrada adicionales.¹ La distensión de la falsa luz puede llegar a reducir y distorsionar la verdadera. Se han descrito otras dos formas de disección: el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante. El primero o disección intimal es una hemorragia contenida en la capa media aórtica extendida hasta la adventicia, producida por rotura de los vasos vasorum corresponde a 3-13% de las disecciones sin desgarramiento intimal en estudios patológicos. La segunda es la ulceración de una lesión arteriosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna formando un hematoma en la capa media de la aorta torácica descendente, que permanece localizado o se extiende unos centímetros sin formar una segunda luz.²

Clasificación

El cuadro clínico se considera agudo cuando es menor de 14 días de evolución.

Fisiopatología

Hay dos teorías sobre el evento inicial de la disección de la íntima. Un desgarramiento primario en esta o una hemorragia de los vasos vasorum que debilita la pared y rompe la íntima. La progresión depende de muchos factores como rango de presión sistólica, presión media y la fuerza de cohesión de la pared aórtica, pero quizás el más importante es la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo que determina la presión del pulso, aunque la presión absoluta aumenta la tensión en la pared, es el ritmo de cambios de presiones el factor clave en la producción y evolución de la disección aórtica.³

Manifestaciones

El síntoma más frecuente es el dolor torácico grave (85%), de comienzo súbito, desgarrante, pulsátil y migratorio

Tabla 1. Clasificación de la disección de aorta

Clasificación de Bakey	Clasificación de Standford	Clasificación propuesta por Svensson y Col.
Tipo I compromete la aorta ascendente, el arco y se extiende a la aorta descendente	Tipo A proximal o ascendente, con extensión o no al arco y aorta descendente; reúne los tipos I y II de Bakey	Clase 1 disección aortica clásica con un colgajo intimo-medial entre verdadero y falso lumen
Tipo II la disección se limita a la aorta ascendente y al arco aórtico	Tipo A proximal o ascendente, con extensión o no al arco y aorta descendente; reúne los tipos I y II de Bakey	Clase 2 disrupción medial con formación de hematoma o hemorragia intramural
Tipo III la disección se origina a nivel de la subclavia izquierda y se extiende en forma distal		Clase 3 discreta disección sin hematoma, de localización excéntrica, en el sitio de la lesión inicial
		Clase 4 ruptura de la placa que llega a ulceración aórtica penetrante sin hematoma subyacente usualmente subadventicial
		Clase 5 disección iatrogénica y traumática

Fuente: los autores.

siguiendo el sentido de la disección. La localización puede orientar al tipo de disección, así el dolor en la cara anterior del tórax, cuello y mandíbula indica afectación de la aorta proximal, y en zona interescapular y abdomen de la aorta distal.⁴ Los signos son más característicos cuando existe afectación de la aorta proximal, siendo los más frecuentes el déficit de pulsos^{5,6} (50% en la disección de la aorta proximal) y la insuficiencia aórtica (50-66% en la disección proximal). También pueden aparecer complicaciones neurológicas (6-19%), infarto agudo de miocardio (1-2%), infarto renal, fracaso renal e hipertensión severa por compromiso de la arteria renal (5-8%), isquemia o infarto mesentérico (5-8%).⁴ Los infartos del hemisferio derecho son más comunes (69%) con reportes hasta de 81%, por su parte los del hemisferio izquierdo sólo representan 13% y los bilaterales 6%. Todos los síntomas se han atribuido a la extensión del desgarro de la arteria, obstrucción del lumen real o a síndrome de hipoperfusión.⁵

Los síntomas neurológicos que se pueden observar son: evento vascular cerebral, isquemia medular, encefalopatía hipóxica, síncope, convulsiones tónico-clónicas, somnolencia, coma y amnesia global temporal.⁶

El factor predictivo más valioso para determinar la mejoría de un paciente con presentación neurológica de disección aórtica es la puntuación obtenida del *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) y el tiempo entre el diagnóstico y la cirugía. Cerca de 90% de los pacientes logran mejoría si tienen puntuación < 11 en la NIHSS y la cirugía se realiza en las primeras 9 horas después del evento.⁷⁻⁹

Síntomas de implantación encefálica

Los episodios convulsivos, alteraciones de consciencia y síncope se presentan al inicio de la disección, este último está causado por lesiones locales o generales

dadas por la hipoperfusión, las convulsiones ocurren por lesiones encefálicas locales y en ciertos casos es evidente la encefalopatía hipóxica que se manifiesta con alteración en el estado de consciencia que va desde confusión hasta pérdida. El compromiso de las ramas supraaórticas se llega a confirmar en cerca de 40% de los casos; en la mayoría afectan la arteria innominada y la carótida tal vez por su cercanía al arco aórtico. Sin embargo solo 60% de los pacientes con evento vascular isquémico suelen mostrar afección supraaórtica, lo que indica que existen otras causas como hipotensión grave o tromboembolismo.^{10,11} Se ha informado que el síncope convulsivo está asociado con episodios de asistolia cardíaca.¹²

Nervios periféricos

Se presenta como neuropatía isquémica, plexopatía isquémica, compresión nerviosa (síndrome de Horner, ronquera por parálisis de las cuerdas vocales por compresión del nervio laríngeo recurrente, síndrome de Ortner). La neuropatía isquémica es la manifestación neurológica número dos en frecuencia, se manifiesta por la extensión de la disección hacia la arteria principal de una extremidad. Lo que determina si la presentación es neuropatía isquémica o necrosis isquémica es la cantidad de circulación colateral y los diferentes umbrales de lesión. Los síntomas comienzan en forma súbita con dolor severo distal que no sigue patrón de dermatoma, otros signos son parestesias, frialdad en zona, alteración de pulso y parálisis.¹³

La paraparesia aguda en el contexto de la disección aórtica a menudo ocurre debido a la isquemia de la médula espinal. Por el contrario, la neuropatía isquémica como causa de paraparesia es poco común y se presenta probablemente con monoparesia o entumecimiento unilateral de las extremidades inferiores. Los posibles sitios de lesión en

la enfermedad oclusiva de grandes vasos incluyen la raíz, el plexo, el nervio proximal en una región “divisoria” o múltiples mononeuropatías distales.¹⁴

Se ha demostrado que la isquemia moderada produce un bloqueo temporal de la conducción, relacionado con un edema focal. La isquemia prolongada puede resultar en pérdida axonal con degeneración walleriana.¹⁵

Compromiso medular

Poco común, siendo más frecuente en la disección de aorta distal. Su afección se puede explicar por la obstrucción de las arterias lumbares e intercostales, la radicular magna o las radiculares torácicas. Las manifestaciones clínicas son las de un infarto medular completo, también síndromes medular anterior y de Brown-Sequard, mielopatía progresiva o isquemia medular transitoria.¹⁶

¿Y lo anterior contraindica la cirugía?

Centofanti y col. identificaron el coma como un factor prequirúrgico predictivo de la mortalidad a 30 días; éste no representa una contraindicación para la cirugía en pacientes hemodinámicamente estables, pues la información al respecto no es suficiente.¹⁶ Pocar y col. informaron de cinco pacientes en coma a los que les fue practicada cirugía de reparación, cuatro de ellos se recuperaron sin secuelas neurológicas, mientras que uno lo hizo con alteraciones leves. Los hallazgos de estos autores contrastan con las propuestas de Álvarez Sabín¹⁷; Blanco y col. afirman que las alteraciones neurológicas por sí solas deben constituir un pronóstico desfavorable en la disección aórtica.¹⁸ La mortalidad intrahospitalaria general en el estudio de Alvarez Sabin y col. fue de 85.7% para disecciones de tipo A y 100% en casos con alteraciones neurológicas. Blanco y col. reportan mortalidad intrahospitalaria de 66.6 y 77.7% para los casos con presentación neurológica. No obstante, la mortalidad general en ambos estudios fue evidentemente mayor que la que se informa en la mayoría (9-36%).¹⁹

Métodos diagnósticos

No existe una prueba de elección para el diagnóstico de la disección de aorta.

Electrocardiograma

Suele ser normal. Cerca de 11,4% presenta una arritmia cardíaca, entre las cuales se han reportado bloqueo auriculoventricular, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular, contracciones ventriculares prematuras bigeminales; la disección aórtica tipo A puede causar una mala perfusión coronaria por obstrucción mecánica en los ostios coronarios sin que la disección se extienda a las arterias coronarias.²⁰

Radiografía de tórax

Ayuda a realizar diagnósticos diferenciales respecto a las causas del dolor torácico al menos en 30% de los pacientes

con disección de aorta, los cuales presentan signos inequívocos de la misma. Los signos radiográficos más comunes asociados con disección de aorta son:

- Borramiento o ensanchamiento del botón aórtico.
- Derrame pleural por lo general izquierdo.
- Desviación de la tráquea.
- Ensanchamiento del mediastino.
- Ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente.
- Ensanchamiento de la línea paraespal
- Separación de la calcificación intimal y el contorno externo aórtico.

Ecocardiograma

La ecocardiografía transesofágica (ETE) presenta especificidad y sensibilidad >95%. La ecocardiografía transtorácica ofrece una sensibilidad entre 50 y 80% y especificidad 70 a 90%. El diagnóstico se basa en la detección del colgajo íntimo medial que divide la aorta en 2 luces una real y una falsa.

Tomografía computarizada

La sensibilidad y especificidad oscilan en rango respecto a la ETE siendo esta casi 100%.

Resonancia magnética

Sin duda es la técnica más completa, puesto que permite la evaluación de la morfología aórtica así como de las estructuras que la rodean.

Angiografía

Tiene sensibilidad de 88%, especificidad de 94% y precisión diagnóstica 98%; permite la evaluación de la luz aórtica y sus ramas, de la válvula aórtica y su competencia.

Tratamiento de la disección de aorta

Respecto al tratamiento de la hipertensión arterial los fármacos de elección son los vasodilatadores de acción rápida, de preferencia el nitroprusiato, evitando la progresión y ruptura de la disección de aorta, bajando presiones arteriales sistólicas de 100 a 120 mmHg. Sin embargo los antagonistas del calcio como el nifedipino pueden ser de gran ayuda, así mismo los IECA en los casos de HTA refractaria por estenosis de la arteria renal; la disminución de la velocidad y fuerza de eyección del ventrículo izquierdo indican el uso de betabloqueadores como el propanolol con dosis de 1 mg IV cada 5 min hasta lograr frecuencias cardíacas de 60 a 70 latidos por minuto.²⁰

Tratamiento quirúrgico de los aneurismas y disección de aorta

Aneurismas de los vasos de Valsalva

En pacientes asintomáticos se prefiere el tratamiento conservador medicamentoso y de acuerdo con la evolución clínica se definirá el tratamiento definitivo. Respecto a los pacientes sintomáticos en los que se presente sintomatología

severa brusca se ha descrito el tratamiento quirúrgico de emergencia.

Aneurismas de la aorta ascendente

Las indicaciones terapéuticas quirúrgicas están reservadas para aquellos que presentan un diámetro de 5 mm, así mismo se recomienda cirugía urgente para los que superen 6 mm. Cuando el diámetro es menor entre 4 y 5 mm, puede realizarse control periódico en los siguientes 3 a 6 meses. En pacientes sintomáticos o que presentan valvulopatía aórtica severa progresiva en los controles periódicos debe indicarse cirugía programada, sin embargo en casos de etiología infecciosa hay que considerar cierto grado de urgencia quirúrgica por riesgo de embolismo séptico.^{21,22}

Aneurismas del cayado aórtico

Se aplican los mismos criterios quirúrgicos que para los aneurismas de aorta ascendente.

Aneurismas de la aorta descendente

Este tipo de aneurismas presentan alto riesgo de perforación o ruptura en estructuras vecinas y el manejo debe ser quirúrgico. Es de vital importancia realizar siempre una coronariografía ya que la mortalidad es menor de 10% y está directamente relacionada con la aparición de IAM perioperatorio; la paraplejia puede presentarse entre un 5 y 10% y se ha evidenciado que un tiempo de clampeo menor de 30 min disminuye en forma considerable la aparición de esta complicación.

Aneurismas de la aorta abdominal

Ante aneurismas <5 cm se debe realizar control médico cada 6 meses, con excepción de aquellos que cuenten con factores de riesgo asociados en los que se considerará la cirugía programada. Entre 5 y 6 cm, debe pensarse en cirugía programada y los >7 cm tienen indicación de cirugía urgente.

Prevención y mejora de la disfunción neurológica después de una cirugía aórtica compleja

Se presenta un modelo de tratamiento en ratones con PA elevada y disminución de la presión del fluido espinal, que puede reducir la aparición de déficit neurológico luego de una intervención quirúrgica por patología mayor como la disección aórtica o el aneurisma toracoabdominal. La lesión medular causada por la isquemia o la reperfusión que llevan a la paraplejia, es la complicación más temida del tratamiento quirúrgico con las técnicas actuales. Se presenta un modelo de manejo preventivo en ratones que puede mejorar estos desenlaces haciendo uso de una PA muy elevada, lo que lleva a un aumento de la circulación colateral que llega a la espina dorsal. Además se debe evitar a toda costa la hipotensión. La combinación del aumento de la presión arterial con la disminución de la presión del fluido espinal, es la clave para reducir el daño posdisección que lleva a parálisis tempranas.²³

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Black JH, Manning JW. Overview of acute aortic dissection and other acute aortic síndromes [Internet]. UPTODATE; 2020 [Consultado 2020 Jul 22]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-acute-aortic-dissection-and-other-acute-aortic-syndromes>
2. Black JH, Manning JW. Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection [Internet]. UPTODATE; 2021 [2021 Mar 11]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-aortic-dissection?search=Manning%20JW.%20Clinical%20features%20and%20diagnosis%20of%20acute%20aortic%20dissection&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. Hollander JE, Chase M. Evaluation of the adult with chest pain in the emergency department [Internet]. UPTODATE; 2020 [Consultado 2020 May 05]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-chest-pain-in-the-emergency-department?search=Evaluation%20of%20the%20adult%20with%20chest%20pain%20in%20the%20emergency%20department%20&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
4. Gómez-Rubioa J, Bárcena-Atalaya AB, Caballero-García FJ. Disección aórtica aguda, lo fundamental de la historia clínica y la exploración física. Medicina de Familia. SEMERGEN. 2014;40(4):228-231. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.12.011>
5. Tapia Ibáñez EX, Paz Cordero DC, Sánchez Calzada A, Ochoa Morales X. Disección aórtica con manifestaciones neurológicas. An Med (Mex). 2018;63(1):59-63.
6. Ilyomade A, Wander P, Shah A, Chikwe J. Neurological manifestations of acute aortic dissection. J Am Coll Cardiol. 2016;67(13 Supplement):1-10.
7. Gaul C, Dietrich W, Joachim Erbguth F. Neurological Symptoms in Aortic Dissection: a challenge for neurologists. Cerebrovasc Dis. 2008;26(1):1-8. doi: 10.1159/000135646
8. Chen CH, Kuan-Ting L. A case report of painless type A aortic dissection with intermittent convulsive syncope as initial presentation. Medicine (Baltimore). 2017;96(17):e6762. doi: 10.1097/MD.00000000000006762.
9. Nohe B, Ernemann U, Tepe G, Ritz R, Bail D. Aortic Dissection Mimicking Subarachnoidal Hemorrhage. Anesth Analg. 2005;101(1):233-4, table of contents. doi: 10.1213/01.ANE.0000154190.06408.38.

10. Lee CC, Lee MG, Hsieh R, Porta L, et al. Oral fluoroquinolone and the risk of aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(12):1369-1378. doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.067
11. Núñez-Gil U, Bautista D, Cerrato E, Salinas P, Varbella F, et al. Incidence, Management, and Immediate- and Long-Term Outcomes After Iatrogenic Aortic Dissection During Diagnostic or Interventional Coronary Procedures. *Circulation*. 2015;131(24):2114-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015334
12. Roman MJ, Pugh NL, Hendershot TP, Devereux RB, Dietz H, Holmes K, et al. Aortic Complications Associated With Pregnancy in Marfan Syndrome: The NHLBI National Registry of Genetically Triggered Thoracic Aortic Aneurysms and Cardiovascular Conditions (GenTAC). *Journal of the American Heart Association*. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(8):e004052. doi: 10.1161/JAHA.116.004052
13. Chou AS, Ma WG, Mok SC, Ziganshin BA, Peterss S, et al. Do familial aortic dissections tend to occur at the same age?. *Ann Thorac Surg*. 2017;103(2):546-550. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.06.007
14. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: The Investigation of stent grafts in aortic dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*. 2009;120(25):2519-28. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886408
15. Wang W, Wu J, Zhao X, You B, Li C. Type-A aortic dissection manifesting as acute inferior myocardial infarction: 2 case reports. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(43):e17662. doi: 10.1097/MD.00000000000017662
16. Centofanti P, Flocco R, Ceresa F, Attisani M, La Torre M, Weltert L, et al. Is surgery always mandatory for type A aortic dissection?. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(5):1658-63; discussion 1664. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.05.065
17. Álvarez-Sabín J, Vázquez J, Sala A, Ortega A, Codina-PuiggrósbA. Manifestaciones neurológicas de los aneurismas disecantes de la aorta. *Med Clin (Barc)*. 1989;92:447-449.
18. Blanco M, Díez-Tejedor E, Larrea JL, Ramírez U. Neurologic complications of type I aortic dissection. *Acta Neurol Scand*. 1999;99(4):232-235. doi: 10.1111/j.1600-0404.1999.tb07352.x
19. 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(7):897-903. doi: 10.1001/jama.283.7.897
20. Blanco M, Díez-Tejedor E, Larrea JL, Ramírez U. Neurologic complications of type I aortic dissection. *Acta Neurol Scand*. 1999;99(4):232-5. doi: 10.1111/j.1600-0404.1999.tb07352.x
21. Black JH, Burke CR. Surgical and endovascular management of acute type A aortic dissection [Internet]. UPTODATE; 2020 [Consultado 2020 Nov 06]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-type-a-aortic-dissection>
22. Zamorano JL, Mayordomo L, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(4):531-541
23. Azizzadeh A, Arbabi CN. Management of chronic type B aortic dissection [Internet]. UPTODATE; 2021 [Consultado 2021 Feb 09]: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-chronic-type-b-aortic-dissection>

