Aspectos morfológicos de la disección aórtica

I. Vilacosta [a], V. Cañadas [a], P. Aragoncillo [b]

ASPECTOS MORFOLÓGICOS DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Resumen. Introducción. *La disección aórtica clásica forma parte del síndrome aórtico agudo. En esta revisión se exponen los aspectos anatómicos más relevantes de los pacientes con disección aórtica clásica.* Desarrollo. *Esta enfermedad se caracteriza desde el punto de vista morfológico por tres hechos importantes: la presencia de una puerta de entrada, una aorta con luz doble y un colgajo intimomedial que separa las dos luces. En muchos pacientes también se puede observar una puerta de reentrada y algunos puntos de comunicación entre las dos luces. Ponemos énfasis en el trayecto habitual que sigue la progresión del hematoma disecante y sus posibilidades evolutivas. Se señalan las marcas diacríticas que distinguen las luces verdadera y falsa y se enumeran la mayoría de las complicaciones que pueden tener lugar en estos pacientes, sobre todo, la rotura de la pared externa de la luz falsa, la regurgitación aórtica que acompaña a algunos pacientes con disección tipo A y la afectación de las ramas aórticas.* Conclusión. *El conocimiento de los distintos aspectos morfológicos y evolutivos de la disección aórtica ayuda a comprender y valorar mejor los resultados de la utilización de las técnicas no invasivas en estos pacientes, lo cual va a suponer una mejora tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S49-57]*

Palabras clave. *Colgajo intimomedial. Disección aórtica. Luz falsa. Luz verdadera. Puerta de entrada. Puerta de reentrada. Regurgitación aórtica.*

Introducción

Por definición, toda disección se caracteriza por una separación de la túnica media aórtica de extensión longitudinal y circunferencial variables [1]. Además, en la disección aórtica clásica se observa la existencia de un desgarro de la íntima y de la capa interna de la túnica media (puerta de entrada) [1]. A partir del desgarro intimomedial, la disección progresa distalmente (disección anterógrada) en la mayoría de pacientes; sin embargo, a veces también se propaga en dirección proximal al desgarro intimomedial (disección retrógrada) [1]. La mayoría de pacientes con disección aórtica clásica también presentan una puerta de reentrada y varios puntos de comunicación entre las luces verdadera y falsa a lo largo de la aorta descendente y del cayado [1,2].

Puerta de entrada

La puerta de entrada o desgarro intimomedial es la génesis de la disección de la capa media; es, por lo tanto, la lesión inicial de toda disección aórtica clásica [1]. Este desgarro intimomedial es, en general, lineal y perpendicular al eje largo de la aorta, aunque en ocasiones su morfología resulta abigarrada [3,4]. Su extensión circunferencial es muy variable, en unos casos tiene unos pocos milímetros y en otros abarca toda la circunferencia aórtica [5]. El desgarro, o

[a] *Instituto Cardiovascular.* [b] *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España.*

Correspondencia: Dr. Isidre Vilacosta. Instituto Cardiovascular. Hospital Universitario San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. E-mail: ivilac@medynet.com

© 2006, ANGIOLOGÍA

puerta de entrada de la disección, se sitúa en las áreas con un mayor estrés hidráulico. Así, se localiza con mayor frecuencia en la aorta ascendente, y más concretamente en su aspecto anterolateral derecho, unos centímetros por encima de la válvula aórtica, seguida de la aorta torácica descendente (inmediatamente después de la arteria subclavia izquierda, en el istmo aórtico) (Fig. 1), el cayado y la aorta abdominal [1]. Roberts et al [6] estudiaron 182 necropsias de pacientes con disección aórtica; en esta serie, la puerta de entrada se localizó en la aorta ascendente en 128 casos (70%), en el cayado en 12 (7%), en la aorta torácica descendente en 40 (22%), y en la aorta abdominal en 2 (1%).

A través de la puerta de entrada penetra la columna de sangre a presión, separando la túnica media en dos capas a lo largo de una distancia que es variable en cada caso. Este hecho anatómico –la división de la capa media– separa la aorta en dos luces: la luz nativa o verdadera y la luz falsa, que no es más que una especie de canal de derivación.

Figura 1. Pieza anatómica de un paciente con disección tipo B. Obsérvese la puerta de entrada en el segmento proximal de la aorta torácica descendente.

Una aorta con luz doble

Efectivamente, la disección aórtica clásica se caracteriza por la presencia de dos luces o canales aórticos, la luz verdadera y la falsa, separadas por un colgajo intimomedial (Fig. 2) [1]. Si atendemos a los hallazgos de los estudios histológicos puede observarse cómo la capa media aórtica de los pacientes con disección se divide en dos: la porción más externa forma, junto con la adventicia, la pared externa del canal disecante (canal falso), por el que 'viaja' el hematoma disecante (que no debe confundirse con el hematoma intramural), y el resto de la capa media constituye junto con la íntima el colgajo intimomedial [7]. Por esta razón, sabemos en la actualidad que el término *flap* intimal o colgajo de la íntima es inapropiado, puesto que el tejido del colgajo *(flap)* de la disección no sólo está compuesto de íntima, sino

Figura 2. Pieza anatómica correspondiente a un paciente con disección aórtica. Obsérvese una aorta con doble luz (luz verdadera y luz falsa); la luz verdadera es más pequeña que la luz falsa. La luz falsa está ocupada por material trombótico.

Tabla I. Distinción entre las luces verdadera y falsa.

	Luz falsa	Luz verdadera
Tamaño en sístole	Disminuye	Aumenta
Autocontraste	Sí	No
Trombosis	Sí	No
Tamaño total	Grande	Pequeña
Pared externa	Delgada	Gruesa
Flujo	Lento, de remolino	Laminar, precoz
Signo de la telaraña	Sí	No
Signo de las tres luces	Periférica	Central

también y fundamentalmente de media [2,7]. De este modo, la pared interna del canal falso está formada por el colgajo intimomedial y es más gruesa que la externa (formada por la parte externa de la túnica media y la adventicia) [2,7]. En algún caso, se ha podido observar que la pared externa de la luz falsa está exclusivamente formada por la adventicia y toda la capa media se encuentra alojada en el colgajo intimomedial. La delgadez de la pared externa del canal falso es la razón anatómica que explica su alta frecuencia de rotura; cuanto más delgada sea, mayor será la probabilidad de que se produzca la rotura de la luz falsa [1,7].

A lo largo de la aorta descendente (torácica y abdominal) pueden detectarse pequeñas comunicaciones –mediante Doppler color, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM)– entre las luces verdadera y falsa. Estas comunicaciones son pequeños agujeros de menos de 2 mm de diámetro en el colgajo de la disección que corresponden al origen *(ostia)* de las arterias intercostales o lumbares y que han sido seccionadas por el hematoma disecante [5]. En algún caso también se han observado pequeños desgarros del colgajo intimomedial a consecuencia de la tensión a la que está sometido y que permiten el paso de flujo de una luz a otra. La presencia de estas pequeñas comunicaciones a lo largo de la aorta disecada explica la tan frecuente existencia de flujo en la luz falsa, incluso después de que se haya intervenido al paciente y se haya cerrado la puerta de entrada.

Identificación de la luz verdadera

En la actualidad, se dispone de técnicas percutáneas para tratar la disección de la aorta descendente y las complicaciones isquémicas de los pacientes con disección. En estas circunstancias es esencial la identificación de la luz verdadera. Por esta razón conviene disponer de marcadores anatomofuncionales capaces de diferenciar las dos luces [7].

La distinción entre las luces aórticas puede realizarse atendiendo a diversos criterios (Tabla I). El colgajo intimomedial suele moverse hacia la luz falsa en sístole (expansión sistólica y compresión diastólica de la luz verdadera). Se observa autocontraste y un grado variable de trombosis en la luz falsa. La luz verdadera suele ser más pequeña y la falsa ocupa más de la mitad de la circunferencia aórtica. La pared externa de la luz falsa es más delgada que la de la luz verdadera. Ante un segmento aórtico con tres luces, la del centro es la luz verdadera y las otras dos corresponden a la luz falsa [7]. En la luz falsa se puede observar un patrón de flujo circulante lento o de remolino, flujo sistólico tardío o flujo diastólico y en la verdadera un flujo laminar sistólico precoz.

Un hallazgo anatómico inherente a la luz falsa y que se puede reconocer mediante las técnicas de imagen actuales es el 'signo de la telaraña' que es un resto de capa media que va desde la pared externa de la luz falsa hasta el colgajo intimomedial, a modo de puente de unión entre ambas estructuras [7,8].

Progresión del hematoma disecante

Una vez se produce el desgarro intimomedial y la sangre entra a presión, tiene lugar en pocos segundos una progresión longitudinal del hematoma disecante, habitualmente anterógrada (Fig. 3), pero puede ser retrógrada o en ambas direcciones [1]. El 'viaje' del hematoma disecante puede terminar de tres modos: lo más frecuente es que se rompa la pared externa del canal falso, pero también puede formarse lo que se ha denominado una puerta de reentrada, es decir, una amplia comunicación entre las dos luces, a distancia de la puerta de entrada, y que actúa a modo de descompresión de la luz falsa. Por último, el hematoma disecante puede terminar en un fondo de saco [7].

La rotura del canal falso es el mecanismo más frecuente de muerte de los pacientes con disección. El lugar de la rotura suele estar cerca de la puerta de entrada y, por lo tanto, el segmento que con mayor frecuencia se rompe es la pared anterolateral derecha de la aorta ascendente [1]. La extravasación de sangre suele acumularse en el saco pericárdico (hemopericardio), por lo que la muerte por taponamiento cardíaco es muy frecuente. Si se rompe el cayado suele producirse hemomediastino; si es la aorta torácica descendente, hemotórax izquierdo, y si es la aorta abdominal, hemoperitoneo [1]. Probablemente la existencia de una puerta de reentrada confiere un mejor pronóstico al paciente en la fase hiperaguda de la enfermedad; de todos modos, la rotura del canal falso puede ocurrir con y sin puerta de reentrada [7]. La localización de esta puerta de reentrada es, en la mitad de los casos, la propia aorta (fundamentalmente la aorta abdominal, pero también la aorta torácica descendente y, en algún caso, la aorta ascendente) y en la otra mitad, las arterias periféricas, sobre todo las ilíacas [1]. En alguna ocasión, un desgarro intimomedial amplio puede servir de puerta de entrada y reentrada del canal falso; en este caso, el flujo en el canal falso suele ser anterógrado y retrógrado. Cuando el hematoma disecante termina en un fondo de saco sin rotura exterior ni puerta de reentrada también se observa la presencia de flujo anterógrado y retrógrado, pero en algún caso, sobre todo si la puerta de entrada es pequeña, se producirá una trombosis aguda y total del canal falso [7]. Las técnicas diagnósticas tendrán dificultades para distinguir esta última situación de un hematoma intramural.

Figura 3. Pieza anatómica de un paciente con disección tipo B. Obsérvese la extensión longitudinal de la disección y la trombosis de la luz falsa. También puede verse la puerta de entrada de la disección en el segmento proximal de la aorta torácica descendente, inmediatamente después de la salida de la arteria subclavia izquierda.

En algunos pacientes, la disección se interrumpe longitudinalmente debido a la existencia de lesiones ateroescleróticas importantes que se acompañan de fibrosis y atrofia de la capa media aórtica y que impiden la progresión del hematoma disecante [1]. La ateroesclerosis es particularmente frecuente en la

región del istmo aórtico y en la aorta abdominal, regiones en las que a menudo se interrumpe la disección. Otra enfermedad que también interrumpe la disección es la coartación aórtica. La coartación supone una invaginación de la capa media y, por esta razón, en esta cardiopatía congénita que típicamente se asocia a hipertensión, la disección, cuando ocurre, suele afectar a la aorta ascendente, aunque se ha descrito algún caso con afectación de la descendente, pero nunca de ambas a la vez [1,9].

El porcentaje de circunferencia aórtica afectada por la disección en un determinado segmento aórtico es variable. En muchos casos, el 70% de la circunferencia aórtica está disecada y la pared del 30% restante está intacta, pero como ya se ha dicho hay una gran variabilidad tanto entre distintos pacientes como en un mismo enfermo (en diferentes segmentos de su aorta). En algún caso se llega a producir una separación circunferencial completa de la túnica media, con mal pronóstico.

A lo largo de la aorta, la porción de circunferencia aórtica disecada es bastante predecible, ya que, aunque variable, el recorrido longitudinal del hematoma disecante tiene una vía preferente. La aorta ascendente, el cayado y la aorta descendente forman un arco con una curvatura mayor externa y una menor interna. Cuando la disección comienza en la aorta ascendente el hematoma disecante surca la curvatura mayor de ese arco y afecta a la región lateral derecha de la aorta ascendente [1]. A partir del istmo el hematoma suele adoptar un trayecto espiral [1]. La aorta infradiafragmática y la infrarrenal tienen tendencia a la disección en su región posterior e izquierda, dejando intacta la zona anterior derecha del vaso. Más abajo, la disección suele afectar a las dos arterias ilíacas, aunque más a la izquierda. La arteria femoral común se diseca con poca frecuencia. Por todo ello, aunque cualquier rama de la aorta se puede ver afectada por la disección, la arteria coronaria derecha, los troncos supraaórticos, las arterias intercostales izquierdas, la arteria renal izquierda y la ilíaca común izquierda se ven afectadas con mayor frecuencia [1, 10]. La arteria coronaria izquierda, el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la renal derecha suelen nacer de la luz verdadera. El *ostia* de la arteria renal derecha tiene habitualmente un nacimiento más anterior que el de la renal izquierda y por esta razón este vaso suele afectarse cuando la extensión circunferencial de la disección es considerable; en esos casos suelen estar afectadas ambas arterias renales. En algunos pacientes, la arteria renal izquierda nace de la región anterior de la aorta abdominal, pudiendo así escapar del hematoma disecante [11].

Disección crónica

Aproximadamente el 10% de todas las disecciones aórticas agudas progresan a una fase de cronicidad [1,12]. Muchas de ellas serán disecciones distales –es decir, tipo B de Daily o tipo III de De Bakey [12-14]–, y la mayoría tendrán una puerta de reentrada. Al igual que ocurre en la disección aguda, la luz falsa suele ser mayor que la luz verdadera; con el tiempo, la primera se dilata y se vuelve tortuosa. En muchos casos se puede utilizar el término de aneurisma de la luz falsa. La dilatación aneurismática del canal falso es la complicación tardía más frecuente de la disección [15]. Cuanto más grande es el aneurisma, más probable es que se produzca una rotura de su pared [15]. La presencia de una puerta de reentrada en los pacientes con disección crónica no protege de la rotura del canal falso [15]. En la pared del canal falso no suele haber endotelio, sino tan sólo tejido conjuntivo. En ella se forman placas de ateroesclerosis y trombos murales y, en ocasiones, puede incluso calcificarse [16]. De forma excepcional puede producirse una endotelización de la luz falsa, detectable mediante marcadores de células endoteliales (D34, factor 8, ULEX Europeus, etc.), en aquellos segmentos aórticos que están cerca de la puerta de entrada. En algunos casos se produce una trombosis completa

del canal falso y, si ésta es muy extensa (longitudinalmente), puede ocasionar una compresión importante de la luz verdadera [15].

Complicaciones de la disección

Rotura de la aorta ascendente

El desgarro intimomedial no siempre da lugar a una disección aórtica clásica. Según Murray et al [10], la laceración espontánea de la aorta ascendente puede evolucionar de tres modos:

- Desgarro completo de la pared aórtica (intimomedial y adventicial) y hemopericardio.
- Disección incompleta: desgarro intimomedial sin hematoma intramedial (disección tipo III de la clasificación de Svensson et al.
- Disección clásica: desgarro intimomedial con hematoma intramedial.

La rotura aórtica es, como ya se ha señalado, el mecanismo de muerte más frecuente en estos pacientes. En la pieza anatómica se puede distinguir si se trata de la rotura del canal falso (disección clásica) o de un desgarro parietal completo. En este último caso, el desgarro intimomedial y de adventicia son el mismo y no se ha producido un hematoma intramedial [10]. El pericardio parietal llega hasta el origen de la arteria innominada y, en consecuencia, tanto en la disección clásica como en el desgarro parietal completo se produce hemopericardio y taponamiento cardíaco. Si el desgarro intimomedial no se acompaña de una disección intramural tiene lugar lo que se ha denominado 'disección incompleta'. En esta entidad, el segmento lacerado se dilata y se produce un abombamiento excéntrico de la aorta ascendente e insuficiencia aórtica [10,17].

En las disecciones tipo B, la tendencia a la dilatación de la luz falsa y el riesgo de rotura en la fase crónica es mayor en el tercio proximal de la aorta torácica descendente [6]. En este tipo de disección la rotura suele producirse en la cavidad pleural, pero también puede tener lugar en el pulmón, en el mediastino y, raramente, en el esófago [1,6].

Hemopericardio

La presencia de hemopericardio no siempre equivale a rotura de aorta ascendente. Es un hallazgo relativamente frecuente en los pacientes que deben ser intervenidos de disección tipo A y, en muchos casos, no se detecta una rotura del canal falso [18]. Se cree que puede ser el resultado de la sufusión y diapédesis de las células sanguíneas a través de la fina pared del canal falso [18].

Estenosis pulmonar

La aorta ascendente y el tronco de la arteria pulmonar comparten la misma adventicia. Por ello, en ocasiones, la sangre del canal falso puede pasar desde la adventicia aórtica a la del tronco de la arteria pulmonar y extenderse a la de las arterias pulmonares principales. Como la presión intrapulmonar es baja y la de la sangre aórtica extravasada es sistémica, se puede producir una estenosis del tronco o de las ramas de la arteria pulmonar [19,20]. En otros casos, tiene lugar una infiltración hemorrágica del tejido adiposo periadventicial y del mesotelio de la arteria pulmonar, que puede provocar una compresión extrínseca de la arteria pulmonar (Fig. 4). La sangre también puede infiltrar la lámina propia de los bronquios y ser el origen de una hemoptisis [21].

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica es, después de la rotura de la pared aórtica, la causa de muerte más frecuente en la disección tipo A [22]. Más del 50% de los pacientes con este tipo de disección presentan insuficiencia aórtica. La regurgitación se puede producir por distintos mecanismos:

- Dilatación del anillo aórtico con el consiguiente desplazamiento lateral de las comisuras y mala coaptación valvar.

Figura 4. Pieza anatómica de un paciente con disección tipo A y hematoma alrededor de la arteria pulmonar.

– Prolapso de uno de los velos aórticos por hematoma anular y pérdida del soporte anular.
– Desgarro de una de las valvas.
– Prolapso transvalvular del colgajo intimomedial en el seno de una disección circunferencial, sin afectación orgánica de los velos.

Algunos pacientes pueden tener regurgitación aórtica por más de un mecanismo. El seno no coronario y su valva correspondiente son los que se ven afectados con mayor frecuencia [22].

Obstrucción arterial

La disección puede afectar a cualquiera de las arterias que nacen de la aorta por distintos mecanismos, pero básicamente existen dos principales:

– *Obstrucción dinámica.* En este caso la obstrucción del vaso afectado es de carácter dinámico, la luz verdadera tiene una configuración en forma de C y el colgajo intimomedial presenta una disposición cóncava hacia la luz falsa [23].
– *Obstrucción estática.* Aquí deben diferenciarse dos situaciones: la disección de la rama arterial y la ubicación de esta rama aórtica en la luz falsa [10]. En el primer caso, el hematoma disecante penetra en la rama aórtica y puede obstruir la luz del vaso o producirse una rotura intraarterial del hematoma, formándose la puerta de reentrada de la disección. En el segundo caso, el hematoma ha disecado circunferencialmente el *ostia* arterial y la arteria ahora se irriga desde la luz falsa. En algún caso, la disección circunferencial del *ostia* de la rama arterial progresa unos milímetros hacia el interior de la arteria, de tal manera que el colgajo intimomedial de esta rama puede impactar distalmente y obstruir el flujo [10].

En muchos casos, la obstrucción de los ramos arteriales obedecerá a un mecanismo doble: estático y dinámico [23].

La isquemia de las extremidades inferiores como complicación de una disección resulta frecuente, hasta en el 26 % de los pacientes en alguna serie [24]. El accidente cerebrovascular se acompaña de un aumento de la mortalidad precoz en aquellos pacientes con disección. Las arterias de los troncos supraaórticos que se ven afectadas con mayor frecuencia son la arteria innominada y la carótida común izquierda. La arteria subclavia izquierda se afecta con menor frecuencia que la arteria subclavia derecha [25].

Las arterias viscerales más importantes nacen de la región anterior de la aorta. El riñón izquierdo es el órgano con mayor riesgo de sufrir isquemia. En estos pacientes diferentes grupos han identificados la insuficiencia renal y el infarto mesentérico como factores de riesgo de mortalidad precoz [26,27]. Si el hematoma disecante sólo afecta a las arterias intercostales de un lado (generalmente el izquierdo), las arterias del otro lado perfunden la médula espinal, pero si afecta a las arterias de ambos lados se produce un infarto medular. Habitualmente éste incide sobre las astas anteriores, lo que ocasiona un déficit motor. La inexistencia de una puerta de reentrada en la aorta distal o en sus ramas genera un aumento de la presión en el canal falso que puede llegar a colapsar la luz verdadera (luz verdadera en forma de C) lo

que conduce a una isquemia de las ramas aórticas irrigadas a través de esta luz (síndrome de malperfusión) [28].

Disección circunferencial

En este tipo de disección, la separación de la capa media ocupa toda la circunferencia aórtica y el colgajo intimomedial se separa en dos, uno proximal y otro distal; el proximal prolapsa el ventrículo izquierdo en diástole y causa una insuficiencia aórtica masiva, mientras que el colgajo distal es propulsado hacia el arco aórtico en sístole, pudiéndose producir una intususcepción del colgajo dentro de la luz aórtica verdadera y así causar la obstrucción de algún tronco supraaórtico [5,9,29].

Otras complicaciones

En los pacientes con disección tipo A se puede producir una trombosis extensa del canal falso hasta llegar a comprimir la luz verdadera y causar estenosis supravalvular aórtica [1,30]. Otras complicaciones que pueden ocurrir en la disección tipo A son: compresión de la vena cava superior, fístula aortopulmonar, fístula aortoventricular derecha y fístula aortoauricular [28]. La disección también se puede extender a la arteria pulmonar a través de un conducto permeable (ductus). El hematoma disecante de la disección tipo A puede afectar al tabique interauricular [21] y al área del tejido de conducción auriculoventricular [31]. Esta complicación se asocia a trastornos de la conducción auriculoventricular [31].

Bibliografía

1. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. Am Heart J 1981; 101: 195-214.
2. Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. Heart 2001; 85: 365-8.
3. Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. Hum Pathol 1990; 21: 291-6.
4. Dalen JE, Pape LA, Cohn LH, Koster JK, Collins JJ. Dissection of the aorta: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Prog Cardiovasc Dis 1980; 23: 237-45.
5. Vilacosta I, Castillo JA, San Román JA, Rollán MJ, Aragoncillo P, Sánchez-Harguindey L. New echo-anatomical correlations in aortic dissection. Eur Heart J 1995; 16: 126-8.
6. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the abdominal aorta. Am Heart J 1991; 121 : 1834-5.
7. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol 2003; 56 (Supl 1): 29-39.
8. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Peral V, Batlle E, Pérez MA, et al. Aortic cobwebs: an anatomic landmark of the false lumen in aortic dissection documented by transesophageal echocardiography [abstract]. Eur Heart J 1996; 17 (Suppl): 439.
9. Waller BF, Clary JD, Rohr T. Clinical pathologic correlations. Nonneoplastic diseases of aorta and pulmonary trunk. Part I. Clin Cardiol 1997; 20: 730-4.
10. Murray CA, Edwards JE. Spontaneous laceration of ascending aorta. Circulation 1973; 47: 848-58.
11. Siegelman SS, Sprayregen S, Strasberg Z, Attai LA, Robinson G. Aortic dissection and the left renal artery. Radiology 1970; 95: 73-78.
12. Ambos MA, Rothberg M, Lefleur RS, Weiner S, McCauley DI. Unsuspected aortic dissection: the chronic 'healed' dissection. AJR Am J Roentgenol 1979; 132: 221-5.
13. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970; 10: 237-47.
14. De Bakey ME, Henley WS, Cooley DA, Morris GG Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 49: 130-49.
15. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta. Analysis of 40 necropsy patients. Ann Surg 1991; 213: 356-68.
16. Nusbacher N, Backel B, Bryk D. Chronic calcified aortic dissection. Chest 1976; 69: 235-237.
17. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. Circulation 1999; 99: 1331-6.
18. Miller DC, Stinson EB, Oyer PE, Rossiter SJ, Reitz BA, Griepp RB, et al. Operative treatment of aortic dissections. Experience with 125 patients over a sixteen-year period. J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 78: 365-82.
19. Buja LM, Ali N, Fletcher RD, Roberts WC. Stenosis of the right pulmonary artery: a complication of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. Am Heart J 1972; 83: 89-92.
20. Roberts WC, Satler LF, Wallace RB. Hemodynamic confirmation of peripheral pulmonary stenosis caused by aortic dissection. Am J Cardiol 1989; 63: 1418-20.
21. Case records of the Massachusetts General Hospital (case 15-1999). N Engl J Med 1999; 340: 1571-9.
22. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Gross pathology. In Borst HG, Heinemann MK, Stone CD, eds. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill-Livingstone; 1996. p. 23-36.

23. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH. The dissected aorta. Part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. Radiology 1997; 203: 37-44.
24. Young JR, Kramer J, Humphries AW. The ischemic leg: a clue to dissecting aneurysm. Cardiovasc Clin 1975; 7: 201-5.
25. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Organ ischemia. In Borst HG, Heinemann MK, Stone CD, eds. Surgical treatment of aortic dissection. New York: Churchill-Livingstone; 1996. p. 249-71.
26. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, Moncure AC, Gusberg R, Tilson MD, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. J Vasc Surg 1988; 7: 199-209.
27. Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. Ann Surg 1990; 212: 705-13.
28. Vilacosta I, Aragoncillo P, San Román JA. Patogenia y aspectos morfológicos de la disección aórtica. In Vilacosta I, San Román JA, eds. Síndrome aórtico agudo. Barcelona: Prous Science; 2002. p. 11-44.
29. Symbas PN, Nelly TF, Vlasis SE, Drucker MH, Arensberg D. Intimo-intimal intussusception and other unusual manifestations of aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 926-32.
30. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Ferreirós J, Méndez R, Graupner C, et al. Supravalvular aortic stenosis in aortic dissection. Am J Cardiol 1998; 81: 1271-3.
31. Thiene G, Rossi L, Becker AE. The atrioventricular conduction system in dissecting aneurysm of the aorta. Am Heart J 1979; 98: 447-52.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF AORTIC DISSECTIONS

Summary. Introduction. *Classical aortic dissection is included as a part of acute aortic syndrome. In this review we describe the most significant anatomical aspects of patients with classical aortic dissection.* Development. *From the morphological point of view this disease is characterised by three important facts, namely, the presence of a port of entry, an aorta with double lumen and an intimal-medial flap that separates the two lumina. A port of re-entry and a number of points communicating the two lumina can also be observed in many patients. We focus on the trajectory usually followed by the progression of dissecting haematomas and the possible ways they can develop. The diacritic marks that distinguish true and false lumina are specified, and most of the complications that can occur in these patients are also listed, the most important being rupture of the external wall of the false lumen, the aortic regurgitation suffered by some patients with type A dissection, and involvement of the aortic branches.* Conclusions. *A more comprehensive knowledge of the different morphological and developmental aspects of aortic dissections can help to better understand and appraise the results of using non-invasive techniques in these patients, which will lead to improvements in both their diagnosis and their treatment. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S49-57]*

Key words. *Aortic dissection. Aortic regurgitation. False lumen. Intimal-medial flap. Port of entry. Port of re-entry. True lumen.*