

Historia natural de la disección aórtica

E. Ros-Díe, F. Fernández-Quesada, R. Ros-Vidal,
L.M. Salmerón-Febres, J.P. Linares-Palomino, F. Sellés-Galiana

HISTORIA NATURAL DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Resumen. Objetivo. Se analiza con detenimiento la historia natural de la disección tipo B y sus distintas formas evolutivas e igualmente se sigue por separado la historia natural del hematoma de pared y de la úlcera de pared de aorta. Desarrollo. Se propone abandonar la clasificación en aguda y crónica ya que es arbitraria y basada en días naturales que no siempre tienen que ver con la evolución y la situación clínica del caso; en su contra se propone dividir las disecciones tipo B en progresivas y estabilizadas y además en complicadas y no complicadas. Se presenta un resumen de una serie propia de 91 disecciones de aorta, 59 de las cuales pertenecen a una serie histórica tratada médica y 32 corresponden a una serie realizada de forma prospectiva con tratamiento endovascular; se comparan los resultados de ambas. Se justifica este tratamiento en vistas a los resultados del tratamiento médico que sigue presentando un 13% de mortalidad, un 10% de afectación medular, un 22% de insuficiencia renal, un 28% de isquemia intestinal y/o periférica y un 30% de redisecciones. Conclusión. Concluimos estableciendo que ante lo impredecible de la evolución de la disección tipo B, el tratamiento médico podría sustituirse por el quirúrgico cuando a las 48 horas de su inicio no ha sido capaz de hacer desaparecer el dolor y controlar la hipertensión arterial. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S59-67]

Palabras clave. Disección aórtica. Historia natural.

Introducción

La historia de las disecciones de aorta está marcada, históricamente, por el personaje que sufrió la primera descrita en la literatura médica, el rey Jorge II de Inglaterra; por una confusión terminológica todavía no bien aclarada en determinados ámbitos como es el hecho de denominarla ‘aneurisma disecante’; y, por último, por estudiar, con frecuencia, de forma conjunta la que afecta a la aorta ascendente y la que disecca la aorta descendente que, sin embargo, son muy diferentes en clínica, evolución, pronóstico y tratamiento.

Historia

Existen indicios de que Galeno describió la disección arterial en el siglo II y de que Vesalio aportó otros conocimientos de la enfermedad en el siglo XVI. Pero fue Sennertus [1] el primero que hizo una descripción del proceso de disección aórtica. Morgagni [2] describió en 1761 una disección de aorta rota con rotura en la cavidad pericárdica y efectuó una serie de consideraciones interesantes al respecto. Este caso era el del rey Jorge II de Inglaterra, al que no menciona explícitamente pero dice que el lector ‘identificará con facilidad’ (Fig. 1). La muerte del rey Jorge II se había producido un año antes, el 26 de octubre de 1760, de forma súbita en el retrete; el médico real Frank Nicholls realizó la autopsia [3] y encontró un hemopericardio y dilatación de la aorta ascendente con rotura de la íntima ‘y la consiguiente extravasación de sangre entre sus capas’. Jorge II fue

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España.

Correspondencia: Dr. Eduardo Ros Díe. Belén, 14. E-18009 Granada. Fax: +34 958 271 931. E-mail: ros@ugr.es

© 2006, ANGIOLOGÍA

un personaje singular, el primer rey de la dinastía de los Hannover que aprendió a hablar en inglés y el último rey inglés que condujo personalmente sus tropas en una guerra (batalla de Dettingen en 1743); tenía un carácter difícil y graves problemas con su padre y su hijo, además, padecía estreñimiento. Estos rasgos de su carácter y hábitos pudieron, de alguna forma, contribuir al grave proceso que le originó una muerte súbita.

Las primeras descripciones clínicas detalladas las realiza Maunoir [4] en 1802 y les da el nombre de disección aórtica; algo más tarde, en 1819, Laennec [5] utiliza por primera vez el término, por cierto erróneo, de aneurisma disecante.

Gurin en 1935 [6] practica la primera intervención quirúrgica al respecto y realiza una fenestración en la arteria ilíaca; por último, la era moderna de abordaje directo la inicia Johns en 1953 al conseguir la sutura directa de la íntima. La reparación abierta de la disección tipo B la llevan a cabo De Bakey y Cooley [7] en 1953 y de la aorta ascendente Morris [8] en 1963; Dake [9] en 1999 utiliza por primera vez una endoprótesis para tratar una disección aguda de aorta.

Concepto

A partir del error terminológico de Laennec, la diferencia entre aneurisma y disección ha sido mal entendida por algunos y esto ha hecho más confuso el conocimiento de estas patologías cuando ambos conceptos se unen bajo el término de ‘aneurisma disecante’.

Aunque el concepto de aneurisma se basa de forma importante en el diámetro de la arteria, que debe estar aumentado al menos en un 50%, no es menos



Figura 1. *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*, de Giovanni Baptista Morgagni. Venecia, 1761.

relevante el sustrato anatómico que caracteriza al aneurisma y que no es sólo la dilatación sino también un aumento simultáneo de su masa parietal por un intenso proceso inflamatorio localizado que compromete la síntesis y la degradación de la matriz proteica de la pared aórtica; de esta forma se incrementa la producción del colágeno tipo III, en deterioro del tipo I, y se reduce paralelamente la proporción de elastina, con fragmentación de sus unidades laminares; todo esto hace que disminuyan la recuperación del diámetro arterial y el tono arterial. El proceso inflamatorio aneurismático no afecta inicialmente a la íntima sino sobre todo a la adventicia en primer lugar y después a la media; sólo al final llega a alterar también la íntima y los linfocitos T invaden todas las capas. En consecuencia, cada día está más claro que la patogenia del aneurisma es independiente y por eso, en la actualidad, los llamamos inespecíficos en vez de arterioescleróticos.

El sustrato anatómico inicial de la disección arterial es un desgarro en la íntima que deja expuesta la

capa media a la presión intraluminal aórtica en el caso de la disección de aorta. La presión hidrostática de la sangre puede, a partir de ese momento, abrir una luz falsa (LF) en el espesor de la media, con entrada de nuevo en la luz verdadera (LV) o no, e incluso con ruptura de la adventicia en algunos casos (hemotorax, hemopericardio y taponamiento cardíaco). No obstante, no todo desgarro de la íntima conduce necesariamente a una disección; parece lógico pensar que deberá haber una cierta laxitud o degeneración previa de la capa media y que ésta se deberá a diversas razones. Éstas se conocen como factores predisponentes y se han encontrado como más prevalentes la hipertensión arterial (HTA), que está presente hasta en el 80% de las disecciones de aorta tipo B, y algunas alteraciones hereditarias del tejido conectivo como el síndrome de Marfan, el de Ehlers-Danlos, el de Noonan y el de Turner, ciertas alteraciones metabólicas hereditarias como la homocistinuria y la hipercolesterolemia familiar, la enfermedad de Erdheim o necrosis quística de la media, la policondritis miorrelajante, la patología renal poliquística, el lupus eritematoso sistémico, la válvula aórtica bicúspide y la ectasia anuloaórtica (estas dos últimas para disecciones tipo A), la osteogénesis imperfecta y la aortitis de células gigantes entre las más conocidas. Sin embargo, en el estudio de casos y controles realizado por Biddinger et al [10] en 1997 sobre las mayores series conocidas hasta entonces solamente se encontraron entre un 12 y un 22% de estos factores y por tanto hay que admitir que en la mayoría de los casos no existe, salvo la HTA, ninguna causa adicional conocida. Más recientemente, los estudios de Muller [11] en 2002 a nivel molecular sugieren cambios importantes en la expresión genética que explicarían la presencia de un fallo estructural antes de la disección. Aunque de forma más rara también se producen disecciones aórticas en la sífilis y en embarazos y últimamente se están describiendo algunos casos relacionados con el *crack* de cocaína.

A veces se mezclan ambos términos y se menciona como aneurisma disecante una disección pura y otras un aneurisma verdadero en el que ciertos hallazgos de la prueba diagnóstica –tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM)– inducen a pensar en una disección sobre un aneurisma preexistente. Si bien esto es posible, su rareza extremada hace que éste no deba utilizarse con tanta ligereza. Por otro lado, una disección de aorta evolucionada puede dar lugar a una dilatación de la zona disecada a la que algunos denominan aneurisma secundario pero que, en cualquier caso, es completamente distinto, desde el punto de vista morfoestructural, al aneurisma verdadero de aorta. En definitiva, cada día está más claro que disección y aneurisma de aorta son conceptos que no deben mezclarse ni siquiera para denominar situaciones evolutivas que partiendo de uno de ellos desemboquen en anomalías parecidas al otro.

Topografía

Es frecuente hablar de disección de aorta para referirnos a cualquier localización de ésta, cuando nada tiene que ver una disección de aorta torácica con una de aorta abdominal que, además, es mucho más rara, un 2% del total. Incluso si nos circunscrivimos a la aorta torácica, son muy diferentes las disecciones que afectan a la aorta ascendente (tipo A) y que constituyen el 63% del total, de las que afectan a la aorta descendente (tipo B), un 25%; incluso queda el cayado como terreno de nadie pero en el que también vemos disecciones, un 10%, que progresan desde la aorta ascendente o que llegan retrógradamente desde la descendente e incluso algunas muy raras en las que la puerta de entrada se localiza primitivamente en el cayado (Fig. 2) [12].

La mortalidad que generan, la clínica y el tratamiento son radicalmente distintos; por ello no debe hablarse de disección de aorta torácica de forma genérica y nosotros lo haremos separando ambas localizaciones y poniendo el acento en la disección

aórtica tipo B, que es aquella que, como cirujanos vasculares, nos incumbe tratar.

Historia natural de la disección de aorta descendente (tipo B)

Etiopatogenia

Al comparar la expresión genética de las aortas disecadas frente a las sanas [11] se ha encontrado alterado hasta un 10,5% del espectro de expresión genética en las disecadas, y al comparar zonas disecadas de esas aortas con otras de las mismas no disecadas se comprobó que los resultados eran idénticos, por lo que se piensa que la alteración es previa a la disección y muy probablemente predisponente.

Entre los grupos de genes subexpresados en aortas disecadas se encontraron algunos de los que codifican las proteínas de la matriz extracelular y la expresión de ARNm, elastina, fibulina 1 y 5, e integrina α 7B, así como otros responsables del citoesqueleto y las miofibrillas como las de la α actinina-1, dos de las cadenas reguladoras de la miosina, otro de la tropomiosina, la proteína relacionada con la cinesina, la gelasolina y genes enigma. También se encontraron otros genes, éstos sobreexpresados, relacionados con el proceso inflamatorio en general como los de la citosina IL-6 e IL-8, y de las metaloproteínasas MMPII y TIMP1, y finalmente, algunos genes ribosomales.

Se aceptan tres mecanismos de inicio de una disección de aorta; el primero, y posiblemente el más frecuente, consiste en el desgarro de la íntima a través del cual la sangre penetra en el espesor de la capa media y progresar de forma diversa según los casos. El porqué de que se produzca el desgarro es desconocido aunque se elucubra sobre el papel etiológico de las fuerzas de cizallamiento de la sangre en pacientes arterioescleróticos. También se ha dado importancia al efecto traumático, sobre la íntima del 'jet de eyeción', en pacientes igualmente hipertensos y al estrés

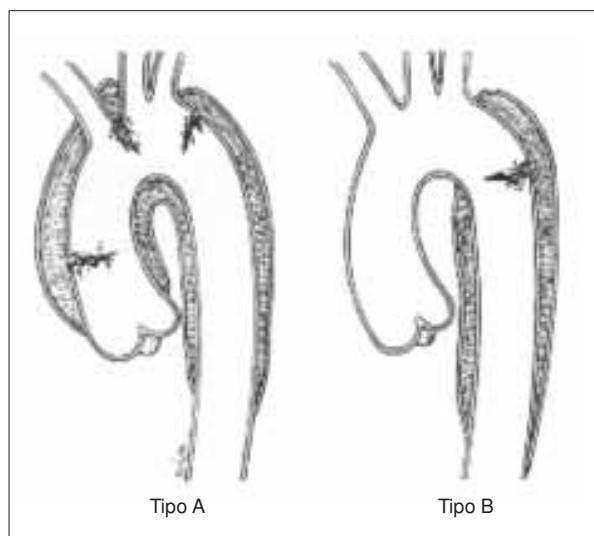


Figura 2. Clasificación de las disecciones de aorta según Daily et al [12].

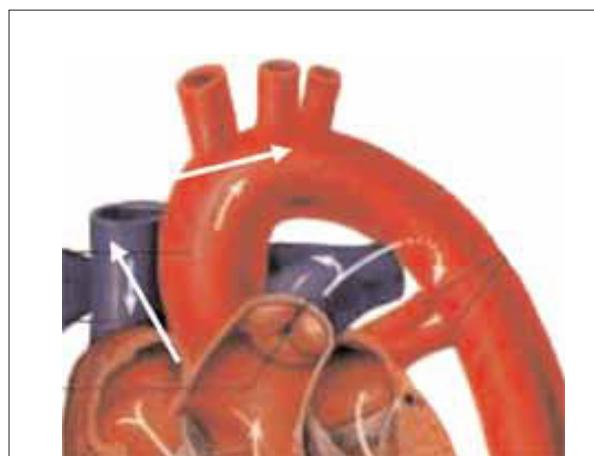


Figura 3. Puntos de teórico traumatismo de la pared por los jet de ventrículo izquierdo y de incurvación de cayado a descendente.

de flexión continua que la aorta sufre en algunas zonas (Fig. 3). Así se explicaría la localización insistente en la aorta ascendente y, en el tipo B, justo al inicio de la aorta descendente, en el punto en el que el flujo cambia casi 90 grados su dirección. Las nuevas teorías sobre alteraciones de expresión genética también podrían contribuir a explicar este mecanismo, como ya se ha dicho.

Otro mecanismo es el que se inicia con un hematoma en el interior de la capa media. Se origina a par-

tir de una rotura espontánea de los *vasa vasorum*. Varios autores liderados por Krukenberg (1920) describieron este mecanismo a comienzos del siglo XX; más tarde, Gore en 1952 sugería que sólo era posible si existía una degeneración previa de la media. Para aceptar este diagnóstico es necesario que por alguna de las técnicas diagnósticas por imagen existentes –ecocardiografía transesofágica (ETE), TAC o RM– se pueda demostrar que el hematoma no tiene flujo en su interior [13]. Aunque algunos lo consideran un precursor de la disección, tanto su mecanismo fisiopatológico como su evolución, y por tanto su pronóstico, son muy distintos. Se cree que es el causante del síndrome aórtico agudo en un 13-30% de los casos [14]. Por lo general afecta a pacientes de más edad y con arterioesclerosis, lo que no es característico de la disección. Su localización más frecuente es la aorta descendente.

También se ha postulado como otra posibilidad de inicio de la disección la presencia previa de una úlcera, posiblemente como complicación de una placa arterioesclerótica o como consecuencia de algún otro proceso aórtico que cursa con la formación de una úlcera. Es de todos los mecanismos el menos conocido aunque parece ser que la úlcera por complicación de placa arterioesclerótica que se hace penetrante es posiblemente la que reviste un riesgo similar al de la disección de aorta y debe tenerse en cuenta para su seguimiento y tratamiento. Suele aparecer en pacientes mayores de 60 años, con hiperlipidemia y con graves lesiones arterioescleróticas en aorta y otras localizaciones. Se sitúa con mucha frecuencia en la aorta descendente. Su evolución es hacia la rotura aórtica en un 10-40% [15]; en ocasiones raras puede dar lugar a un aneurisma sacular o fusiforme y otras veces sufren hemorragias en su interior y pueden transformarse en hematomas intramurales.

Evolución

La progresión de una disección en un vaso como la aorta depende mucho de las características previas

de las paredes del vaso. Si se trata de un individuo joven y sin patología previa (aunque con el descrito trastorno genético), lo habitual es que la disección progrese a lo largo de todo el vaso; en su progresión se encontrará la salida de distintas ramas aórticas que unas veces esquivará rodeándolas y otras ocluirá al disecar sus orificios de salida, sin que sepamos el porqué de que unas veces progrese rápidamente sin apenas complicaciones y otras, por el contrario, produzca rápidamente isquemias consecutivas a la oclusión de ramas.

El accidente cerebrovascular aparece en la evolución del 6% de todas las disecciones de aorta aunque la gran mayoría corresponde a las disecciones tipo A, y es mucho menos frecuentes en las de tipo B [16] ya que la disección retrógrada se produce tan sólo en un 2% de los casos. La afectación medular puede aparecer en muy distinto grado en alrededor de un 10% de los casos [17]. La causa es que la disección ocluye en su progresión la salida de arterias intercostales, de la arteria de Adamkiewicz o la arteria torácica radicular. Los cuadros clínicos que aparecen son diversos, como mielitis transversa, mielopatía progresiva, infarto medular, síndrome de cordones anteriores, plexopatía isquémica lumbosacra, paraplejia e incluso tetraplejia [18]. Otras alteraciones de nervios periféricos que ocasionan parestesias, síndrome de Horner o alteración de cuerdas vocales suelen ser consecuencia de la compresión aislada de nervios por efecto masa de la zona disecada. También por esa causa compresiva puede aparecer un síndrome de cava superior en contadas ocasiones. La insuficiencia renal aguda aparece en el 22% e isquemia intestinal o de las extremidades en el 28%.

En ocasiones, sin embargo, a lo largo de la progresión de la disección se producen reentradas en la LV que pueden ser únicas o múltiples, y se localizan en sitios que presentan limitaciones a la expansión por lo general por lesiones ateromatosas previas, coartaciones de aorta o aneurismas. Suelen producirse junto al *ostium* de salida de alguna rama intercos-

tal. Estas reentradas tienen una gran importancia porque durante el tratamiento de la disección con endoprótesis hay que identificarlas y cubrirlas ya que, de no hacerlo así, pueden constituirse en puertas nuevas de disecciones distales a la zona tratada. La única forma de verlas con exactitud es mediante la ETE peroperatoria y su presencia justifica los revestimientos amplios de la aorta torácica descendente que cada vez se realizan con mayor frecuencia y mejores resultados que la simple oclusión de la puerta principal de la disección.

Sin tratamiento, aquellos casos que 'curan' espontáneamente tienen tendencia a dilatarse formando un aneurisma, a sufrir nuevas disecciones o a romperse al exterior. Todo esto es menos frecuente cuando la LF se trombosa pero esto es raro; de hecho hasta el 90% de las LF de las disecciones tipo B no tratadas se mantienen permeables y con presión; a los cinco años sólo se ha producido trombosis espontánea en el 50% de los casos [19]. Paralelamente, la permeabilidad de la LF se considera un buen predictor de la ulterior formación de aneurismas y muerte [20].

En los casos de peor evolución se rompe la adventicia y se produce una salida masiva de sangre al tórax, lo que origina un gran hemotórax, o al abdomen, lo que da lugar a un hemoperitoneo. Esta circunstancia suele provocar un *shock* hipovolémico con una alteración respiratoria por hipoventilación debida al hemotórax masivo o a irritación peritoneal según la zona de ruptura. Estos casos suelen cursar con hipotensión e incluso sin el dolor característico, por lo que a veces se diagnostican tardíamente. El pronóstico de estos casos es muy sombrío, y la mortalidad, altísima.

La división que hacemos en la clínica entre disección aguda y crónica según si han pasado o no 14 días desde su inicio es totalmente arbitraria y no responde a la situación real de cada caso. Aunque hayan transcurrido 20 días de comienzo, si la LF no está trombosada y existe en ella flujo con presión, quiere decir que persiste la progresión del proceso y podríamos hablar de disección no estable. Por el contrario,

hay disecciones que a los pocos días de su inicio se estabilizan, se trombosa la LF total o parcialmente y pueden considerarse cronificadas. Sería más exacto dividir las disecciones en progresivas y estables y a su vez en complicadas o no complicadas, abandonando el concepto de agudas y crónicas que en esta patología no aporta relevancia clínica y por ello no induce una u otra forma de actuación terapéutica.

Mortalidad

Clásicamente se dice que la disección aguda de la aorta torácica no tratada provoca una mortalidad de un 1-3% por hora. Pero esta alarmante tasa de mortalidad es global para la disección tipo A y B. El riesgo de muerte sin tratamiento alguno en disecciones tipo B se estima del 25% en las primeras 24 horas, del 50% durante la primera semana, del 75% al mes y del 90% al año. Meszaros et al [21] comprobaron que un 21% de los pacientes con disección de aorta muere antes de llegar al hospital. Actualmente la tasa reconocida de mortalidad hospitalaria, y por tanto con algún tipo de tratamiento médico, en disecciones agudas tipo B es del 13% y la mayoría de las muertes se produce en la primera semana [22]. Esta mortalidad se incrementa cuando aparecen determinadas complicaciones; por ejemplo, cuando surge una isquemia renal, la mortalidad sube hasta el 50-70%, y si aparece isquemia mesentérica se eleva hasta el 87%. No obstante, la mortalidad en general depende de algunos factores que pueden conocerse previamente y que, por tanto, nos permiten aventurar el índice de gravedad de cada caso; así, el mejor pronóstico lo tenemos en disecciones tipo B no comunicantes y limitadas a la aorta descendente (más de un 80% de supervivencia a los dos años) [23]. Es un signo de mal pronóstico la progresión retrógrada que afecta al arco aórtico, así como la presencia de una gran puerta de entrada (superior a 7 mm), la existencia de gran flujo en la LF con presión alta, el gran aumento de calibre de la aorta (45 mm máximo en fase aguda) y la hipotensión arterial.

Tabla I. Factores de riesgo del grupo tratado endovascularmente.

Media de edad	63,16 ± 8,009 años
Sexo	28 masculino (87,5%) 4 femenino (12,5%)
Diabetes mellitus tipo 2	8 (25,0%)
Dislipemia	17 (62,0%)
Cardiopatía isquémica previa	6 (18,8%)
IRC previa	7 (21,9%)
Hipertensión arterial conocida	30 (93,8%)
Obesidad	22 (68,8%)
Tabaquismo	8 (25,0%)
Insuficiencia cardíaca	4 (12,5%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	5 (15,6%)
Redisecciones	10 (31,2%)

Historia natural del hematoma de pared

La historia natural del hematoma intramural es similar a la de las disecciones clásicas. Depende en buena medida del sitio en el que se localiza y por eso en las series publicadas su mortalidad oscila entre 20-80% [24]. Como una disección que es, puede extenderse a lo largo de toda la aorta, o romper la íntima y transformarse en una disección clásica. Se han descrito también curaciones completas en un 11-75% con desaparición del engrosamiento de la pared [25,26].

Hay dos tipos de hematomas intramurales:

- *Tipo I.* El diámetro de la aorta suele ser menor de 3,5 cm y el engrosamiento de la pared mayor de 0,5 cm. Espacio libre ecográficamente en la pared solamente se consigue demostrar en un tercio de los pacientes y no se ve flujo intramural. La media de la longitud del hematoma es de 11 cm [23].
- *Tipo II.* Suele producirse en aortas arterioescleróticas. La superficie interna de la aorta es irregular y se encuentran placas con calcio; la aorta suele estar dilatada más de 3,5 cm. La media de engrosamiento de la pared es de 1,3 cm con un rango de 0,6-4 cm. Espacios libres ecocardiográficos aparecen en el 70% de los casos. La extensión longitudinal es similar a la del tipo I.

Cuando lo que aparecen son hemorragias intramurales, se localizan con más frecuencia en la aorta descendente. Las hemorragias intramurales se asocian con ruptura aórtica en un 21-47% de los casos [27].

Historia natural de las úlceras aórticas

La ulceración de una placa de ateroma es la forma en que habitualmente se forma una úlcera en la pared aórtica. Puede ser el inicio de una disección aórtica o de una perforación de la pared aórtica [28]. Suelen localizarse en la aorta descendente y sobre todo en aorta abdominal y no suelen afectar a la salida de ramas arteriales. La evolución más desfavorable es hacia la formación de falsos aneurismas, rupturas aórticas o disecciones [23,27]. Constituye un signo indudable de alarma de posible ruptura aórtica y como tal debe considerarse y tratarse. En un 10-20% dan lugar a disecciones clásicas de aorta generalmente descendentes.

Experiencia propia

Hemos tratado un total de 91 disecciones tipo B de aorta: 59 corresponden a una serie histórica tratada médica y 32 se han estudiado de forma prospectiva mediante la implantación de endoprótesis aórticas. En la tabla I se expresan los factores de riesgo, edad y sexo de nuestra serie.

En el grupo de tratamiento endovascular destaca que el 31,2% de los casos eran redisecciones en pacientes tratados, en el primer episodio, con tratamiento médico.

En la tabla II representamos el resultado comparativo de los dos grupos. Los criterios para instaurar tratamiento endovascular han sido esencialmente la falta de respuesta al tratamiento médico, de forma que si en 24-48 horas no desaparecía el dolor

y se controlaba la tensión arterial, considerábamos que el tratamiento médico no estaba siendo eficaz y pasábamos a tratamiento endovascular.

En el momento actual existe un registro internacional para el seguimiento de las disecciones de aorta tipo B tratadas endovascularmente y recientemente se ha iniciado otro de ámbito europeo que se va a ocupar específicamente de las disecciones agudas tipo B. La existencia de ambos registros evidencia la preocupación existente con este tipo de disecciones en las que si bien el tratamiento médico sigue siendo la primera opción, cuando aparecen complicaciones el tratamiento médico o endovascular consigue po-

Tabla II. Comparativa de resultados en los dos grupos de tratamiento.

	Exitus	Vivos	χ^2	p
Con endoprótesis	3 (9,4%)	29 (90,6%)		
Sin endoprótesis	18 (30,5%)	41 (69,5%)	5,220	0,035

bres resultados, pero no somos capaces de saber qué casos van a complicarse. No parece descabellado por ello suponer que aquellas disecciones en las que el tratamiento médico instaurado durante 48 horas no consiga quitar el dolor y controlar la tensión arterial son las que van a complicarse y por ello deba actuararse antes de que esto se produzca. No disponemos de evidencias en este sentido pero las que tenemos de los resultados del tratamiento médico con mortalidad alrededor del 13%, un 10% de afectaciones medulares, 22% de insuficiencias renales, 28% de isquemias intestinales y/o periféricas y un 30% de redisecciones no deben hacernos sentir satisfechos.

Bibliografía

1. Sennertus D. Cap. 42 Op Omn Lib 1650; 5: 306.
2. Morgagni GB. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Venecia; 1761.
3. Nicholls F. Observations concerning the body of his late majesty, October 26, 1760. Philos Trans R Soc Lond A 1761; 52: 265-74.
4. Maunoir JP. Mémoires physiologiques et pratiques sur l'aneurisme et la ligature des artères. Geneva: J.J. Paschoud; 1802.
5. Laennec T. Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur. 1 ed. Paris; 1819.
6. Gurin D, Bulmer JW, Derby R. Dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. N Y State J Med 1935; 35: 1200-2.
7. DeBakey ME, Cooley DA. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. J Am Assoc 1953; 152: 673-6.
8. Morris Jr. GC, Henly WS, DeBakey ME. Correction of acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency. JAMA 1963; 184: 63-4.
9. Dake M, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimojo T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med 1999; 340: 1546-52.
10. Biddinger A, Rocklin M, Coselli J, Milewicz DM. Familial thoracic aortic dilatations and dissections: a case control study. J Vasc Surg 1997; 25: 506-11.
11. Muller BT, Modlich O, Prisack HB, Bojar H, Schipke JD, Goecke T, et al. Gene expression profiles in the acutely dissected human aorta. J Endovasc Surg 2002; 24: 356-64.
12. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shunway NE. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970; 10: 237-47.
13. Evangelista MA. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 667-79.
14. Nienaber C, Hans C. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection. Circulation 2002; 106: 284-5.
15. Coady M, Rizzo J, Hammond G, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? J Vasc Surg 1998; 27: 1006-16.
16. Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Skomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) Circulation 2003; 108 (Suppl 1): S312-7.

17. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122: 311-28.
18. Krishnamurthy P, Chandrasekaran K, Rodríguez-Vega JR, Grunewald K. Acute thoracic occlusion resulting from complex aortic dissection and presenting as paraplegia. *J Thorac Imaging* 1994; 9: 101-4.
19. Malina M, Sonesson B, Ivancev K. Endografting of thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46: 333-48.
20. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievant JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1378-82.
21. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271-8.
22. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
23. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch B, Eber F, Haverich H, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
24. Ide K, Uchida H, Otsuji H, Nishimine K, Tsushima J, Ohishi H, et al. Acute aortic dissection with intramural hematoma: possibility of transition to classic dissection or aneurysm. *J Thorac Imaging* 1996; 11: 46-52.
25. Kang DH, Song JK, Song MG, Lee IS, Song H, Lee JW, et al. Clinical and echocardiographic outcomes of aortic intramural hemorrhage compared with acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 1998; 81: 202-6.
26. Vilacosta I, San Román JA, Ferreiros J, Aragoncillo P, Martínez R, Castill JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural haematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997; 134: 495-507.
27. Shimizu H, Yohino H, Udagawa H, Watanuki A, Yano K, Ide H, et al. Prognosis of intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2000; 85: 792-5.
28. Braverman AC. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 591-7.

NATURAL HISTORY OF AORTIC DISSECTIONS

Summary. Aims. We perform a detailed analysis of the natural history of type B dissections and their different forms of progression. At the same time we also carry out separate examinations of the natural history of aortic wall haematomas and wall ulcers. Development. We propose giving up the practice of classifying them as acute and chronic since this is decided at random and is based on the number of days, which does not always have a clear relation to the progression and clinical situation of the case. In contrast, however, we suggest dividing type B dissections into progressive and stabilised, as well as into complicated and non-complicated cases. We report on a series of our own consisting of 91 aortic dissections, 59 of which belonged to a historical series that was treated medically and 32 from a prospective series with endovascular treatment; results from the two series are compared. This treatment is justified by the outcomes obtained with medical treatment, which continues to offer a 13% mortality rate, a 10% rate of spinal cord involvement, 22% renal failure, 28% intestinal and/or peripheral ischaemia and a 30% rate of redissections. Conclusions. We conclude by stating that, given the unpredictability of the progression of type B dissections, medical treatment could be replaced by surgery when, 48 hours after starting therapy, it has been unable to make the pain disappear and to control the high blood pressure. [ANGIOLOGÍA 2006; 58 (Supl 1): S59-67]

Key words. Aortic dissection. Natural history.