

Análisis de la degeneración aneurismática en pacientes con diagnóstico previo de disección aórtica

R. Lara-Hernández, P. Lozano-Villardell, J. Cordobès-Gual,
N. Torreguitart-Mirada, R. Riera-Vázquez, E. Manuel-Rimbau

ANÁLISIS DE LA DEGENERACIÓN ANEURISMÁTICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO PREVIO DE DISECCIÓN AÓRTICA

Resumen. Introducción. Diversos estudios han relacionado la degeneración aórtica aneurismática con la disección previa, sobre todo en pacientes con hipertensión arterial. Objetivo. Analizar la tasa de degeneración aneurismática en los pacientes con diagnóstico previo de disección aórtica. Pacientes y métodos. Estudio observacional retrospectivo de 70 pacientes que sobrevivieron al episodio agudo de disección aórtica toracoabdominal, entre 1994 y 2003. La media de edad fue de 65,3 años. Control anual con tomografía axial computarizada. Se analizan los factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades asociadas y estado de la falsa luz. Resultados. El seguimiento medio fue de 30 meses. Se observó degeneración en 44 pacientes (62,8%). El tiempo medio de degeneración aneurismática fue de 31,6 meses. La degeneración aneurismática fue más frecuente en la disección tipo B (67,5% frente al 57,5% tipo A). Se realizó cirugía urgente por rotura aneurismática en seis pacientes, cirugía electiva en 18 pacientes, y 20 recibieron tratamiento conservador. La hipertensión arterial –riesgo relativo (RR): 1,01; intervalo de confianza (IC) 95%: 1,1-2,4– y la permeabilidad de la falsa luz (RR: 1,88; IC 95%: 1,1-5,3) se relacionaron con la degeneración aneurismática. Se relacionaron con la degeneración en la fase aguda de la disección la edad superior a 70 años ($p = 0,025$) y la permeabilidad de la falsa luz ($p = 0,013$). Una falsa luz permeable (RR: 9,6; IC 95%: 1,2-91,1) y el diámetro aórtico mayor de 5 cm (RR: 1,3; IC 95%: 1,1-1,6) son factores predictivos de rotura. Conclusiones. Existe una alta tasa de degeneración aneurismática en la disección con afectación aórtica toracoabdominal, respecto a la que la hipertensión arterial y la permeabilidad de la falsa luz son los principales factores relacionados. [ANGIOLOGÍA 2006; 58: 205-12]

Palabras clave. Aneurisma abdominal. Aneurisma toracoabdominal. Degeneración aneurismática. Disección aórtica. Hipertensión arterial. Permeabilidad de la falsa luz. Rotura aneurismática.

Introducción

La disección aórtica aguda es la patología más letal que pueda afectar a la aorta, con una incidencia en Estados Unidos de 2.000 casos por año. Tiene una ratio por sexo de 2:1 (hombre:mujer), y se produce

más frecuentemente en edades comprendidas entre los 50 y los 70 años. Por debajo de los 40 años es muy poco frecuente y se relaciona con traumatismos, conectivopatías (Marfan, Ehlers-Danlos), válvula aórtica bicúspide, síndrome de Turner, coartación aórtica, consumo de heroína o cocaína, y también se ha relacionado con el embarazo. La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más importante y se presenta en más del 70% de los pacientes [1].

La historia natural de la disección aórtica y de su relación con el posterior desarrollo de aneurismas continúa siendo un tema estudio [2]. Diversos tra-

Aceptado tras revisión externa: 27.02.06.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, Baleares, España.

Correspondencia: Dr. Raúl Lara Hernández. Isidoro Antillón, 11, 3.^ºA. E-07006 Palma de Mallorca (Baleares). E-mail: zorvax@hotmail.com

© 2006, ANGIOLOGÍA

jos han establecido la relación entre la degeneración aneurismática y el antecedente de disección [3,4], sobre todo en pacientes con HTA no controlada. Es conocida la dilatación de la aorta torácica tras un episodio de disección, pero existen pocos datos clínicos con relación a esta entidad en lo que se refiere al segmento abdominal [5].

El objetivo de este estudio consiste en analizar la tasa de degeneración aneurismática en los pacientes con disección aórtica (tipo A o B de Standford), determinar los factores relacionados con la evolución de la enfermedad y establecer la estrategia de seguimiento.

Pacientes y métodos

Estudio observacional retrospectivo de 130 pacientes con diagnóstico de disección aórtica tipo A o B de Standford, durante el período comprendido entre 1994 y 2003. Se excluyeron del estudio pacientes con diagnóstico de síndrome de Marfan o síndrome de Ehlers-Danlos (dos pacientes), pacientes politraumatizados (ocho pacientes), y pacientes que no sobrevivieron al episodio agudo de disección (52 pacientes). Finalmente, se incluyeron en el estudio 70 pacientes (62 hombres, 8 mujeres). La media de edad fue de 65,3 años –desviación estándar (DE): 11,6–. La disección tipo A afectó a 33 pacientes (47,14%), cuya media de edad era 60 años (DE: 11,3), y la disección tipo B afectó a 37 pacientes (52,86%), cuya media de edad era 69 años (DE: 10,2). Las variables sometidas a estudio fueron: edad, sexo, tipo de disección, permeabilidad de la falsa luz, tipo de tratamiento realizado, factores de riesgo cardiovascular, presencia de valvulopatía, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia renal crónica (definida como creatinina sérica > 1,5 mg/dL) y enfermedad cerebrovascular (ictus o accidente isquémico transitorio).

Todos los pacientes se sometieron a estudio semestral durante el primer año y, posteriormente, anual mediante tomografía axial computarizada (TAC). Los pacientes con insuficiencia renal se sometieron a estudio mediante angiorresonancia magnética. Se determinó como patológico un diámetro aórtico medio de más de 3 cm.

Los pacientes sometidos a tratamiento en los primeros 14 días después del diagnóstico se consideraron como tratados en la fase aguda, y aquellos tratados después de este tiempo se consideraron como disecciones crónicas. Se reflejó el aneurisma aórtico (torácico o abdominal), coexistente con el diagnóstico de disección. Se determinó la extensión del aneurisma y su tamaño.

El estudio estadístico se realizó mediante análisis multivariante y test de chi al cuadrado para variables categóricas, y se asignó significación estadística con valores de $p < 0,05$. Se utilizó el sistema operativo SPSS 12.0 para Windows.

Resultados

Del total de 70 pacientes, en 31 fue necesaria cirugía urgente: 19 requirieron sustitución de aorta ascendente, seis fueron sometidos a procedimiento de Bentall-Bono, tres requirieron fenestración más endoprótesis renal, y tres interposición de injerto aórtico recto más fenestración por rotura aórtica en la fase aguda.

El seguimiento medio de los pacientes fue de 30,1 meses (DE: 4). La prevalencia de la degeneración aneurismática durante el seguimiento fue del 62,8% (44 pacientes): 14 de la aorta toracoabdominal (31,8%), ocho torácica (18,2%), y 22 abdominal (50%). Cuatro fueron mujeres y 40 fueron hombres. Separados por tipo de disección, hubo degeneración aneurismática en el 57% de los pacientes con disección tipo A, mientras que el 67,5% de los pacientes con disección tipo B presentó degeneración ($p = 0,054$). El 90% de los pacientes con disección tipo A

Tabla I. Seguimiento de pacientes con degeneración.

	<i>n</i>	Supervivencia	<i>n</i>	Ø medio
Cirugía por rotura	6	16,7%		
Aneurismas toracoabdominales			3	8,1 cm
Aneurismas abdominales			3	6 cm
Cirugía electiva	18	100%		
Tratamiento conservador	20	90%		
Pequeño tamaño	14			
Alto riesgo	1			
Rechazo del tratamiento	3			
Traslado a otro centro	1			
Pérdida de seguimiento	1			
Total	44			

Tabla II. Factores relacionados con degeneración aneurismática.

	<i>p</i>	RR	IC 95%
Aneurisma coexistente	0,001	1,57	1,25-1,97
IAM	0,054	1,16	1,03-1,31
IRC	0,054	1,20	1,01-1,3
Hipertensión arterial	0,04	1,21	1,1-2,4
EPOC	0,069	0,41	0,1-1,13
Permeabilidad falsa luz	0,05	1,88	1,1-5,39

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: intervalo de confianza. IRC: insuficiencia renal crónica. RR: riesgo relativo.

que sufrió degeneración aneurismática presentaban extensión toracoabdominal de la disección en el momento del diagnóstico inicial.

En el 22,8% de los pacientes (*n* = 16) se apreció que ya existía aneurisma al diagnosticar la disección; nueve de ellos presentaban disección tipo B. En los demás pacientes sin evidencia inicial de aneurisma

(*n* = 28), la degeneración aneurismática se desarrolló en un tiempo medio de 31,6 meses (rango: 1,1-144,6 meses); 16 de estos pacientes presentaban disección tipo B previa.

Durante el seguimiento, 24 pacientes se sometieron a tratamiento quirúrgico: seis de forma urgente por rotura del aneurisma, con mortalidad del 83,3%. Los pacientes intervenidos de forma programada evolucionaron favorablemente, con una supervivencia al año del 100%. En todos ellos se realizó tratamiento mediante cirugía abierta. Los pacientes con degeneración aneurismática que no se sometieron a tratamiento quirúrgico presentaron una mortalidad del 10%: dos individuos, por carcinoma de pulmón y

por cardiopatía isquémica, respectivamente (Tabla I).

Los pacientes mayores de 70 años –*p* = 0,025; riesgo relativo (RR): 3,7; intervalo de confianza (IC) 95%: 1,13-12,3– o con falsa luz permeable (*p* = 0,013; RR: 4,3; IC 95%: 1,34-14,02) tenían más probabilidades de sufrir un aneurisma coexistente con la disección en la fase aguda. No se apreció relación entre la degeneración aneurismática y los factores de riesgo cardiovascular, exceptuando la HTA. El tipo de disección no se relacionó con la degeneración aneurismática (*p* = 0,054). La HTA (*p* = 0,04; RR: 1,2; IC 95%: 1,1-2,4) y la permeabilidad de la falsa luz (*p* = 0,05; RR: 1,8; IC 95%: 1,1-5,3) eran factores predictivos de degeneración aneurismática (Tabla II). La presencia de disección tipo B (*p* = 0,009; RR: 2,1; IC 95%: 1,1-3,7) y la ausencia de tratamiento quirúrgico en la fase aguda de la disección (*p* = 0,013; RR: 3,5; IC 95%: 1,3-9,9) se identificaron como factores pronósticos de persistencia de falsa luz.

Se identificaron como factores predictivos de rotura la permeabilidad de la falsa luz (*p* = 0,013; RR: 3,5; IC 95%: 1,3-9,9) y el diámetro aórtico ma-

yor de 5 cm ($p = 0,03$; RR: 1,13; IC 95%: 1-1,61) (Tabla III). Los factores relacionados con el *exitus* secundario a rotura aórtica y con la tasa de *exitus* global se exponen en la tabla IV.

Aplicando las tablas de Kaplan-Meier, el 50% de los pacientes presentará degeneración aneurismática al cabo de 27,1 meses (DE: 6,6) desde el episodio agudo. Dejados a su evolución sin tratamiento, el 90% de los pacientes presentaría degeneración aneurismática a los 10 años (120 meses) (Figura).

La mortalidad total de la serie al final del seguimiento fue de 21,4% (15 pacientes); la rotura aneurismática fue responsable en el 33% de los casos (Tabla V).

Discusión

La historia natural de la disección aórtica es diferente según se trate de una disección tipo A o tipo B. Aunque la evolución de la disección tipo A es bien conocida y se ha expuesto en muchos estudios, la historia natural de la disección tipo B es incompleta todavía y muchos de los datos que se tienen provienen de estudios necrópsicos. La existencia de la falsa luz aórtica supone un riesgo para el paciente, así como la predisposición a unas complicaciones graves derivadas de la localización y extensión del desgarro intimal y de la disección. Mientras que en la disección tipo A la complicación vital más frecuente es la rotura aórtica y el taponamiento cardíaco derivado, los procesos isquémicos por oclusión de los troncos principales son otra secuela con una elevada morbimortalidad asociada. La mortalidad de la disección aguda no tratada es muy elevada, con tasas del 50% en las primeras 48 horas, 70% en la primera semana, y 90% en los tres primeros meses [1-3].

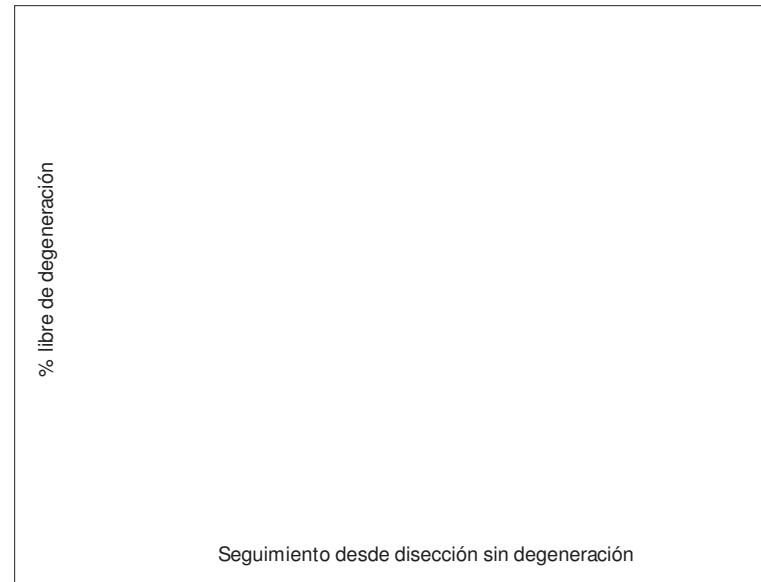


Figura. Tabla de supervivencia (Kaplan-Meier).

Tabla III. Factores relacionados con la rotura aneurismática.

	<i>p</i>	RR	IC 95%
Edad > 70 años	0,06	6,87	0,73-64,67
Permeabilidad falsa luz	0,03	9,61	1,14-91,15
Diámetro > 5 cm	0,03	1,3	1,05-1,615

IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo.

Tras el tratamiento inicial, la mayoría de pacientes con disección aguda tipo B sobrevive para alcanzar la fase crónica de la enfermedad. La presencia de la disección aórtica supone un factor de riesgo para el desarrollo de aneurismas. Entre los factores que se han relacionado con el desarrollo de aneurisma toracoabdominal tras un episodio agudo de disección se encuentran la disección tipo B y la edad avanzada. Otro factor muy importante relacionado con el desarrollo de aneurismas es la presencia de hipertensión no controlada; el 47% de pacientes con disecciones aórticas crónicas y cifras tensionales no controladas puede desarrollar aneurismas toracoabdominales [3-5].

Tabla IV. Factores relacionados con *exitus* secundario a rotura y *exitus* global.

	<i>p</i>
<i>Exitus</i> secundario a rotura	
Edad > 70 años	0,008
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	0,035
Permeabilidad de la falsa luz	0,020
<i>Exitus</i> global	
Edad	0,005
Aneurisma + disección	0,001
Diabetes mellitus	0,047
Rotura	0,049

Tabla V. Mortalidad global durante el seguimiento.

	<i>n</i>	%
Rotura	5	33,3
Cáncer de pulmón	4	26,7
Neumonía	3	20,0
Otras	3	20,0
Total	15	21,4

Nuestro estudio revela que existe una elevada tasa de degeneración aneurismática en pacientes con disección aórtica, más alta en aquellos pacientes con disección tipo B. De acuerdo con los estudios ya publicados, y considerando las características de ambos grupos, la edad y la hipertensión son los dos factores predictivos más importantes de degeneración aneurismática.

La coexistencia de un aneurisma en la fase aguda de la disección es poco frecuente, menor del 10% [6-9]. En nuestra serie, el 22% de los pacientes presen-

taba degeneración aneurismática en la fase aguda; sólo un paciente presentaba antecedente de aneurisma aórtico abdominal intervenido 10 años antes del diagnóstico de disección, mientras que los demás no tenían estudios radiológicos previos, lo que haría suponer que ya lo presentaban. Sería difícil determinar si estos pacientes presentan dolor derivado del episodio agudo de disección o, por el contrario, se trata de un signo de inestabilidad aneurismática; de ahí que sea difícil discernir entre disección o inminente rotura del aneurisma. La mayor causa de mortalidad tardía en los pacientes con disección crónica es la rotura de un aneurisma secundario, que es aún mayor en los pacientes con disecciones tipo B [9,10]; se ha hablado de la existencia de cinco factores predictivos de rotura de aneurismas toracoabdominales: edad, diámetro de aorta torácica descendente, diámetro de aorta abdominal, EPOC y existencia de sintomatología [10]. En nuestro estudio, la EPOC no tuvo relevancia estadística. Sí la tuvo la persistencia de falsa luz permeable, que se identificó como factor de riesgo de rotura. En este sentido, existen diversos trabajos que apoyan nuestros resultados: en un estudio sobre 110 pacientes con disección tipo B crónica, se afirmaba que la persistencia de la falsa luz era un factor de riesgo para rotura aórtica, y se relacionaba de manera significativa con mortalidad relativa a rotura, mientras que la trombosis de la falsa luz se asociaba a mejores resultados a largo plazo [11]. Por otra parte, dos estudios publicados recientemente revelan que la persistencia de la falsa luz supone no sólo un aumento de morbimortalidad con relación a la disección aguda sino que, además, actúa como factor de mal pronóstico en aquellos pacientes que sobreviven a la fase aguda de la disección tipo B, dado que se asocia con aumento de morbilidad con relación a patología aórtica [12,13]. Otros estudios argumentan que la persistencia de falsa luz en aorta descendente y la edad superior a 70 años son factores predictivos de mortalidad tardía en la disección crónica, independientemente del tipo, y que la evolución aneuris-

mática de la aorta descendente está unida a la permeabilidad de la extensión disecada; asimismo, la permeabilidad de la falsa luz aumentaría de manera significativa la tasa de reoperación y mortalidad tardía [14,15].

Mientras que el tratamiento inicial de la disección tipo A es quirúrgico por el riesgo de rotura ístmica y taponamiento cardíaco, en el caso de la disección tipo B el tratamiento quirúrgico puede ser diferido. La aparición de un síndrome isquémico es la complicación más frecuente en esta fase, y requiere un tratamiento inmediato para prevenir complicaciones vitales. Desafortunadamente, los tratamientos quirúrgicos convencionales presentan una elevada mortalidad postoperatoria, con cifras cercanas al 80%, aunque con el auge de los procedimientos endovasculares, estas cifras se han situado alrededor del 7,1% [16].

Existe mucha controversia en cuanto a las indicaciones y el momento del tratamiento quirúrgico de los pacientes con disección tipo B. Se ha sugerido que la coexistencia de un diámetro aórtico medio mayor de 4 cm y la persistencia de la falsa luz permeable deberían considerarse a la hora de indicar cirugía durante el período subagudo o en el período crónico inicial [4]. Aunque diversos estudios han enfatizado sobre las altas tasas de mortalidad tras la reparación aneurismática en pacientes con disección previa, otros estudios afirman lo contrario: la cirugía electiva en aquellos pacientes seleccionados durante el período agudo o crónico de una disección aórtica se asocian con tasas de mortalidad similares a aquellas descritas durante la reparación aneurismática sin antecedente de disección [17]. Actualmente, se acepta que las técnicas endovasculares se utilicen en aquellos pacientes con elevado riesgo, como una alternativa al tratamiento quirúrgico tradicional, cuyas cifras de mortalidad son considerables, aunque menores que las referidas en algunas series quirúrgicas.

La historia natural de la disección aórtica avanza

hacia la degeneración aneurismática. El ritmo de crecimiento anual varía entre 0,1 y 0,7 cm/año, y este ritmo es tanto más rápido cuanto mayor es el calibre aórtico. El diámetro crítico en aorta torácica se ha establecido en torno a los 7 cm, con una posibilidad de rotura al año del 45-50%, por lo que se recomienda la cirugía profiláctica en diámetros de aorta torácica en torno a 6,5 cm, y de aorta abdominal en torno a 5,5 cm [12,17-21]. Se recomienda mantener un seguimiento regular mediante TAC o angiorresonancia en aquellos casos con factores ateroescleróticos establecidos, falsa luz permeable y diámetro aórtico medio mayor de 40 mm, con el fin de detectar posibles complicaciones derivadas de la disección.

La permeabilidad de la falsa luz es un factor predictivo de crecimiento aórtico, y los estudios muestran que los pacientes con trombosis de la misma presentan menor tasa de crecimiento, y un menor número de eventos relacionados con patología aórtica. En este sentido, no sólo se debería tener en cuenta el diámetro aórtico, sino también el estado de la doble luz; quizás por esto, aquellos casos con falsa luz permeable deberían someterse a cirugía a pesar de tener diámetros aórticos menores de los establecidos como quirúrgicos. En cuanto al tratamiento de la degeneración aneurismática, la terapia endovascular ha supuesto un gran avance en este sentido, con posibilidad de tratar casos de elevado riesgo para la cirugía convencional [21-24], aunque muchos autores recomiendan la reparación quirúrgica abierta de estos aneurismas en el contexto de disección aórtica crónica, salvo en aquellos casos en los que el riesgo quirúrgico no sea aceptable [25,26].

En conclusión, los pacientes que hayan sobrevivido a un episodio agudo de disección aórtica, deberían someterse a control radiológico semestral durante el primer año y, posteriormente, anual, con el fin de poder detectar dilatación aórtica y establecer el estado de la falsa luz. Es importante mejorar el control de las cifras tensionales, ya que contribuye a disminuir

las complicaciones a medio y largo plazo derivadas de la afectación aórtica. De acuerdo con los resultados, la permeabilidad de la falsa luz constituye un factor pronóstico relacionado con la degeneración aórtica en la fase crónica de la disección; por esto,

debería plantearse el sellado de la misma, independientemente del diámetro aórtico, y en este sentido sería interesante reconsiderar el tratamiento de la disección tipo B no complicada en la fase crónica inicial.

Bibliografía

1. Wheat MW. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta: current status. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 15: 87-101.
2. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection: a population-based longitudinal study over 27 years. *Chest* 2000; 117: 1271-8.
3. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92: 1118-33.
4. Marui A, Mochizuki T, Mtisui N, Koyoma T, Kimura F, Horibe M. Toward the best treatment for uncomplicated patient with type B acute aortic dissection. *Circulation* 1999; 100 (Supl II): S275-80.
5. Lee JJ, Dimick JB, Williams DM, Henke PK, Deeb GM, Eagle KA, et al. Existence of abdominal aortic aneurysms in patients with thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg* 2003; 38: 671-5.
6. Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC, Steinberg FL, Abbot WM. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexistent or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg* 1988; 208: 619-25.
7. Coselli JS, Le Maire SA. Diseases of the aorta. *Cardiol Clin* 1999; 17: 751-65.
8. Coady MA, Rizzo JA, Glodstein LJ, Elefteriades JA. Disease of the aorta. *Cardiol Clin* 1999; 17: 615-35.
9. Kieffer E. Dissection of the descending thoracic aorta. In Rutherford RB, Cronenwett JL, Gloviczki P, Johnston KW, Kempczinski RF, Krupski WC, eds. *Vascular surgery*. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders; p. 1326-45.
10. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1533-45.
11. Akutsu K, Nejima J, Kiuchi K, Sasaki K, Ochi M, Tanaka K, et al. Effects of the patent false lumen on the long term outcome of type B acute aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 359-66.
12. Dialetto G, Covino FE, Scognamiglio G, Manduca S, Della Corte A, Giannolo B, et al. Treatment of type B aortic dissection: endoluminal repair or conventional medical therapy? *Eur J Cardio Thor Surg* 2005; 27: 826-30.
13. Onitsuka S, Akashi H, Tayama K. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1268-73.
14. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1378-82.
15. Erbel R, Oelert H, Meyer J. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. *Circulation* 1993; 87: 1604-15.
16. Anand RJ, Williams DM, Proctor MC, Eagleton MJ, Henke PK, Deeb GM, et al. Operative mortality for elective abdominal aortic aneurysm repair is not increased by the presence of a previous or concurrent thoracic or thoracoabdominal aortic dissection. *J Vasc Surg* 2002; 36: 690-5.
17. Greenberg R, Khwaja J, Haulon S, Fulton G. Aortic dissections: new perspectives and treatment paradigms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 579-86.
18. Hsu RB, Ho YL, Chen RJ, Wang SS, Lin FY, Chu SH. Outcome of medical and surgical treatment in patients with acute type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 790-5.
19. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002; 74 (Suppl): S1877-80.
20. Elefteriades JA, Lovoulos CJ, Coady MA, Tellides G, Kopft GS, Rizzo JA. Management of descending aorta dissection. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 2002-5.
21. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower, et al. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 39: 497-505.
22. Farina GA, Kwiatkowski T. Aortic dissection. *Prim Care Update Ob/Gyns* 2003; 10: 161-6.
23. Buth J, Van Marrewijk CJ, Harris PL, Hop W CJ, Riambau V, Laheij R JF. Outcome of endovascular abdominal aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: A report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35: 211-21.
24. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670-80.
25. Safi HJ, Miller CC, Estrera AL, Huynh TT, Porat EE, Hassoun HT, et al. Chronic aortic dissection is not a risk factor for neurologic deficit in thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 244-50.
26. Wahlgren CM, Wahlberg E. Management of thoracoabdominal aneurysm type IV. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 116-23.

THE ANALYSIS OF ANEURYSMAL DEGENERATION IN PATIENTS
PREVIOUSLY DIAGNOSED WITH AORTIC DISSECTION

Summary. Introduction. A number of studies have related aneurysmal aortic degeneration to prior dissection, above all in patients with arterial hypertension. Aim. To analyse the rate of aneurysmal degeneration in patients previously diagnosed with aortic dissection. Patients and methods. We conducted a retrospective observational study involving 70 patients who survived an acute episode of thoracoabdominal aortic dissection between 1994 and 2003. Mean age was 65.3 years. Patients were submitted to annual controls using computerised axial tomography scans. Cardiovascular risk factors, associated comorbidities and the false lumen status were all analysed. Results. Mean follow-up time was 30 months. Degeneration was observed in 44 patients (62.8%). The mean time of aneurysmal degeneration was 31.6 months and was more frequent in type B dissections (67.5 versus 57.5% in type A). Urgent surgical treatment was performed to treat aneurysmal rupture in 6 patients, 18 patients were submitted to elective surgery and 20 patients received conservative treatment. Arterial hypertension –relative risk (RR): 1.01; 95% confidence interval (CI): 1.1-2.4– and false lumen patency (RR: 1.88; CI 95%: 1.1-5.3) were related to aneurysmal degeneration. An age above 70 years ($p = 0.025$) and false lumen patency ($p = 0.013$) were linked to degeneration in the acute phase of the dissection. A false lumen patency (RR: 9.6; CI 95%: 1.2-91.1) and an aortic diameter above 5 cm (RR: 1.3; CI 95%: 1.1-1.6) are factors predicting rupture. Conclusions. The rate of aneurysmal degeneration in dissection involving the thoracoabdominal aorta is high: arterial hypertension and false lumen patency are the main related factors. [ANGIOLOGÍA 2006; 58: 205-12]

Key words. Abdominal aneurysm. Aneurysmal degeneration. Aneurysmal rupture. Aortic dissection. Arterial hypertension. False lumen patency. Thoracoabdominal aneurysm.