

Aneurisma disecante de la aorta

RAMON CASARES

Departamento de Angiología (Director: F. Martorell) del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

Se llama aneurisma disecante de la aorta a una colección sanguínea que aparece en la capa media de la aorta, con ruptura de la íntima y que produce una disección en manguito que progresa a lo largo del tronco arterial. El término de aneurisma disecante fue utilizado por primera vez por **Laennec** en 1819. Con posterioridad se han aplicado diferentes denominaciones a este proceso: hematoma disecante, medianecrosis disecante, ruptura espontánea de la aorta.

Una diferencia importante con los otros aneurismas consiste en que no existe dilatación de la cavidad arterial, sino que suele ocurrir todo lo contrario: como consecuencia del aumento de espesor de la pared producido por el hematoma intramural la luz arterial se estrecha.

No es una enfermedad corriente, pero cada vez se diagnostica más porque se conoce mejor. Es más frecuente entre los hombres que entre las mujeres. Aparece con la máxima frecuencia de la quinta a la séptima década de la vida, pero en casi la cuarta parte de los casos descritos los pacientes no llegan a 40 años.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La disección empieza por un **desgarro transversal de la íntima**. Existen dos sitios de predilección en donde aparece el desgarro. El más frecuente está situado a unos centímetros por encima de las sigmoideas aórticas. La segunda localización está cerca del origen de la arteria subclavia izquierda, en general por debajo. Aunque con mucha menor frecuencia la herida íntima puede observarse también en el resto de la aorta torácica o abdominal.

La disección se fragua en el espesor de la túnica media, en la unión del tercio medio y del tercio externo, donde la ramificación de los vasa-vasorum proporciona un buen plano de clivaje. El **sentido transversal** comprende la mitad, los tres cuartos o incluso toda la circunferencia de la aorta. En **sentido longitudinal** progresa algunas veces hacia el corazón y puede llegar al origen de las coronarias y hasta el anillo de inserción de la válvula aórtica, pero lo más corriente es la progresión distal que puede llegar a la bifurcación de la aorta. En su camino alcanza las ramas aórticas principales y se extiende hacia ellas en un trayecto más o menos corto. Este fenómeno es de gran importancia diagnóstica puesto que produce un síndrome isquémico agudo que, según la arteria ocluida, se manifestará en los miembros

inferiores, en los superiores, en el cerebro o en varios territorios simultáneamente.

La disección puede detenerse en un momento determinado y el aneurisma disecante de la aorta queda formando un **fondo de saco**. Pero lo más corriente es que se produzca la **ruptura de la adventicia** en el curso de unas horas, días o semanas, lo que da lugar a una hemorragia masiva en las estructuras vecinas (pericardio, mediastino, pleura o peritoneo) y es la causa de una muerte rápida. Alguna vez, en porciones distales, puede producirse la **ruptura de la íntima (desgarro secundario)**, lo que viene a constituir una puerta de reentrada de la sangre acumulada en el aneurisma hacia la luz aórtica. En este momento disminuye la presión dentro del aneurisma, se detiene su progresión y queda formando un canal accesorio por el que fluye la sangre. Esta eventualidad constituye un mecanismo natural de curación: el falso paso puede recubrirse de endotelio, de tal manera que la aorta quede convertida en un doble tubo (curación natural imperfecta), o bien, lo que es más raro, puede obliterarse por la formación de trombos y la subsiguiente organización en un tejido fibroso (curación natural perfecta). El desgarró secundario de la íntima es una posibilidad bastante rara, pero ha servido para sugerir una de las primeras técnicas quirúrgicas que consiguieron algún éxito.

ETIOPATOGENIA

Dos explicaciones se han propuesto desde hace tiempo sin que hasta el momento se haya conseguido una demostración definitiva.

Una hace hincapié en que existe una **túnica media previamente alterada**. La ruptura de uno de los vasos nutricios de esta túnica media produce un hematoma. Este crece y separa o disecciona las capas de la media y más tarde rasga la íntima. Entonces, la gran presión intratorácica, fuerza el camino de la sangre a través de la efracción de la íntima y produce la gran disección. Algunos casos publicados de aneurisma disecante de la aorta sin ruptura de la íntima y, por tanto, sin comunicación con la luz aórtica, se presentan como pruebas de gran valor en apoyo de esta teoría.

La otra teoría explica que es la presión de la sangre en la aorta la que produce el **desgarro en una íntima lesionada**. La columna de sangre que ha penetrado en la pared sigue por un plano de disección que se encuentra generalmente en el tercio externo de la capa media, en el punto de los vasa-vasorum se ramifican. La hipertensión, que se encuentra en la mayoría de los casos de aneurisma disecante, se aduce como prueba de importancia decisiva en la patogenia que acabamos de describir.

FACTORES ETIOLÓGICOS

Además de la **hipertensión**, presente en la mayoría de los casos descritos y a la que se atribuye una importancia decisiva en la patogenia, son múltiples los factores etiológicos que se han descrito.

En primer lugar destaca por su frecuencia la llamada **medionecrosis quística de Erdheim**. El examen histológico demuestra las siguientes lesiones: atrofia y degeneración grasa del tejido muscular, fragmentación y desintegración granular del

tejido elástico, disminución y degeneración hialina del colágeno e infiltración mucoide primaria con formación de quistes. La medionecrosis quística se ve en el síndrome de Marfan, en el aneurisma disecante asociado al embarazo y en las disecciones idiopáticas.

En segundo lugar debe citarse la **aterosclerosis**. Se señala que en muchos casos la perforación se produce a través de un área en que hay una placa de aterosclerosis. La gran frecuencia de estas lesiones hace que muchos autores las consideren simplemente coincidentes.

Parece que a continuación siguen los **traumatismos torácicos** por deceleración horizontal con dilatación del mediastino.

Se ha descrito la asociación del aneurisma disecante de la aorta con la coartación aórtica y con la estenosis aórtica. También se han descrito casos en las que existía una mesoaortitis lúética. Finalmente es interesante conocer que la canulación de las arterias ilíacas para el establecimiento de la circulación extracorpórea ha provocado varios casos mortales de aneurisma disecante de la aorta.

CUADRO CLINICO

Se pueden distinguir dos fases en el cuadro clínico. La primera corresponde al desgarramiento de la íntima y a la disección de la pared aórtica. La segunda corresponde a la ruptura de la adventicia con la hemorragia subsiguiente.

La primera fase se caracteriza por **dos síntomas principales** que **juntos tienen valor patognomónico**.

El más importante es el **dolor torácico**, cuya localización de comienzo generalmente es retroesternal o en la parte alta de la espalda (regiones escapulares). También puede empezar en el epigastrio. Es de una agudeza extraordinaria, lacerante, desgarrador. Aparece de manera brusca e inesperada y desde el principio llega a su acmé.

El dolor lleva a menudo a un estado sincopal, con taquicardia, palidez y sudor frío; sin embargo la presión arterial se mantiene elevada, por lo menos en los primeros momentos. Pueden ser necesarias grandes dosis de opiados para sedar este dolor, que vuelve a presentarse cada vez que se produce un nuevo avance en la disección de la pared aórtica.

El dolor se irradia con frecuencia en forma de cinturón en el tórax o en el abdomen y se extiende a veces a niveles superiores, hacia el cuello y la mandíbula o, lo que es más frecuente, hacia abajo y alcanza progresivamente la región lumbar, las ingles, los testículos, las caderas y los muslos.

El segundo síntoma, menos constante, es la aparición de una **isquemia aguda en uno o varios territorios vasculares**, especialmente en las extremidades, pero también en el corazón, cerebro y riñón. Las manifestaciones dependen, naturalmente, de la arteria ocluida. La **multiplicidad de territorios afectados** es un elemento de mucha ayuda para establecer el diagnóstico.

Los casos más típicos de aneurisma disecante de la aorta son aquellos en que el dolor empieza en el tórax (especialmente en la región escapular), desciende hacia el abdomen y alcanza finalmente las extremidades inferiores, las cuales quedan frías, paralizadas y sin tacto.

La segunda fase es ya el **episodio final, de laceración completa de la aorta**. Se establece un colapso irreversible debido a la hemorragia y aparece una sintomatología que depende del lugar de la ruptura adventicial. Si es en el pericardio, que es lo más frecuente, se establece un síndrome de taponamiento pericárdico. Otras veces se produce un hemotórax. Se han descrito también rupturas dentro de los bronquios, del esófago y en el mediastino posterior. Si la ruptura tiene lugar en la aorta abdominal la sangre puede infiltrar el tejido celular circundante en la región retroperitoneal e incluso aparecer en la superficie del cuerpo en forma de equimosis abdominales o lumbares. Otras veces la hemorragia puede tener lugar en la cavidad de órganos adyacentes como el estómago, colon y pelvis renal.

CURSO

La gran mayoría de los aneurismas disecantes de la aorta producen la muerte en pocas horas o días. Es pues una característica clínica importante la gravedad y la urgencia con que es reclamada una actuación médica. Pero existen otros casos, mucho menos numerosos, en los que un curso clínico menos precipitado permite que el médico pueda hacer con mayor serenidad un diagnóstico y plantear un tratamiento adecuado.

Podemos distinguir tres formas clínicas:

a) **Forma aguda y severa:** En pocos minutos u horas se produce la perforación de la adventicia en las estructuras vecinas (en general en el pericardio o el mediastino) y sobreviene rápidamente el colapso y la muerte.

b) **Formas subagudas:** La enfermedad suele comenzar también de manera brusca, pero luego progresa gradualmente durante un período de días, semanas o meses. Quizás es más corriente la evolución en etapas, cada una de las cuales viene señalada por un nuevo episodio doloroso; pueden ir apareciendo sucesivamente los diferentes signos que indican la progresión de la disección y señales de extravasación de sangre fuera de la aorta a través de fisuras de la adventicia (p.e. roces pericárdicos, inicio de un derrame pleural, etc.). Finalmente se produce la ruptura de la adventicia y la muerte.

Es ante esta forma clínica que el médico incurre en una mayor responsabilidad en cuanto al diagnóstico, puesto que la terapéutica puede ser eficaz.

c) **Forma crónica:** Es muy rara. El enfermo sobrevive meses o años y puede morir por otra afección no relacionada con el aneurisma disecante. En ellos suele ser una sorpresa de autopsia encontrar una aorta en «dos cañones» o el trayecto aneurismático completamente fibrosado. Se ha producido la **curación** del aneurisma.

Pero también esta forma crónica puede presentar **complicaciones**. Puede quedar un aneurisma sacular. Puede haberse producido una insuficiencia valvular aórtica. Puede presentarse una nefropatía isquémica o una infección renal. Y, finalmente, en cualquier momento puede proseguirse la disección de la pared aórtica.

EXPLORACION

De no haber sobrevenido el colapso definitivo se encuentra habitualmente **hipertensión**. La cifra de la presión arterial es un dato de gran valor en el diag-

nóstico, pero también tiene gran importancia para el pronóstico y la decisión terapéutica a tomar.

En las extremidades se hallará la **ausencia de pulso** en las arterias afectadas y la falta o la disminución de oscilaciones. Las extremidades inferiores suelen ser las que se afectan con mayor frecuencia. En el caso de que la disección se extienda por todo el cayado aórtico no suele ocluir todos los troncos supraaórticos y, en general, es la subclavia izquierda la que se encuentra ocluida.

Se considera casi patognomónico la aparición de un **soplo diastólico de insuficiencia aórtica**, aunque se presenta solamente en un tercio de los casos. Se debe a la disección parcial o total del anillo de sostén de las sigmoideas aórticas. El establecimiento de la insuficiencia aórtica puede desencadenar rápidamente una insuficiencia ventricular izquierda.

En casi todos los casos puede existir algún tipo de anomalía en el **electrocardiograma**, pero ninguna es característica y, en general, se trata de las que hubieran podido existir con anterioridad. Lo más frecuente es la sobrecarga ventricular izquierda. En los casos raros en que se produce la disección de las entradas de las arterias coronarias puede obtenerse un trazado de isquemia miocárdica e incluso de infarto de miocardio. Así, pues, lo que realmente tiene un valor diagnóstico es la negatividad o la pobreza de los hallazgos electrocardiográficos ante el cuadro doloroso que nos puede hacer pensar en el infarto de miocardio («infarto sin infarto»).

El **estudio radiológico** es de un gran valor para el establecimiento del diagnóstico en el caso de que el estado del paciente permita practicarlo. En la **radiografía simple**, o en la radioscopia, el hallazgo más corriente es el ensanchamiento de toda la aorta torácica o solamente de un segmento mayor o menor; a veces adopta una forma abollonada. En ocasiones aparece en el lugar del ensanchamiento aórtico una doble sombra: la central, más densa, que corresponde a la luz aórtica, y otra periférica, menos densa, que corresponde a la pared ampliada por la disección. Las radiografías obtenidas con anterioridad al episodio tienen un gran valor comparativo para apreciar el aumento de tamaño de la aorta torácica. Naturalmente, tienen un gran interés las radiografías sucesivas que pueden mostrar la progresión de las lesiones. La extravasación de sangre en el mediastino ensancha y confunde las sombras descritas. La disección en una de las ramas principales de la aorta puede demostrarse también radiográficamente y se considera un dato diagnóstico importante.

La **tomografía** puede aclarar mucho todas las alteraciones descritas en la aorta ascendente y en el cayado; y se pueden separar de la aorta las sombras mediastínicas no vasculares.

La **angiocardiógrafía** por vía endovenosa parece que es el método de mayor valor para el diagnóstico. De modo característico el contraste está densamente concentrado en la verdadera luz aórtica, mientras que el falso paso aparece como un canal menos denso, lateral o medio, algo superpuesto. Utilizando posiciones anteroposteriores, oblicuas o laterales, casi todos los aneurismas disecantes de la aorta tendrían que ser demostrados por este método. La **aortografía directa** con la técnica de Seldinger puede dar imágenes muy claras, pero se han señalado algunos casos de muerte debido a que la sonda intraaórtica ha agravado la disección.

Un signo raro pero de gran valor diagnóstico es la aparición de equimosis torácicas, abdominales o lumbares.

Son frecuentes los **trastornos neurológicos** por isquemia o necrosis de la médula, del cerebro o de los nervios periféricos. El mismo proceso puede afectar al sistema nervioso en varios sitios distintos, de modo que aparecen parálisis y anestias extensas y de distribución rara. Si a ello se añade que una extremidad puede presentar además frialdad, palidez, etc., por isquemia aguda, se comprenderá la dificultad que se presenta muchas veces en la interpretación de estas alteraciones.

Finalmente, deben señalarse unos pocos datos generales de observación. La **taquicardia** es lo corriente. También puede presentarse **disnea**, ya sea al principio, como acompañante del dolor, ya sea más tarde, por la ocupación pleural o por la insuficiencia cardíaca. Suele ser frecuente la existencia de **fiebre** y **leucocitosis** moderadas cuando se sobrepasa el período inicial. Una **anemia** rápidamente progresiva puede significar la extravasación de gran cantidad de sangre en la misma pared de la aorta o en las cavidades torácica o abdominal. Si la disección alcanza las arterias renales puede aparecer **hematuria**, macro o microscópica, y elevarse la cifra de urea en sangre.

DIAGNOSTICO

Puede ser fácil si nos encontramos ante el cuadro de un dolor migratorio severo en un hipertenso, con desigualdad de los pulsos radiales o femorales y con un soplo diastólico de insuficiencia aórtica desconocido hasta el momento; y si, además, el electrocardiograma es anodino y la radiología revela la dilatación aórtica o un ensanchamiento del mediastino.

Pero muy a menudo el aneurisma disecante de la aorta no se presenta en forma tan clara y se impone el diagnóstico diferencial con múltiples afecciones. Hay dos procesos principales con los que se confunde habitualmente: la trombosis coronaria y la embolia de las arterias periféricas.

El intenso dolor torácico, seguido frecuentemente de «shock» con caída de la presión arterial y más tarde de fiebre y leucocitosis, sugieren con fuerza la **oclusión coronaria aguda**, pero existen algunos matices que pueden orientar el problema: el dolor en el aneurisma disecante alcanza su máxima intensidad desde el comienzo, mientras que en la trombosis coronaria tarda algún tiempo y pueden haberse presentado dolores premonitorios. En el aneurisma disecante la irradiación es característica hacia la espalda (o bien se inicia en ella) y la región interescapular, y desde allí se propaga hacia abajo, al abdomen, región lumbar y aún a las extremidades inferiores, en forma progresiva; en el infarto de miocardio, si bien el dolor puede irradiarse a la espalda, permanece allí de forma constante y no se observa la progresión descendente. Finalmente, la falta de alteraciones propias del infarto de miocardio en el electrocardiograma debe sugerir el diagnóstico de aneurisma disecante, si bien su presencia no excluye la existencia del aneurisma.

Para evitar la confusión con la **embolia arterial** se debe tener presente: que no existe una cardiopatía embolígena sino que existe hipertensión; que el cortejo neurológico es mucho más importante; que es frecuente que se afecten

varios miembros simultánea o sucesivamente y que se presentan algias intensísimas en el tórax o abdomen que preceden o algunas veces siguen a la sintomatología de las extremidades.

Si se tiene presente la anatomía patológica de esta enfermedad se comprende que haya podido confundirse con enfermedades pulmonares (la embolia pulmonar, el cáncer de pulmón), con enfermedades abdominales que presentan un cuadro de abdomen agudo (la úlcera gastroduodenal perforada, la pancreatitis aguda, la embolia mesentérica) y con enfermedades renales (cólico nefrítico, infarto renal).

PRONOSTICO

Una refundición de diferentes estadísticas, que coinciden muy estrechamente, nos permite establecer el siguiente cuadro de **mortalidad**:

Mortalidad inmediata	3 %
» al 1. ^{er} día	21-30 %
» a los 2 días	37 %
» a la 1. ^a semana	50 %
» a la 2. ^a semana	70-75 %
» a los 3 meses	80 %
» al año	90 %

La figura 1 hace resaltar con mayor claridad la importancia de estas cifras, que han de pesar mucho en el momento de la decisión terapéutica. Destaquemos que antes de una semana ha muerto la mitad de los enfermos y que de los super-

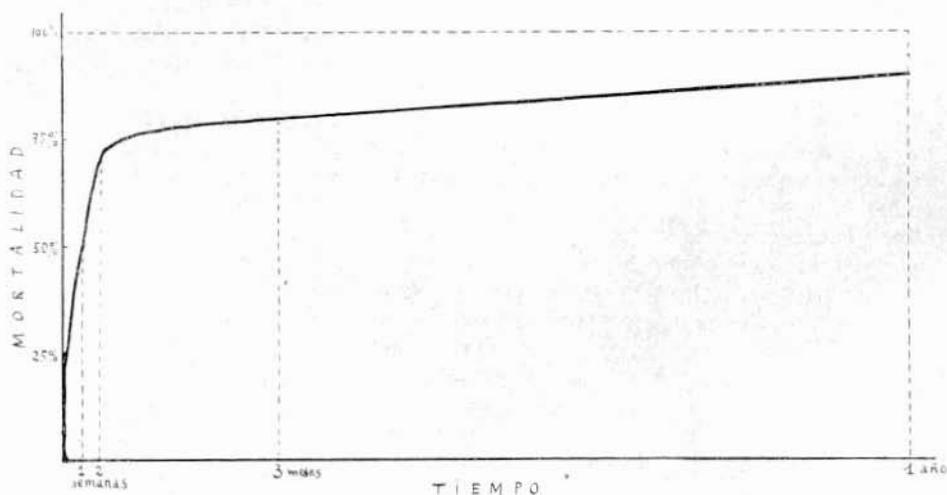


FIG. 1. Gráfica de mortalidad, refundida de diferentes estadísticas. A destacar que antes de la primera semana ha muerto la mitad de los enfermos. Al cabo de un año sólo quedan vivos el 10 %.

vivientes más de la mitad ha muerto antes de los tres meses. Al cabo de un año queda un 10 % que tiene muchas probabilidades de haber conseguido una curación espontánea.

El pronóstico parece estar en **relación con el lugar en donde se inicia la disección**, es decir, con el sitio de ruptura de la íntima. Así, **Lindsay y Hurst** establecen dos grupos de pronóstico distinto, los cuales tienen a la vez unas características diagnósticas diferentes y a los que correspondería una actitud terapéutica diferente.

El **primer grupo** comprende los enfermos en que **la disección se inicia en la aorta ascendente** (y son la mayoría). La evolución es fatal en pocos días; ninguno alcanza más de tres semanas y la muerte se produce generalmente por ruptura en el saco pericárdico. A ellos corresponden los signos clásicos del diagnóstico: la insuficiencia aórtica, la afectación del pulso radial y carotídeo, los signos neurológicos. Rápidamente se establece una hipotensión. En este grupo están justificadas las medidas heroicas y de urgencia.

El **segundo grupo** corresponde a los aneurismas cuya **disección se inicia distalmente al cayado aórtico, por debajo de la subclavia izquierda**. Los enfermos acostumbran a sobrevivir semanas o meses y algunos hasta unos años. Los que hemos denominado signos clásicos acostumbran a aparecer muy raramente y en cambio es muy frecuente que cursen con hipertensión. En estos casos se pueden discutir las medidas terapéuticas que se deben tomar, médicas o quirúrgicas.

TRATAMIENTO MEDICO

Hasta el advenimiento de las modernas técnicas de cirugía cardíaca y vascular únicamente era posible hacer un tratamiento sintomático: reposo absoluto, sedar el dolor y combatir el colapso. Pero recientemente, debido a la gran mortalidad de los tratamientos quirúrgicos propuestos, ha vuelto a reconsiderarse un enfoque estrictamente médico.

Se arguye que la causa de la muerte no está en relación con la lesión aórtica inicial sino con la progresión ulterior de la disección y, sobre todo, con la ruptura de la adventicia que produce la hemorragia terminal. Se afirma que la disminución de la hipertensión arterial puede prevenir el progreso de la disección. Así, se preconizan los fármacos antihipertensores, especialmente los ganglioplérgicos que disminuyen notablemente la fuerza contráctil del corazón (el principal factor que determina la progresión de la disección sería el impulso cardíaco, que es el producto de la fuerza contráctil del corazón por el tiempo). Estos tratamientos se practican mediante una infusión endovenosa gota a gota, deben ser muy bien vigilados y no están exentos de riesgos. El preparado más utilizado ha sido el trimetafán. Se completan y se continúan con reserpina y guanetidina. El propanolol parece que podría substituir, con ventaja, a la reserpina.

Se han publicado muy buenos resultados con este tratamiento. Algunos autores afirman que la mayoría de los enfermos con aneurisma disecante de la aorta en fase aguda pueden y deben tratarse con antihipertensores, puesto que en esta fase la hipertensión se halla en un 75 % de los casos.

El tratamiento con antihipertensores puede presentar algunas dificultades.

Algunas veces la presión arterial no se reduce suficientemente. Otras, la reducción es excesiva, difícil de controlar y puede acompañarse de arritmias peligrosas.

Además, se ha señalado que esta terapéutica no puede tener una aplicación tan general. En más de la mitad de los casos existe una contraindicación, ya sea porque la presión arterial sistólica es igual o menor de 120 mm. Hg, ya sea porque se encuentra ocluida una rama mayor de la aorta. Se trata precisamente de los enfermos con un pronóstico ominoso a corto tiempo, en contraste con los casos que no presentan contraindicación que son los que muestran una supervivencia más prolongada a pesar de no ser sometidos a un tratamiento antihipertensor enérgico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los primeros autores que publicaron resultados esperanzadores fueron los cirujanos **De Bakey, Cooley** y **Crech**, que en 1955 describieron un procedimiento realmente ingenioso para aquellos casos en que la disección se inicia en la aorta ascendente. Fundándose en el método natural de curación que ya se ha

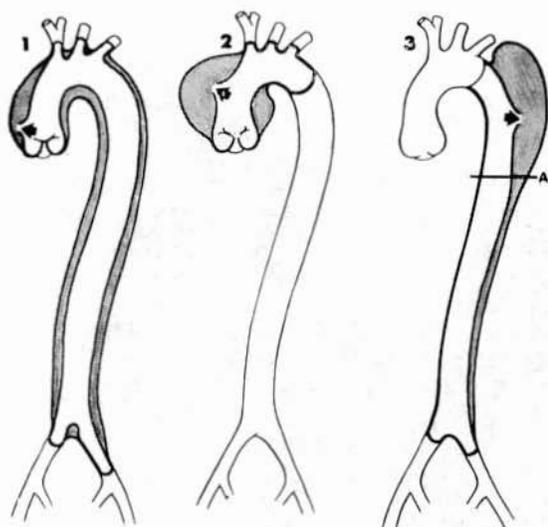


FIG. 2. Clasificación quirúrgica, según DE BAKEY, de los aneurismas disecantes de la aorta, modificada por WHEAT y PALMER y publicada por estos autores en el "Progress Cardiovasc. Dis." 11:198,1968. *Tipo 1:* La disección abarca la aorta ascendente, el arco aórtico y progresa en dirección distal hasta distancias variables.

Tipo 2: Disección limitada a la aorta ascendente. *Tipo 3:* La disección se origina en la arteria subclavia izquierda o algo por debajo, alcanza distalmente distancias variables y no afecta la aorta proximal a arteria subclavia izquierda.

descrito, buscaron la creación de un paso para desviar la sangre desde la luz aórtica falsa a la verdadera. Después de seccionar la aorta, en el cabo proximal se recortaba una porción de la íntima y quedaba formada así una pequeña ventana; el resto de la circunferencia del vaso se suturaba para unir las capas separadas. En el cabo distal se ocluía igualmente el canal aneurismático suturando las paredes interna y externa. Finalmente se hacía la unión término-terminal de los cabos de la aorta.

Actualmente los mismos **De Bakey** y **Cooley**, que posiblemente son los que poseen una mayor experiencia en este campo, han abandonado este procedimiento, y todos los cirujanos tienden a aplicar métodos de curación más radical. Lo más importante es reunir las capas aórticas separadas en el punto de la herida de la íntima, de for-

ma que la sangre se canalice únicamente por el trayecto normal. Casi siempre que sea posible se procurará reseca el segmento de la aorta afectado por la disección y sustituirlo por un injerto. En alguna ocasión, verdaderamente rara, se podrá hacer una extirpación del aneurisma y reparación por aortorrafia.

Se comprende ahora la importancia de localizar el punto donde se inicia la disección, cosa que muchas veces no se consigue con precisión ni con la aortografía. En este momento adquieren todo su valor los detalles de clínica y exploración que pueden ayudar a un diagnóstico topográfico exacto y, especialmente, la clasificación que ha sido descrita al hablar del pronóstico. Es útil recordar que las heridas iniciales de la íntima se localizan habitualmente en dos zonas: por encima de las sigmoideas aórticas y por debajo del origen de la subclavia izquierda. Pero la disección se extiende de modo variable y en cada caso será necesario aplicar una solución quirúrgica diferente.

No obstante, podemos adoptar la clasificación quirúrgica propuesta por **De Bakey** y colaboradores para describir, aunque resumidas, las diferentes técnicas quirúrgicas (fig. 2).

Tipo 1. La disección se inicia en la aorta ascendente y se extiende en dirección distal, generalmente por toda la aorta torácica y a menudo hasta la aorta abdominal y sus principales ramas. La solución está en seccionar transversalmente la aorta ascendente y suturar uno contra otro los dos estratos, interno y externo, en que se ha separado la aorta. Esta sutura es efectiva en el segmento proximal y en el distal. De este modo la línea de sutura, que debe recaer encima de la ruptura de la íntima, impide que progrese la disección.

Tipo 2. El proceso disecante se limita a la aorta ascendente. La lesión transversal de la íntima se encuentra inmediatamente por encima de las sigmoideas aórticas y termina proximalmente en el origen del tronco braquiocefálico. Lo indicado es la sustitución del segmento aórtico en que se ha fraguado la disección por un injerto sintético que se aplica con suturas término-terminales a la porción inmediatamente supra-avalvular de la aorta y a la inmediatamente proximal al origen del tronco braquiocefálico. Cuando este tipo se acompaña de insuficiencia aórtica valvular (combinación grave y problema quirúrgico difícil) lo indicado es hacer una extirpación completa del aneurisma, restablecer la continuidad aórtica con un injerto y corregir radicalmente la insuficiencia aórtica mediante una prótesis valvular.

Tipo 3. Se inicia la disección en la aorta descendente, generalmente algo por debajo del origen de la subclavia y se extiende distalmente: a veces queda limitada a la aorta torácica descendente pero más a menudo alcanza la aorta abdominal. El tratamiento consiste en la sustitución del segmento en que se ha producido la disección por una prótesis sintética que se anastomosa término-terminalmente y restablece la continuidad del vaso.

La mortalidad de estas intervenciones, que requieren circulación extracorpórea, es realmente elevada, pero va decreciendo a medida que mejoran las técnicas quirúrgicas. Para los aneurismas disecantes en fase aguda se citan cifras alrededor del 40 %, aunque son más bajas para los operados en fase subaguda o crónica.

RESUMEN

Tras una definición de lo que se considera aneurisma disecante de la aorta, el autor trata de su anatomía patológica, etiopatogenia, factores etiológicos, cuadro clínico con sus dos fases y síntomas principales, curso con las tres formas más características, exploración, diagnóstico, pronóstico en relación al lugar de ruptura, tratamiento médico y tratamiento quirúrgico según el tipo de aneurisma disecante.

SUMMARY

After definition of dissecting aneurysm of the aorta, its pathology, pathogenesis, the etiological factors, clinical picture, and course, exploration, diagnosis, prognosis and medical and surgical treatment are exposed.

BIBLIOGRAFIA

- Braunstein, H.: Pathogenesis of dissecting aneurysm. «Circulation», 28:1.071;1963.
- Burchell, H. B.: Aortic dissection (Dissecting hematoma; dissecting aneurysm of the aorta). «Circulation», 12:1.068;1955.
- Cooley, D. A.; Bloodwell, R. D.; Hallmann, G. L. y Jacobey, J. A.: Aneurysm of the ascending aorta complicated by aortic valve incompetence. Surgical treatment. «J. Cardiovasc. Surg.», 8:1;1967.
- Chapman, D. W.; Beazley, H. L.; Peterson, P. K.; Webb, J. A. y Cooley, D. A.: Annulo-aortic ectasia with cystic medial necrosis. Diagnosis and surgical treatment. «Amer. J. Cardiol.», 16:679;1965.
- Daily, P. O.; Ranniger, K.; Rams, J. J. y Moulder, P. V.: Control of thoracic dissecting hematoma. Case report with serial aortograms. «Amer. J. Cardiol.», 20:129;1967.
- Damir, A. M. y Zenin, V. I.: Diagnostika rasslaivajutssei ghematomyaorty. «Kardiologhija», 4:3;1966.
- De Bakey, M. E.; Cooley, D. A. y Creech, O.: Surgical considerations of dissecting aneurysm of aorta. «Ann. Surg.», 142:586;1955.
- De Bakey, M. E.; Henly, W. S.; Cooley, D. A.; Morris, G. C. Jr.; Crawford, E. S. y Beall, A. C. Jr.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. «J. Thorac. and Cardio. Surg.», 49:130;1965.
- Dongaonkar, P. P.: Acute aortic dissection following cannulation of the iliac artery. «British Heart J.», 28:431;1966.
- Elliot, D. P. y Roe, B. B.: Aortic dissection during cardiopulmonary bypass. «J. Thorac. Cardio. Surg.», 50:357;1965.
- Faivre, G.; Pernot, C.; Gilgenkrantz, J.-M.; Werner, J. y Cherrier, F.: Média-nécrose dissequante de l'aorte. «Actual. Cardiol. Angéiolog. Int.», 9:211;1960.
- Harris, P. D.; Malm, J. R.; Bigger, J. T. Jr. y Bowmann, F. O. Jr.: Follow-up studies of acute dissecting aortic aneurysms managed with antihypertensive agents. «Circulation», 35, Supl 1:183;1967.
- Juncadella-Ferrer, J.: Aneurisma disecante de la aorta. «Rev. Consejo Gral. Colegios Méd. España», 21: 11;1958.
- Lindsay, J. Jr. y Hurst, J. W.: Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta: a re-appraisal. «Circulation», 35:880;1967.
- Lindsay, J. Jr. y Hurst, J. W.: Drug therapy of dissecting aortic aneurysms: some reservations. «Circulation», 37:215;1968.
- Martorell, F.: «Angiología». Salvat Ed., Barcelona (España), 1967.
- Mc Clenathan, J. E. y Brettschneider, L.: Traumatic thoracic aortic aneurysms. «J. Thorac. Cardio. Surg.», 50:74;1965.

- Mc Cloy, R. M. Spittell, J. A. Jr. y Mc Goon, D. C.:** The prognosis in aortic dissection (dissecting aorta hematoma o aneurysm). «Circulation», 31:665;1965.
- Mc Cook, J.; Uguet, E. y Villas, C.:** Aortographic diagnosis of dissecting aneurysm. «J. Cardiovasc. Surg.», 7:117;1966.
- Moiseev, S. G. y Jagupova, A. V.:** O rassalaivajutssei anevrizme aorty. «Kardiologhija», 7/11:114;1967.
- Mörl, H.:** Aneurysma dissecans aortae und seine diagnose. «Z. Kreislaufforschg.», 54:725;1965.
- Titus, J. L.; Boyd, G. K.; Pruitt, R. D. y Edwards, J. E.:** Two unusual cases of healed dissecting aortic aneurysm. «Proc. Mayo Clinic.», 34:380;1959.
- Wheat, M. W. Jr.; Palmer, R. F.; Bartley, Th. D. y Seelman, R. C.:** Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. «J. Thorac. Cardio. Surg.», 50:364;1965.
- Wheat, M. W. Jr. y Palmer, R. F.:** Dissecting aneurysms of the aorta: present status of drug versus surgical therapy. «Progress Cardio. Diseases», 11:198;1968.