

11227
201.47.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ S. S.**

**EXCLUSION RENAL POR HEMATOMA DISECANTE
DE LA AORTA. REPORTE DE DOS CASOS Y
REVISION DE LA LITERATURA.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A
ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA

MEXICO, D. F.,

1988

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pag
1. INTRODUCCION	8
2. OBJETIVOS	11
3. JUSTIFICACION	13
4. REPORTE DE LA LITERATURA	14
4.1 FRECUENCIA	15
4.2 HISTORIA	16
4.3 CLASIFICACION	20
4.4 DATOS CLINICOS Y DE GABINETE	22
5. PRESENTACION DE CASOS CLINICOS	25
6. DISCUSION	35
7. CONCLUSIONES	60
8. BIBLIOGRAFIA	63

1. INTRODUCCION.

1. INTRODUCCION.

La disección de la aorta es una enfermedad mortal - relativamente común. La frecuencia de los aneurismas aórticos es variable de unos autores a otros.

En nuestro medio, el aneurisma disecante representa una rareza. En el Instituto Nacional de Cardiología en - 2500 autopsias realizadas entre 1944 a 1969, se encontraron 4 casos demostrados con necropsia (1).

En los Estados Unidos de Norteamérica la disección aguda de la aorta tiene un índice de 2,000 casos nuevos por año (2).

En una revisión realizada entre 1975 a 1985 por Nuñez y cols (3), de 4,386 intervenciones cardiovasculares intratorácicas, solamente 148 padecían de aneurismas de aorta (3.3%).

La localización en que aparecen con mayor frecuencia es en la aorta ascendente, 65%, seguida de la aorta descendente, 30% y del arco aórtico, 5%.

La etiología actual de los aneurismas de aorta, en orden de frecuencia, es la siguiente: a) aneurismas degenerativos, 48%; b) disección aórtica, 22%, c) aterosclerosis, 15% d) infecciosos, 5% e) traumáticos, 3%; f) lúcticos, 3%; g) pseudoaneurismas yatrogénicos, 3%; h) otras causas 1%. (3).

En la mayoría de las series publicadas, sin embargo, el aneurisma disecante es el primero en orden de frecuencia. (4,5,6).

2. OBJETIVOS.

2. OBJETIVOS .

- A) Revisar la literatura publicada acerca del hematoma disecante de la aorta.
- B) Presentar dos casos personales en los cuales hubo exclusión renal izquierda, ocasionada por hematoma disecante de la aorta, ambos del tipo III de De Bakey.
- C) Discutir la fisiopatogenia, patologia e importancia clinica del hematoma disecante I, II y III de De Bakey.
- D) Puntualizar en los diferentes métodos diagnósticos haciendo hincapié en la urografia cronometrada en el hematoma disecante tipo III con exclusión renal.
- F) Enfatizar sobre el tratamiento médico y/o quirúrgico de esta entidad.

3. JUSTIFICACION.

3. JUSTIFICACION.

En consideración que el dolor torácico -
representa un reto continuo al clínico y sien-
do éste síntoma causa frecuente de muerte y -
de ingreso al servicio de Medicina Interna, -
es importante ahondar en su estudio para señ-
lar caminos adecuados en la investigación de
la etiología de dicho síntoma, con el propósi-
to de brindar mejor atención a nuestros enfer-
mos.

4. REPORTE DE LA LITERATURA.

4.1 FRECUENCIA.

La incidencia del hematoma disecante de la aorta va ría de una localidad a otra, dependiendo de la edad y la distribución de la población.

El hematoma disecante tiene una frecuencia en la población general de 5 a 10 por millón por año como un promedio general. Ocorre con mayor frecuencia en la población masculina de 50 a 70 años de edad. En la serie revisada por Wheat (4) 17% de los pacientes tenían más de 70 años.

El hematoma disecante de la aorta es relativamente raro en personas de menos de 40 años de edad, excepto en aquellos que tienen predisposición familiar, síndrome de Marfán o enfermedad congénita del corazón como coartación de la aorta o válvula aórtica bicuspid.

Por lo menos 50% de los hematomas disecantes que se ven en personas de menos de 40 años, corresponden a mujeres embarazadas.

Hirst y cols así como Pate y cols (5) no encuentran predisposición racial para los hematomas disecantes. Sin embargo Levinsons y Rider (6) notaron aumento en la incidencia en la población negra.

Los hematomas disecantes de la aorta no son la enfermedad más común de ésta, pero sí la que tiene mayor mortalidad.

4.2 HISTORIA.

Galen (7) y posteriormente Fernellius (8) en 1542 -- describieron las características morfológicas de los a--neurismas aórticos. Versalius (9) en 1557 fué el primero en diagnosticar clínicamente esta entidad, que después - se confirmó con autopsia. Hunter (10) en 1757 reconoció la existencia de aneurisma verdadero producido por dilatación de todas las capas y los falsos aneurismas como - resultado de la ruptura de una de las capas. En 1761 Morgagni (11) y Nicholls (12), cada uno por separado, hicieron la descripción anatómica de aneurisma disecante de - la aorta. La presencia de orificio de reentrada y de cambios ateroscleróticos en la falsa luz, fueron descritos por primera vez por Shekelton (13) en 1822. Laennec (14) en 1826 fué el primero en usar el término "Aneurisma Disecante". En 1830, Elliotson (15) observó que la disecación de la aorta ascendente es mas frecuente, además dió a conocer que la ruptura de la íntima era transversal, - mientras que el de la adventicia era longitudinal. El -- primer caso reportado en la literatura americana fué de Pannock (16) en 1838. El primer diagnóstico en vida de aneurisma disecante fué realizado por Swaine y Latham --- (17) en 1856. Krukenberg en 1920 (18) propuso que no era necesario la existencia de ruptura de la capa íntima ---

-para la producción de disección y que la hemorragia por ruptura de la vasa vasorum era capaz de iniciar el proceso disecante. Erdhem (19) describió la medionecrosis quística como una lesión fundamental en la etiología de la disección aórtica. Esto fué corroborado por Shennan (20) catorce años mas tarde. Robb y Steinberg (21) en 1939 y posteriormente Roche (21) describieron la técnica angiográfica intravenosa para demostrar lesiones en la aorta torácica, las cuales también fueron usadas para precisar lesiones localizadas en la aorta abdominal. Paullin (22) en 1948 describió los hallazgos angiográficos en un paciente con aneurisma disecante de la aorta. En la actualidad, la técnica intravenosa se ha desechado por la pobre definición de las estructuras estudiadas; por este motivo actualmente se utiliza la aortografía retrógrada a través de la arteria braquial y/o la técnica de Seldinger (23,24) las cuales permiten obtener imágenes con mejor definición.

Como consecuencia de la elevada mortalidad del aneurisma disecante, la cirugía era el único método de tratamiento para esos pacientes. Desde entonces han sido múltiples las formas de tratamiento quirúrgico, entre las que cabe mencionar a Gurin (25) que realizó con éxito una fenestración de la arteria ilíaca, el enfermo falleció posteriormente de insuficiencia renal. Abbot (26) --

-desarrolló una técnica quirúrgica que consistió en la envoltura de la porción disecante de la aorta con celofán, éste tipo de tratamiento estuvo reservado para las formas crónicas de aneurisma disecante. En 1935 De Bakey (27) realizó la primera fenestración de la aorta torácica en un caso de disección aórtica. En ese mismo año, Shaw (28) hizo el primer procedimiento, con buen resultado, en un paciente con aneurisma disecante de la aorta abdominal. Años mas tarde De Bakey y Cooley (29) realizaron la primera aneurismectomía torácica con buen resultado. En la actualidad se sigue usando básicamente la misma técnica, que consiste en la resección del segmento disecado, sutura de los bordes y sustitución de la porción reseçada con material protésico. Durante los primeros años, el tratamiento quirúrgico tuvo una mortalidad muy elevada; en la actualidad ésta ha disminuido importantemente, lo cual podría estar en relación a la experiencia adquirida y la mejoría de las técnicas quirúrgicas (30,31,32). Esto ha modificado sustancialmente la historia natural de los aneurismas disecantes, ya que sin tratamiento quirúrgico la mortalidad era de 90% a los tres meses en los pacientes tratados medicamente (33). El tratamiento médico del proceso disecante agudo fué iniciado por Wheat (34). posteriormente Este ha tenido un gran auge, como consecuencia del mejor conoci-

-miento desde el punto de vista fisiológico de aquellas variantes que pueden modificarse para evitar así, la -- progresión de la disección (35,36,37,38). Con el tratamiento médico enérgico se han alcanzado resultados satisfactorios hasta en el 85% de los casos (35).

4.3 CLASIFICACION.

La mayoría de los esquemas de clasificación de la disección aórtica están basados en el hecho siguiente: más del 95% de todas las disecciones se originan en -- una o dos localizaciones: 1) la aorta ascendente, a va- rios centímetros de la válvula aórtica y 2) la aorta - torácica descendente, generalmente inmediatamente des- pués del origen de la arteria subclavia izquierda, en el sitio del ligamento arterioso. La clasificación am- pliamente empleada por De Bakey y cols reconoce tres - grupos: Los tipos I y II se inician en la aorta ascen- dente; el tipo I se extiende más allá de la aorta as- cendente y del cayado, mientras que el tipo II está li- mitado a la aorta ascendente. El tipo III se origina - en la aorta torácica descendente y usualmente se propa- ga en forma distal por una distancia variable; rara -- vez se extiende en dirección retrógrada al cayado y -- aorta ascendente. Se ha propuesto una categoría más, - el tipo IV, para incluir la disección retrógrada y ya- trógena causada por cateterismos o canulación arterial

Otra clasificación más, propuesta por Dalley y -- cols. define dos tipos A y B. El tipo A incluye todas las disecciones proximales y también las distales que se extiende en forma retrógrada al cayado y aorta ---

-ascendente; el tipo B se refiere a las demás disec --
ciones distales sin extensión proximal.(2).

4.4 DATOS CLINICOS Y DE GABINETE.

La disección aórtica es una enfermedad caracterizada por la rotura de las capas internas de la pared aórtica (endotelio y parte más interna de la capa media), seguida de la disección de este plano de la pared por el torrente sanguíneo al establecerse una comunicación a través del desgarramiento entre la luz del vaso y la capa media. (39-43).

En forma razonable resulta impropio el calificativo de aneurisma, por consiguiente es lógico llamar hematoma disecante a este cuadro nosológico (5,44,45).

La disección puede estar localizada en un área de la circunferencia aórtica o en su totalidad. Como consecuencia de la disección, la aorta se convierte en un tubo que consta de dos lúmenes; el lumen verdadero y el lumen falso. Por la extensión anterógrada o retrógrada del proceso disecante puede producirse obstrucción parcial o total de ramas arteriales aferentes de la aorta o bien insuficiencia aórtica aguda.

La disección aórtica puede ser producida por una gran variedad de causas, entre las que señalaremos:

- a) la espontánea.
- b) asociada a hipertensión arterial sistémica.
- c) enfermedades del tejido conectivo.

- d) embarazo.
- e) trauma.
- f) sífilis.
- g) aterosclerosis.
- h) enfermedades endócrinas.
- i) malformaciones congénitas.

El diagnóstico de hematoma disecante de la aorta - se hace en base a la clínica (46,47), hallazgos radiológicos (48,49,50,97,98) y principalmente por el estudio angiográfico (51,52,53,54,55). Este último método nos - permite hacer un diagnóstico más preciso en cuanto a la localización, extensión y complicaciones asociadas, lo cual tiene gran importancia, ya que de la información - obtenida, dependerá la conducta a seguir.

Entre los diagnósticos diferenciales hay que mencionar a: la insuficiencia coronaria aguda, el accidente vascular cerebral y la insuficiencia aórtica aguda - secundaria a otras causas. El dolor de la disección aórtica aguda puede tener las mismas características a la observada en los pacientes con insuficiencia coronaria aguda, en éstos casos; la evolución electrocardiográfica y enzimática nos orientará hacia el diagnóstico correcto

El hematoma disecante de la aorta puede acompañarse de complicaciones como son: la ruptura, la más frecuente y que generalmente ocurre a nivel del saco peri-

-cárdico; la aparición de bloqueos auriculoventriculares; obstrucción del tronco de la arteria pulmonar; insuficiencia aórtica aguda; fistula aorto-atrio o ventrículo derecho y por último síntomas relacionados a compresión de estructuras vasculares (55-61).

El compromiso renal es poco frecuente; la incidencia descrita en la literatura para el compromiso renal varía entre 8 y 60% (1,5,44,46,62,63,64,65). Hirst en su amplia revisión de la literatura, describe tan solo 3 casos de disección aórtica en los cuales los síntomas iniciales sugirieron compromiso renal (5). Mulder y cols, describieron un caso de compromiso de la arteria renal derecha y resalta el hecho de considerar el diagnóstico de disección aórtica en pacientes con síntomas y hallazgos referidos al tracto urinario en asociación con dolor torácico (65). Siegelman en 1970, Demos y Roberts en 1981 describen casos y consecuencias similares (62,66).

El tratamiento médico deberá emplearse en todos los pacientes como medida de elección, independientemente del tipo anatómico de disección y su principal finalidad será la de estabilizar hemodinámicamente al enfermo para llevarlo a cirugía en las mejores condiciones y ofrecerle así mayores posibilidades de sobrevida.

5. PRESENTACION DE CASOS CLINICOS.

Se presentan dos casos en los cuales hubo exclusión renal izquierda, ocasionada por hematoma disecante de la aorta, ambos del tipo III de De Bakey; que es la clasificación que utilizamos en este trabajo.

CASO 1. E.C.L. femenino, 29 años.

Inició dos años antes de ingresar al hospital con cefalea en región occipital, se le diagnosticó hipertensión arterial sistémica y se le prescribió alfa metil - dopa 750 mg en 24 horas, la cual tomó en forma irregular con lo que se mantuvo asintomática. Un año después tiene dolor torácico espontáneo de moderada intensidad, localizado en precordio de tipo transfectivo e irradiado hacia el miembro superior izquierdo acompañado de mareos leves. Seis meses más tarde acusa disnea de grandes esfuerzos que progresó hasta la ortopnea, en cinco meses, dicho síntoma se acompañó de tos, ocasionalmente con expectoración con estrias hemoptóicas; además tuvo edema de miembros inferiores.

El examen físico a su ingreso mostró: T/A 180/120; F.C. 90 X'; F.R. 22 X'; con palidez generalizada, adecuadamente hidratada, en el fondo del ojo retinopatía II de K-W, sin plétora yugular, los campos pulmonares estaban normales; en región precordial el ápex se localizaba en el quinto espacio intercostal izquierdo, línea medio -- clavicular, con soplo sistólico II/IV en foco aórtico y accesoria aórtico, en abdomen se escuchaba soplo sistólico en flanco izquierdo II/IV, las extremidades inferiores con edema + hasta tobillo.

En los exámenes de laboratorio y gabinete se encon

-tro: Hb 12.6, creatinina 1.97, K 5.2, depuración de -
creatinina de 29.2 ml/min.

El electrocardiograma sugería hipertrofia ventricular
izquierda.

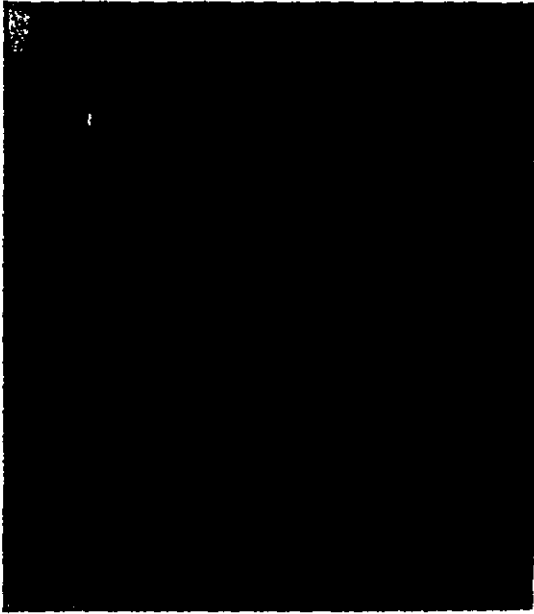
La Rx de tórax mostró: elongamiento aórtico con irregu-
laridades en su porción descendente. Cardiomegalia G 1
e hipertrofia ventricular izquierda. (caso 1, fig 1).

En la urografía excretora se encontro: ausencia de ne-
frograma a los 15 minutos. (caso 1, fig 2).

La aortografía tenía: a nivel de la aorta torácica y ab-
dominal doble lumen; el de la luz falsa y el de la luz
verdadera así como obstrucción de la arteria renal iz-
quierda. (caso 1, figs 3 y 4).

En la tomografía axial computada se observa: la disec-
ción de la aorta desde su inicio a nivel de aorta torá-
cica y que continúa hasta aorta abdominal (caso 1, figs
5 y 6).

Se le dió tratamiento con betabloqueadores, así como
con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensi-
na; tratamiento que recibe hasta la actualidad. Fué vig-
por última vez en noviembre de 1987 asintomática cardio-
vascular y con cifras tensionales normales.



Caso 1, fig 1.

Caso 1, fig 2.



Caso 1, fig 3.



Caso 1, fig 4.





Caso 1, fig 5.



Caso 1, fig 6.

CASO 2. P.R.J. masculino de 49 años.

Cuadro clínico iniciado en forma súbita varios meses antes de consultar por primera vez, con intensa precordialgia de carácter punzante, irradiado al hombro, - dorso y miembro superior izquierdo: de 8 horas de duración; por dicha sintomatología fué visto por un médico que le diagnosticó hipertensión arterial sistémica severa; los medicamentos prescritos disminuyeron el dolor en forma importante, siendo ésta la única manifestación de su enfermedad. Dos meses después comenzó con cefalea bitemporal pulsátil, visión borrosa mareo y vómito. Con esta sintomatología fué internado.

EXPLORACION FISICA: TAM de 180 mmhg, F.C. 100 X'; F.R. 20 X'. Se encontró con retinopatía III de KW (Keith-Wagener), movilidad torácica y auscultación pulmonar normal, desde el punto de vista cardiovascular se encontró reforzamiento del componente aórtico del segundo ruido y cuarto ruido. En abdomen no se encontraron visceromegalias ni soplos. Los pulsos fueron normales y no presentaba edema de miembros inferiores.

En los exámenes de laboratorio y gabinete se encontró: Hb 11.4, urea 98, creatinina 3.1 y K 3.2. El electrocardiograma con manifestaciones de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica.

La urografía excretora mostró: ausencia del nefrograma

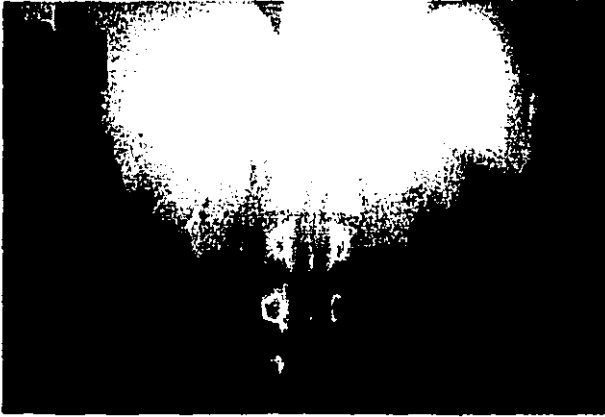
en el riñón izquierdo. (caso 2, fig 1).

La aortografía se encuentra con obstrucción de la arteria renal izquierda. (caso 2, fig 2).

Se concluye en el diagnóstico de hematoma disecante de la aorta tipo III de De Bakey, con compromiso renal izquierdo.

Se le trató en la fase aguda con nitroprusiato de sodio, propranolol y alfa metil dopa e hidralazina con lo que se logró normalizar la T/A.

Se egresó con propranolol, hidralazina y furosemide, -- fué visto por última vez en junio de 1987 con cifras tensionales normales y asintomático cardiovascular.



Caso 2, fig 1.



Caso 2, fig 2.

6. DISCUSSION.

6. DISCUSION.

Hasta hace unos años, la lesión descrita por Erdheim (18) como medionecrosis quística de la media fué considerada como básica en la etiología del aneurisma disecante. Histológicamente la medionecrosis está constituida por espacios que contienen material mucoso y - que se encuentran dispersos en la estructura laminar de la capa media de la aorta.

En la última década han sido múltiples las publicaciones (39-43) que están en desacuerdo no solo en el -- término de medionecrosis quística, sino también con el concepto de que esta lesión sea fundamental para la producción de disección aórtica. En 1976 Hirst (41) hace - algunas consideraciones sobre lo inapropiado del término, ya que en primer lugar no existen verdaderos quistes, sino que éstos espacios representan la ausencia de estructuras normales de la capa media que son llenados por sustancias de consistencia semilíquida (mucopolisacáridos) como resultado de la tensión intramural. Además la producción de necrosis en la media aórtica es -- muy rara y su presencia es inferida por la pérdida de sus elementos celulares.

Estudios histológicos muestran que las lesiones de la muscular son mas frecuentes que las del tejido elás-

-tico. Las capas musculares están compuestas de célu -- las metabólicamente activas, por lo que su integridad - anatomofuncional depende del equilibrio entre el flujo sanguíneo y las necesidades metabólicas. El engrosamien to de la íntima, particularmente secundario a la aterosclerosis, puede interferir con la difusión de los nu -- trientes a las células de la capa interna, mientras que la esclerosis de la vasa vasorum sería la responsable - de las alteraciones de la capa externa. Ambos procesos pueden ser acelerados por la hipertensión arterial sistémica de larga evolución.

Está demostrado que las lesiones de la capa muscular tienden a incrementar con la edad. También es signi ficativo que en la aorta ascendente y cayado, la vasa - vasorum sea muy abundante, precisamente los sitios más frecuentes donde se inicia la disección.

Los factores que se han involucrado en la patogéne sis del proceso disecante; como la medionecrosis, la ne crosis quística de la media y la fragmentación de las - fibras elásticas se encuentran en personas normales de edad avanzada (39,40), por lo que éstos cambios pueden ser consecuencia de un proceso degenerativo normal del envejecimiento de la aorta ó ser resultado de los fenó- menos de lesión y reparación, los cuales producen pér- dida de la arquitectura normal de la pared aórtica, con

la consiguiente debilidad y dilatación de la aorta. De acuerdo a la Ley de Laplace, se produce un incremento en la tensión de la pared y mayor dilatación de la misma, lo que forma un círculo vicioso y como resultado -- final mayor alteración en la estructura anatómica de la aorta predisponiendo a la formación de hematoma disecante.

Las fuerzas hemodinámicas que actúan sobre la pared aórtica, entre las que cabe mencionar: la fuerza de expulsión de la sangre por el ventrículo izquierdo, el flujo pulsátil y la elevación de la presión media sistémica; muestran fluctuaciones de un sitio a otro, así como de un momento a otro. Estos factores serían los responsables de la lesión de la pared aórtica y por medio de la relación lesión y reparación resultaría la lesión anatómica de la aorta (67).

En los desórdenes genéticos del tejido conjuntivo, principalmente el síndrome de Marfan, se observa fragmentación de las fibras elásticas de la capa media de la aorta y los espacios resultantes son llenados por material mucoso. Este proceso está localizado principalmente en la aorta ascendente, aunque puede encontrarse en la arteria pulmonar y en menor frecuencia en las -- grandes arterias o porciones más distales de la aorta. Como resultado de la fragmentación de las fibras elás--

-ticas hay pérdida de sostén de células musculares, con la consiguiente desorientación de éstas, debilidad de la pared y dilatación de la aorta ascendente.

Generalmente se encuentran pequeñas áreas de disección en la aorta ascendente dilatada (2). La asociación de disección aórtica y síndrome de Marfán puede encontrarse hasta en un 43% de los casos (33).

La disección puede iniciarse en un segmento con cambios degenerativos de la media y extenderse distalmente a porciones histológicamente normales, ya que su propagación depende de la presión pulsátil y especialmente de la amplitud de la onda del pulso.

En los estudios necrópsicos, el desgarró inicial se encuentra hasta en un 90% de los pacientes con disección aórtica y probablemente es el resultado final de un número de fuerzas que actúan sobre la aorta ascendente y la primera porción de la aorta descendente, que son las porciones móviles. El desgarró ocurre más frecuentemente en la aorta ascendente en su cara anterolateral derecha inmediatamente por arriba del ostium coronario 2 a 3 cms. por encima del plano valvular aórtico y en un segundo lugar en la aorta descendente distal al origen de la arteria subclavia izquierda en su cara posterolateral izquierda. En el cayado aórtico, la localización del inicio de la disección es la porción supe-

-rior. En la aorta torácica y abdominal, el desgarró -- inicial es posterior y a la izquierda, lo que resulta -- en una mayor incidencia de lesión de la arteria renal izquierda.

La arteria renal izquierda es la más afectada en -- la disección de la aorta, éste hecho fué señalado por Siegelman (63). Estudios anatómicos realizados por Od-- man (68) informan que el ostium de la arteria renal de-- recha se origina más anteriormente que la izquierda y -- por consiguiente ésta se afecta cuando hay una exten -- sión circunferencial considerable en la disección. La arteria renal izquierda se origina de la aorta; más de -- la parte ventral que de su borde lateral y así escapa -- a la vía de la disección.

En el Instituto Nacional de Cardiología en 1980, -- se encontró en una serie de pacientes que en el 88% el orificio de entrada se localizó en la aorta ascendente y en el 12% restante en la porción descendente, distal al sitio de origen de la arteria subclavia izquierda. En esta revisión de los enfermos, en los cuales el pro-- ceso disecante se extendió hasta la aorta descendente, el 50% presentó lesión de las arterias renales.

Una vez producido el desgarró, la sangre expulsada por el ventrículo izquierdo penetra dentro de la media produciendo un verdadero hematoma disecante de la aorta

La rapidéz y la extensión del proceso disecante está en relación directa con la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, al flujo pulsátil, al incremento de la presión media y al estado anatómico de la aorta(68).

En el 8% de los pacientes con disección aórtica no se encuentra orificio de entrada durante el estudio de anatomía patológica. En éstos casos posiblemente la hemorragia de la vasa vasorum con la producción de un hematoma intramural, aunado a las alteraciones degenerativas de la media sean los mecanismos para iniciar la disección (69).

Una vez que el proceso disecante se inicia, su extensión puede ser limitada por varios factores, como sería la presencia de placas de ateromas que causan atrofia o fibrosis de la media. La coartación es otra causa de interrupción de la disección, especialmente cuando ésta última se inicia en el cayado ó aorta ascendente. En pacientes menores de 40 años de edad el proceso disecante puede abarcar gran extensión debido a que los cambios ateroscleróticos son poco importantes.

En un porcentaje muy bajo (10%), los hematomas disecantes tienen orificio de reentrada, el cual frecuentemente está localizado a nivel de la aorta abdominal o ilíacas (70). La presencia de reentrada mejora el pronóstico de éstos pacientes (32,70), ya que se forma una

doble luz, la luz verdadera y la falsa; ésta última puede provocar compresión de la verdadera luz y producir - fenómenos isquémicos de estructuras a distancia, que -- pueden mejorar al formarse la "doble aorta" y a través de la falsa luz irrigar esos segmentos distales y mejorar así los fenómenos isquémicos. En base a éste último principio se desarrollaron las primeras técnicas quirúrgicas de fenestración realizando un orificio de reentrada distal al sitio de la disección; sin embargo, sus resultados no fueron satisfactorios por lo que se abandonó como medida terapéutica. La aparición de orificio de reentrada en los casos agudos de disección hace que evolucione hacia la cronicidad.

Frecuentemente la falsa luz sufre cambios de endotelización y/o trombosis (70). La endotelización de la falsa luz puede desarrollar cambios ateromatosos más precozmente que la aorta misma. La capa externa de la luz falsa es más delgada que la capa interna de la luz verdadera, por lo que es más fácil la ruptura de la capa externa que la formación de orificios de reentrada, además por las características anatómicas de la luz falsa, ésta puede dilatarse y producir aneurismas que en un alto porcentaje de los casos puede romperse al exterior y causar la muerte en el 90-95% de los pacientes - (33,70).

La hipertensión arterial sistémica es otra entidad que se asocia al proceso disecante y que puede encontrarse hasta en un 70%, mientras que estudios de necropsia encuentran hipertrofia ventricular izquierda hasta en el 90% de los casos (peso del corazón en mujeres mayores de 350 gr y en hombres adultos mayor de 500 gr) (71,72). Parece existir una relación entre las cifras de T/A y la producción de disección aórtica. La frecuencia de hematoma disecante es mayor en pacientes con hipertensión arterial maligna o acelerada que en aquellos con hipertensión arterial de larga evolución (73). El posible mecanismo por el cual la hipertensión arterial sistémica produce disección podría estar en relación al engrosamiento de la íntima, debido a la aceleración del proceso aterosclerótico, por debilidad de la media o por producción de desgarros iniciales que serían los factores responsables del desarrollo de disección.

Los dos casos presentados, tenían evidencia de crecimiento ventricular izquierdo, tanto por radiología como por el electrocardiograma.

La aterosclerosis y la sífilis son consideradas como poco significativas en la etiología de la disección aórtica (66,67).

El embarazo, especialmente en el último trimestre también se asocia con hematoma disecante de la aorta.

El mecanismo responsable no está claramente establecido; según algunos autores la incidencia de hipertensión arterial sistémica en mujeres embarazadas puede llegar hasta un 49% (74), por lo que se piensa que la presencia de hipertensión arterial puede ser un elemento importante en la génesis de disección. Se menciona además factores hormonales y hemodinámicos como elementos coadyuvantes en el proceso disecante.

Entre otras causas que se han involucrado en la génesis de disección aórtica están algunas enfermedades endócrinas: Cushing, feocromocitoma; malformaciones cardiovasculares congénitas: estenosis aórtica por aorta bivalva, defectos septales atriales, hipoplasia de la aorta; traumatismo; yatrogénicos: procedimientos quirúrgicos y durante la canulación de la aorta al realizar procedimientos angiográficos (66,71,72,75,76,77).

El cuadro clínico de la disección aórtica aguda, - principia en la mayoría de los casos con dolor súbito y con intensidad máxima desde los primeros momentos. El dolor puede estar localizado en la región anterior del tórax, dorso, epigastrio y región lumbar. Puede ser descrito como punzante, rasposo, desgarrante y opresivo. Su característica más distintiva es el carácter migratorio, sin embargo pocas veces se irradia hacia el cuello hombros y brazos; lo que generalmente se encuentra en -

los pacientes con insuficiencia coronaria. La aparición súbita de insuficiencia aórtica en una persona sin cardiopatía previa y pérdida de pulsos arteriales periféricos debe sugerir el diagnóstico.

Los síntomas neurológicos revelan oclusión parcial o total de una o ambas arterias carótidas, o bien compromiso de las ramas intercostales de la aorta torácica. Muchos de los síntomas pueden resultar de compresión de estructuras vecinas por la aorta dilatada o ser secundarios a una verdadera oclusión de ramas arteriales que emergen de la aorta produciendo fenómenos isquémicos -- que podrían evolucionar hasta la necrosis si no se corrige la causa. La persistencia del dolor es considerada como signo de ruptura inminente (78).

Algunos autores han tratado de establecer una relación entre la localización inicial del dolor y su migración para así establecer la extensión y las ramas afectadas. Por medio de estudios angiográficos, cirugía y estudios de autopsia no se pudo establecer este tipo de relación (73,74,78,79). En nuestros dos pacientes, la historia clínica revela dolor precordial, de características similares al de la insuficiencia coronaria aguda, sin embargo en éstos casos la evolución electrocardiográfica y enzimática, nos ayudó a hacer el diagnóstico diferencial de éstas dos entidades. Se ha considerado -

que si un paciente tiene manifestaciones que sugieren - insuficiencia coronaria por clínica y no muestran alteraciones electrocardiográficas que apoyen esta posibilidad, debe tenerse en cuenta la disección aórtica.

La actividad física como causa coadyuvante de disección se conoce desde hace mucho tiempo, sin embargo su significado desde el punto de vista estadístico no ha sido evaluado. No existe una relación entre actividades físicas intensas y mayor incidencia de disección aórtica. Algunos autores piensan que esta relación es coincidental. .

Los síntomas generales son inespecíficos y pueden ser secundarios a una reacción del sistema nervioso autónomo. Las manifestaciones del sistema cardiovascular reflejan descompensación cardíaca aguda como consecuencia de la sobrecarga de volúmen, por la insuficiencia aórtica aguda o bien factor miocárdico por la cardiopatía hipertensiva, además pueden haber soplos vasculares por obstrucción parcial de ramas arteriales secundarios a la disección. Este tipo de soplos lo encontramos frecuentemente cuando hay lesión de las arterias carótidas especialmente la izquierda. La insuficiencia coronaria aguda puede ser la manifestación de participación de las coronarias en el proceso disecante, especialmente la arteria coronaria derecha. En los casos estudiados -

no hubo extensión del proceso disecante a las arterias coronarias durante la angiografía.

La insuficiencia respiratoria generalmente se debe a compresión de la tráquea por las estructuras vasculares dilatadas. La hemoptisia resulta de la extensión directa de la disección al parénquima pulmonar o a través de las arterias pulmonares principales, ya que la adventicia que la recubre es común para la aorta.

La presencia de insuficiencia renal aguda se debe a hipoperfusión tisular o por disección de las arterias renales.

Frecuentemente después de producirse la disección las cifras de T/A tienden a bajar ó a la normalización. Desde hace muchos años se ha tenido como signo sugestivo de disección, la asociación de dolor intenso con signos de hipoperfusión periférica y la presencia de hipertensión arterial en el momento de ingreso. Ocasionalmente los enfermos se encuentran en estado de shock y responden rápidamente a la infusión de líquidos, pudiendo incluso llegar a alcanzar cifras de T/A elevadas. En -- nuestros dos casos se encontraron cifras tensionales elevadas, que después de tratamiento farmacológico disminuyeron a cifras normales.

La diferencia de T/A y de pulsos entre los miembros superiores e inferiores debería de alertar al médi

-co sobre la posibilidad de disección, descartándose otras patologías agudas como los fenómenos embólicos periféricos, posiblemente por participación de la arteria correspondiente en el proceso disecante o por compresión de la luz verdadera por la falsa luz.

La insuficiencia aórtica aguda es una manifestación poco común de hematoma disecante de la aorta. Se encuentra en el tipo I y especialmente en el tipo II. La insuficiencia valvular aórtica puede deberse a dilatación del anillo (coaptación imperfecta de las valvas) por incompetencia valvular (disección asimétrica) ó por pérdida de sostén de las valvas (alteración del anillo) (80).

Determinar la causa de la insuficiencia aórtica tiene gran importancia desde el punto de vista quirúrgico, ya que dependiendo del estado anatómico de las valvas y del anillo valvular, se realizarán técnicas de reconstrucción y/o sustitución de la válvula aórtica. En la mayoría de las series consultadas se prefieren efectuar procedimientos reconstructivos y solamente cuando la alteración de la válvula es importante se realiza cambio valvular; en este último caso se debe efectuar la resección del segmento disecado, suturar los bordes de éstos segmentos, sustitución de la porción reseçada por material protésico y cambio valvular.

En los casos presentados no fué necesario realizar tratamiento quirúrgico.

La dilatación aneurismática de la aorta es una de las características mas comunes, pero no obligada, de la disección; por lo tanto, en algunos casos no se encuentra este dato radiográfico que orienta al diagnóstico. Si existe la sospecha clínica y la placa actual no es muy elocuente, la comparación con una placa de tórax previa del paciente puede ser muy importante, si entre ambas se aprecia un cambio de la morfología ó en el grosor de la aorta, ya que el ensanchamiento de la arteria causado por la aterosclerosis es un proceso gradual que ocurre en varios años, mientras que el causado por la disección tiene una evolución más aguda. En el 80 a 85% de los casos, la radiografía de tórax muestra signos anormales como: la visualización de calcificación de la íntima a una distancia mayor de 6mm de la pared externa de la arteria, pues ello implica un desplazamiento hacia adentro de dicha capa. De igual modo, conociendo -- que el calibre de la aorta descendente es menor que el de la aorta ascendente, la pérdida de esta relación sugiere fuertemente la presencia de disección (se exceptúan los casos de aneurisma fusiforme de la aorta abdominal). La presencia de un abombamiento o dilatación de la aorta posterior al nacimiento de la subclavía izquier--

-da es muy sugerente de esta entidad. En ocasiones se puede encontrar desviación de la tráquea hacia la derecha y la presencia de derrame pleural izquierdo (48,49, 50,55,97,98).

La fluoroscopia de la aorta puede sugerir disec --
ción aórtica ya que las pulsaciones de la aorta anormal
mente ensanchada están disminuidas o ausentes sobre la
zona de la disección. Esto contrasta con las pulsacio--
nes exageradas que se observan comúnmente en un aneurig
ma verdadero (2).

En el caso número 1 la radiografía de tórax mostró
elongamiento aórtico con irregularidades en su porción
descendente. Cardiomegalia G1 e hipertrofia ventricular
izquierda (caso 1, fig 1).

La urografía intravenosa representa el exámen más
importante en la radiología del sistema urinario. Este
estudio es un buen indicador del flujo renal y es útil
ya que indirectamente nos dá información al observar en
la radiografía de abdomen la sombra renal y el no estar
presente el nefrograma a los 30 minutos; nos debe hacer
pensar en oclusión de la arteria renal.

Rara vez en la oclusión arterial se produce el ne-
frograma "en anillo", que se observa como una delgada --
banda de opacificación cortical; éste anillo debe dis--
tinguirse del producido por la hidronefrosis, en la --

cual los cálices no opacificados son dibujados por anillos densos semilunares de material de contraste depositado en los túbulos colectores, además en esta patología los riñones se encuentran aumentados de tamaño (45, 99).

En nuestros casos la urografía excretora mostró ausencia de nefrograma, así como riñones pequeños (caso 1 fig 2; caso 2, fig 1).

La radionuclíografía endovenosa es de gran ayuda en estos casos, confirma la naturaleza vascular de la exclusión renal, al mostrar pobre o nula concentración del radiofármaco en el sitio afectado.

La ecocardiografía es una técnica no invasiva que es útil en el diagnóstico de hematoma disecante de la aorta. La ecocardiografía de modo M de la raíz aórtica puede ser muy útil para establecer el diagnóstico de disección aórtica terminal. En condiciones normales, las paredes anterior y posterior de la raíz aórtica producen ecos paralelos dominantes que se desplazan hacia adelante durante la sístole y hacia atrás durante la diástole. Los ecos de válvula aórtica ocurren dentro de estos dos ecos paralelos, separándose en la sístole y uniéndose en la diástole. Cuando la disección tiene lugar en la raíz aórtica, las capas de la pared aórtica pueden parecer duplicadas. Hay ecos dominantes, separa-

-dos por un espacio, en la pared anterior, la posterior o ambas en lugar de un sólo eco aislado. Estos ecos siguen paralelos durante los movimientos de la aorta en todo el ciclo cardiaco. El espacio representa la luz -- falsa y puede estar libre de eco, o lleno de ecos difusos blandos si se ha producido la coagulación.

El ecocardiograma también puede demostrar otras -- anomalías. El aleteo de la hojuela mitral anterior indica la presencia de insuficiencia aórtica. El ensanchamiento general de la raíz aórtica sugiere un anillo aórtico más bien que una hojuela de la válvula como causa de la insuficiencia, y el cierre temprano de la válvula mitral hará pensar en un proceso agudo. En caso de disección rota, puede verse el hemopericardio como un espacio sin eco entre las capas pericárdicas. Sin embargo, procede señalar que un ecocardiograma unidimensional normal no excluye el diagnóstico de disección aórtica proximal (81,82).

La ecocardiografía bidimensional es un procedimiento no invasivo, que no necesita el uso de medio de contraste o de radiaciones, es de gran ayuda para el seguimiento de pacientes con hematoma disecante de la aorta. Además de las imágenes del sitio y extensión de la disección, la ecocardiografía con el uso de la técnica -- Doppler puede ser usada para evaluar la función ventri-

-cular izquierda y la competencia valvular aórtica (82, 83,84).

En la actualidad la tomografía axial computada ha tomado auge en el diagnóstico de los hematomas disecantes, por ser poco invasiva y tener mínimas molestias. Es el estudio de elección en el diagnóstico del hematoma disecante de la aorta tipo III de De Bakey.

La tomografía computada con el uso de medio de contraste es muy segura para demostrar disección aórtica. Es fácil detectar calcificaciones en la capa íntima y distinguir otras causas de disección de la pared aórtica. Además se pueden visualizar colecciones de líquido en el pericardio, espacio pleural y mediastinal; así como compresión de estructuras mediastinales. A pesar de estas ventajas, la tomografía computada no puede usarse para detectar insuficiencia aórtica (85,86).

En el caso 1, figura 2 se observa con toda claridad la disección de la aorta desde su inicio a nivel de aorta torácica y que continúa observándose hasta la aorta abdominal.

La experiencia con el uso de imágenes por resonancia magnética en el diagnóstico de hematoma disecante de la aorta está tomando auge. Esta técnica comparte algunas ventajas de la tomografía computada y además no necesita el uso de material de contraste para visuali-

-zar imágenes vasculares (85).

La disección puede ser sospechada por algunos de los métodos anteriores, pero es necesario el estudio angiográfico para su confirmación y además definir las anomalías asociadas. Este estudio debe realizarse después de lograda la estabilización hemodinámica del paciente (87). Los primeros estudios angiográficos se realizaron usando la técnica intravenosa (20,21) y posteriormente se abandonó por la pobre definición de las estructuras visualizadas.

En la actualidad se usa preferentemente la vía retrógrada a través de la arteria humeral, axilar o la femoral por punción (23,24); ésta última es la de elección excepto cuando no existen pulsos femorales. Durante el estudio angiográfico es necesario la visualización completa de la aorta, empezando desde la raíz de la aorta ascendente hasta su bifurcación incluyendo las arterias ilíacas. El estudio debería de iniciarse por la aorta ascendente, utilizando proyecciones anteroposteriores, laterales y oblicuas. Para la visualización de la aorta abdominal se usan proyecciones anteroposteriores y laterales.

El diagnóstico angiográfico se basa en demostrar la presencia de doble luz, orificio de entrada y de reentrada, compresión de la luz verdadera, engrosamien-

-to de la pared aórtica, insuficiencia aórtica asociada y la participación de las arterias que emergen de la -- aorta (55).

Es importante distinguir la luz verdadera de la -- falsa luz; la primera se caracteriza porque el flujo es rápido, con presión sistémica normal, frecuentemente es tá disminuida la luz y usualmente de ella nacen las arterias coronarias, intercostales y las lumbares. En cambio en la falsa luz la velocidad del flujo es lenta y con presión menor que la sistémica, frecuentemente la luz es amplia y no dá origen a ninguna arteria (50).

El material de contraste puede inyectarse en la -- luz verdadera o en la falsa luz, por lo que se recomienda hacer pruebas mediante la inyección manual de pequeñas cantidades de material de contraste, con la finalidad de estar seguros de realizar el disparo dentro de la verdadera luz, evitando así resultados falsos positivos y la posible ruptura de la pared o extensión de la disección.

Cuando se inyecta el material de contraste en la -- luz verdadera, la falta de visualización de las ramas principales no siempre es debida a que estén tomadas -- por el proceso disecante, ya que la falta de opacificación puede ser como consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo por compresión de la luz verdadera. La

falsa luz se reconoce a nivel de la aorta ascendente, - por la demostración de un fondo de saco, ausencia de in suficiencia aórtica, aún cuando esté presente (88). La ausencia de opacificación de la falsa luz puede indicar trombosis o la falta de orificio de entrada (49,67); en este último caso, el engrosamiento de la pared aórtica es el hallazgo principal de la aortografía, especialmente cuando se observa en la aorta descendente, lo que no sucede en la porción ascendente; ya que puede ser producido por otras estructuras mediastinales normales. La falta de llenado de la luz falsa, según algunos autores (89), tiene buen pronóstico, con mayor sobrevida y menor incidencia en la formación de aneurisma; esto no ha sido demostrado en otros reportes.

En los últimos años se ha utilizado la cineangiografía en el diagnóstico de hematoma disecante, la cual ofrece algunas ventajas sobre la angiografía; ya que nos demuestra mayor definición de la morfología de la válvula aórtica, además de demostrar el rechazamiento de la íntima así como precisar la extensión de la disección retrógrada cuando esto ocurre (49).

Los estudios angiográficos deben realizarse en aquellos casos donde se sospechen disecciones aórticas tipo I-II, particularmente cuando exista insuficiencia aórtica severa y en aquellos casos que se requiera eva-

-luación de las ramas arteriales, principalmente de la aorta, incluyendo las arterias renales.

En nuestros casos la aortografía, mostró claramente la existencia de hematoma disecante de la aorta tipo III de De Bakey y afección de la arteria renal izquierda, ocluida proximalmente e incluida dentro de la luz falsa (caso 1 figs 3 y 4; caso 2 fig 2).

El tratamiento médico tiene la finalidad de estabilizar hemodinámicamente al paciente para llevarlo a cirugía en las mejores condiciones posibles y ofrecerle una mayor sobrevida.

La terapia durante la fase aguda está dirigida -- principalmente a lograr una disminución de la contractilidad cardíaca y mantener la presión arterial sistólica por debajo de 120 mmHg para lo cual se usan combinaciones de diversos medicamentos como son: los betabloqueadores, vasodilatadores arteriales potentes de acción rápida como el nitroprusiato y el uso de diuréticos de acción rápida como la furosemida (90).

Durante la fase crónica se usan agentes hipotensores de acción lenta como la alfa metil dopa y las tiazidas. Actualmente el mejor tratamiento es con el uso de betabloqueadores así como con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensia; con lo que se han obtenido buenos resultados hasta en un 85%. (45,91,92,93)

Después de la estabilización hemodinámica del paciente el tratamiento ulterior dependerá de la localización y extensión del proceso disecante. En los enfermos con disección de la aorta ascendente el tratamiento a seguir será quirúrgico si no existe contraindicación como sería: la edad mayor de 80 años, la presencia de enfermedad terminal o insuficiencia multisistémica y cuando el riesgo quirúrgico sobrepase los beneficios para el paciente (94).

En cambio cuando la disección afecta la aorta descendente, el tratamiento en la mayoría de los casos es médico, excepto cuando hay imposibilidad de controlar las cifras tensionales arteriales, persistencia del dolor, crecimiento y/o ruptura del hematoma y el desarrollo de déficit neurológico o compromiso de órganos irrigados por ramas subdiafragnáticas (87).

Los pacientes que reciben solamente tratamiento médico durante la fase aguda, en un 30% necesitarán cirugía electiva por el desarrollo y progresión de aneurisma sacular o por evolución de la insuficiencia aórtica (87,88,89,95), los cuales generalmente tienen una mortalidad quirúrgica baja debido a la disminución del edema alrededor del segmento disecado y sustitución por tejido fibroso, lo que hace más fácil el manejo de los tejidos.

El tratamiento quirúrgico en las primeras etapas de desarrollo estuvo asociado a una mortalidad elevada, principalmente por la friabilidad de los tejidos y los problemas relacionados con las suturas. La cirugía precoz, estuvo reservada para pacientes con ruptura localizada, tamponada o insuficiencia aórtica severa asociada

Actualmente las indicaciones quirúrgicas son muy - precisas, entre las que cabe mencionar: (96)

- La aparición de insuficiencia aórtica aguda.
- El desarrollo y progresión de aneurisma sacular.
- La persistencia del dolor.
- La evidencia de progresión de la disección (pérdida súbita de pulsos arteriales y la aparición de signos y síntomas isquémicos en órganos irrigados por ramas que emergen de la aorta).

7. CONCLUSIONES.

7. CONCLUSIONES.

1. Aneurisma disecante en realidad es nombre equivocado porque no se trata de un verdadero aneurisma sino -- más bien de un hematoma que se propaga dentro de la capa media de la aorta.
2. Anatómicamente la disección comienza al desgarrar la íntima aórtica. Una vez que se rompe esta capa y la parte interna de la capa media, la presión sanguínea disecciona la aorta a gran velocidad, en solo unos segundos en una longitud variable.
3. La disección de la aorta en las primeras décadas de la vida debe hacer sospechar la presencia de enfermedades del tejido conectivo, principalmente el síndrome de Marfan.
4. La disección es una complicación rara del embarazo, quizá por bruscos cambios de presión intra-aórtica. Es particularmente frecuente en la coartación de la aorta por combinación de hipertensión e impacto prolongado contra la pared aórtica, debido a obstrucción distal del riego sanguíneo.
5. El dolor torácico y la hipertensión arterial sistémica fueron los datos que nos orientaron al diagnóstico de hematoma disecante de la aorta. Esto es similar a lo reportado en la literatura. Sin embargo hay

que recordar que los datos clínicos dependen del curso del hematoma disecante.

6. La radiografía de tórax, incluyendo las proyecciones posteroanterior o laterales son un buen estudio para sospechar el diagnóstico de hematoma disecante de la aorta.
7. Ante un cuadro sugestivo de esta entidad, si durante la urografía excretora se demuestra exclusión renal; debe hacer sospechar isquemia renal.
8. La ecocardiografía bidimensional con la técnica Doppler es útil en el seguimiento de pacientes con hematoma disecante de la aorta; además puede ser usado para la evolución de función ventricular y la competencia valvular aórtica.
9. La tomografía axial computada es el estudio de elección en el diagnóstico de hematoma disecante tipo -- III de De Bakey.
10. La angiografía es la exploración de elección para demostrar no solo la confirmación diagnóstica sino también el tipo de hematoma, que es básico en el comportamiento terapéutico a seguir.
11. El origen renovascular de la hipertensión desarrolla por éstos pacientes hace que su manejo sea preferentemente mediante el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

8. BIBLIOGRAFIA.

8. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Chavez Rivera I, Mirowsky M y cols. El aneurisma disecante de la aorta por medionecrosisquistica. Revisión de la literatura y estudio de 4 casos con necropsis en el I.N.C. Mex. Arch. Inst Cardiol. Mex. 34:102,1964.
- 2.- Hurst JW: The Heart Sixth edition. Mc Graw Hill. Pag 1321- 1338, 1986.
- 3.- Nuñez L, Pinto A. G. y cols. Aneurisma de la aorta. Medicine 27:94,1987.
- 4.- Wheat M. Jr. : Accute dissecting aneurysms of the aorta; -- Diagnosis and treatment. Am Heart J. 99:373,1980.
- 5.- Hirst A.E, Johns V.J. and Kime S.W.Jr.: Dissecting aneurysm -- of the aorta: A review of 505 cases. Medicine 37:217-270, 1958
- 6.- Linsay J, Hurst JW.: Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta. A reappraisal. Circulation 35:880, 1967.
- 7.- Galen, C., cited by Erichsen, J.E.: Observations on aneurysm. Sydenham Society, 1844,P3.
- 8.- Fernelius, J.: De morbis universalibus et particularibus. Lugduni Batavorum, 1645.
- 9.- Versalius: Bonetus Sepulchr. Anatom., 1700, Bk.4Sect. 2, --- p. 200.
- 10.- Hunter, W.: The history of an aneurysm of the aorta, with remarks on aneurysms in general. Medical Observations and Inquiries, London, 1757, Vol. 1, P. 323.
- 11.- Morgagni, G.B.: De sedibus et ausis morborum. Venetiis, 1761.
- 12.- Nicholls, F.: Observatuons concerning the body of his late majesty. Philos. Trans. London 52:265,1762.
- 13.- Shekelton, J.: Dublin Hosp. Rep. 3:231,1822.
- 14.- Laennec, R.T.H.: De L' auscultations médiante, ou trité du diagnostic des maladies des pounons et du coeur, fondé principale-

- ments sur ce nouveau noyen d'exploration. Vol. 2, P. 411, Paris, J.A. Brosson & J.S. Chaudé, 1819.
- 15.- Elliotson, J.: On recent improvements in art of distinguishing diseases of the heart; being the Lumleyan College of Physicians in the year 1829. London, Longman, Rees, Orme, Brown & Green 1830.
 - 16.- Pennock, C.V.: Case of anomalous aneurysm of the aorta resulting from effusion of blood between the laminae compositae the middle coat of that vessel. Am. J.M. Sc. 23:13-19, 1838.
 - 17.- Swaine, K. and Latham, P.M.: A case of dissecting aneurysm of the aorta. Tr. Path. Soc. London 7:106-111, 1852.
 - 18.- Krukenberg, E.: Beitrage zur Frage des Aneurysma dissectans. Beit Z. Path. Anat. w.z. alleg. Pathol. 67:329, 1920.
 - 19.- Erdheim, J.: Medionecrosis aortae idiopathic cystic. Virchows. Arch Pathol Anat: 454, 1929.
 - 20.- Shennan R.: Dissecting aneurysm. Special report, Medical Research Council. London. His Majesty's Stationery Office 1934.
 - 21.- Steinberg I, Robb GP, Roche VJ.: Differential diagnosis of mediastinal tumor and aortic aneurysm. Value of contrast cardiovascular visualization. New York J Med: 1169, 1940.
 - 22.- Paullin JE, James DF.: Dissecting aneurysm of aorta. Postgrad Med 4:291, 1948.
 - 23.- Radner S.: An attempt at the roentgenologic visualization of the coronary blood vessel in man. Acta Radiol. 26:497, 1945.
 - 24.- Seldinger SI: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. A new technique. Acta Radiol 39:368, 1953
 - 25.- Gurin D, Bulner JW, Derby R.: Dissecting aneurysm of the aorta diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this case. New York J Med 35:1200, 1935.
 - 26.- Abbot OA.: Clinical experiences with application of polythene cellophane upon aneurysm of thoracic vessels. J Thorac Cardiovasc Surg 18:435, 1949.

- 27.- De Bakey. Cooley DA, Creech O. Surgical considerations of dissectin aneurysm of the aorta. Ann Surg 142:586, 1955. ,
- 28.- Shaw RS.: Acute dessecting aortic aneurysm treated by fenestration of internal aneurysm wall. N Engl J Med 253:331, 1955
- 29.- De Bakey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC: Aneurysm of the thoracic aorta: Analysis of 179 patients treated by resection. J Thoracic Surg 36:393,1958.
- 30.- Cooley DA, Bloodwell RD, Hallman GL y cols: Aneurysms of the ascending aorta complicated by aortic valve incompetence.Surgical treatment. J Cardiovasc Surg 8:1, 1967.
- 31.- Edwards WS, Kerr AR: A safer technique for replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. J Thoracic Cardio--vasc Surg 59:837,1970.
- 32.- Wheat MW, Boruchow EB, Ramsey HW: Surgical treatment of aneurysm of the aortic root. Ann Thorac Surg 12:593, 1971.
- 33.- Wheat MW.: Treatment of dissecting aneurysm of the aorta: Current status. Prog Cardiovasc Dis 16:87, 1973.
- 34.- Wheat MW, Palmer RF, Bartley TD y cols: Treatment of dissecting aneurysm of the aorta without surgery. J Thorac Cardio--vasc Surg 50:364,1965.
- 35.- Mc Farland J, Willerson JT, Dinsmore RE y cols: The medical--treatment of acute dissecting aneurysms. Arch Surg 103:568, 1971.
- 36.- Attar S, Fardin R, Ayella y cols: Medical vs surgical treatment of acute dissecting aneurysms. Arch Surg 103:568, 1971.
- 37.- Harris PD, Bowman FO, Malm JR.: The management of acute dissections of the thoracic aorta. Am Heart J 78:419, 1969.
- 38.- Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB y cols.: Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 10:237,1970.
- 39.- Schlattmann TJM, Becker AE.: Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. Comparative study of significance of medial --changes. Am J Cardiol 39:32, 1977.

- 40.- Schalatmann TJM, Becker AE.: Histologic changes in the normal aging aorta.: implications for dissecting aortic aneurysm. Am J Cardiol 39:13,1977.
- 41.- Hirst AE, Gore L.: Is cystic medionecrosis the cause of dissecting aortic aneurysm?. Circulation 53:915,1976.
- 42.- Manley G.: Histology of the aortic media in dissecting aneurysm J Clin Pathol 17:220,1964.
- 43.- Carlson RG, Lillehei CW, Edwards JE.: Cystic medial necrosis - of the ascending aorta in relation to age and hypertension. Am J Cardiol 25:411, 1970.
- 44.- Larson E.W, Edwards W.D.: Risk factors for aortic dissection a necropsy study of 161 cases. Am J Cardiol 53:849,1974.
- 45.- Maxwell M.H.: Reversible renal hypertension. Clinical characteristics and predictive test. Am J Cardiol. 126-133, 1962.
- 46.- Slater EE, DeSanctis EW.: The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. Am J Med 60:625,1976.
- 47.- Talbot S.: Clinical features and prognosis of dissecting aneurysm and ruptured saccular aneurysm. Chest 66:252,1974.
- 48.- Eyer WR, Clark MD.: Dissecting aneurysm of aorta: roentgen manifestations including comparison with other types of aneurysms. Radiology 85:1047,1967.
- 49.- Arciniegas JG, Soto B, Papapietro SE.: Cineangiography in the diagnosis of aortic dissection. Am J Cardiol 47:890,1981.
- 50.- Beachley MC, Ranniger K, Roth FJ.: Roentgenographic evaluation of dissecting aneurysms of the aorta. Am J Roentgenol 121:617,1974.
- 51.- Cramer MG, Amplatz K.: Catheter position: aid in diagnosis of dissecting aneurysm of thoracic aorta. Am J Roentgenol 98:836 1966.
- 52.- Soto B, Harman MA, Ceballos R, Garcia A.: Angiographic diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta. Am J Roentgenol 118: 146, 1972.

- 53.- Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RD, Harthorne JW, Austen --
WG.: Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. N -
Engl J Med 275:1153,1966.
- 54.- Stein HL, Steinberg I.: Selective aortography: definitive --
technique for diagnosis of dissecting aneurysm of aorta. Am
J Roentgenol 103:333,1968.
- 55.- Spitzer S, Blanco G, Adamas A, Spyrou PG, Mason D.: Superior
vena cava obstruction and dissecting aortic aneurysm. JAMA --
233:164,1975.
- 56.- Yacoub MH, Schottenfeld M, Kittle CF. : Hematoma of the inter
atrial septum with heart block secondary to dissecting aneu--
rysm of the aorta. A Clinicopathology antity. Circulation 46:
537,1972.
- 57.- Buja LM, Ali N, Fletcher RD, Roberts WC.: Stenosis of the --
main pulmonary artery: A complication of acute dissecting --
aneurysm of the ascending aorta. Am Heart J 83:89,1972.
- 58.- Murray CA, Edward JE.: Spontaneous laceration of the ascen --
ting aorta. Circulation 47:848,1973.
- 59.- Edwards JE: Manifestations of adquired and congenital disea--
ses of the aorta. Curr Probl Cardiol 3:1,1979.
- 60.- Perryman RA, Gay WA.: Ruptured of dissecting thoracic aortic
aneurysm into the right ventricle. Am J Cardiol 30:277,1972.
- 61.- Page AJF, Yacoub MH, Sutton GC.: Aorto-right fistula. A rare
complication of aortic dissecting. Br Heart J 35:1338,1973.
- 62.- Demos T.C., Gadwood K, Garces MA, Moncada R, Marsan R.: Aor--
tic dissection: presentation as a renal problem in three pa--
tients. Am J Radiol, 137:1268,1981.
- 63.- Siegelman S.S, Sprayregen S, Starsberg Z, Attai L.A, Robinson
G.: Aortic dissection and the left renal artery. Radiology --
95: 73-78, 1970.
- 64.- Bradbrook R.A, Marshall A.J, Spreadbury P.L.: Hypertension --
with dissecting abdominal aortic aneurysm. British Med Jor -
4:23,1974.

- 65.- Mulder D, Kaufman J.: Acute dissection of the toracic aorta presenting as renal artery occlusion J Thoracic and Cardio -- Surg. 56:2, 184-186,1968.
- 66.- Roberts WC.: Aortic dissection: Anatomy, consequences and causes Am Heart J 101:195,1981.
- 67.- Anagnostopoulos CE, Manakavalan JS, Kittle CF.: Aortic dissections and dissecting aneurysms. Am J Cardiol 30:263,1972.
- 68.- Odman P, Ranniger K.: The Location of renal arteries: An angiographic and postmortem study. Am J Roent. 104:283,1968.
- 69.- Gore I, Hirst AE.: Dissecting aneurysm of the aorta. Prog Cardiovasc Dis 16:103,1973.
- 70.- Hume DM, Porter RR.: Acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. Surgery 53:122,1963.
- 71.- Roberts WC.: The hypertensive diseases. Evidence That systemic hypertension is greater risk factor to the development of the other cardiovascular diseases than previously suspected. Am J Med 59:523,1975.
- 72.- Kitchen DH.:Dissecting aneurysm of the aorta in pregnancy. J Obstet Gynaecol Br Commonw 81:410,1974.
- 73.- Burchell HB.: Aortic dissection (dissecting hematoma): dissecting aneurysm of the aorta. Circ 12:1068,1958.
- 74.- Mandel W, Evans EW, Walford RL.: Dissecting aortic aneurysm - during pregnancy. N Engl J Med 251:1059,1964.
- 75.- Parmley LF, Mattingly TM, Manion WC, Jannke EJ.: Nonpenetrating Traumatic injury of aorta. Circ 17:1086,1958.
- 76.- Edwards WD, Leaf DS, Edwards JE.: Dissecting aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. Circ 57: -- 1022,1978.
- 77.- Mc Combs HL, Croker DW.: Dissecting aneurysm distal to coarctation of the aorta, with long survival. Am Heart J 74:675,1967
- 78.- Reul GJ, Cooley DA, Hallman GL, Reddy SB.: Dissecting aneurysm of the descending aorta. Arch Surg 110:632,1975.

- 79.- Itzcnak Y, Rosentnal T, Adar R, Rubinstein ZJ, Lieberman Y, Deutsch V.:Dissecting aneurysm of thoracic aorta: Reappraisal of radiology diagnosis. Am J Roent 125:559,1975.
- 80.- De Bakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, --- Beall AC: Surgical management of dissecting aneurysm of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 59:130,1965.
- 81.- Nanda NC, Gramiak R, Shan PM.: Diagnosis of aortic root dissection by echocardiography . Circ 506,1973.
- 82.- Brown OR, Popp RL, Kloster EF.: Echocardiographic criteria - for aortic root dissection. Am J Cardiol 36:17,1975.
- 83.- Aldridge S.M,Birchall I.W.J. Anuria: An unusual presentation of aortic dissection (diagnosed by ultrasound). The British Journal of Radiol, 60:195-197,1987.
- 84.- Mathew T, Nanda N.C.: Two dimensional and doppler echocardiographic evaluation of aortic aneurysm and dissection. Am J Cardiol 54:379-385,1984.
- 85.- Cooke J.P, Saffor R.D. Progress in the diagnosis and management of aortic dissection. Mayo Clinic Proc 61:147,1986.
- 86.- Thorsen MK, San Dretto M.A, Lawson T.L.: Dissecting aortic -- aneurysms: accuracy of computed tomographic diagnosis. Radiology 148:773,1983.
- 87.- Parker FB, Neville JF.: Management of acute aortic dissecting Ann Thorac Surg 19:436,1975.
- 88.- Hayaschi K, Meaney TF, Zelch JV, Tarar R.:Aortographic analysis of aortic dissection. Am J Roentgenol 122:769,1974.
- 89.- Dinsmore RE, Willerson JT, Buckley MJ.: Dissecting aneurysm -- aorta: aortographic features affecting prognosis. Radiology 105:567,1972.
- 90.- Palmer RF, Lasseter KC.: Drug Therapy: Sodium nitroprusside. N Engl J Med 292:294,1975.
- 91.- Zusman R.M.: Renin and no. renin mediated antihypertensive actions of converting enzyme inhibitors. Kidney J, vol 25:969-983,1984.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 92.- Weber M.A. y Zusman R.M.: A.C.D. inhibitors in Hypertension -- drug therapy, september, 43-54,1986.
- 93.- Roberts W.C.: Evidence that sistemic hipertension is a greater - risk factor to the development of other cardiovascular diseases than previos suspected. Am J Med 59:253,1975.
- 94.- Wolfe WG, Moran JF.:The evolution of medical and surgical manage ment of acute aortic dissection. Circ 56:503,1977.
- 95.- Dinsmore RE, Willerson JT, Bukley MJ.: Dissecting aneuram aorta: aortographic features affecting pronosis. Radiology 105:567,1972
- 96.- De Bakey M.E. Mc Collum CH, Crawford E.S, Morris G C. Jr, Howell J, Noon G.P, Lawrie G.: Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty years folow-up of five hundred twenty-seven -- patients treated surgically. Surgery 92:6 1118-1134,1982.
- 97.- Earnest F, Munm JR, Sheedy PF.: Roentgenographic findings in the racic aortic dissection. Mayo Clin Proc 54:43,1979.
- 98.- Wood FC, Pendergrass EP, Ostrum HW.: Dissecting aneurysm of the aorta: with special reference to its roentgenographic features. Am J Roentgenol 28:437,1932.
- 99.- Maxwell N.H, Gorick H, Wiita R, Kaufman J.J.: Use of the rapide sequence intravenous pyelogram in the diagnosis of renovascular hypertension. The N Eng J Med, 5:213,1964.