



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

Hospital General de México
“Dr. Eduardo Liceaga”

T E S I S

Aneurismas y disecciones de la aorta.
Un estudio de 23 años de autopsias en el Hospital General
de México “Dr. Eduardo Liceaga”

Para Obtener el título de especialista en
Anatomía Patológica

Presenta:

Dra. Calixto Alvarez Zyanya

Asesora de Tesis: Dra. Minerva Lazos Ochoa

Jefe de Servicio: Dr. Marco Antonio Duran Padilla



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dra. Minerva Lazos Ochoa
Asesora de tesis

Dr. Marco Antonio Durán Padilla
Jefe de la Unidad de Anatomía Patológica

“ANEURISMAS Y DISECCIONES DE LA AORTA ABDOMINAL. UN ESTUDIO DE 23
AÑOS DE AUTOPSIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA”

Introducción

La aorta es una arteria de conducción, en los adultos mide 3.0 cm de diámetro en su origen, 2.5 cm de diámetro en la región torácica y de 1.8 a 2.0 cm de diámetro en la región abdominal,¹ está formada por una capa íntima compuesta por endotelio sobre una membrana basal delgada y una capa subendotelial de fibras de colágena; la media está constituida por colágena, músculo liso, mucopolisacaridos y principalmente por fibras elásticas interconectadas en una conformación laminar, para proporcionar fuerza y distribuir la presión del flujo sanguíneo por toda la pared, y por último, la adventicia conformada por tejido conjuntivo, vasos de pequeño calibre que conforman la *vasa vasorum* y escasos macrófagos y mastocitos. La pared arterial se nutre principalmente por difusión directa del flujo sanguíneo a través de la íntima o por los pequeño vasos de la *vasa vasorum*.

Existen cambios por la edad que van alterando la estructura normal de la aorta, entre éstos se encuentran un incremento progresivo en el diámetro, fibrosis de la íntima, fragmentación de las fibras elásticas, escaso depósito amiloide y engrosamiento de la pared de la *vasa vasorum* con escasa inflamación.¹ Uno de los principales cambios observados por el envejecimiento es la disminución de la concentración de las fibras elásticas en relación con la colágena, ya que la concentración de la elastina permanece constante, pero la colágena aumenta de un 20 a 30.5% a expensas del predominio de la colágena I y IV y disminución de la colágena tipo III, también se han observado cambios en la secuencia de aminoácidos de la elastina, fragmentación debido a la fuerza pulsátil del flujo sanguíneo, aumento de las metaloproteinasas y depósito de calcio no asociada a aterosclerosis, a esto se le conoce como elastocalcinosis de la capa media. Otros estudios han demostrado que las fibras de colágena además de estar alterada su concentración, generalmente se encuentra rota y desorganizada, lo cual interfiere con su función.

Cada región de la arteria aorta tiene diferente cantidad, concentración y distribución de fibras elásticas y colágena, con diferentes grados de remodelación que la hacen más susceptible a ciertos tipos de enfermedades. Se ha visto que en la aorta abdominal infrarrenal los cambios por la edad se observan antes que en la aorta torácica, además, la aorta torácica es más susceptible a desarrollar aneurismas y disecciones, mientras que la aorta abdominal es más propensa a los aneurismas.²

Las enfermedades que afectan a la arteria aorta son amplias y variadas, en la mayoría de los casos tienen alto riesgo de mortalidad, las más comunes son los aneurismas, las disecciones y la oclusión secundaria a aterosclerosis. Estas entidades se asocian a alteraciones genéticas como el síndrome de Marfan, defectos en el desarrollo y enfermedades del tejido conjuntivo. Todas las enfermedades de la aorta están relacionadas a cambios patológicos cuantitativos y microestructurales que involucran sobretodo a las fibras elásticas y de colágena, aunado a los cambios propios de la edad.¹ En los aneurismas y disecciones de la aorta torácica y abdominal, se ha observado disminución de la concentración de las fibras elásticas y de sus enlaces cruzados, estos cambios de la microarquitectura comprometen la integridad de la pared arterial, que al no poder contrarrestar la presión sanguínea aumenta la predisposición a la formación de éstas patologías, lo cual se exagera cuando se asocia a otros factores de riesgo, principalmente la aterosclerosis, hipertensión arterial

sistémica, tabaquismo y cardiopatías. Por lo tanto, existen factores genéticos y adquiridos que en conjunto predisponen el desarrollo de estas entidades.

Marco teórico

Antecedentes históricos

Existen antecedentes históricos alrededor del mundo que describen las enfermedades arteriales, en especial los aneurismas, por ejemplo, en el antiguo Egipto en el papiro de Ebers se describió a los aneurismas pulsátiles de las arterias periféricas de origen traumático; en Pérgamo, Antyllus hizo la diferencia entre los pseudoaneurismas y los aneurismas verdaderos, junto con la descripción de las técnicas quirúrgicas para su tratamiento. Mientras que Galeno escribió sobre los aneurismas rotos y Ambrosio Paré difundió el uso de las ligaduras para tratar este padecimiento. Andrés Vesalio realizó la primera descripción de un aneurisma de la aorta abdominal y en el siglo XVIII Giovanni María Lancisi publicó el primer tratado de aneurismas. En 1785 John Hunter experimentó con animales y postuló la ligadura proximal de un aneurisma de la arterial femoral superficial. En 1949 Rea envolvió en celofán el aneurisma de la aorta abdominal de Albert Einstein para inducir fibrosis y limitar su expansión, seis años después, murió de la ruptura de un aneurisma recidivante en la aorta abdominal. En 1951 Dubost obtuvo el primer éxito al realizar la primera colocación de un homoinjerto. En 1952, Bahson presenta en el hospital Johns Hopkins la primera casuística de aneurismas de la aorta. Posteriormente comenzó a emplearse injertos con Dacron y en 1991 Juan Parodi presentó la cirugía con endoprotesis y de mínima invasión.³

En cuanto a las disecciones aórticas, Galeno describió la disección arterial en el siglo II y fue hasta el siglo XVI que Vesalio retomó el estudio de esta patología. Sin embargo, Sennertus fue el primero en describir el proceso fisiopatológico. En 1762 Morgagni escribió el caso del Rey Jorge II de Inglaterra, quien murió de forma súbita, al realizarle la autopsia se encontró hemopericardio y dilatación de la aorta ascendente con ruptura de la íntima y la extravasación de sangre en sus capas. Los primeros reportes clínicos detallados ya con el nombre de disección aórtica se atribuyen a Maunoir. En 1819 Laennec utilizó el término erróneo de aneurisma disecante. Gurin en 1935 practicó la primera intervención quirúrgica y en 1953 Johns realizó la primera sutura en la capa íntima. La reparación abierta la llevó a cabo De Bakey y Cooley en 1953 y en 1999 Dake utilizó por primera vez una endoprotesis en una disección aórtica.³

Aneurismas de la aorta

Definición

Un aneurisma es la dilatación focal mayor al 50% del diámetro normal de la arteria,⁴ acompañado de un aumento simultáneo de su masa parietal debido al proceso inflamatorio que compromete la síntesis y la degradación de las fibras elásticas y musculares, lo que dificulta la recuperación de su diámetro y tono vascular.⁴ Pueden ser aneurismas verdaderos, cuando todas las capas de la pared están involucradas o pseudoaneurismas, cuando la íntima y la media están rotas y la dilatación es a expensas de la adventicia.³

Epidemiología

Se presentan sobretodo en personas mayores de 50 años de edad, afecta 2-7% de la población de la tercera edad, es más frecuente en hombres con una proporción hombre:mujer de 4:1. En personas con hipertensión arterial sistémica o infartos cerebrales el riesgo de presentar un aneurisma aumenta un 40%. Los hijos de personas que tuvieron algún tipo de aneurisma tienen un riesgo aumentado de

19% de tener un aneurisma y el riesgo aumenta cuando la madre es la involucrada, 80% de los aneurismas aórticos se localizan en la región abdominal.⁵

Localización y factores de riesgo

Los aneurismas predominan en la aorta abdominal y en menor grado en la aorta torácica, la frecuencia disminuye en las arterias ilíacas, femorales, poplíteas y carótidas.

La prevalencia aumenta con la edad, los factores de riesgo son la edad avanzada, género masculino, antecedente familiar de aneurismas, los familiares de primer grado tienen hasta un 20% más de probabilidades de tener un aneurisma aórtico, tabaquismo, aterosclerosis, hipercolesterolemia, hipertensión arterial sistémica, aneurismas previos, diabetes mellitus e infecciones.⁵

Los aneurismas con diámetro menor a 5.5 cm se expanden 2-3 mm cada año y deben ser intervenidos quirúrgicamente de inmediato. Los aneurismas con un diámetro mayor de 5.0 cm en hombres y 5.5 cm en mujeres tienen un riesgo mayor de ruptura.⁴ En otros estudios se ha observado que un aneurisma con un diámetro anteroposterior menor de 4.0 cm el riesgo de ruptura al año es de 0.4 a 5%, de 5.0 a 6.0 cm de 20 a 25%, y mayor o igual de 7.0 cm entre 40 y 80%.³

Etiología

La etiología es diversa, se han asociado a herencia relacionada al cromosoma X, autosómica dominante o multifactorial. Los aneurismas de la aorta torácica y abdominal se asocian principalmente a aterosclerosis, trastornos del tejido conjuntivo, traumatismos, arteritis y en muchos casos no se determina la causa.

Fisiopatología

En condiciones normales la aorta está formada por cuatro elementos principales: fibras elásticas, colágena, células de músculo liso y matriz extracelular, los cuales están conformados en unidades laminares. Cada unidad consisten en dos capas laminares de fibras elásticas y musculares, colágena y matriz extracelular.⁴ El contenido y concentración de la colágena, la elastina y sus enlaces cruzados disminuyen en los aneurismas y disecciones de la aorta torácica y abdominal, estos cambios en la microarquitectura comprometen la integridad de la pared para iniciar la enfermedad.² En cuanto a la colágena no está claro si disminuye o aumenta con la edad, sin embargo, en los aneurismas hay disminución de ésta. La colágena tipo III está aumentada, se acompaña de alteraciones estructurales en la colágena I y disminución y fragmentación de las fibras elásticas.⁶

Desde el punto de vista físico los dos factores más importantes son la exposición continua a una fuerza pulsátil que ocasiona un traumatismo mecánico, y una resistencia inadecuada por el debilitamiento de la pared debido a una disminución de las fibras elásticas que finaliza en una dilatación con o sin ruptura. Los aneurismas se caracterizan por intenso estrés oxidativo, inflamación, degeneración de la matriz extracelular y apoptosis de las células de músculo liso que inicia y predomina en la capa media. En estudios en modelos animales se ha visto que la angiotensina II induce estrés oxidativo, inflamación, degradación de la matriz extracelular y apoptosis de las células de músculo liso que en conjunto contribuyen a la formación de los aneurismas, pero las interacciones precisas en estos mecanismos no están bien establecidas.⁷

La Ciclofilina A es una proteína miembro de la familia de las inmunofilinas, tiene un dominio pepidil-prolil con actividad enzimática cis-trans-isomerasa que facilita su unión con CD147 conocido como inductor de metaloproteinasas que degrada la matriz extracelular.⁵ Además, la

angiotensina II, induce la liberación de ciclofilina por las células de músculo liso desencadenando una respuesta inflamatoria, estrés oxidativo y degradación de la matriz extracelular y por consecuencia un aneurisma. En ratones con ausencia de ciclofilina A en tejido aórtico, previene la formación de aneurismas en respuesta a la infusión de angiotensina II.⁷

Muchas células inflamatorias han sido identificadas en los aneurismas de la aorta, los macrófagos son unas de las principales células que participan en su formación, los cuales son estimulados por la proteína quimioatáctica de los monocitos-1(MCP-1), por el factor 8 de diferenciación mieloide y la telomerasa reversa, a pesar de la participación activa de los macrófagos en enfermedades vasculares, aún no se sabe su función específica. En cuantos a los linfocitos T y B, que abundan en los aneurismas, se han detectado alteraciones funcionales de los CD4+ y CD25+ T reguladores, también están afectados los linfocitos T cooperadores 1 y 2; de igual forma los neutrófilos son importantes porque secretan elastasas que degradan a las fibras musculares. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) se encuentra incrementado y el factor de crecimiento transforman beta (TGF-beta) están elevados en el tejido y en el plasma de pacientes con aneurismas de la aorta, pero no tienen un papel específico en la fisiopatología. Las metaloproteinasas de la matriz extracelular, en especial la tipo 9, ha sido la más frecuentemente encontrada en el tejido y plasma de personas con aneurismas aórticos con valores que van de 90-680 ng/L.⁸

Aunque la gran mayoría de los estudios está realizados en ratones sin llegar a comprobarse en los humanos, se tiene la certeza de contar con una predisposición genética, que aunado a los factores de riesgo adquiridos ocasionen daños estructurales que desencadenan la formación de aneurismas.

Cuadro clínico

Pueden ser asintomáticos o manifestarse con una gran diversidad de síntomas, en la mayoría inespecíficos. El 80% de los aneurismas de la aorta abdominal se diagnostican en revisiones de rutina por ultrasonido o topografía computada. Los síntomas más comunes son el dolor lumbar y abdominal, en algunos casos la ruptura del aneurisma hacia el retroperitoneo en 78%, o hacia la cavidad peritoneal en 22%, son formas de presentación con alta probabilidad de mortalidad. La triada de hipotensión, dolor y masa pulsátil abdominal solo se presenta en 15%. También pueden manifestarse con trombos y émbolos en 3.0 — 5.0%.⁹

De acuerdo con la Sociedad Americana de Cirugía Vascul y de la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son: Pacientes sintomáticos con expansión aguda o ruptura independientemente del diámetro, aneurismas mayores a 5.0 cm de diámetro, aneurismas complicados con embolismos, trombosis o enfermedad vascular periférica y aneurismas atípicos (micóticos, saculares o con disecciones).¹⁰ Sin embargo, la decisión de realizar o no la cirugía se debe individualizar en cada caso, tomando en cuenta principalmente el riesgo de ruptura, se ha definido que la cirugía es de elección cuando el aneurisma alcanza los 5.0 cm de diámetro, debido a que el riesgo de ruptura y de mortalidad alcanza hasta un 75%. La reparación electiva de los aneurismas lleva a riesgos y alta mortalidad por lo que se debe realizar una cuidadosa selección de pacientes y de la técnica quirúrgica adecuada.¹¹

Clasificación

Los aneurismas se pueden clasificar por su tipo, localización y el vaso afectado. Un aneurisma verdadero se caracteriza por involucrar las tres capas de la pared arterial, entre ellos se incluyen a los aneurismas ateroscleróticos, infecciosos y congénitos.⁹ Los aneurismas falsos o

pseudoaneurismas se originan por un cúmulo de sangre que se desplaza fuera de la arteria pero está confinada por la adventicia, se asocian principalmente a traumatismos.¹⁰

Por su morfología pueden ser fusiformes y saculares, varían en su diámetro y longitud, se localizan principalmente en el arco aórtico y en la aorta abdominal. Por su etiología se clasifican en ateroscleróticos, infecciosos y traumáticos.¹¹

Complicaciones

La ruptura es una de las complicaciones más frecuentes, sobretodo en la aorta ascendente y con menor frecuencia en la aorta abdominal. Los aneurismas fusiformes torácicos tienen un mayor riesgo de ruptura hasta un 61%, se ha encontrado en 0.9% de los casos de aneurismas con muerte súbita y en general es más frecuente en los aneurismas asociados a aterosclerosis y a hipertensión arterial sistémica.⁸ El riesgo anual de ruptura está asociado al diámetro: < 4.0 cm 0% de riesgo, 4.0-5.0 cm 0.5-5.0%, 5.0-6.0 cm 3-15%, 6.0-7.0 cm 10-20%, 7.0-8.0 cm 40% y más de 8.0 cm un 40-50% de riesgo.¹²

En diversos estudios se ha encontrado que las mujeres tienen un riesgo aumentado, 3-4 veces más, de ruptura comparado con los hombres, sin embargo las mujeres tienen mayor edad al momento de la ruptura, por lo que es necesario que reciban mayor atención médica. La principal causa atribuible a esto es la falta de diagnóstico oportuno.¹³

Pronóstico

Es un padecimiento con alto riesgo de mortalidad, la cual aumenta cuando se asocia con alguna otra complicación. La mortalidad por ruptura de un aneurisma aórtico es de 80-90% sin tratamiento y con tratamiento es de 30-40%.¹⁴

Disecciones aórticas

Definición

La disección aórtica es la entidad más frecuente del síndrome aórtico agudo, el cual incluye al hematoma intramural, a la úlcera aórtica penetrante y a la ruptura del aneurisma torácico. El sustrato anatómico de las disecciones aórticas se caracteriza por un desgarro en la íntima que deja expuesta a la capa media, así la presión hidrostática del flujo sanguíneo aunado a la debilidad de la pared, logra formar una falsa luz en la capa media, que puede o no formar una nueva comunicación con la luz verdadera.¹⁵

Factores de riesgo

Los factores que predisponen a la formación de disecciones aórticas son la hipertensión arterial sistémica hasta en 80%, alteraciones hereditarias del tejido conjuntivo como en el caso de síndrome de Marfan, patologías metabólicas como hipercolesterolemia y homocisteinuria, enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y estados fisiológicos como el embarazo. Sin embargo, en muchas ocasiones no es posible determinar la etiología de las disecciones.

Localización

La localización más frecuente es en la aorta torácica en específico la región ascendente, lo cual representa el 63% de los casos, la aorta torácica descendente está afectada en 25%, el cayado aórtico en 10% y la aorta abdominal solo en 2% de los casos.¹⁵

Epidemiología

La incidencia de la disección aórtica no es bien conocida, se estima que más de un tercio de los casos no son diagnosticados. Series de necropsias a nivel internacional refieren una incidencia de 5-10 casos por millón de habitantes al año, mientras que estudios poblacionales reportan hasta 30 casos por millón de habitantes anuales. Es más frecuente en hombres de más de 60 años de edad con algún factor de riesgo.¹⁴ En México las estimaciones van desde 2.6 a 3.5 casos por cada 100 000 personas al año y es más frecuente en hombres de entre 60 a 80 años de edad. En una revisión de 464 casos del “International Registry of Acute Aortic Dissection” 65% fueron hombres y la edad promedio fue de 63 años.¹⁶

Cuadro clínico

Las principales manifestaciones clínicas son dolor torácico o abdominal, disnea, diaforesis, síncope y hasta episodios totalmente asintomáticos sobretodo en etapas tempranas. El dolor de inicio súbito es considerado el síntoma principal en esta patología. En la exploración física se encuentra hipotensión, insuficiencia cardíaca, derrame pericárdico, soplos, asimetría de pulsos y déficit neurológico.¹⁷

Clasificación

Según el tiempo de evolución se dividen en disecciones agudas cuando es menor a 14 días y disecciones crónicas cuando la evolución es mayor a este tiempo. Por su localización hay dos tipos de clasificaciones, la De Bakey y la clasificación de Stanford.¹⁸

Clasificación De Bakey:

- Tipo I: Afecta la aorta ascendente, el arco y se extiende a la aorta ascendente.
- Tipo II: La disección se limita a la aorta ascendente y al arco aórtico.
- Tipo III: La disección se origina en la subclavia izquierda y se extiende en forma distal.

Clasificación de Stanford:

- Tipo A: Proximal o ascendente, con extensión o no al arco y aorta ascendente. Corresponde a los tipos I y II de Bakey.
- Tipo B: Distal o descendente. Equivale al tipo III De Bakey.

La clasificación de Stanford fue propuesta en 1970, es más práctica y reproducible, además influye en el tratamiento. Si la disección es de tipo A debe someterse a cirugía, mientras si es de tipo B el tratamiento es médico.¹⁴

Fisiopatología

En el pasado la matriz extracelular de la aorta fue vista como un elemento estructural primario y las enfermedades de la aorta fueron limitadas a una falla mecánica, sin embargo, actualmente se sabe que las alteraciones de la aorta son manifestaciones de disfunción celular, vías de señalización alteradas y excesiva proteólisis. Se ha visto que en la fisiopatología de las disecciones aórticas participan diversas alteraciones en los genes que codifican las células del músculo liso y la matriz extracelular.⁷

Se aceptan tres mecanismos que originan una disección aórtica, el primero y más frecuente consiste en un desgarro lineal y perpendicular de la íntima a través de la cual la sangre penetra al espesor de la media, la causa del desgarro no se conoce totalmente, se cree que diversos factores actúan en conjunto para ocasionarlo, entre éstos se encuentra el aumento de la presión arterial, el flujo sanguíneo turbulento, la aterosclerosis y las ramificaciones a más de 90°. El segundo mecanismo

es la formación de un hematoma en el interior de la capa media, que se origina a partir de la ruptura la *vasa vasorum* y se cree que es el causante del síndrome aórtico agudo en 13 a 30% de los casos, afecta sobretodo a personas de edad avanzada con aterosclerosis y la localización más frecuente es la aorta descendente.¹⁶ Por último se ha postulado como una tercera posibilidad una placa aterosclerótica complicada con una úlcera que penetra y diseca a las capas de la arteria, es más común en personas mayores de 60 años con hiperlipidemia y aterosclerosis grave, se sitúa en la aorta descendente y en ocasiones origina la formación de un aneurisma.⁴

Independientemente de la etiopatogenia, el desgarró de la íntima es la génesis de la disección y la lesión clásica de esta patología, su extensión circunferencial y longitud es muy variable, pero se localizan sobretodo en las áreas de mayor daño arterial.¹⁶ Una vez que se produce el desgarró la disección puede seguir una trayectoria retrógrada o anterógrada, la propagación puede romper la pared externa del canal falso, originar una reentrada o formar un fondo de saco. La ruptura del canal falso es el mecanismo de muerte más frecuente en los sujetos con este padecimiento.¹⁸

Así la disección aórtica clásica se caracteriza por la presencia de dos luces o canales aórticos, la luz verdadera y la luz falsa, separadas por la íntima y la media, de esta manera, la pared interna del canal falso está formada por la capa íntima y media y la externa por la media y la adventicia. En algunos casos la pared externa de la luz falsa está formada exclusivamente por la adventicia y toda la capa media se encuentra con la íntima en la pared interna. El adelgazamiento de la pared externa explica el gran riesgo de ruptura.¹⁸ En ocasiones un desgarró amplio puede servir de puerta de entrada y reentrada del canal falso.

A lo largo de la aorta descendente pueden encontrarse pequeñas comunicaciones de dos milímetros de diámetro entre las luces verdaderas y falsas, estas comunicaciones son pequeñas zonas que corresponden al origen de las arterias intercostales o lumbares y que se separan por la disección.¹⁴

En las disecciones que se combinan con aneurismas la elástica aparece fragmentada e irregular, en cambio, en las disecciones con aterosclerosis no hay fragmentación de las fibras elásticas, lo cual implica que una placa aterosclerótica por si misma tiene un papel central en la reducción de la fuerza de la pared arterial y el inicio de la disección.¹⁹

En cuanto al síndrome de Marfan, tradicionalmente se conoce que su causa es una mutación en el gen *FBN1*, el cual codifica la fibrilina, una glucoproteína esencial de las fibras elásticas de la pared arterial, actualmente se ha documentado que este gen está alterado en casos aislados de disección aórtica.²⁰

El factor de crecimiento transformante beta ($TGF-\beta$) codifica una proteína que participa en el crecimiento, la proliferación, adhesión, migración, diferenciación y apoptosis celular durante procesos patológicos de la enfermedad aórtica. La biodisponibilidad del $TGF-\beta$ está altamente controlada y su forma inactiva se asocia a la fibrilina 1.¹⁵ La desregulación en las señales del $TGF-\beta$ se asocia a cambios en la homeostasis de la matriz extracelular.¹¹ Además el $TGF-\beta$ regula funciones de la vía treonincinasa/serina y a la proteína SMAD3 que en conjunto se encargan de la diferenciación de las células del músculo liso.¹⁹

La proteína SMAD3 es un factor de transcripción para $TGF-\beta$ y la mutación en el gen que la codifica se ha asociado con la formación de aneurismas y disecciones aórticas. Otros genes involucrados en estas enfermedades son el filamina A, que codifica a una proteína que regula la

contracción vascular, los genes que codifican la procolágena tipo 3 y mutaciones en los genes ACTA2 y MYH11 y MYLK, los cuales codifican a la actina y miosina respectivamente.¹⁹

Complicaciones

La evolución de una disección depende de alteraciones previas que se encuentren en los vasos y de los antecedentes patológicos de cada persona. En pacientes jóvenes con algún trastorno hereditario, lo habitual es que la disección progrese a lo largo de todo el vaso afectado. Puede haber ruptura de la aorta, hemopericardio y/o hemoperitoneo, estenosis pulmonar o insuficiencia aórtica.²¹ Los infartos cerebrales aparecen en 6% de los casos complicados sobretodo en las disecciones de tipo A; el daño medular se presenta en el 10% de los casos y se manifiesta como mielitis transversa, mielopatía progresiva, infarto medular, síndrome de los cordones posteriores e incluso paraplejia. La insuficiencia renal y la isquemia intestinal ocurren en el 22% cada una y la isquemia de extremidades en 28%. Hay casos anecdóticos de síndrome de vena cava superior en disecciones de la aorta torácica.²²

En los casos de peor evolución se rompe la adventicia y se produce una hemorragia masiva lo que origina hemotórax o hemoperitoneo dependiendo de la localización, estas circunstancias ocasionan choque hipovolémico con alteraciones ventilatorias.

Pronóstico

La disección de la aorta no tratada provoca una mortalidad de 1-3% por hora, 25% en las primeras 24 horas, 50% en la primera semana, 75% al mes y del 90% en un año, sobretodo en las disecciones tipo B. La mortalidad aumenta cuando se suman complicaciones como insuficiencia renal e isquemia mesentérica. Un signo de mal pronóstico es la progresión retrógrada de la disección.²³

Estudios de imagen para aneurismas y disecciones eróticas

Se han utilizado diferentes modalidades de estudios de imagen para el diagnóstico de los aneurismas y disecciones aórticas, su importancia radica en establecer la localización y el eje transversal máximo. Este parámetro es el más importante, mientras que la medida longitudinal tiene importancia para la técnica quirúrgica. También describen la presencia o ausencia de trombos murales que no tienen gran relevancia a menos que la arteria está estenosada o haya evidencia de embolias.²³

El ultrasonido es un estudio no invasivo, barato y ampliamente aceptado para hacer el diagnóstico y vigilancia de los aneurismas. No es sensible para el diagnóstico de hemorragia retroperitoneal, se puede usar con ultrasonido Duplex Doppler a color.²⁴

La tomografía computarizada angiográfica es el estudio de elección para planear el abordaje quirúrgico, se debe utilizar medio de contraste endovenoso con cortes cada 2 a 3 mm de la arteria subclavia hasta el nivel del diafragma y sin contraste para la región abdominal. La imagen por resonancia magnética no es muy útil.²⁴

La arteriografía con catéter se utiliza solamente en pacientes candidatos a terapia endovascular para precisar las medidas y para evaluar que tan tortuosos son los vasos.²⁵

Degeneración quística de la media y su influencia en los aneurismas y disecciones aórticas

La degeneración quística de la media fue descrita por primera vez en 1910 por Babes y Mironescu, pero fue hasta 1928 que comenzó a tomar importancia en las enfermedades arteriales, cuando Gsell y Erdheim propusieron el término idiopático que se identificaba en los aneurismas, disecciones, rupturas aórticas y en el síndrome de Marfan.²⁶

La degeneración o necrosis quística de la media afecta a vasos de gran calibre, esta lesión en la capa media es un hallazgo habitual en los aneurismas aórticos, se caracteriza por la fragmentación de las fibras elásticas y su separación de las fibras musculares por espacios de aspecto quístico llenos de material mixoide basófilo, esto provoca debilidad en la pared arterial. Aunque no es la causa de estas entidades, si es un hallazgo común junto con la disyunción de las fibras elásticas y la fragmentación de las células musculares. Ultraestructuralmente muestra desorganización de la arquitectura de la capa media, degradación de la íntima y fragmentación de las fibras elásticas.²⁷

Hoy en día existe una controversia sobre el significado de esta lesión en las enfermedades aórticas, ya que algunos autores mencionan que solo una minoría de las disecciones aórticas, en especial las asociadas a síndrome de Marfan van a tener esta lesión. Schlatmann y Becker en 1997 propusieron que el término “quística” era inapropiado, debido a que no eran lesiones quísticas verdaderas, al igual que el nombre de “necrosis quística”, porque la gran mayoría de las lesiones aórticas no presentaban esta alteración en la capa media y por ello Hirst y Gore mencionan que en realidad corresponde a una “degeneración” de la capa media.²⁸

La prevalencia de la lesión varía dependiendo de la enfermedad, fue identificada en un 6% de los aneurismas torácicos, 9-22% de los aneurismas de la aorta ascendente, 42.9% en aneurismas asociados a enfermedad de la válvula aórtica, en pacientes con síndrome de Turner y hasta un 56% en las disecciones aórticas.²⁹

La degeneración quística de la media se presenta en pacientes jóvenes, con una media de 32 años de edad y en pacientes con síndrome de Marfan, al igual que en personas sin síndrome de Marfan y de 50 años o mayor edad, las características histológicas no difieren entre un grupo y otro.

Clínicamente se asocia a enfermedades genéticas como el síndrome de Turner, pacientes con cirugía cardíaca, en hiperplasia de la pared muscular de los vasos, aneurismas, disecciones, enfermedades del tejido conjuntivo, en personas de la tercera edad y en hipertensos. Se ha encontrado degeneración quística de la media en adultos y niños sin ninguna enfermedad, pero en menor cantidad que en los pacientes con algunas de las patologías antes mencionadas.³⁰

A pesar de las múltiples y diversas teorías sobre la lesión, aún no está totalmente esclarecido sus características y significado específico en las arteriopatías.

Justificación

Debido al incremento en la frecuencia de la aterosclerosis, el síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y a hábitos como el tabaquismo, las enfermedades de la aorta han aumentado junto con altos índices de mortalidad, a pesar de esto, la mayoría de los casos no se diagnostican de forma oportuna.

Los aneurismas y disecciones aórticas son enfermedades que afectan sobre todo a personas de edad avanzada con alguna enfermedad de base, principalmente aterosclerosis ó a personas jóvenes con trastornos hereditarios, como el síndrome de Marfan. Estas circunstancias aumentan la morbimortalidad de estos pacientes, en ellos también hay mayor probabilidad de presentar complicaciones como ruptura, trombosis de un aneurisma o disección.

El riesgo de mortalidad en las personas con aneurismas aórticos aumenta porque gran parte de ellos carecen de manifestaciones clínicas y se diagnostican como hallazgos de estudios de gabinete o de autopsia. La mayor parte de la información sobre este tema se conoce a través de estudios extranjeros de grandes centros de referencia y en series de casos en biopsia o en autopsias. Por lo tanto, las características epidemiológicas, fisiopatológicas y clínicas se conocen a partir de estudios en población americana y europea, que no comparte los mismos factores de riesgo y enfermedades que la población mexicana.

El Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga es un centro de referencia a nivel nacional, con gran concentración de pacientes de todo el país con diferentes enfermedades, lo que brinda una muestra representativa que permite el análisis de patologías poco frecuentes y poco conocidas como los son los aneurismas y disecciones aórticas.

Por medio de este estudio basado en protocolos de autopsia, se pretende conocer las características poblacionales, epidemiológicas, factores de riesgo, factores predisponentes, fisiopatología, sintomatología y diagnósticos de estas entidades, para brindar una base que ayude al diagnóstico y tratamiento oportuno y por lo tanto disminuya su morbi- mortalidad.

Objetivos

1. Conocer la frecuencia de los aneurismas y disecciones de la arteria aorta en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga del año 1990 al 2013.
2. Registrar la epidemiología, cuadro clínico y enfermedades asociadas a los aneurismas y disecciones aórticas.
3. Describir los cambios histológicos en los aneurismas y disecciones de la arteria aorta.
4. Mostrar la relevancia de la degeneración quística en los aneurismas y disecciones aórticas.

Hipótesis

- Los aneurismas y disecciones aórticos están subdiagnosticados.
- Los aneurismas son más frecuentes que las disecciones de la arteria aorta.
- La degeneración quística de la media no es un cambio histológico específico de las disecciones aórticas.
- La degeneración quística de la media es más frecuente en las disecciones que en los aneurismas aórticos.

Material y métodos

Tipo de estudio

Se trata de un estudio descriptivo tipo serie de casos, transversal y retrospectivo.

Procedimiento

Se revisaron los protocolos de autopsia del Departamento de Patología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga con los diagnósticos anatomopatológicos de aneurisma de la arteria aorta y/o disección aórtica del período comprendido entre el 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre del 2013. Los criterios de inclusión fueron: casos con protocolo de autopsia completo, con laminillas de la lesión aórtica teñidas mediante la técnica de hematoxilina y eosina, tricómico de Masson y/o fibras reticulares. Se excluyeron todos los casos que no contaran con el protocolo de autopsia, la laminilla y/o bloque de parafina de la lesión aórtica con sus respectivas tinciones.

De la base de datos del Departamento de Patología Postmortem del hospital se obtuvieron un total 82 protocolos de autopsia, de éstos, solo 52 casos cumplieron con los criterios de inclusión.

De cada uno de los 52 casos se revisó el protocolo de autopsia y se observaron con el microscopio de luz las laminillas de la lesión arterial. Los datos obtenidos del protocolo fueron: Sexo, edad, antecedentes patológicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico anatomopatológico y clínico, descripción macroscópica y microscópica de la lesión aórtica, tipo, tamaño y localización de la misma así como ruptura o trombosis y el tratamiento recibido. Además se obtuvieron las fotografías macroscópicas de las lesiones aórticas.

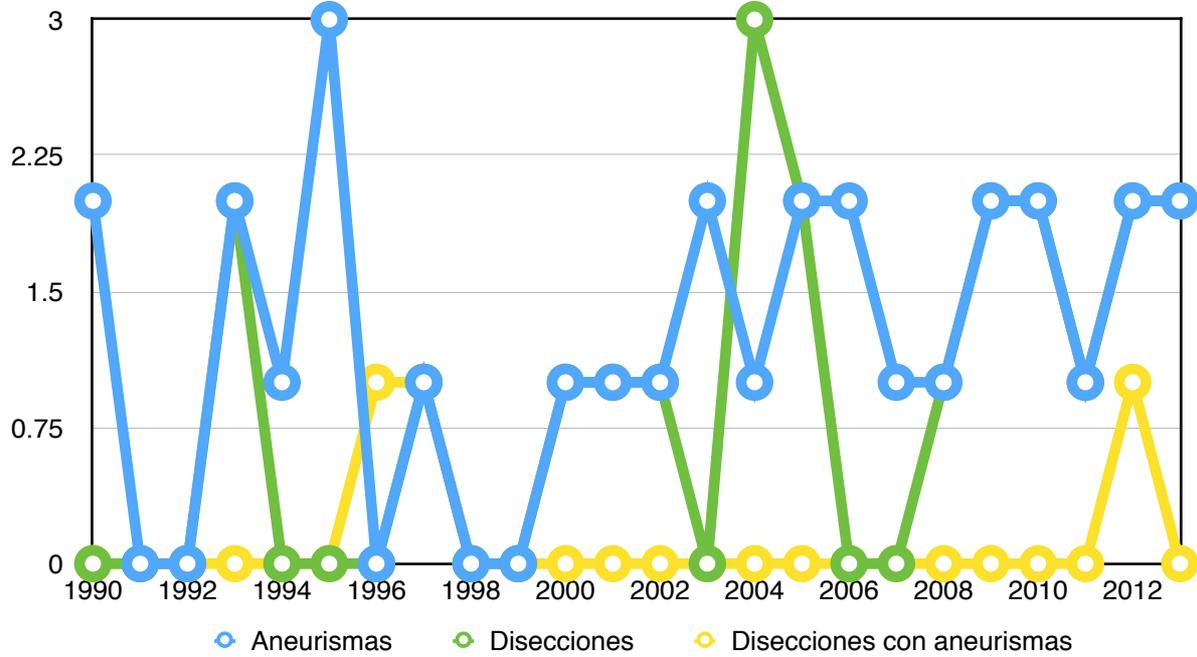
Durante la revisión histopatológica se tomaron en cuenta: la presencia y tipo de inflamación en la media de la aorta, disección, degeneración quística, placas de aterosclerosis y hemorragia de la media de la arteria. Dependiendo del tipo de lesión se clasificaron en: aneurismas ateroscleróticos, aneurismas infecciosos, aneurismas iatrogénicos, disección aórtica y mixtas (aneurisma con disección); además se agruparon según la Clasificación de Stanford.

Las medidas estadísticas utilizadas fueron media, porcentaje y significancia estadística ($p < 0.05$)

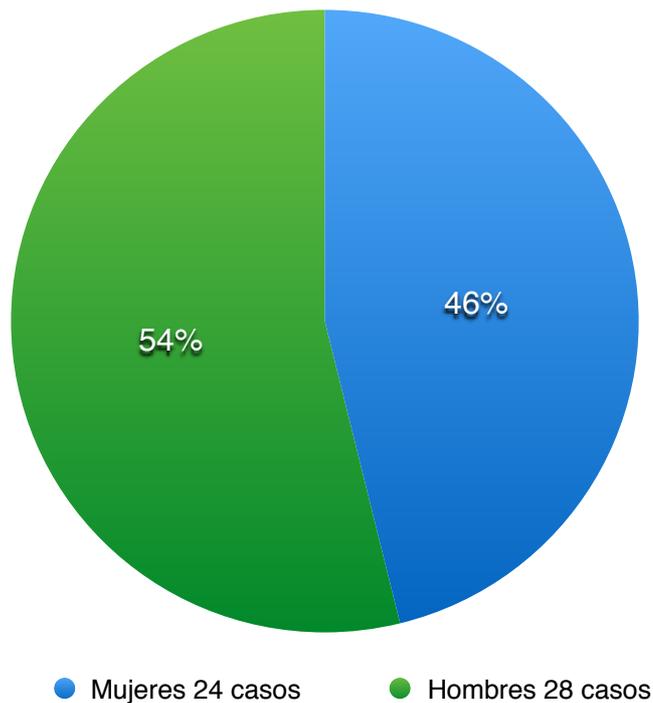
Resultados

Se revisaron 52 casos con el diagnóstico anatomopatológico de aneurisma y/o disección aórtica (Gráfica 1), del total de casos 28 (53.8 %) corresponden a hombres y 24 (46.1 %) a mujeres (Gráfica 2).

Gráfica 1 Frecuencia anual de lesiones aórticas

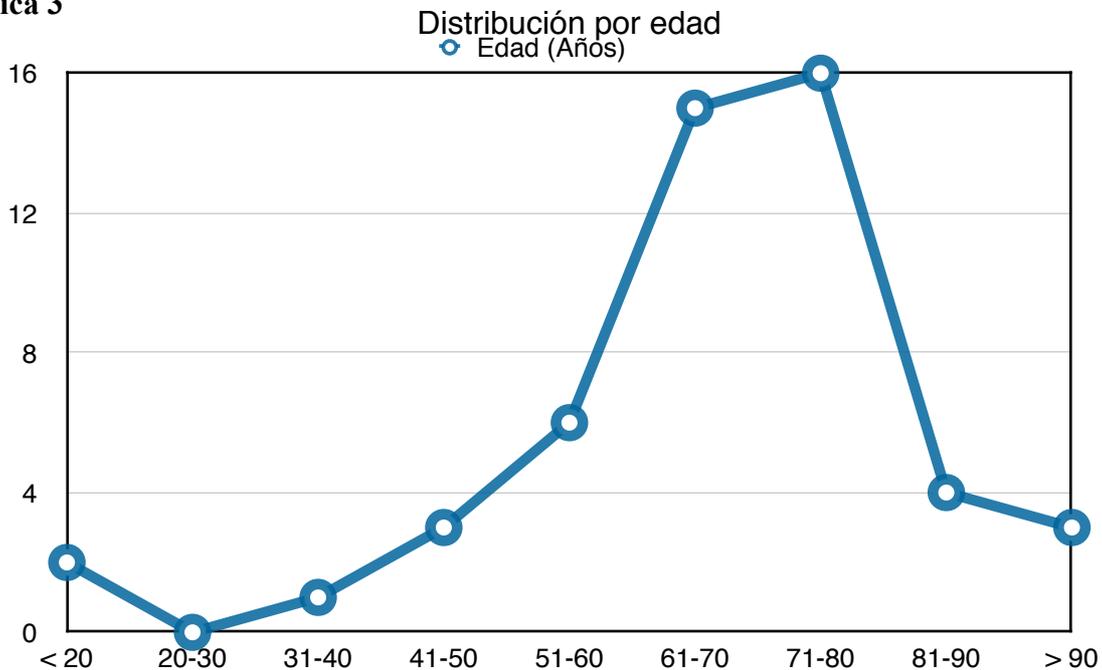


Gráfica 2 Porcentaje hombres y mujeres



La edad menor registrada fue de 16 años en una mujer con diagnóstico de síndrome de Marfan y disección en aorta torácica y la edad mayor fue en una mujer de 96 años con diagnóstico de aneurisma aterosclerótico de la aorta abdominal, la edad media fue de 43.8 años de edad. (Gráfica 3).

Gráfica 3



En cuanto a la clasificación, 30 (57.6 %) casos fueron aneurismas, 19 (36.5 %) casos correspondieron a disecciones aórticas y 3 (5.7 %) fueron aneurismas con disección aórtica.

Los aneurismas ateroscleróticos fue el grupo de lesión más frecuente con 25 casos (48.07 %) (Figura 1 y 2), seguidos por las disecciones aórticas con 19 casos (36.5 %), tres casos (5.7 %) tuvieron disección aórtica con algún tipo de aneurismas, dos casos de aneurismas ateroscleróticos y un caso con aneurisma infectado y la de menor frecuencia correspondió a los aneurismas iatrogénicos e infecciosos con un caso cada uno (1.9% cada uno), ambos en personas mayores de 50 años de edad. (Gráfica 4)

Gráfica 4

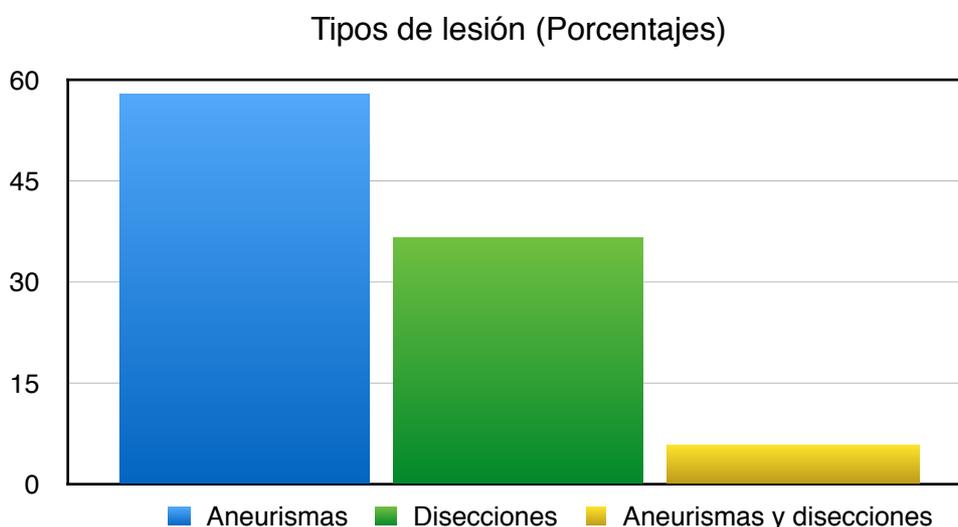




Fig. 1 Aneurismas ateroscleróticos en aorta abdominal

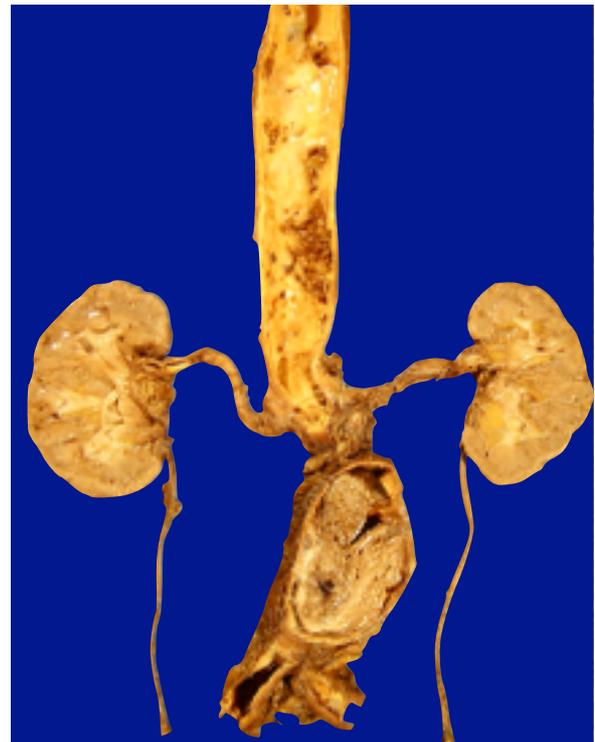
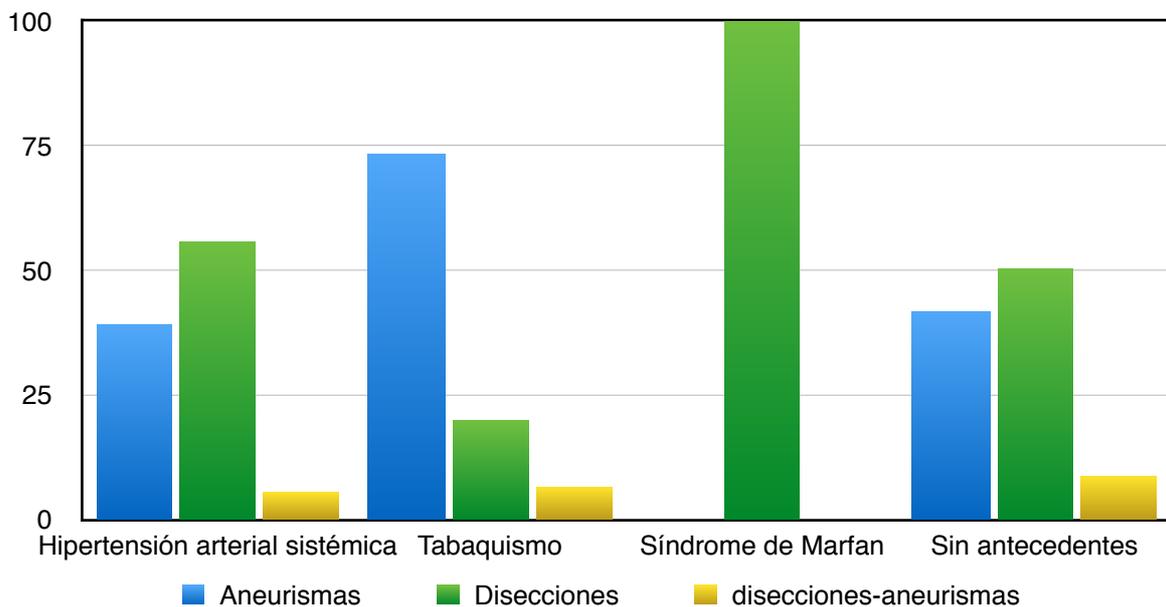


Fig. 2 Aneurismas ateroscleróticos trombosado en aorta abdominal

En 13 casos (25 %) se hizo el diagnóstico clínico, y de éstos ocho personas recibieron tratamiento quirúrgico. Un solo caso de aneurisma aterosclerótico fue intervenido por recurrencia después de ocho meses de la primera intervención quirúrgica.

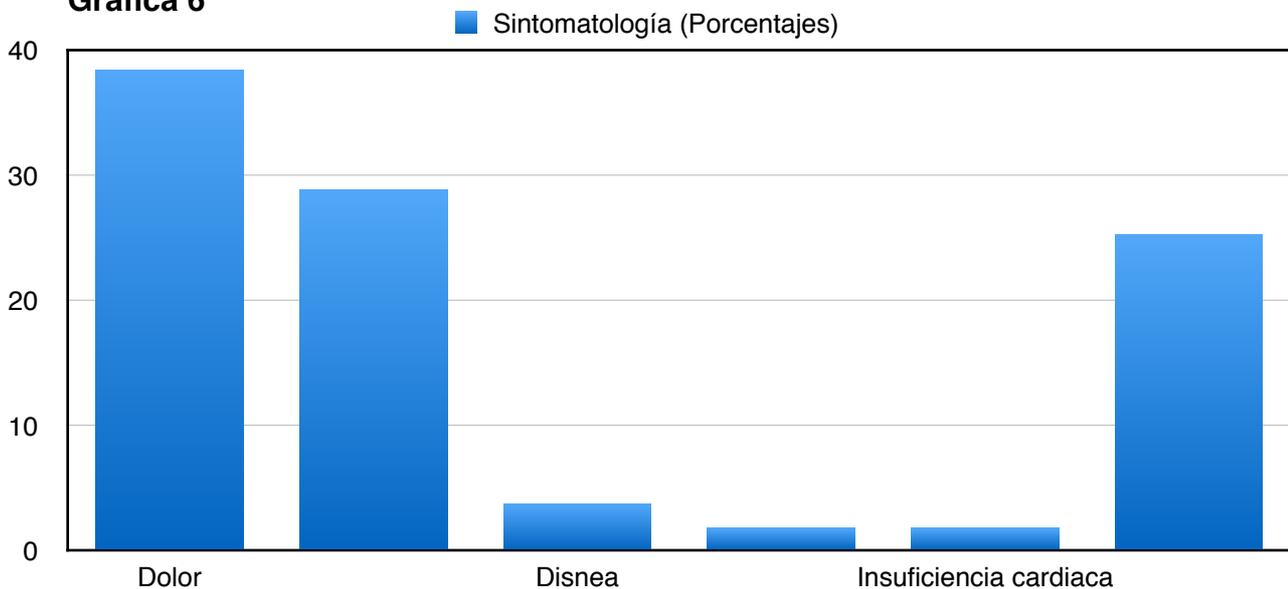
Sobre los antecedentes patológicos, 18 casos (34.6 %) se asociaron a hipertensión arterial sistémica, 15 casos (28.8 %) a tabaquismo, 4 casos (7.6 %) tuvieron diagnóstico de síndrome de Marfan, 11 casos (21.1 %) no tuvieron antecedentes patológicos de importancia y los 4 casos restantes (23.07 %) tuvieron enfermedades no relacionadas a problemas cardiovasculares. (Gráfica 5)

Gráfica 5 Antecedentes patológicos (Porcentajes)



El tabaquismo se asoció sobretodo a aneurismas ateroscleróticos y la hipertensión arterial se relacionó con mayor frecuencia a las disecciones aórticas. Los síntomas más frecuentes fueron el dolor abdominal o torácico dependiendo de la localización de la lesión en 20 casos (38.4 %), seguido de pérdida del estado de despierto en 15 casos (28.8 %), dos casos (3.8 %) manifestaron disnea, uno (1.9 %) soplo de características no especificadas y otro caso (1.9 %) insuficiencia cardíaca. El resto tuvo sintomatología asociada a su padecimiento de base. (Gráfica 6)

Gráfica 6



En general la localización más frecuente para los aneurismas fue la aorta abdominal en 26 casos (50.0 %) y la menos frecuente fue en las arterias ilíacas presentes solo en dos casos (3.8 %) (Figura 3 y 4). Las disecciones aórticas se localizaron principalmente en la aorta torácica 14 de los 17 casos (26.9 %) los otros tres casos se encontraron en la aorta abdominal y en la aorta torácica.

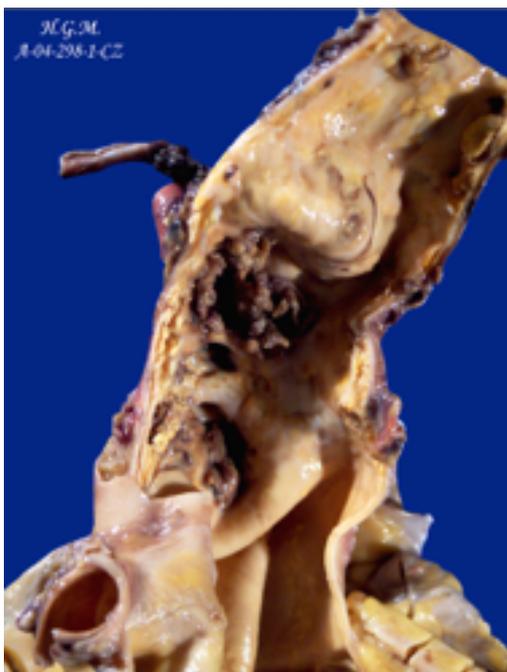


Fig. 3 Aneurisma aterosclerótico en aorta ascendente

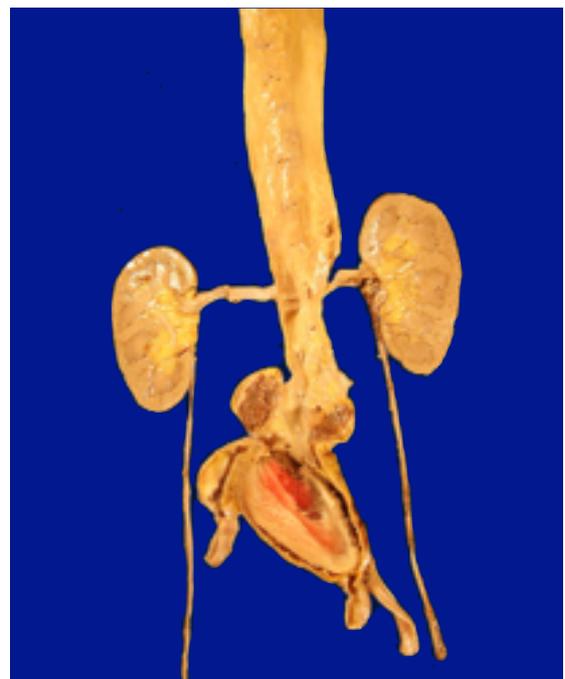


Fig. 4 Aneurisma aterosclerótico trombosado y roto en aorta abdominal

Los aneurismas de mayor tamaño fueron los ateroscleróticos, el mayor midió 18.0 cm y el menor 3 cm de eje transversal. Los aneurismas acompañados de disección fueron los que tuvieron menor tamaño, abarca de 3.0 a 5.0 cm de eje transversal. Las medidas de las disecciones fueron de 3.0 a 6.0 cm de longitud. En 38 casos (73.0 %) las medidas no fueron registradas. (Fig. 5)

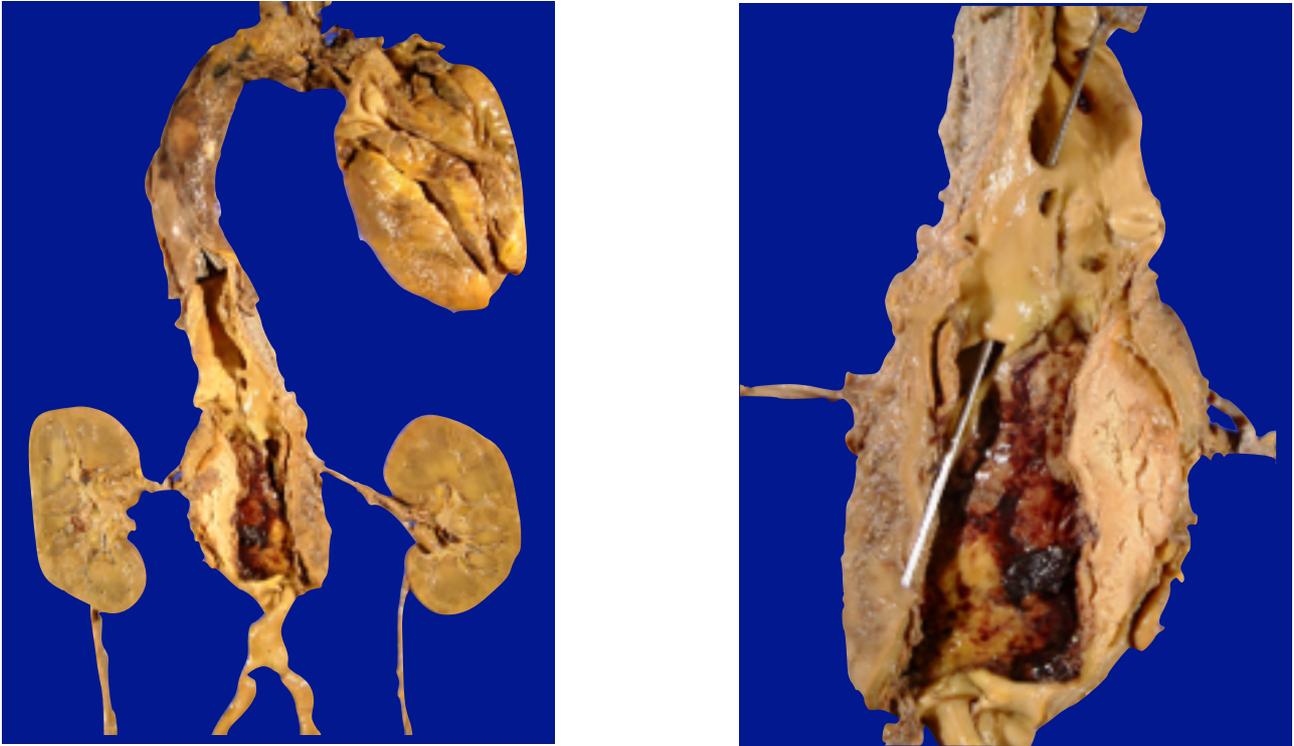


Fig. 5 Aneurisma aterosclerótico trombosado y roto de 18.0 cm de eje transversal en aorta torácica.

Las disecciones aórticas con aneurismas se ubicaron en su mayoría en la aorta abdominal, 2 de los tres casos (3.8 %) y el caso restante se localizó en las arterias ilíacas. De acuerdo a la clasificación de Stanford el tipo más frecuente fue la tipo B, se presentó en 17 de los 29 casos, lo que corresponde a un 58.6%. (Figura 6)

Los cuatro casos de síndrome de Marfan corresponden a dos mujeres de 16 y 19 años y a dos hombres, de 41 y 47 años de edad, los cuatro presentaron disección aórtica con degeneración quística de la media, inflamación crónica y hemorragia, los dos casos las mujeres no presentaron aterosclerosis a diferencia de los dos casos de hombres. (Figura 7)

Las complicaciones que se analizaron fueron ruptura y trombosis de las lesiones aórticas. De los 52 casos 13 (25.0 %) presentaron ruptura y 17 (32.6 %) se trombosaron. Las disecciones aórticas fueron las que presentaron ruptura más frecuentemente, en 7 casos (13.4 %) mientras que la mayor frecuencia de trombosis fue para los aneurismas ateroscleróticos, en 11 casos (21.1 %), de la misma forma estas lesiones también presentaron tanto trombosis como ruptura en 5 casos (9.6 %). (Gráfica 7)

Gráfica 7

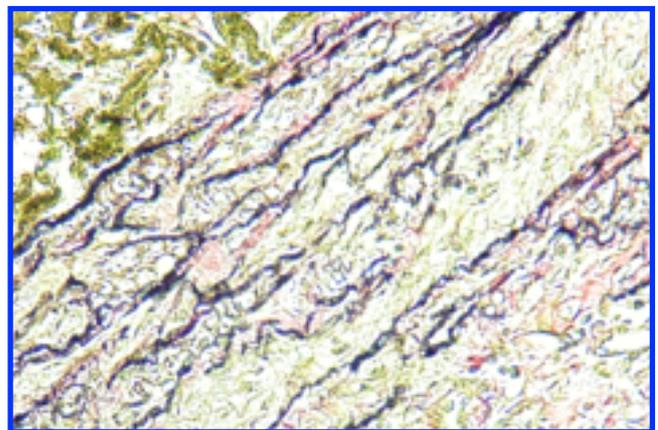
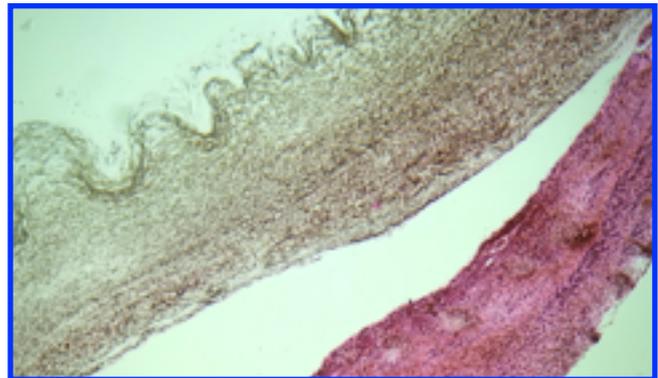
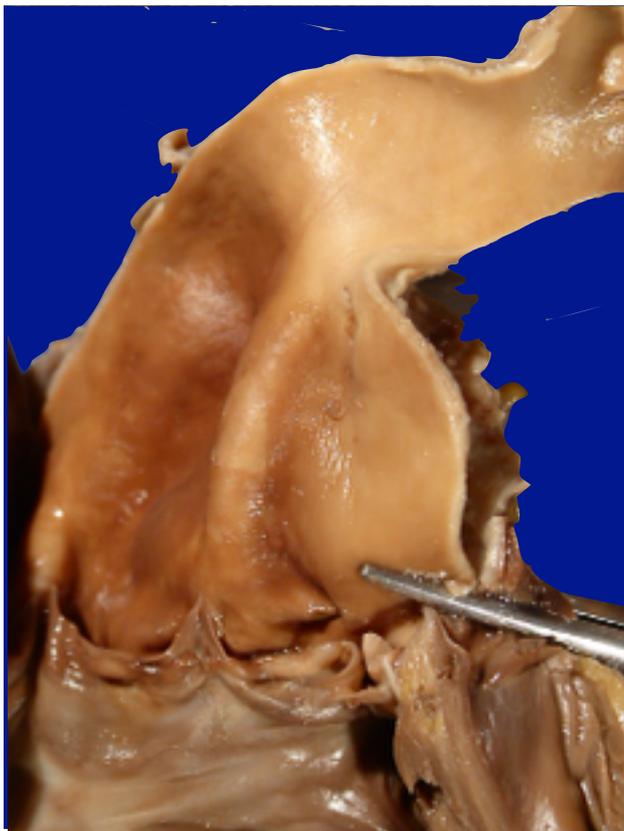
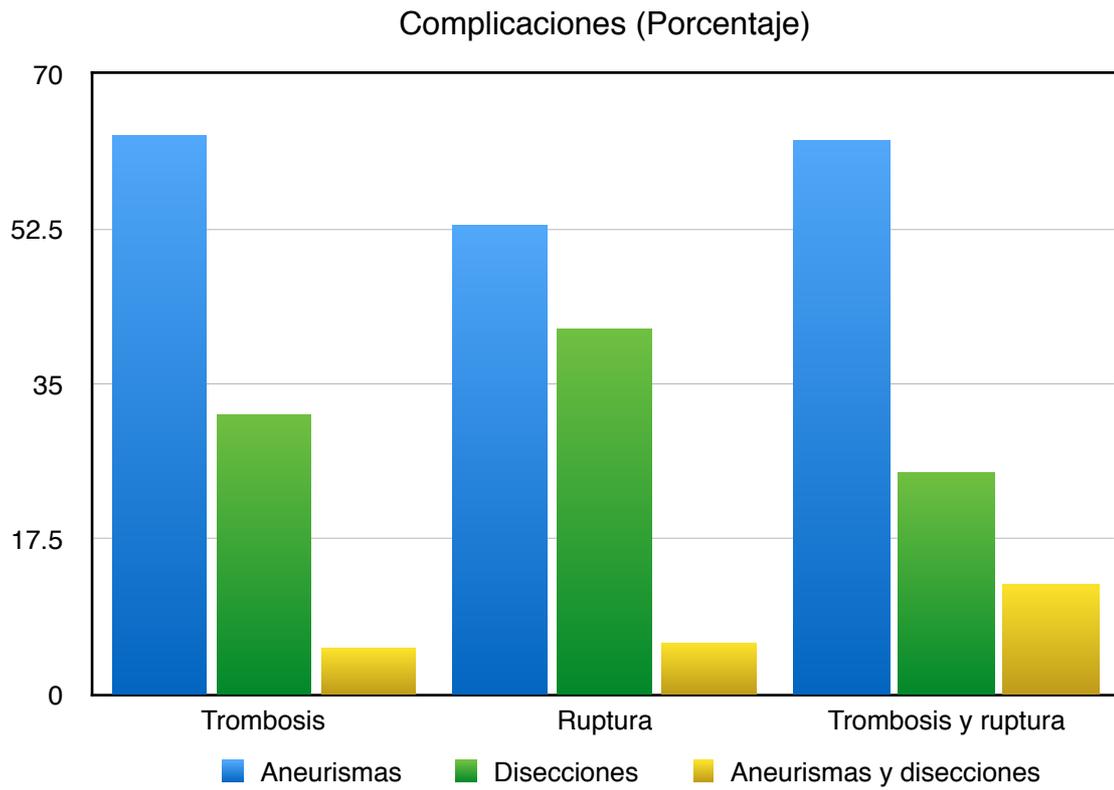


Fig. 6 Mujer de 19 años con síndrome de Marfan con disección en aorta ascendente. Tinción de fibras elásticas.

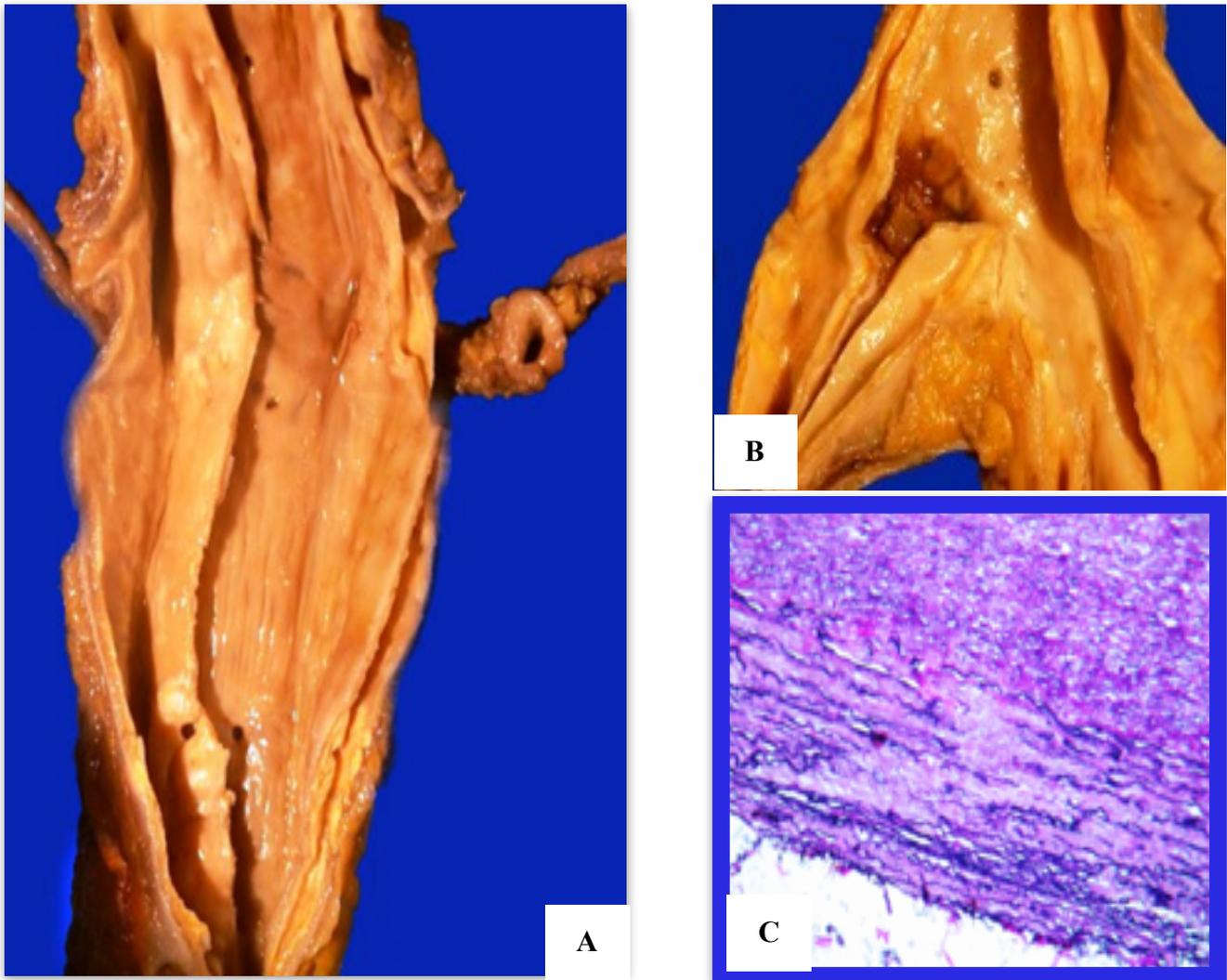


Fig. 7 Hombre de 41 años con síndrome de Marfan. A) Disección de la aorta descendente. B) Disección de las arterias iliacas. C) Disrupción de las fibras elásticas de la media de la aorta. Fibras elásticas 400X

En cuanto a las características histológicas analizadas, las alteración más frecuentemente observadas en todas las lesiones aórticas fue la presencia de la aterosclerosis en 40 de los 52 casos (76.9 %) (Figura 8) y la menos frecuente la hemorragia de la capa media, solo en 17 casos del total (32.6 %). (Figura 9)

En los aneurismas ateroscleróticos la lesión principal fue la placa aterosclerótica presente en todos los 25 casos (100 %) del total; en total de los tres aneurismas saculares y del aneurisma infeccioso (100 % de estos aneurismas) la alteración histológica más frecuente fue la placa aterosclerótica y la degeneración quística de la media (Figura 11); en el único caso de aneurisma por iatropatogenia, presento aterosclerosis, inflamación linfocitaria y hemorragia.

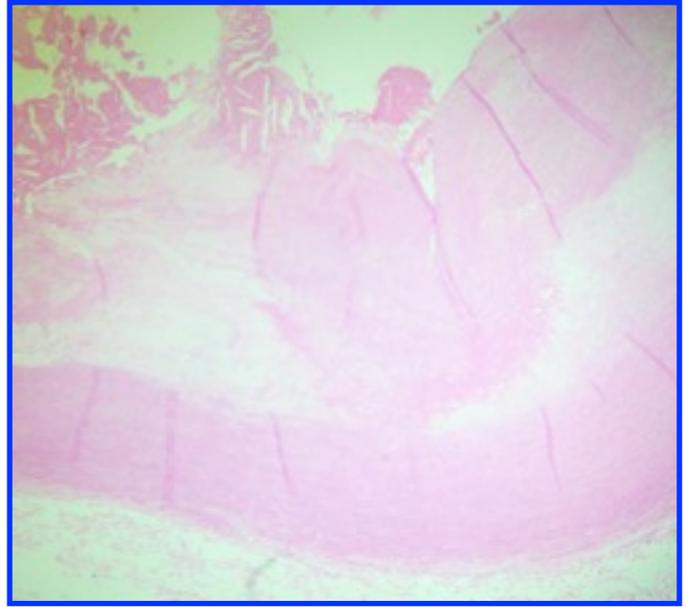
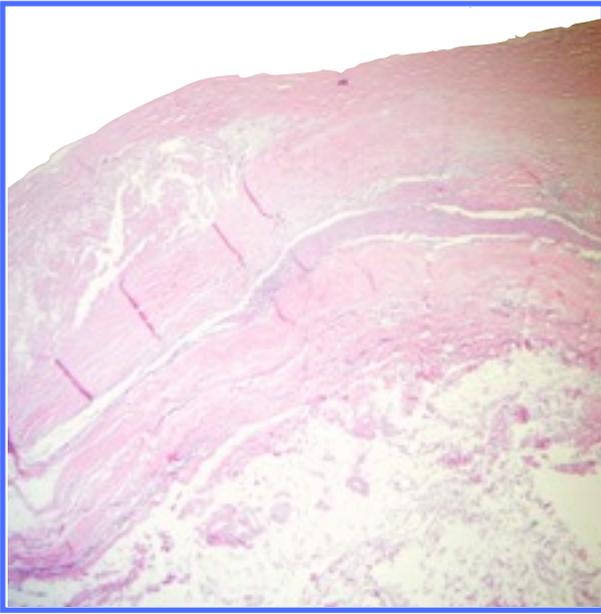


Fig. 8 Placas de aterosclerosis en la arteria aorta

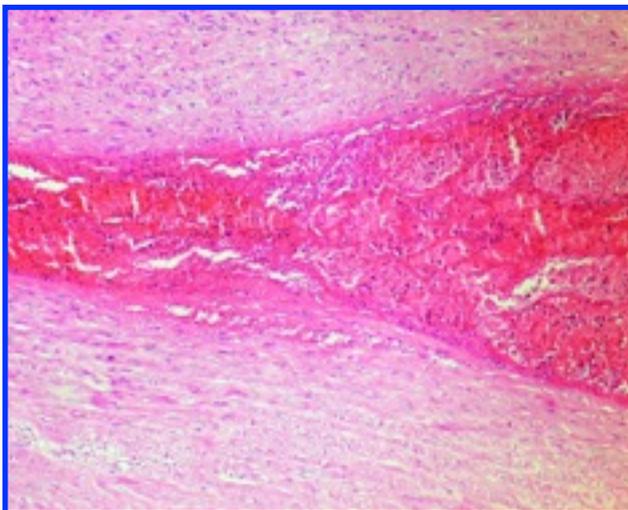
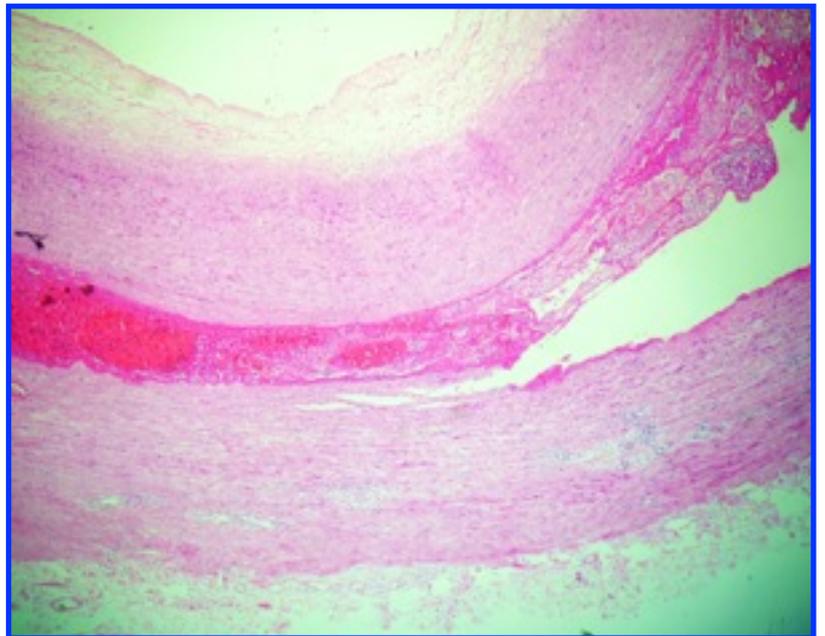
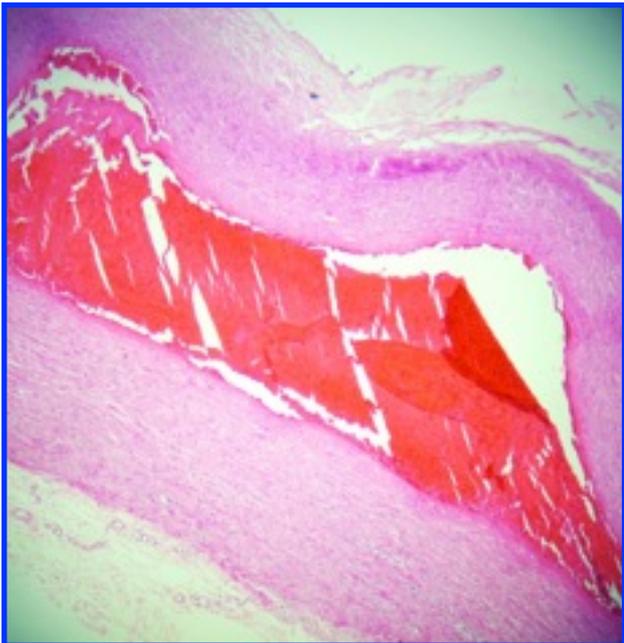


Fig. 9. Disecciones aórticas con hemorragia en la capa media

En los 19 casos de disecciones aórticas, 17 (89.4 %) tuvieron degeneración quística de la media, placa de aterosclerosis en 13 casos (68.4 %), inflamación formada principalmente por linfocitos en 17 casos (32.6%) y en 7 casos (13.4 %) se encontró hemorragia en la media; por último, las 3 disecciones con algún tipo de aneurisma tuvieron inflamación linfocitaria (5.2 %), placa de aterosclerosis (5.2 %), hemorragia en la media (5.2 %) y en 2 casos (3.8 %) degeneración quística de la media. (Gráfica 8)

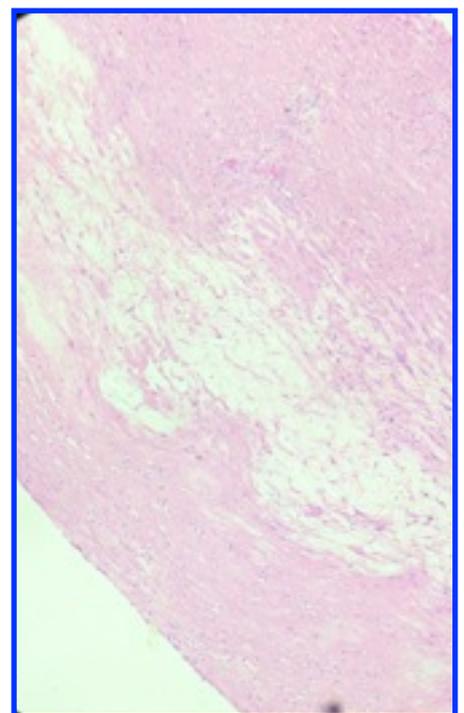
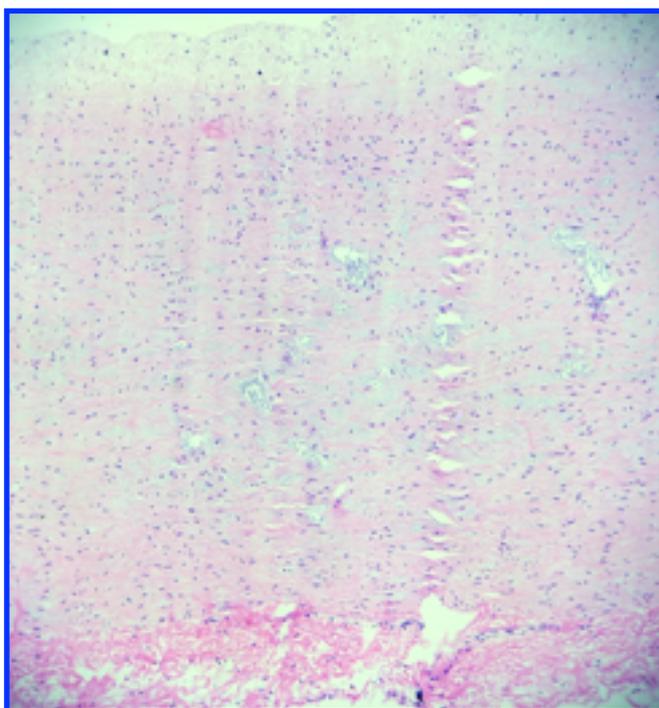
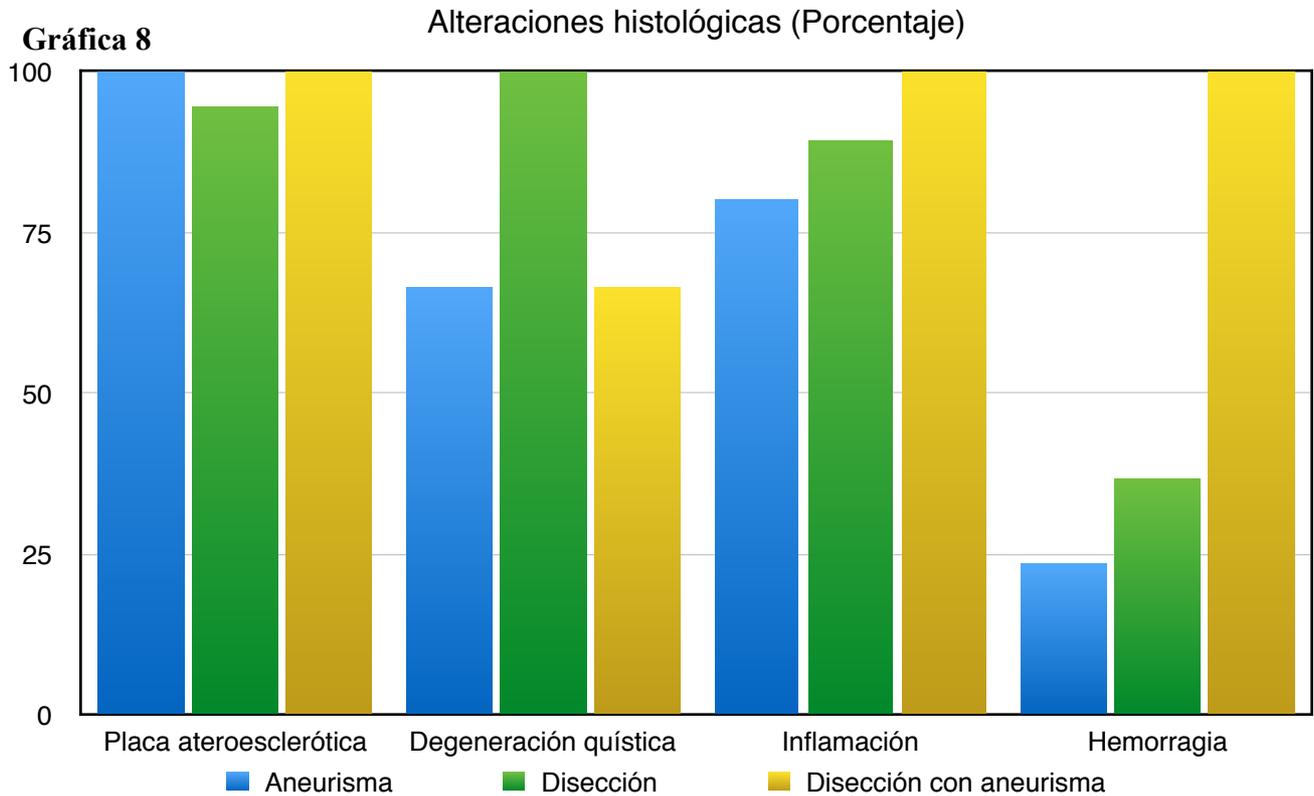


Fig. 10 Degeneración quística de la media en aneurismas ateroscleróticos

Se realizó la prueba T de student para comparar la variables histológicas cualitativas, comparando la degeneración quística de la media con la inflamación linfocítica, la placa aterosclerótica y la hemorragia en la media, en ninguna de estas pruebas hubo significancia estadística ($p < 0.05$)

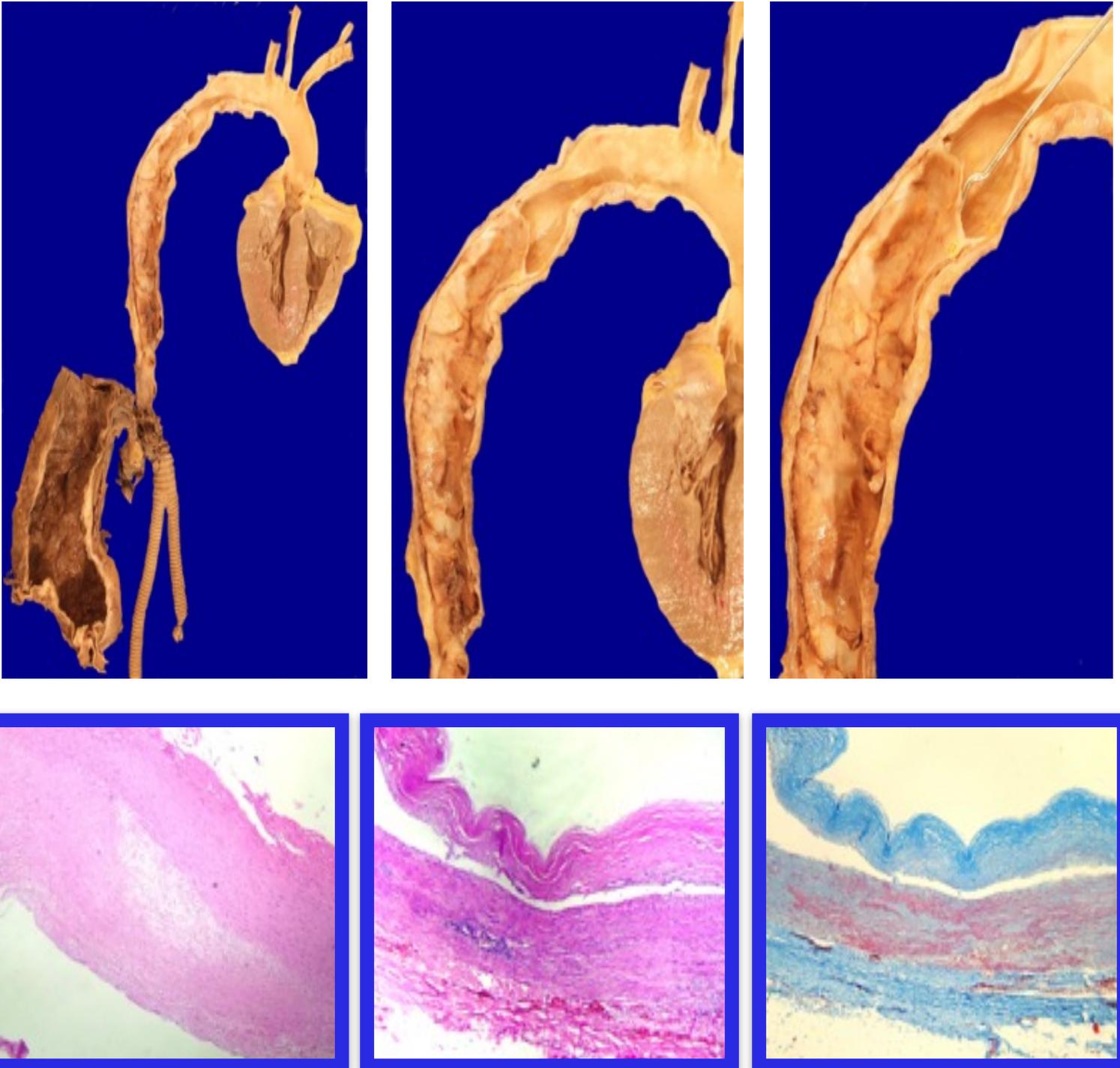


Fig. 112 Hombre de 48 años A) Disección en aorta torácica y aneurisma aorta abdominal. B) y C) Disección de la aorta torácica. D) Degeneración quística de la media. E) y F) Disección aórtica HE y Masson

Discusión

El mayor número de casos anuales registrados en el Hospital General de México fueron cinco, corresponden a tres disecciones y dos aneurismas aórticos aterosclerótico y sacular, mientras que hubo años en los que no se registraron casos. En Estados Unidos de América los aneurismas afectan de 2 a 7% de la población de la tercera edad y la disecciones aórticas tienen una incidencia de 5-10 casos por millón de habitantes.²¹ Las estimaciones en México van desde 2.6 a 3.5 casos por cada 100 000 personas al año.¹⁷

Tanto los aneurismas como las disecciones aórticas fueron más comunes en hombres mayores de 50 años, lo que coincide con la literatura mundial, la mayoría de los autores concluye en que la edad de presentación es mayor en hombres después de los 50 años de edad.¹¹ Los cuatro casos de síndrome de Marfan fueron en personas menores de 50 años y solo dos se asociaron a aterosclerosis, esto se explica porque la etiología es diferente en esta patología, el daño se debe a una mutación genética.²⁵

Los principales factores de riesgo asociados a los aneurismas fueron el tabaquismo y la aterosclerosis, en especial en los aneurismas ateroscleróticos, y la hipertensión arterial sistémica en las disecciones aórticas. El síntoma más común fue el dolor, la localización dependió del sitio de la lesión, y en segundo lugar la pérdida del estado de despierto, sin otro síntoma o antecedente de importancia.

Al igual que la literatura lo establece, los aneurismas, sobretodo los ateroscleróticos, son más frecuentes que las disecciones de la aorta.³¹ Al revisar los protocolos de autopsia se encontró que el diagnóstico de ambas patologías es mayor en autopsias que en la clínica, al igual que los casos de disecciones aórticas solas o acompañadas de algún tipo de aneurisma.²⁰ Esto confirma la gran dificultad que se tiene para realizar estos diagnósticos, por la sintomatología inespecífica, métodos de estudios de imagen poco sensibles, la rápida evolución y la alta mortalidad. Los casos que fueron diagnosticados clínicamente, corresponden en mayor parte a aneurismas y no a disecciones aórticas, lo que significa que las disecciones representan un mayor reto diagnóstico.³²

Como lo marca la teoría, la localización más frecuente fue la aorta abdominal, principalmente para los aneurismas ateroscleróticos y el sitio menos común fueron las arterias ilíacas; para las disecciones la localización principal fue la aorta torácica.³ En los aneurismas con disecciones se afectó con más frecuencia la aorta abdominal, en estos casos se atribuye la localización a las placas de aterosclerosis que debilitan, perforan y disecan la pared vascular, éste ha sido considerado uno de los mecanismos desencadenantes de las disecciones. Cabe resaltar que en los casos mixtos (disecciones con aneurismas), los aneurismas son de menor tamaño, entre 3.0-5.0 cm de eje transversal, en comparación con los casos de aneurismas ateroscleróticos aislados que alcanzaron los 18.0 cm de eje transversal, sin embargo, no son datos definitivos debido a que en la mayoría de los protocolos de autopsia analizados no se registraron las medidas de estas lesiones. Además, en los casos de lesiones mixtas, clínicamente solo se diagnosticó el aneurisma y no la disección aórtica, lo cual resalta una vez más, la dificultad de su diagnóstico clínico y por imagen.

Los aneurismas ateroscleróticos de mayor diámetro se asociaron a complicaciones como la trombosis, mientras que las disecciones se complicaron principalmente con ruptura desencadenando hemotórax o hemoperitoneo y con ello la muerte.³³

En cuanto a las características histológicas analizadas, la alteración más frecuentemente observada en todas las lesiones aórticas fue la presencia de la aterosclerosis, esto se debe a que la mayoría de la población afectada por estas patologías son mayores de 50 años y ya presentan enfermedades cardiovasculares como hipertensión arterial sintética, obesidad, hipercolesterolemia y hábitos como el tabaquismo, los cuales en conjunto, son la base del desarrollo de la aterosclerosis. En los aneurismas y en las disecciones asociadas o no al síndrome de Marfan, la degeneración quística de la media fue un hallazgo frecuente y común, esto enfatiza que la lesión es un cambio histológico inespecífico y es el resultado del daño a nivel molecular que desencadena estas patologías. El resto de los cambios histológicos como la placa aterosclerótica y la inflamación formada por linfocitos, acompaña en diferentes proporciones a los aneurismas y disecciones aórticas, sin ser específicas ni mostrar una relación con la etiología, localización, tamaño y complicaciones de las enfermedades de la aorta. La hemorragia de la capa media se presentó con más frecuencia en los aneurismas y disecciones con ruptura y en menor grado con trombosis.

Conclusiones

La epidemiología de las enfermedades de la aorta es desconocida en nuestro país, lo que impide establecer medidas diagnósticas y terapéuticas efectivas, esto se refleja en que la mayoría de los casos el diagnóstico fue postmortem y no hubo sospecha clínica ni de imagenología.

Como en todo el mundo, los hombres mayores de 50 años son la población más afectada, en los casos de pacientes menores de 50 años estaban asociados a una enfermedad genética, principalmente el síndrome de Marfan.

La aterosclerosis, hipertensión arterial sistémica y el tabaquismo son los factores de riesgo más frecuentes en estas patologías, por lo tanto, la prevención adecuada y oportuna disminuiría ésta y muchas otras enfermedades cardiovasculares.

La sintomatología es inespecífica, lo más frecuente fue el dolor, pérdida de la conciencia además de los casos asintomáticos, esto ejemplifica el primer gran obstáculo al que los médicos se enfrenta. Las disecciones aórticas son más frecuentes que lo establecido, pero en su mayoría también son subdiagnosticadas.

En esta serie de caso no se observaron cambios histopatológicos específicos, la degeneración quística de la media, la inflamación y la placa aterosclerótica se presentan independientemente del tipo de lesión, sexo, edad, localización y factores de riesgo. La hemorragia de la media fue más frecuente en los casos de ruptura, tanto de aneurismas como de disecciones.

Referencias

1. Mills , Stacy.Histology for pathologist. Lippicott Williams & Wilkins 2007; 3 (1) 217-137.
2. Tsamis A, Krawiec JT, Vorp DA. Elastin and collagen fibre microestructura of the human aorta in aging and disease: a review. J R Soc Interface 2013; 10: 1-22.
3. Paes, M. The aorta, the elastic tissue and cystic medial necrosis. 2002; 14 (2) 1-4.
4. Gutierrez Carreño AR y cols. Aneurismas de la aorta. Rev Mex Angiol 2005;33 (4) 114-127.
5. Zamorano, J. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedad de la aorta. Rev. Esp. Crdiol. 2000; 53: 531-541.
6. Pachar, J. Aneurismas de arco aórtico secundario a degeneración de la media. A propósito de un caso de muerte súbita juvenil. Cuad Med Forense. 2010; 16 (3): 161-165.
7. Diagnóstico y tratamiento de aneurismas aórticos abdominales infrarrenales. Guía de práctica clonica. 2010. Schrieffl, A. Remodeling of intramuros thrombus and collagen in an ang-II infusion ApoE model of dissenting aortic aneurysms. Elsevier. 2012; 130 e139-e146.
8. Ros-Díe E. et. al. Historia Natural de la disección aórtica. Angiología 2006; 58 (1) S59-S67.
9. Pobleto, R. Aneurisma o disección. Un concepto nunca bien definido. Rev. Chilena de Cirugía. 2004; 56 (5) 417-120.
10. Vargas, F. et. al.Disección aórtica. Angiología 2009; 11(4) 90-95.
11. Balistreri et. al. Identification of three particular morphological Phenotypes in sporadic thoracic aortic aneurysm: Phenotitype III as sporadic thoracic aortic aneurysm biomarker in age individuals. Rejuvenation Research. 2014; 17 (2) 192-196.
12. Gómez, B. Aneurismas de la aorta torácica y abdomina. Urgencias cardiovasculares. 2004. 14 (2) 1-12.
13. Humumphrey, J. Possible mechanical roles of glycosaminoglycans in thoracic aortic dissection and associations with dysregulated TGF-B. J Vasc Res. 2013; 50 (1) 1-10.
14. Martínez, H. Los aneurismas de la aorta torácica y su enfoque terapéutico. Archivos de cardiología en México. 2006; 76 (2) 124-133.
15. Muiño, A. et. al. An. Med. Interna 2002; 19 (4) 171-175.
16. Zuñiga, E. et al. Disección aórtica: Estado actual. Rev. Costarr. Cardiol. 2009; 11 (1) 19-27.
17. Diagnóstico y tratamiento de la disección aórtica. Guía práctica médica. 2010; 1-75. Khan, I. Clinical, diagnostic and management perspectives of aortic dissection. Chest. 2002; 122 (1) 311-328.
18. Neal L. Weintraub, M. D. Understanding abdominal aortic aneurysm. New England Journal of Medicine. 2009; 36: 114-1116.
19. I, Villacosta et. al. Aspectos morfológicos de la disección aórtica. Angiología 2006; 58 (1) S49-S57.
20. Pisano, C. A particular phenotype of ascending aorta aneurysms as precursor of tupe A aortic dissection. Interactive Cardio Vasc and Thoracic Surgery. 2002; 15 840-84.
21. Grootenboer, N. Epidemiology, etiology, risk of rupture and treatment of abdominal aortic aneurysms: Does sex matter?Eur J Endovasc Surgical 2009; 31 (7) 278-284.
22. Ferket, B. Systematic review of guidelines on abdominal aortic aneurysm screening. Journal of vascular surgery. 2012; 55 (5) 1296-1304
23. Siegal, E. Acute aortic dissection. Journal of Hospital Medicine. 2006; 1 (2) 94-105.
24. Chin-Bong, J. et. al. Thoracic Aortic Dissection.: Genes, Molecules. Heart Institute Journal. 2012; 39 (6) 837-840.
25. Xia Guo et al. Transforming growth factor-b and smooth muscle differentiation. World Journal of Biological Chemistry. 2012; 26 (3) 41-52.
26. Criado, F. Aortic dissection. A 250— year perspective. Texas Heaart Institute Journal. 2011; 38 (6) 694-700.
27. Moreu J. et al. Patología aórtica no valvular. Monocardio. Sociedad Española de Cardiología 2000; 2 (3) 167-179.
28. Wan N. et. al. A perspectiva review on numerical simulaciones of hemodynamics in aortic dissection. The scientific World Journal. 2014; 10 (3) 1-12.
29. Sotoshi Y. et. al. Aortic dissection occurring 18 months after successful endovascular repair in an Anatomically difficult case of adobdominal aneurysm. Case report in vascular medicine. 2013; 5 (2) 1-4.
30. Luosto, R. Histological pattern and changes in extracellular matrix in aortic dissections. J. Clin Pathol 1986; 39 (9) 1074-1081.
31. Yuan, S. Cystic medial necrosis: pathological findings and clinical implications. Rev Bras Cir Cardiovasc 2011; 26 (1) 107-115
32. Bart S. et. al. Systematic review of guidelines on abdominal aortic aneurysm screening. Journal of vascular surgery. 2012. 55 (5) 1296-1305.
33. Trainini J. Consenso de la patología de la aorta. Revista Argentina de Cardiología. 2004. 72 (5) 387-401.

