

Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo

Arturo Evangelista Masip

Servei de Cardiologia. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. España.

El síndrome aórtico agudo es un proceso agudo de la pared aórtica que afecta a la capa media; incluye la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. En los últimos años, los avances en las técnicas de imagen han ayudado a conocer la historia natural de estas entidades y a comprender mejor el importante dinamismo de esta afección. A pesar de los importantes progresos en el tratamiento quirúrgico, la mortalidad en la fase aguda podría reducirse mediante la sospecha clínica precoz y la mejoría de la experiencia quirúrgica. La incorporación del tratamiento endovascular ha abierto nuevas perspectivas en el manejo de esta enfermedad y podría mejorar el pronóstico a largo plazo. En este artículo se revisan los conocimientos actuales de la historia natural y del manejo terapéutico de este síndrome.

Palabras clave: *Síndrome aórtico agudo. Disección aórtica. Hematoma intramural. Úlcera penetrante.*

Natural History and Therapeutic Management of Acute Aortic Syndrome

Acute aortic syndrome, an acute lesion of the aortic wall involving the media, comprises aortic dissection, intramural hematoma and penetrating ulcer. Recent advances in imaging techniques have helped us to understand the natural history and dynamics of this medical condition. Despite considerable advances in surgical treatment, the current high mortality rate in the acute phase can still be reduced by early clinical suspicion and improved surgical expertise. The advent and incorporation of endovascular treatment has opened up new perspectives in the management of this disease, and may improve the long-term prognosis. This article aims to review our current understanding of the natural history and therapeutic management of acute aortic syndrome.

Key words: *Acute aortic syndrome. Aortic dissection. Intramural hematoma. Penetrating aortic ulcer.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo es un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con un debilitamiento de la capa media y que condiciona un riesgo de rotura aórtica y de otras complicaciones, con una alta morbilidad y mortalidad. Está constituido por 3 entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su incidencia es de unos 30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones; el 15%, hematomas intramurales, y el 5%, úlceras penetrantes.

El avance de las técnicas de imagen ha facilitado de forma significativa el diagnóstico del síndrome aórtico agudo y ha aportado información fundamental para el conocimiento de la evolución natural de esta enfermedad. Por otra parte, el desarrollo de nuevas técnicas

quirúrgicas y la aparición del tratamiento endovascular han modificado la estrategia terapéutica y el pronóstico.

DISECCIÓN AÓRTICA

La disección aórtica es la forma más frecuente y más grave del síndrome aórtico agudo, con una mortalidad que supera el 60% en la primera semana de evolución si no se inicia el tratamiento adecuado rápidamente. En una revisión exhaustiva de la bibliografía, Hirst et al¹ observaron, en un total de 505 casos, que la mortalidad en las primeras 24 h era del 21%; a las 48 h, del 38%; a los 7 días, del 62%, y a los 14 días, del 74%. Para mejorar el pronóstico de estos pacientes es fundamental tener una sospecha clínica alta en presencia de síntomas o signos clínicos, especialmente en pacientes hipertensos, con síndrome de Marfan o con aneurismas arterioscleróticos. En estos casos debe indicarse lo antes posible una técnica de imagen para confirmar o descartar el diagnóstico e iniciar el trata-

Correspondencia: Dr. A. Evangelista Masip.
Servei de Cardiologia. Hospital Universitari Vall d'Hebron.
P.º Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España.
Correo electrónico: evangel@hg.vhebron.es

miento de forma inmediata. La aorta ascendente está afectada en el 62% de los casos (tipo A) y respetada en el 38% (tipo B).

Disección tipo A. Evolución y tratamiento en la fase aguda

Las presentaciones clínicas más características de la disección aórtica tipo A son el dolor torácico anterior (85%) y/o de espalda (46%), el dolor abdominal (22%), el síncope (13%) y el accidente cerebrovascular (6%)². Numerosos estudios han confirmado la alta mortalidad precoz de la disección aórtica tipo A respecto a la de tipo B¹⁻⁴. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad durante la hospitalización en la disección de tipo A es del 33% en la serie del International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)⁵. Los resultados de este registro permiten obtener un modelo predictor de la mortalidad durante la hospitalización otorgando una puntuación de 1,6 a la insuficiencia renal, de 1,1 a la hipotensión/shock/taponamiento, de 1 al inicio brusco del dolor y de 0,6 al déficit de pulsos. La puntuación global de 1 se asocia a una mortalidad del 10%, la de 2,5 a una mortalidad del 35% y la de 4 a una mortalidad del 65%.

En la disección aórtica tipo A debe indicarse tratamiento quirúrgico urgente, sobre todo cuando el paciente se presenta dentro de las primeras 48 h de ésta, a menos que haya contraindicaciones formales, especialmente si se han establecido lesiones cerebrales o viscerales graves irreversibles. La tendencia actual es tratar dichas complicaciones de manera previa, en particular con técnicas intravasculares mediante la fenestración con globo y la implantación de *stents*, lo que potencialmente mejora mucho el pronóstico de los pacientes. La restauración precoz de la reperusión de los órganos vitales permite estabilizar al paciente, con lo que se le puede ofrecer una reparación quirúrgica con mayores posibilidades de éxito⁶. En grupos con una gran experiencia, la mortalidad peroperatoria fue sólo del 15%⁷. No obstante, en estudios en los que se incluyen centros de referencia con una experiencia intermedia, la mortalidad quirúrgica fue del 26%². La mortalidad del grupo con disección tipo A tratado médicamente, debido a la comorbilidad o que no aceptaron la cirugía, fue del 58%.

La principal limitación del tratamiento quirúrgico urgente de la disección de tipo A puede ser la experiencia del cirujano en el tratamiento de las enfermedades aórticas. Sin duda, se trata de una cirugía compleja que exige de una alta experiencia quirúrgica que no siempre puede ofrecer el equipo de guardia. En este sentido, una posible solución sería disponer de cirujanos expertos en llamada o seleccionar centros de referencia para las enfermedades aórticas en cada zona geográfica.

En el tratamiento quirúrgico, es recomendable instaurar la circulación extracorpórea con perfusión arte-

rial anterógrada, ya sea por vía axilar o subclavicular derecha, e incluso por la misma aorta ascendente, confirmando por ecocardiografía transesofágica que se perfunde la verdadera luz. La perfusión femoral retrógrada no está exenta de complicaciones, con embolización de material ateromatoso, extensión de la disección o incluso hipoperfusión de órganos. La cirugía en paro circulatorio total implica la utilización de métodos de protección minuciosos, con hipotermia profunda y perfusión cerebral selectiva. Los paros circulatorios superiores a 30-40 min presentan complicaciones cerebrales, respiratorias y de la coagulación. Por ello, en la actualidad se ha ido imponiendo cada vez más la asociación de técnicas de perfusión cerebral con hipotermia anterógrada⁷. En un estudio reciente publicado por Ehrlich et al⁸, de un total de 167 pacientes intervenidos entre 1987 y 2001, el 31% falleció o presentó déficit neurológico permanente, lo que únicamente se relacionó con la inestabilidad hemodinámica (*odds ratio* [OR] = 6,0). Por otra parte, en el 16% hubo lesiones neurológicas transitorias que se relacionaron con la edad superior a 60 años y la enfermedad coronaria asociada.

El tratamiento quirúrgico consiste fundamentalmente en excluir la puerta de entrada de la disección, con la sustitución de la aorta ascendente y del arco aórtico si es preciso, efectuando con anterioridad la reparación y reconstrucción de la aorta distal. Siempre se debe intentar la reparación de la raíz aórtica con conservación de la válvula aórtica, para lo que se utiliza la técnica de resuspensión de David⁹ o la de Yacoub¹⁰. No obstante, si las lesiones anatómicas de la raíz son muy importantes, para evitar reintervenciones, es mejor efectuar su sustitución completa con un tubo valvulado con reimplantación de las coronarias. Esto es especialmente válido en los casos de dilatación ectásica de la raíz aórtica o en el síndrome de Marfan¹¹. La anastomosis de la parte más distal del tubo protésico con la pared de la aorta ascendente es adecuada siempre que no haya una puerta de entrada en el arco. En alrededor de un 30% de los casos, la puerta de entrada se localiza en el arco, y en estos pacientes debería reemplazarse el arco hasta más allá de la puerta de entrada¹². Si hay un aneurisma en la aorta descendente proximal, disecada o no, la extensión de una trompa de elefante desde el arco es una buena opción¹³. En un procedimiento posterior se puede conectar distalmente una prótesis tubular colocada en la aorta descendente. Algunos grupos quirúrgicos proceden, en el mismo acto operatorio, a la implantación de endoprótesis en la aorta distal con técnica abierta, con el fin de evitar las complicaciones que puedan aparecer en esta localización. Debe resaltarse el papel de la ecocardiografía transesofágica (ETE) para optimizar los resultados de las diversas estrategias quirúrgicas¹⁴. La técnica proporciona una información precisa de la localización de la puerta de entrada, la etiopatogenia de la insuficien-

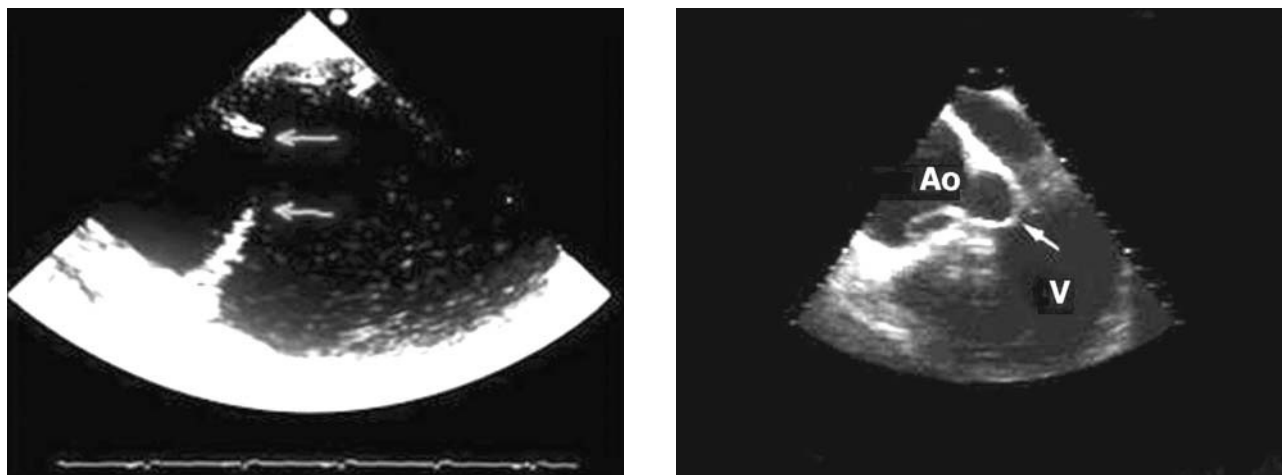


Fig. 1. Ecocardiografía transesofágica. En la imagen de la izquierda se observa una puerta de entrada grande distal al arco aórtico. En la imagen de la derecha se visualiza el colgajo intimal prolapsado dentro del ventrículo izquierdo (flecha) a través de la válvula aórtica, demostrándose la etiología de la insuficiencia aórtica severa.
Ao: Aorta; V: ventrículo izquierdo.

cia aórtica y la afección del arco distal y aorta torácica descendente¹⁵ (fig. 1).

El 25% de las disecciones de aorta tipo A son retrógradas, es decir, con una puerta de entrada en el arco o en la aorta descendente. En un reciente estudio, Kaji et al¹⁶ demostraron que la disección de tipo A retrógrada trombosada tiene mejor pronóstico que la anterógrada, tanto en la fase aguda, con una mortalidad del 15 frente al 38%, como a los 5 años, con una mortalidad del 15 frente al 43%. Estos autores recomiendan tratar médicamente las disecciones de tipo A retrógradas con trombosis total de la falsa luz y realizar una intervención quirúrgica en las disecciones retrógradas con flujo. Creemos que otros estudios deben confirmar estos resultados, aunque puede ser útil disponer de esta información en pacientes con edad superior a 75 años o con comorbilidad.

Evolución y tratamiento a largo plazo

A pesar de que la cirugía cambia por completo la historia natural de la disección aórtica tipo A, los supervivientes del tratamiento quirúrgico pueden desarrollar complicaciones. Éstas pueden ser esencialmente de 2 categorías: fallo de la reparación proximal o fallo de la aorta distal. El fallo de la reparación proximal suele ser el resultado de una mala decisión quirúrgica o de la técnica usada para la reconstrucción de la raíz aórtica y de la válvula. Los avances de la técnica quirúrgica han reducido de forma importante las complicaciones relacionadas con el fallo proximal. Sin embargo, las complicaciones del fallo distal de la aorta y la persistencia del flujo de la falsa luz no han variado de manera significativa. Varios estudios han relacionado la persistencia de flujo en la falsa luz con

la evolución a una dilatación aneurismática de la aorta distal, a la reoperación tardía y la muerte debido a rotura aórtica¹⁷⁻²¹. La incidencia de persistencia de flujo en la falsa luz oscila entre el 79 y el 90%¹⁸⁻²¹. Aunque se ha considerado que la persistencia de flujo en la falsa luz de la aorta descendente es inevitable y no puede ser considerada una complicación, la morbilidad y mortalidad a largo plazo relacionadas con esta circunstancia son altas²¹. El mecanismo fisiopatológico es debido al paso de flujo por la persistencia de una puerta de entrada en el arco o aorta descendente proximal, o por una incorrecta sutura del tubo protésico con la pared de la aorta. Por tanto, la eliminación de la puerta de entrada proximal debe tener una gran importancia en el planteamiento de la intervención quirúrgica. Es importante resecar todas las puertas de comunicación proximales a la subclavia izquierda; en estas circunstancias, la sustitución del arco puede disminuir la persistencia de la falsa luz permeable del 60 al 25%. La colocación de injertos disminuye la incidencia de falsa luz permeable distal en mayor medida que la sutura de los segmentos de aorta término-terminales.

El tratamiento médico después de la cirugía es fundamental. El correcto control de la presión arterial está asociado con una supervivencia libre de rotura del 96% a los 5 años, en comparación con el 61% en el grupo de mal control. La presión arterial sistólica debería no superar los 100-110 mmHg, sin excepciones. Otro aspecto importante es el seguimiento con técnicas de imagen para valorar la aparición de una nueva disección o formación de aneurismas en otros sitios de la aorta. La incidencia de estas recurrencias puede ser casi del 25%, que con frecuencia evolucionan con complicaciones como rotura y muerte por sangrado.

En el seguimiento se debería realizar una ETE después de la cirugía, y una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) a los 6 y 12 meses, que posteriormente se realizaría de forma anual si el paciente permanece estable y asintomático.

La supervivencia libre de complicaciones en las disecciones de tipo A operadas es del 84% a los 5 años cuando la falsa luz está totalmente trombosada y del 63% cuando se observa flujo en la falsa luz²¹. Otras series extensas demuestran que la edad superior a 70 años y la presencia de una falsa luz permeable después de la cirugía son los marcadores principales de mortalidad tardía¹⁷.

Disección tipo B. Evolución y tratamiento en la fase aguda

La disección que afecta a la aorta descendente tiene una presentación clínica similar a la de la disección de tipo A, aunque el dolor de inicio brusco está localizado en la espalda en el 64% y en el abdomen en el 43% de los casos. Los accidentes cerebrovasculares y los síncope son menos frecuentes²².

Los pacientes con disección de tipo B no complicada tienen una mortalidad a los 30 días del 10%². Por el contrario, los que desarrollan isquemia en las piernas, insuficiencia renal, isquemia visceral o rotura contenida con frecuencia requieren una reparación aórtica urgente y la mortalidad es del 30%.

Los datos del International Registry of Aortic Dissection (IRAD)²² pusieron de manifiesto que el 12% de las disecciones de tipo B presentaban hipotensión o shock, que el diámetro aórtico era superior a 60 mm en el 16%, que había un hematoma periaórtico en el 19% y afección de vasos arteriales con mala perfusión en el 22%, principalmente en las arterias ilíacas, mesentéricas o renales. La mortalidad hospitalaria fue del 13% y la mayoría de los fallecimientos se produjo en la primera semana. Las variables asociadas con el incremento de la mortalidad fueron las complicaciones en la fase aguda: coma/alteración de la conciencia (58%), hipotensión/shock/taponamiento (47%), necesidad de tratamiento quirúrgico (32%), isquemia mesentérica o de las extremidades (28%), diámetro de aorta > 60 mm (27%), hematoma periaórtico (26%), insuficiencia renal aguda (22%) y ensanchamiento mediastínico (16%). Un modelo de riesgo de mortalidad mostró como tríada de alto riesgo la hipotensión/shock, la ausencia de dolor torácico en la presentación clínica y la afección de las ramas arteriales. Considerando este modelo junto con la edad superior a 70 años y el sexo masculino, se evidencian 3 grupos con marcadas diferencias de mortalidad, del 3 al 36 y el 71%, respectivamente. La falta de dolor torácico (14%), casi siempre por presentar shock o síncope, constituye un factor de riesgo debido a la dificultad para el diagnóstico, ya que el 50% son diagnosticados después de las 6 h del evento agudo y el

30%, después de 2 días de su presentación. Otros estudios han evidenciado que la edad, el compromiso hemodinámico y la isquemia periférica son las variables con peor valor pronóstico en la disección aórtica de tipo B^{4,23}. El valor pronóstico de la trombosis total de la falsa luz sigue suscitando controversias²⁴.

Tratamiento médico

Los pacientes con disección de tipo B deben recibir tratamiento inmediato para controlar el dolor y disminuir la presión arterial sistólica a 110 mmHg. Para ello puede utilizarse sulfato de morfina y bloqueadores beta intravenosos (metoprolol, propanolol o labetalol), o bien asociar fármacos vasodilatadores como el nitroprusiato o inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. Si los bloqueadores beta están contraindicados, se puede usar antagonistas del calcio, como verapamilo o diltiazem intravenoso. En pacientes normotensos o hipotensos es importante valorar la presencia de pérdidas de sangre, derrame pericárdico o insuficiencia cardíaca. En pacientes con una severa inestabilidad hemodinámica, debería plantearse la intubación, la ventilación mecánica y la práctica de una ETE o una TC.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía en la disección de tipo B está indicada cuando aparece alguna de las complicaciones, anteriormente citadas, que ponen en peligro la vida del paciente: inestabilidad hemodinámica, dolor intratable, expansión rápida del diámetro aórtico, hematoma mediastínico o periaórtico como signos de rotura inminente de aorta. La disección de una aorta previamente aneurismática puede considerarse también una urgencia quirúrgica, así como la aparición de signos de mala perfusión de las ramas arteriales vitales. Con la reparación quirúrgica de la aorta torácica disecada, el 90% de los déficit de pulso pueden revertir. Sin embargo, los pacientes con isquemia mesentérica o renal no muestran la misma reversibilidad. La mortalidad de los pacientes con isquemia renal es del 50-70% y la de los que presentan isquemia mesentérica, del 80-90%^{25,26}. La revisión de la bibliografía demuestra que la mortalidad quirúrgica en la disección de tipo B es muy alta (28-65%)^{23,27} y, además, alrededor de un tercio de los pacientes (30-35%) tiene riesgo de paraplejía. La mortalidad de la fenestración quirúrgica es alta (20-60%), por lo que se ha sugerido el tratamiento percutáneo de la hipoperfusión como una buena alternativa antes de la cirugía.

Fenestración percutánea

La indicación de la fenestración percutánea está poco establecida y menos desde que se dispone del

tratamiento endovascular. En pacientes en los que hay isquemia arterial por compresión de los ostios arteriales por la falsa luz, es importante descomprimir la falsa luz cerrando la puerta de entrada con la implantación de un *stent* o, si esto no es posible o efectivo, realizando una fenestración en la aorta infrarrenal que genere una puerta de descarga de la falsa luz. La fenestración intravascular con balón está especialmente indicada para tratar situaciones de isquemia mesentérica^{28,29}. La ecografía intravascular puede ser de gran ayuda para obtener óptimos resultados con esta técnica.

Tratamiento endovascular

Recientemente se ha introducido el tratamiento endovascular en los aneurismas de aorta torácica descendente y en la disección aórtica de tipo B. En 1999, Dake et al³⁰ y Nienaber et al³¹ publicaron de manera simultánea la experiencia inicial del tratamiento endovascular en 19 y 12 disecciones de tipo B, respectivamente. Al cerrar la puerta de entrada se consigue excluir de la circulación la falsa luz y evitar la evolución a la dilatación aneurismática y la posterior rotura de la aorta³². El tratamiento endovascular no sólo puede ayudar a disminuir de forma drástica la mortalidad de la disección de tipo B, sino que es probable que cambie la historia natural de esta enfermedad. Considerando el exceso de mortalidad quirúrgica en pacientes con mala perfusión de ramas arteriales se ha sugerido el tratamiento percutáneo para mejorar la perfusión y plantear posteriormente el tratamiento quirúrgico, si fuera necesario. Por otra parte, la mayoría de las complicaciones postimplantación de la prótesis intravascular están relacionadas con la severidad y duración de la isquemia antes del procedimiento³³. En la actualidad se podría aceptar que el tratamiento endovascular está indicado cuando hay una obstrucción estática o dinámica de uno de los troncos arteriales. En las estáticas, la obstrucción puede solucionarse colocando un *stent* en el origen del vaso, y en las dinámicas, descomprimiendo la falsa luz con el cierre de la puerta de entrada o mediante una fenestración. Otras indicaciones serían la dilatación rápida de la aorta y los signos indirectos de rotura aórtica, aunque no hay series que validen este tratamiento respecto a la cirugía en la fase aguda.

Evolución y tratamiento a largo plazo

La supervivencia a largo plazo de la disección de tipo B se ha considerado similar a la de la disección de tipo A operada, del 75% a los 5 años^{4,34}. El tratamiento médico adecuado con bloqueadores beta es fundamental para evitar complicaciones. Con la disminución de la presión arterial y la dP/dt , los bloqueadores beta retrasan la expansión de la aorta. Las dosis de éstos de-

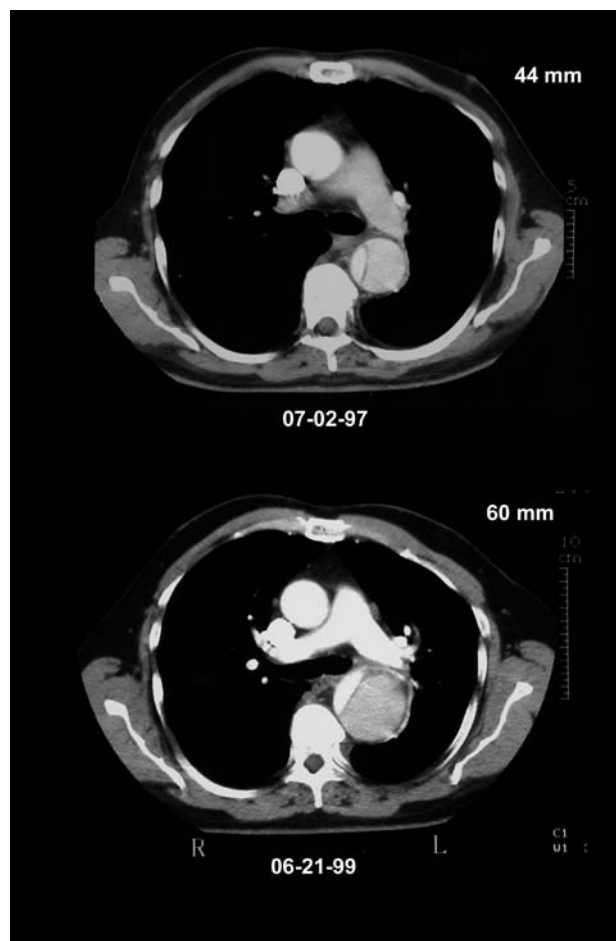


Fig. 2. Seguimiento de disección aórtica de tipo B mediante tomografía computarizada. Obsérvese la dilatación del diámetro máximo de la aorta de 16 mm a los 2 años de seguimiento.

berían aumentarse de manera progresiva hasta alcanzar un control de las cifras tensionales inferiores a 130/80 mmHg. En algunos estudios de seguimiento de la disección de tipo B, el riesgo de rotura aórtica a los 3-5 años es del 18-30% y la necesidad de tratamiento quirúrgico del 20-30%^{23,35}. Los factores predictores de esta evolución son la edad, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la hipertensión arterial y el diámetro máximo basal de la aorta²³. Griep et al³⁵, en una serie de 50 pacientes con disección de tipo B, con una media de seguimiento de 40 meses, no encontraron relación entre el diámetro aórtico y la rotura. La explicación podría ser que los pacientes con mayor diámetro aórtico fueron operados. No obstante, es importante destacar que el valor medio de la última medida del diámetro aórtico de los pacientes que fallecieron por rotura fue de 54 mm.

El seguimiento de la disección de tipo B con técnicas de imagen ha permitido conocer la evolución de los diámetros de la aorta y de diversos epifenómenos, como la trombosis de la falsa luz, la compresión de la verdadera luz y de los troncos arteriales o la reexten-

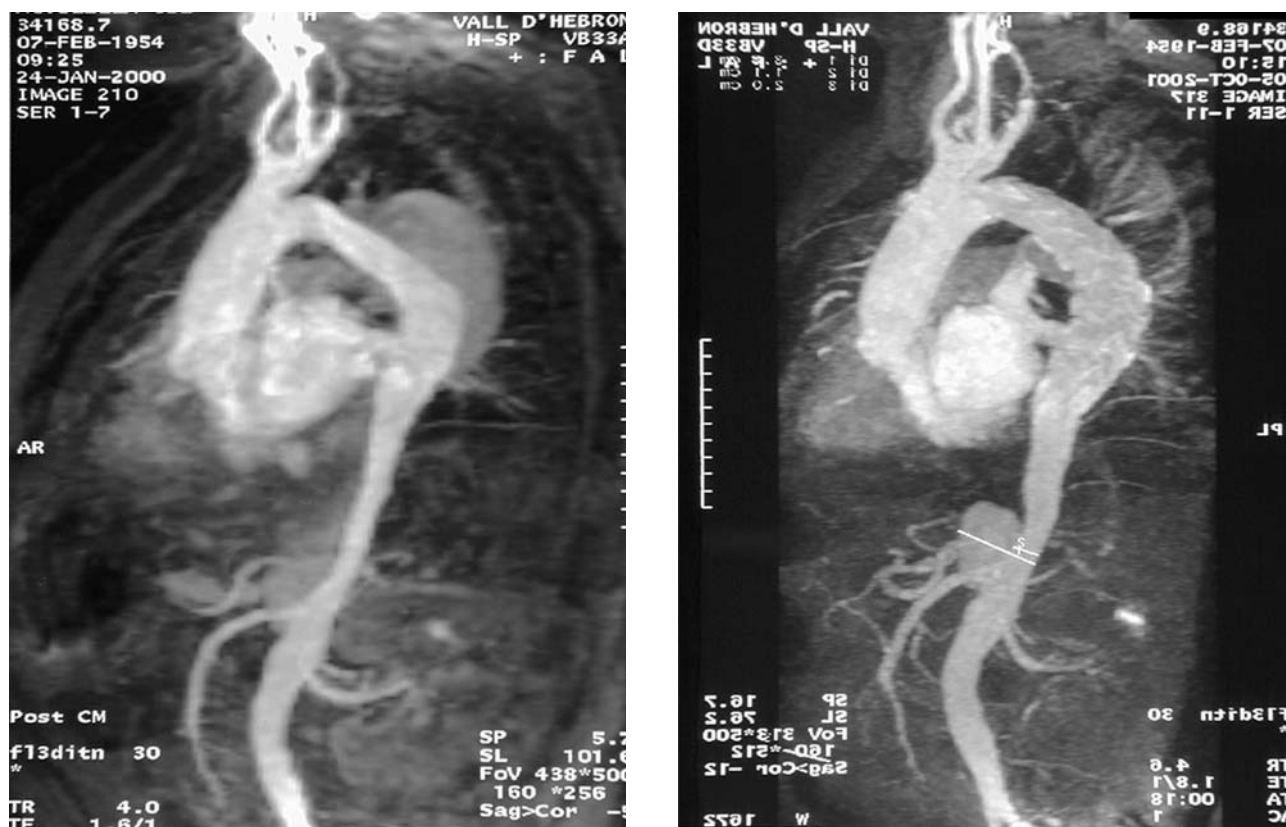


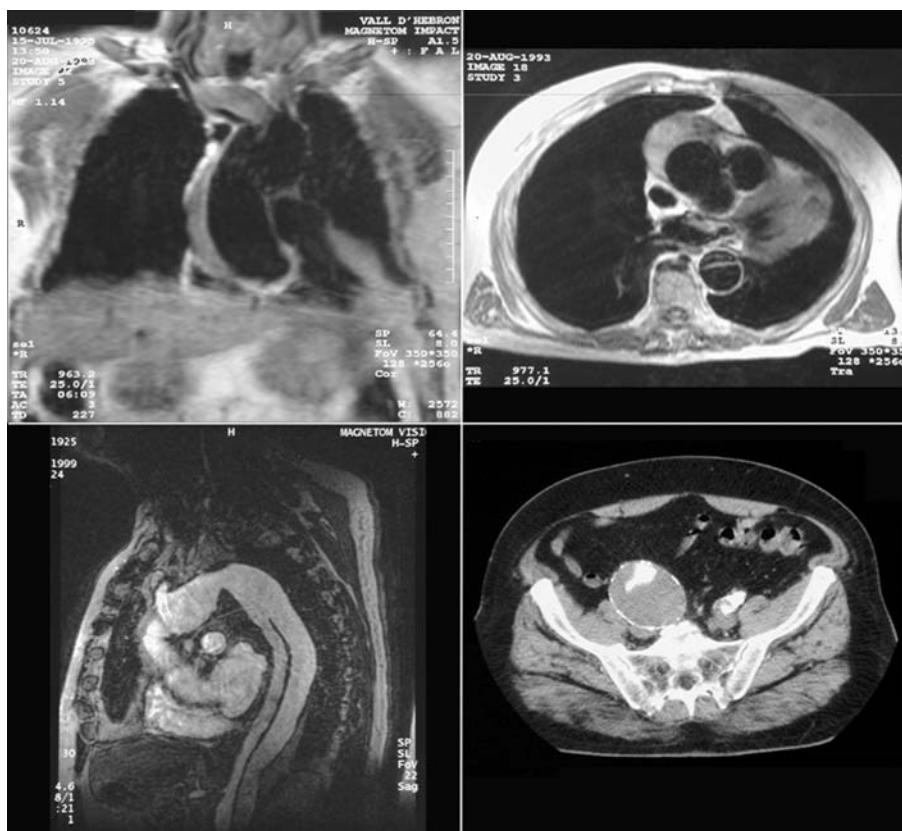
Fig. 3. Estudio de resonancia magnética que pone de manifiesto en la imagen de la izquierda una disección de tipo B con una importante dilatación de la falsa luz en la parte proximal de la aorta descendente. En la imagen de la derecha se puede comprobar que la falsa luz ha quedado correctamente excluida tras la implantación de un *stent* en la parte proximal de la aorta descendente. La falsa luz ha quedado por completo trombosada hasta la altura del tronco celiaco, que se llena a partir de la falsa luz de forma retrógrada.

sión de la disección (fig. 2). Es aconsejable la realización de una técnica de imagen a los 3 y 6 meses del episodio agudo, y después anualmente. En un interesante estudio, Kato et al³⁶ demostraron que el diámetro aórtico superior a 40 mm en la fase aguda y la presencia de una puerta de entrada permeable en la aorta torácica eran marcadores del desarrollo de un aneurisma de la falsa luz (> 60 mm). En este grupo de pacientes, el 30% tenía un aneurisma de la aorta a los 3 años de seguimiento. En los pacientes con diámetro aórtico inferior a 40 mm, éste aumentó 0,2 mm por año, y en los que el diámetro era superior a 40 mm, aumentó 0,8 mm por año. Otros estudios coinciden en que la variable con mayor valor pronóstico de complicaciones durante el seguimiento es el diámetro aórtico máximo⁴. Marui et al³⁷ comprobaron que el 67% de los pacientes con diámetro aórtico > 40 mm y falsa luz permeable evolucionaba a una dilatación severa o a rotura aórtica a los 5 años de seguimiento, mientras que esto sólo sucedía en el 6% de los pacientes que no tenían ninguna de estas 2 variables en la fase aguda. Estos datos sugieren que se debería identificar al subgrupo de pacientes en el que el cierre de la puerta de entrada es más beneficioso y realizar el tratamiento

quirúrgico antes del alta hospitalaria. En el resto de los casos se debería realizar un control estricto de la presión arterial mediante tratamiento con bloqueadores beta, y si se detecta una dilatación importante de la aorta > 3 mm/año, plantear el tratamiento quirúrgico o intravascular que, en todo caso, estaría indicado en aortas con un diámetro superior a 60 mm. Considerando que la mortalidad quirúrgica de la disección de tipo B en la fase subaguda o crónica puede ser del 10% y el riesgo de paraplejía, del 7%³⁵, el tratamiento endovascular se plantea como una atractiva alternativa (fig. 3).

Estudios recientes demuestran que el tratamiento endovascular en la disección de la aorta descendente es seguro y ofrece mejores resultados que la cirugía^{30,31}. La incidencia de complicaciones es claramente inferior, con un 4-7% en la de accidentes vasculares y del 2-3% en la de paraplejía. Los accidentes cerebrovasculares parecen estar relacionados con la manipulación de los catéteres en el arco aórtico, y la paraplejía, con la extensión de la endoprótesis (> 16 cm), la práctica de una cirugía previa o simultánea de la aorta y la hipotensión peroperatoria. Los resultados al año son excelentes, con una supervivencia superior

Fig. 4. Hematoma intramural de aorta ascendente que progresó con disección de aorta descendente. En las imágenes superiores, la resonancia magnética realizada en la fase aguda puso de manifiesto un hematoma intramural de gran tamaño en la aorta ascendente (izquierda) y una disección de la aorta descendente (derecha). En las imágenes inferiores, la resonancia magnética practicada a los 6 años de seguimiento muestra (izquierda) un correcto resultado quirúrgico en la aorta ascendente con persistencia de la disección de la aorta descendente. En la imagen inferior derecha destaca una dilatación aneurismática con trombosis parcial de la arteria iliaca derecha.



al 90%, la falsa luz se trombosa y la aorta no aumenta de tamaño. Queda por definir si se debería implantar a todas las disecciones o bien al subgrupo que presenta mala evolución clínica o desarrollo de aneurisma de la aorta en la fase subaguda o crónica. Considerando que el 15-30% de las disecciones de tipo B requiere tratamiento quirúrgico durante la evolución, parecería una alternativa atractiva realizar tratamiento endovascular en la fase aguda a todos los pacientes con falsa luz permeable y aorta con diámetro superior a 40 mm. No obstante, hay que tener en cuenta que en el 20-30% de los casos así tratados persiste flujo en la falsa luz^{30,33} y se desconoce la evolución a largo plazo.

HEMATOMA INTRAMURAL

El hematoma intramural aórtico ha sido considerado como un precursor de disección aórtica; sin embargo, el mecanismo fisiopatológico, la evolución y el pronóstico son bastante diferentes. El hematoma intramural se origina a partir de la rotura espontánea de los *vasa vasorum* o de una úlcera arteriosclerótica penetrante. Aunque la presentación clínica es bastante superponible a la disección aórtica, recientes avances en las técnicas de imagen han ayudado a su diagnóstico, con una incidencia entre el 13 y el 30% del síndrome aórtico agudo³⁸⁻⁴¹. El hematoma intramural afecta a pa-

cientes con más factores de riesgo arterioscleróticos y mayor edad que la disección aórtica y se localiza en el 70% de los casos en la aorta descendente. El hematoma intramural se diagnostica con una exactitud similar mediante ETE, TC o RM⁴². La selección de la técnica de imagen depende de la experiencia y disponibilidad de cada centro. La RM tiene la ventaja respecto a las otras técnicas de imagen de poder detectar sangrados agudos o crónicos.

Evolución y tratamiento a corto plazo

El hematoma intramural tiene una evolución muy dinámica y puede reabsorberse, progresar a una disección clásica o localizada, o presentar una rotura contenida en los primeros días de evolución⁴⁰⁻⁴².

La mortalidad precoz depende esencialmente de la localización y es mayor cuando afecta a la aorta ascendente^{40,43}. Sin embargo, hay una importante disparidad en los resultados publicados, con una mortalidad del hematoma de tipo A tratado médicamente del 36% en un metaanálisis de publicaciones europeas y americanas⁴¹, e inferior al 10% en la mayoría de los grupos asiáticos^{44,45}.

Aunque la estrategia terapéutica en el hematoma intramural debería ser la misma que para la disección aórtica⁴⁶, algunos subgrupos del tipo A, particularmente en ausencia de dilatación de la aorta ascenden-

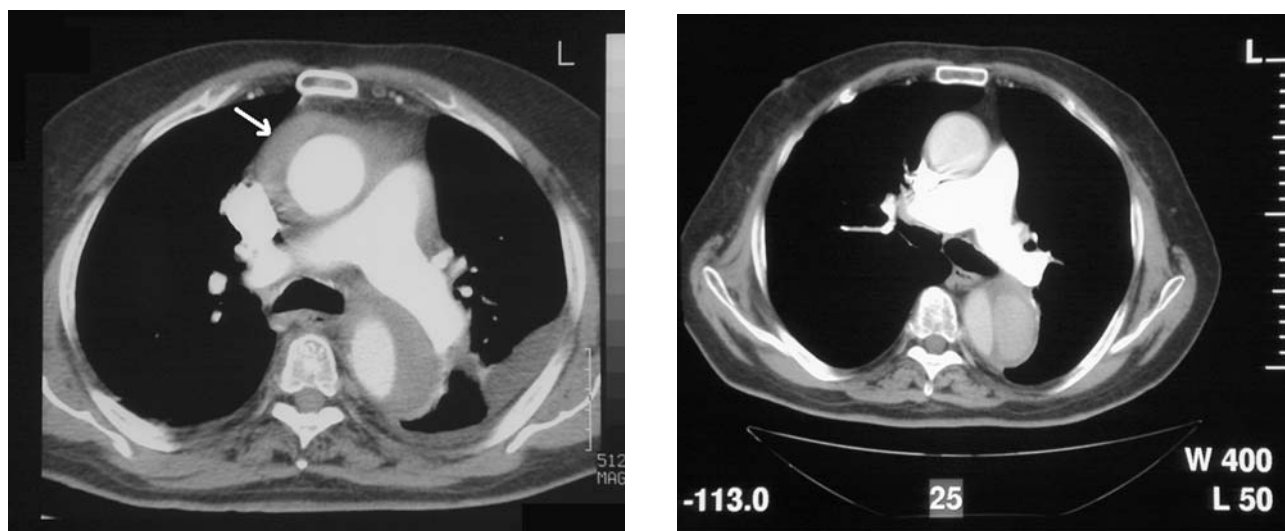


Fig. 5. El estudio con tomografía computarizada evidencia un hematoma intramural que afecta a la aorta ascendente y descendente (izquierda). A los 3 meses de seguimiento (derecha), el hematoma de la aorta ascendente se ha reabsorbido totalmente sin dilatación aórtica y ha evolucionado a una disección clásica en la aorta descendente.

te y con un grosor del hematoma inferior a 11 mm, pueden evolucionar a su reabsorción con tratamiento médico. Algunos estudios han mostrado que el hematoma intramural de la aorta ascendente cuando el tamaño de la aorta es inferior a 50 mm tiende a reabsorberse, mientras que, si el diámetro es superior a 50 mm, tiende a progresar y evoluciona a disección o a rotura aórtica^{41,43-45}. Todavía no está definitivamente establecida la estrategia terapéutica más adecuada en el hematoma intramural de la aorta ascendente. No obstante, dado que el riesgo de mortalidad parece inferior al de la disección aórtica de tipo A, debería iniciarse el tratamiento con bloqueadores beta y decidir una intervención quirúrgica sin carácter urgente, excepto en situaciones de inestabilidad hemodinámica o signos de rotura inminente (fig. 4). El subgrupo de pacientes con hematoma intramural en la aorta ascendente con grosor inferior a 11 mm, diámetro máximo de la aorta inferior a 50 mm y ausencia de complicaciones asociadas puede beneficiarse de un seguimiento próximo con técnicas de imagen, cada 2-3 días⁴⁴ (fig. 5). Sólo los casos con una clara evolución a la reabsorción que no presenten ninguna complicación podrían ser manejados con tratamiento médico⁴⁷.

En un estudio publicado por el grupo de Stanford⁴⁸ se observó que los hematomas que se asociaban con imágenes de úlcera aórtica evolucionaron con progresión o presentaron complicaciones, especialmente cuando se localizaban en la aorta ascendente o el arco, y cuando la úlcera tenía un diámetro mayor de 20 mm o una profundidad superior a 10 mm. Las principales limitaciones de este estudio son que fue retrospectivo, no incluyó un protocolo de seguimien-

to y la frecuencia de úlcera arteriosclerótica penetrante fue llamativamente alta (52%). En nuestro estudio, con el uso de la ETE y la RM hemos observado que muchas de esas imágenes que semejan una úlcera corresponden a disecciones localizadas con un colgajo intimal bien aparente y una puerta de entrada grande.

Es bien conocido que la incidencia de hematoma periaórtico y derrame pleural es superior en el hematoma intramural que en la disección^{43,44}. Estas complicaciones, por sí mismas no indicarían un tratamiento quirúrgico si no muestran progresión o no se acompañan de otros factores de mal pronóstico.

El hematoma intramural de aorta de tipo B debería ser tratado médicamente como la disección de tipo B, excepto en casos con una severa dilatación de aorta (> 60 mm), signos de rotura aórtica inminente o mala evolución clínica-hemodinámica.

A diferencia de la disección aórtica, en que la mayoría de las complicaciones se producen durante la fase aguda del evento, el hematoma intramural puede presentar diversas evoluciones con posibles complicaciones durante la fase subaguda y en los primeros 6 meses. Por dicho motivo, es fundamental realizar al menos 1 o 2 técnicas de imagen durante la fase subaguda y antes del alta hospitalaria.

Evolución y tratamiento a largo plazo

Mortalidad y progresión tardía

El pronóstico a largo plazo del hematoma de tipo A es claramente mejor que el de la disección aórtica. En la serie de Kaji et al⁴⁹ de 30 hematomas de aorta as-



Fig. 6. La tomografía computarizada (TC) muestra un hematoma intramural de aorta descendente (superior izquierda). A los 6 meses el hematoma evoluciona con una disección localizada (superior derecha). La TC helicoidal (inferior izquierda) muestra una imagen de pseudoúlcera secundaria a la comunicación del hematoma con la luz aórtica a partir de una disección localizada (inferior derecha).

descendente, 17 (57%) fueron dados de alta sin tratamiento quirúrgico. El grosor del hematoma disminuyó de 9 ± 3 a 1 ± 3 mm y el diámetro máximo de la aorta ascendente, de 48 ± 5 a 45 ± 6 mm. En el 40% se observó una resolución total del hematoma y no hubo mortalidad en un seguimiento de 56 ± 37 meses. En nuestra experiencia, 2 pacientes de 8 tratados médicamente evolucionaron a una disección no complicada después de los 3 meses de seguimiento. Por tanto, es obligado realizar un seguimiento cada 2 o 3 meses con técnicas de imagen durante el primer año.

El hematoma de aorta descendente también tiene un mejor pronóstico que la disección. Grupos asiáticos han descrito una supervivencia a los 5 años del 97% en el hematoma intramural, frente al 79% en la disección de aorta descendente⁵⁰. En nuestra serie, la mortalidad de los pacientes con hematoma aórtico fue del 19% a los 3 meses y del 34% a los 5 años, muy parecida a la de otros grupos no asiáticos⁴³. En una reciente publicación, Von Kodolitsch et al⁴⁶ comunicaron que la progresión tardía del hematoma intramural se asociaba con una menor edad (49 ± 17 años, frente a 64 ± 11 años en el hematoma intramural sin progresión; $p < 0,003$) y ausencia de tratamiento con bloqueadores beta; sólo el 7% de los hematomas intramurales con progresión tardía fue tratado con bloqueadores beta en comparación con el 49% de los hematomas sin progresión tardía ($p = 0,009$).

Cambios morfológicos del hematoma intramural a largo plazo

Pocos trabajos han estudiado la evolución morfológica de la pared de la aorta después del hematoma intramural. En nuestra serie⁵¹ de 50 hematomas intramurales seguidos por técnicas de imagen durante 45 ± 31 meses, demostramos que la evolución es muy dinámica, principalmente en los primeros 6 meses. En la evolución a largo plazo comprobamos que el hematoma intramural regresa sin complicaciones en el 34% de los casos, en el 36% progresa a disección, en el 12% a disección clásica, en el 24% a una disección localizada, y en el 30% evoluciona a aneurisma fusiforme o sacular. Uno de los aspectos más llamativos de la evolución del hematoma intramural es la evolución a una disección localizada (fig. 6). Al cabo de unos meses, el pequeño colgajo intimal disminuye de tamaño o desaparece, y la lesión parece, según el tamaño, una úlcera aórtica o un pseudoaneurisma. Estas imágenes han sido consideradas por muchos autores como complicaciones graves del hematoma intramural^{48,50}, pero en realidad algunas desaparecen sin complicaciones^{50,51} y otras tienden a dilatarse⁵¹. Deberá valorarse la evolución de esta complicación a largo plazo para plantear una posible indicación de tratamiento endovascular pero, en todo caso, no se ha demostrado un mal pronóstico a corto-medio plazo. Otro aspecto destacable

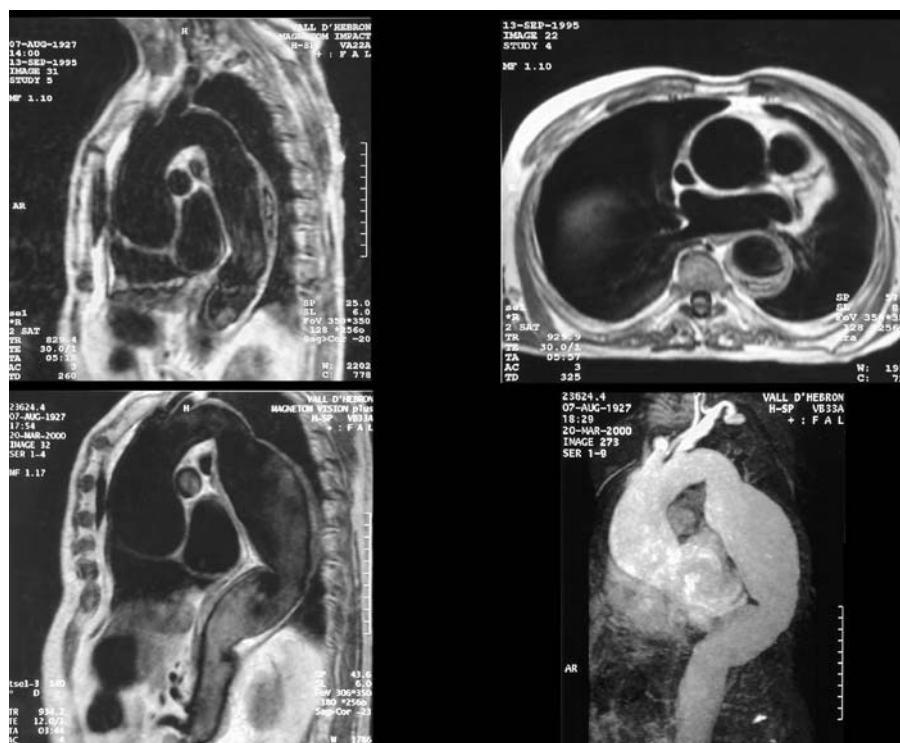


Fig. 7. Hematoma intramural de aorta descendente diagnosticado por resonancia magnética (imágenes superiores) que evoluciona a aneurisma fusiforme (imágenes inferiores).

de nuestro estudio fue la progresión a aneurisma sacular a partir de una pequeña úlcera arteriosclerótica aórtica que evoluciona con resangrados asintomáticos de la pared, únicamente detectados con RM. En uno de estos casos la aorta se dilató de 40 a 96 mm en 7 años sin que el paciente presentara ningún síntoma.

En nuestra experiencia⁵¹, el diámetro aórtico máximo en la fase aguda fue la variable con mayor valor pronóstico respecto a la reabsorción sin dilatación y otras complicaciones. El grupo que mostró esta buena evolución tenía un diámetro máximo aórtico en la zona del hematoma claramente inferior al del grupo que evolucionó con complicaciones (39 ± 4 frente a 47 ± 7 mm) y un grosor del hematoma intramural menor (12 ± 4 frente a 14 ± 4 mm; $p < 0,05$). Las variables relacionadas con la evolución a disección aórtica (clásica o localizada) fueron la ecolucencia (el 78 frente al 34%; $p < 0,02$) y la extensión del hematoma (el 94 frente al 63%; $p < 0,01$). Los pacientes que evolucionaron a aneurisma fusiforme o sacular (fig. 7) tenían asociada con más frecuencia una enfermedad arteriosclerótica en otros territorios cardiovasculares (el 67 frente al 23%; $p < 0,05$) y una mayor prevalencia de placa arteriosclerótica ulcerada (el 47 frente al 9%; $p < 0,005$).

Dada la evolución dinámica del hematoma intramural y puesto que un 15-20% de los pacientes fallecen por rotura aórtica en los primeros 5 años, es recomendable realizar un seguimiento muy próximo a los 3, 6 y 12 meses, y posteriormente cada año hasta la total

reabsorción del hematoma intramural. Los pacientes con una dilatación de la aorta o imágenes de úlcera en la pared de la aorta deberían ser seguidos de cerca y tratados más agresivamente mediante cirugía o tratamiento endovascular; si la evolución muestra un incremento progresivo del diámetro aórtico, del grosor del hematoma o signos de resangrado en la pared de la aorta, estaría indicado el tratamiento quirúrgico o endovascular. La utilidad del tratamiento endovascular en la fase aguda no está validado y puede provocar complicaciones por rotura de la íntima en los extremos del *stent*. A no ser que el hematoma esté muy localizado, es aconsejable esperar al menos 3-6 meses para que el sangrado de la pared evolucione a la fibrosis y la pared sea menos friable que en la fase aguda.

ÚLCERAS AÓRTICAS

La entidad del síndrome aórtico agudo es de lo que se dispone de menos información. El diagnóstico de una úlcera aórtica por técnicas de imagen puede corresponder a diversos procesos, con etiopatogenias y pronósticos diferentes. Esencialmente, las úlceras aórticas pueden corresponder a una placa arteriosclerótica ulcerada, una úlcera arteriosclerótica penetrante o a imágenes de úlcera en la pared de la aorta secundarias a la evolución de otras enfermedades aórticas (similares a úlcera). Las técnicas de imagen con contraste, como la angiografía y la TC, al permitir visualizar la protrusión de una úlcera desde la luz de la aorta, son

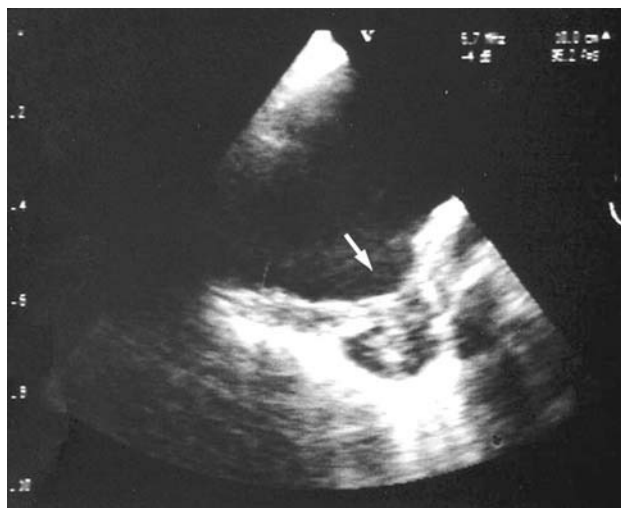


Fig. 8. Úlcera arteriosclerótica penetrante (flecha) en la aorta descendente diagnosticada mediante ecocardiografía transesofágica.

las que tienen mayor sensibilidad para el diagnóstico de las úlceras aórticas. No obstante, con frecuencia estas técnicas no permiten diferenciar la etiopatogenia de los distintos tipos de úlcera. En nuestra experiencia, la ETE tiene una baja sensibilidad para el diagnóstico de la úlcera aórtica, pero es la técnica de elección para clasificar los diferentes tipos de úlceras en relación con su etiopatogenia. La visualización de la luz aórtica y de la pared es excelente mediante esta técnica de imagen y permite hacer el diagnóstico diferencial entre las placas ulceradas que se observan por encima de la íntima y las úlceras arterioscleróticas que penetran la íntima en la capa media y con frecuencia deforman la adventicia (fig. 8). Finalmente, la ETE es de gran utilidad en el diagnóstico de las imágenes de pseudoúlcera que se observan en la evolución del hematoma intramural aórtico como consecuencia de una disección localizada o un pseudoaneurisma, o de las imágenes de úlcera secundarias a un cráter en la superficie de un trombo parietal⁵².

La diferenciación de los distintos tipos de úlcera aórtica es importante, ya que su evolución y pronóstico son diferentes. Las placas arterioscleróticas ulceradas no se acompañan de síntomas y acostumbran ser un hallazgo casual de la ETE; su evolución no es bien conocida, aunque algunas de ellas pueden evolucionar a una úlcera penetrante. La úlcera arteriosclerótica penetrante aórtica aguda y sintomática tiene un riesgo igual o superior al de la disección aórtica aguda o al del hematoma intramural. La úlcera penetrante se diagnostica habitualmente en pacientes de más de 60 años de edad con arteriosclerosis en otros territorios y factores de riesgo cardiovasculares asociados. Al igual que el hematoma intramural, se localiza con mucha más frecuencia en la aorta descendente⁵³. En las series más ex-

tensas publicadas se describe una incidencia de rotura aórtica del 10-40%^{54,55}. En algunos casos evoluciona a aneurisma sacular o fusiforme⁵¹. Por otra parte, es bien conocido que muchas úlceras penetrantes se acompañan de sangrado intramural y muestran un hematoma intramural a su alrededor. En nuestra experiencia, la mayoría de las úlceras arterioscleróticas penetrantes en la fase aguda se diagnostican en el contexto de un hematoma intramural. Sin embargo, no es excepcional el diagnóstico de esta entidad en pacientes asintomáticos. Una vez superada la fase aguda, las úlceras penetrantes pueden permanecer por completo estables o progresar a la dilatación, frecuentemente con resangrados asintomáticos de la pared. La RM permite valorar la presencia de resangrados en la pared de la aorta que aconsejarían un tratamiento más agresivo.

Tratamiento

El tratamiento de la úlcera arteriosclerótica penetrante sintomática en la fase aguda debería ser similar al de los otros síndromes aórticos agudos, dado el riesgo de rotura aórtica⁵³. Fuera de la fase aguda, el tratamiento dependerá del patrón de evolución, según condicione síntomas, dilatación progresiva o resangrado de la pared aórtica. Cuando no se disponía del tratamiento endovascular, la cirugía implicaba un riesgo no despreciable en pacientes arteriosclerosos y seniles, y no era infrecuente observar que muchas úlceras aórticas permanecían totalmente estables a corto-medio plazo. No hay información en la bibliografía sobre la evolución y el pronóstico de estas úlceras aórticas a largo plazo. No obstante, creemos que en las úlceras de un tamaño considerable, sobre todo si se van dilatando o generan resangrados en la pared de la aorta, podría estar indicado el tratamiento endovascular.

CONCLUSIONES

El síndrome aórtico agudo sigue teniendo una alta mortalidad a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de la última década. El mejor conocimiento de la historia natural y de las variables pronósticas de esta enfermedad puede ser de gran ayuda para plantear la estrategia terapéutica más adecuada. Sin embargo, la sospecha clínica y la experiencia del cirujano continúan siendo los aspectos fundamentales que se relacionan con la mortalidad precoz. La introducción del tratamiento endovascular ha abierto nuevas perspectivas en el manejo del síndrome aórtico agudo con afectación de la aorta descendente, ya que puede modificar su historia natural y mejorar el pronóstico.

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento a Herminio García del Castillo por sus sugerencias en la redacción del texto.

BIBLIOGRAFÍA

- Hirst A, Johns V, Krime SJ. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine* 1958;37:217-79.
- Hagan P, Nienaber Ch, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite D, Evangelista A, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:897-903.
- Nienaber Ch, Eagle K. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003;108:628-35.
- Masuda Y, Yamada Z, Morooka N, Watanabe S, Inagaki Y. Prognosis of patients with medically treated aortic dissections. *Circulation* 1991;84(Suppl III):III7-13.
- Mehta R, Suzuki T, Hagan P, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002;105:200-6.
- Deeb GM, Williams D, Bolling S, Quint L, Monaghan H, Sievers J, et al. Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1669-77.
- Ehrlich M, Ergin A, McCullough J, Lansman S, Galla J, Bodian C, et al. Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. *Circulation* 2000;102(Suppl III):III248-52.
- Ehrlich M, Schillinger M, Grabenwoger M, Kocher A, Tschernko E, Simon P, et al. Predictors of adverse outcome and transient neurological dysfunction following surgical treatment of acute type A dissections. *Circulation* 2003;108(Suppl II):II318-23.
- David TE, Feindek CM. An aortic valve valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617-21.
- Yacoub MH, Gehle P, Candrasekaran V. Late results of a valve preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:1080-90.
- Nienaber C, Eagle K. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation* 2003;108:772-8.
- Heinemann M, Laas J, Karck M, Borst H. Surgery extended into the aortic arch in acute type A dissection. Indications, techniques, and results. *Circulation* 1991;84(Suppl III):III25-30.
- Borst HG, Waltherbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using «elephant trunk» prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983;31:37-40.
- Yamada E, Matsumura M, Kimura S, Kyo S, Ueda K, Yokote Y, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in detecting changes in flow dynamics responsible for malperfusion phenomena observed during surgery of aortic dissection. *Am J Cardiol* 1997;79:1149-52.
- Movsowitz H, Levine R, Hilgenberg A, Isselbacher E. Transesophageal echocardiography. Description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:884-90.
- Kaji S, Akasaka T, Katayama M, Yamamuro A, Yamabe K, Tamita K, et al. Prognosis of retrograde dissection from the descending to the ascending aorta. *Circulation* 2003;108(Suppl II):II300-6.
- Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievent JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001;87:1378-82.
- Moore NR, Parry A, Trotman-Dickenson B, Pillai R, Westaby S. Fate of the native aorta after repair of acute type A dissection: a magnetic resonance imaging study. *Heart* 1996;75:62-6.
- Yamaguchi T, Guthaner D, Wexler L. Natural history of the false channel of type A aortic dissection after surgical repair: CT study. *Radiology* 1989;170:743-7.
- Ergin MA, Phillips R, Galla J, Lansman S, Mendelson D, Quintana C, et al. Significance of distal false lumen after type A dissection repair. *Ann Thorac Surg* 1994;57:820-5.
- Heinemann M, Laas J, Karck M, Borst H. Thoracic aortic aneurysms after acute type A aortic dissection: necessity for follow-up. *Ann Thorac Surg* 1990;49:580-4.
- Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003;108(Suppl II):II312-7.
- Neya K, Omoto R, Kyo S, Kimura S, Yokote Y, Takamoto S, et al. Outcome of stanford type B acute aortic dissection. *Circulation* 1992;86(Suppl II):II1-7.
- Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Kahaly S, Hausman D, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography implication for prognosis and therapy. *Circulation* 1993;87:1604-15.
- Bossone E, Rampoldi V, Nienaber C, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper J, et al. International registry of acute aortic dissection. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002;89:851-5.
- Laas J, Heinemann M, Schaefer HJ, Daniel W, Borst HG. Management of thoracoabdominal malperfusion in aortic dissection. *Circulation* 1991;84(Suppl III):III20-4.
- Elefteriades J, Lovoulos C, Coady M, Tellides G, Kopf G, Rizzo J. Management of descending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999;67:2002-5.
- Saito S, Arai H, Kim K. Percutaneous fenestration of dissecting intima with transeptal needle. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;26:130-5.
- Slonim SM, Nyman U, Semba CP. Aortic dissection: percutaneous management of ischaemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Surg* 1996;23:241-51.
- Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340:1546-52.
- Nienaber C, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, Von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999;340:1539-45.
- Bortome A, Schena S, D'Agostino D, Dialetto G, Paradiso V, Mannatrizio G, et al. Immediate versus delayed endovascular treatment of post-traumatic aortic pseudoaneurysms and type B dissections: retrospective analysis and premises to the upcoming European trial. *Circulation* 2002;106(Suppl I):I234-40.
- Shimono T, Kato N, Yasuda F, Suzuki T, Yuasa U, Onoda K, et al. Transluminal stent-graft placements for the treatments of acute onset and chronic aortic dissections. *Circulation* 2002;106(Suppl I):I241-7.
- Doroghazi R, Slater E, DeSanctis R, Buckley M, Austen G, Rosenthal S. Long-term survival of patients with treated aortic dissection. *Am Coll Cardiol* 1984;3:1026-34.
- Griep RB, Ergin A, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nyugen KH, et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1927-30.
- Kato M, Bai H, Sato K, Kawamoto S, Kaneko M, Ueda T, et al. Determining surgical indications for acute type B dissection based on enlargement of aortic diameter during the chronic phase. *Circulation* 1995;92(Suppl II):II107-12.
- Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, Koyama T, Kimura F, Horibe M. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection. *Circulation* 1999;100(Suppl II):II275-80.
- Nienaber Ch, Von Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. *Circulation* 1995;92:1465-72.
- Nienaber C, Hans S. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection. *Circulation* 2002;106:284-5.
- Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs L, Makornwattana P, Kother M. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2000;86:664-8.
- Nishigami K, Tsuchiya T, Shono H, Horibata Y, Honda T. Disappearance of aortic intramural hematoma and its significance to the prognosis. *Circulation* 2000;102(Suppl III):III243-7.

42. Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997;134:495-507.
43. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián MC, Salas A, Avegliano G, Gómez-Bosch Z, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural hematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J* 2004;108:81-7.
44. Song JK, Kim HS, Kang DH, Lim TH, Song MG, Park SW, et al. Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1604-10.
45. Kaji S, Nishigami K, Akasaka T, Hozumi T, Takagi T, Kawamoto T, et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography. *Circulation* 1999;100(Suppl II):II281-6.
46. Von Kodolitsch Y, Csoz S, Koschyk D, Schalwat I, Loose R, Kark M, et al. Intramural hematoma of the aorta. Predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107:1158-63.
47. Evangelista A. Aortic intramural haematoma: remarks and conclusions. Mini-Symposium. *Heart* 2004;90:389-80.
48. Ganaha F, Miller C, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002;106:342-8.
49. Kaji S, Akasaka T, Horibata Y, Nishigami K, Shono H, Katayama M, et al. Long-term prognosis of patients with type A aortic intramural hematoma. *Circulation* 2002;106(Suppl I):I248-52.
50. Kaji S, Akasaka T, Katayama M, Yamamuro A, Yamabe K, Tamita K, et al. Long-term prognosis of patients with type B aortic intramural hematoma. *Circulation* 2003;108(Suppl II):I1307-11.
51. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma. Predictors of outcome. *Circulation* 2003;108:583-9.
52. Quint L, Williams D, Francis I, Monaghan H, Sonnad S, Patel S, et al. Ulcerlike lesions of the aorta imaging features and natural history. *Radiology* 2001;218:719-23.
53. Movsowitz H, Lampert C, Jacobs L, Kotler M. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994;128:1210-7.
54. Kazerooni E, Bree R, Williams D. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992;183:759-65.
55. Coady M, Rizzo J, Hammond G, Pierce J, Kopf G, Elefteriades J. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998;27:1006-16.