



Aneurismas aórticos: Análisis de 100 biopsias

Claudio Arrechedera ¹.
Claudia de Suárez ².

¹Sección de Patología Cardiovascular Instituto Anatomopatológico

²Sección de Patología Cardiovascular Instituto Anatomopatológico

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina -
Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 16 de Enero del 2006 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

RESUMEN

Los aneurismas aórticos constituyen una importante causa de mortalidad en la población mayor de 50 años por sus complicaciones, especialmente los fenómenos tromboembólicos y ruptura. El diagnóstico y tratamiento quirúrgico han mejorado la supervivencia de estos pacientes. Este estudio comprende 100 biopsias de aneurismas aórticos analizados retrospectivamente con el objetivo de delinear rasgos etiopatológicos y anatomopatológicos en los diferentes grupos predeterminados: Grupo A: 37 casos de disección aórtica (aneurismas disecantes) principalmente localizados en aorta ascendente; Grupo B: 39 aneurismas aórticos no disecantes y Grupo C, 24 biopsias de naturaleza trombótica, contenido en los aneurismas. La mayoría de los aneurismas estaban localizados en la aorta abdominal (n =52- 52,0%) y presentaban aterosclerosis severa e hipertensión arterial. 4 casos de aneurismas disecantes estaban asociados a Síndrome de Marfán. Los hallazgos histológicos más importantes fueron observados en la capa media de los aneurismas disecantes: disrupción, pérdida y dislocación de fibras elásticas, atrofia, desorganización y vacuolización de fibras musculares, fibrosis, neovascularización, necrosis y disección parietal. Las lesiones ateroscleróticas más frecuentes fueron las de tipo II y III de Stary.

PALABRAS CLAVE: Aneurisma aórticos, disecantes y no disecantes, aterosclerosis severa, hipertensión arterial.

SUMMARY

The aortic aneurysms constitute an important cause of mortality in the population over 50 years by its complications, especially the thromboembolic phenomena and break. The diagnose and surgical processing they have improved the survival of these patients. This study understands 100 biopsies of aortic aneurysms analyzed with the objective to delineate etiopathologic and anatomopathologic characteristics in the different groups predetermined: Group TO: 37 cases of dissection aortic (dissecting aneurysms) mainly located in ascending aorta; Group B: 39 aortic aneurysms not dissecting and Group C, 24 biopsies of nature thrombotic, content in the aneurysms. The majority of the aneurysms they were located in the abdominal aorta (n = 52-52,0%) and they presented atherosclerosis severe and arterial hypertension. 4 cases of aneurysms dissecting were associated to Marfan Syndrome. The most important histological findings were observed in the average layer of the aneurysms dissecting: disruption, loss and dislocation of elastic fibers, atrophy, disorganization and vacuolization of muscular fibers, fibrosis, neovascularization, necrosis and parietal dissection. The wounds atherosclerotic more frequent were those of type II and III of Stary.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas aórticos son severas complicaciones de la patología de la pared aórtica, de ellos la atherosclerosis es la más frecuente e importante en el mundo. Aunque los aneurismas pueden afectar todos los segmentos aórticos, los de localización abdominal son los más frecuentes y los más propensos a complicarse con ruptura, trombosis y fenómenos tromboembólicos. Una de las complicaciones más graves lo constituye "El Síndrome aórtico agudo" ya que es un evento precoz, causa de alta mortalidad, que compromete a un grupo heterogéneo de individuos portadores de aneurismas aórticos.¹

Los aneurismas aórticos pueden cursar con disección de la pared aórtica (aneurismas disecantes), su etiopatogenia, clínica y base morfológica son diferentes a los aneurismas no disecantes. Estos últimos también representan una importante causa de morbimortalidad en la población.

La resección quirúrgica es actualmente el tratamiento curativo efectivo de elección, aunque en algunos casos ha sido propuesto el tratamiento endoluminal no quirúrgico.²

En Venezuela, la cirugía de los aneurismas aórticos ha sido reportada desde 1892 por Pablo Acosta Ortiz en su trabajo "Du traitement chirurgical des Anévrysmes du tronc brachiocephalique et de la crosse de l'aorte."³ Desde entonces han sido numerosos los trabajos publicados en nuestro país sobre este tipo de patología.

En 1959 comenzó la cirugía aórtica en el Hospital Universitario de Caracas y a partir de esta época han sido tratados quirúrgicamente diversos tipos de aneurismas.^{4, 5, 6, 7, 8} Dada la gran importancia que tienen los aneurismas aórticos por su alta morbi-mortalidad en el mundo y en nuestro país, consideramos que el análisis anatomopatológico y clínico de un grupo representativo de casos operados en el Hospital Universitario de Caracas, constituye un aporte valioso en el campo de la patología quirúrgica cardiovascular en nuestro medio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población y muestra

Se realizó el análisis anatomoclínico de las biopsias de los aneurismas aórticos estudiadas y diagnosticadas en la Sección de Patología Cardiovascular del Instituto Anatomopatológico- UCV en el período 1988 - 2003 inclusive. Las biopsias provenían de pacientes operados en el servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario de Caracas durante el período mencionado.

La población total de los pacientes con aneurismas operados, de todas las edades y género, fue dividida en dos grandes grupos: **aneurismas disecantes** y **no disecantes** según los criterios predeterminados. Esta clasificación se hizo con la finalidad de estudiar las alteraciones macroscópicas e histopatológicas de los mismos y establecer una correlación anatomoclínica en cada grupo con especial tendencia a determinar la etiopatogenia de cada grupo. En cada caso se evaluaron los datos clínicos de las historias médicas y se analizaron las características macroscópicas de las biopsias e histológicas al microscopio óptico de luz.

Procedimientos y Técnicas

Aspectos clínicos

Se revisaron las historias clínicas depositadas en el archivo general y en los archivos de los servicios de Cirugía Cardiovascular y Cardiología del Hospital Universitario de Caracas. Los datos demográficos y los factores de riesgo (hipertensión arterial, hábito tabáquico, valores de colesterol, diabetes mellitus, etc.) fueron tabulados según las variables predeterminadas.

ESTUDIO MORFOLÓGICO DE LOS CASOS

Examen macroscópico

Se re-analizaron todas las descripciones macroscópicas de las biopsias de aneurismas aórticos y las fotografías respectivas. Se consignaron los datos más importantes.

Examen microscópico (Microscopia de luz)

Las muestras fueron procesadas según las técnicas habituales de inclusión en parafina y los cortes teñidos con coloraciones de rutina como Hematoxilina-Eosina y coloraciones especiales como Tricrómico de Van Giesson para identificar fibras cológenas y fibras musculares lisas, coloración de Verhoeff para fibras elásticas, PAS o técnica del ácido per-yódico- Schiff para los radicales aldehídos y Azul Alciano para los mucopolisacáridos ácidos o proteoglucanos ácidos. Nuevos cortes y nuevas coloraciones histológicas fueron requeridas de acuerdo a los aspectos evaluados en cada caso.

Los hallazgos histopatológicos fueron tabulados según los criterios determinados en las tres capas de la aorta considerando las alteraciones de los compartimientos extracelular y celular por separado.

En el **compartimiento extracelular** se describieron las alteraciones de las fibras elásticas y cológenas así como el aspecto de la sustancia fundamental y la presencia de neovascularización. La alteración histológica de los cambios quísticos y la necrosis de la capa media, observadas en la

sustancia fundamental con mucopolisacáridos ácidos positivos, fueron gradadas por el sistema modificado sugerido por Carlson y col y Schlatmann y Becker ^{9,10} en tres grados: **Grado I**, pequeños quistes dentro de una unidad lamelar de la capa media; **Grado II**, quistes de mayor tamaño que el grado anterior, los cuales ocupan el total de una unidad lamelar y **Grado III**, cuando los quistes forman lagunas que sobrepasan el tamaño de una unidad lamelar.

En el **compartimiento celular** fueron descritas las alteraciones de las fibras musculares lisas.

Métodos Estadísticos

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales, su frecuencia y porcentaje.

Resultados

Los 100 casos de biopsias de aneurismas aórticos analizados morfológicamente en este estudio, fueron divididos en tres grupos. El **Grupo A**, constituido por 37 casos de disección aórtica (aneurismas disecantes); el **Grupo B**, formado por 39 especímenes de aneurismas aórticos no disecantes y el **Grupo C**, integrado por 24 biopsias de contenido de los aneurismas, generalmente de naturaleza trombótica.

La distribución de estos tres grupos según los datos demográficos están contenidos en la **Tabla 1**. En los dos primeros grupos hubo un franco predominio del género masculino y el promedio de edades fue menor en el grupo A de aneurismas disecantes (46,3 años de edad).

Tabla 1
Aneurismas aórticos: datos clínico- demográficos.

	Grupo A n: 37	Grupo B n: 39	Grupo C n: 24	Todos n:100
Edad	46,3 ±12,20 (24-73)	60,1 ±16,73 (10-81)	67,7 ±08,01 (51-81)	
Género	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Masculino	30 (81,1)	31 (79,5)	14 (58,3)	75 (75,0)
Femenino	7 (18,9)	8 (20,5)	10 (41,6)	25 (25,0)

Grupo A: Aneurismas con disección:

Grupo B: aneurismas sin disección.

Grupo C: contenido de aneurismas aórticos.

La distribución de los aneurismas según grupo y localización en los segmentos aórticos está expuesta en la Tabla 2. La mayoría de los aneurismas disecantes se localizaron en aorta ascendente y los no disecantes en la aorta abdominal, estos últimos son los más frecuentes en el total de aneurismas estudiados (n =52- 52,0%).

Tabla 2. Aneurismas Aórticos
Distribución según su localización.

Localización Aórtica. Segmentos aórticos	Grupo A n (%)	Grupo B n (%)	Grupo C n (%)	Todos n (%)
Ascendente	28 (28,0)	10 (10,0)	-	38 (38,0)
Ascendente + Arco Aórtico	2 (2,0)	1 (1,0)	-	3 (3,0)
Arco Aórtico	-	1 (1,0)	-	1 (1,0)
Arco Aórtico + Descendente	1 (1,0)	-	-	1 (1,0)
Descendente	2 (2,0)	2 (2,0)	1 (1,0)	5 (5,0)
Descendente + Abdominal	-	1 (1,0)	-	1 (1,0)
Abdominal	4 (4,0)	24 (24,0)	23 (23,0)	51 (51,0)
Todos	37 (37,0)	39 (39,0)	24 (24,0)	100 (100,0)

RESULTADOS GRUPO A

Los 100 casos de biopsias de aneurismas aórticos analizados morfológicamente en este estudio, fueron divididos en tres grupos. El **Grupo A**, constituido por 37 casos de disección aórtica (aneurismas disecantes); el **Grupo B**, formado por 39 especímenes de aneurismas aórticos no disecantes y el **Grupo C**, integrado por 24 biopsias de contenido de los aneurismas, generalmente de naturaleza trombótica.

La distribución de estos tres grupos según los datos demográficos están contenidos en la **Tabla 1**. En los dos primeros grupos hubo un franco predominio del género masculino y el promedio de edades fue menor en el grupo A de aneurismas disecantes (46,3 años de edad).

Tabla 1. Aneurismas aórticos: datos clínico- demográficos.

--	--	--	--	--

	Grupo A n: 37	Grupo B n: 39	Grupo C n: 24	Todos n:100
Edad	46,3 ±12,20 (24-73)	60,1 ±16,73 (10-81)	67,7 ±08,01 (51-81)	
Género	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Masculino	30 (81,1)	31 (79,5)	14 (58,3)	75 (75,0)
Femenino	7 (18,9)	8 (20,5)	10 (41,6)	25 (25,0)

Grupo A: Aneurismas con disección:

Grupo B: aneurismas sin disección.

Grupo C: contenido de aneurismas aórticos.

La distribución de los aneurismas según grupo y localización en los segmentos aórticos está expuesta en la **Tabla 2**. La mayoría de los aneurismas disecantes se localizaron en aorta ascendente y los no disecantes en la aorta abdominal, estos últimos son los más frecuentes en el total de aneurismas estudiados (n =52- 52,0%).

Tabla 2.Aneurismas Aórticos
Distribución según su localización.

Localización AórticaSegmentos aórticos	Grupo A n (%)	Grupo B n (%)	Grupo C n (%)	Todos n (%)
Ascendente	28 (28,0)	10 (10,0)	-	38 (38,0)
Ascendente + Arco Aórtico	2 (2,0)	1 (1,0)	-	3 (3,0)
Arco Aórtico	-	1 (1,0)	-	1 (1,0)
Arco Aórtico + Descendente	1 (1,0)	-	-	1 (1,0)
Descendente	2 (2,0)	2 (2,0)	1 (1,0)	5 (5,0)
Descendente + Abdominal	-	1 (1,0)	-	1 (1,0)
Abdominal	4 (4,0)	24 (24,0)	23 (23,0)	51 (51,0)

Todos	37 (37,0)	39 (39,0)	24 (24,0)	100 (100,0)
-------	-----------	-----------	-----------	-------------

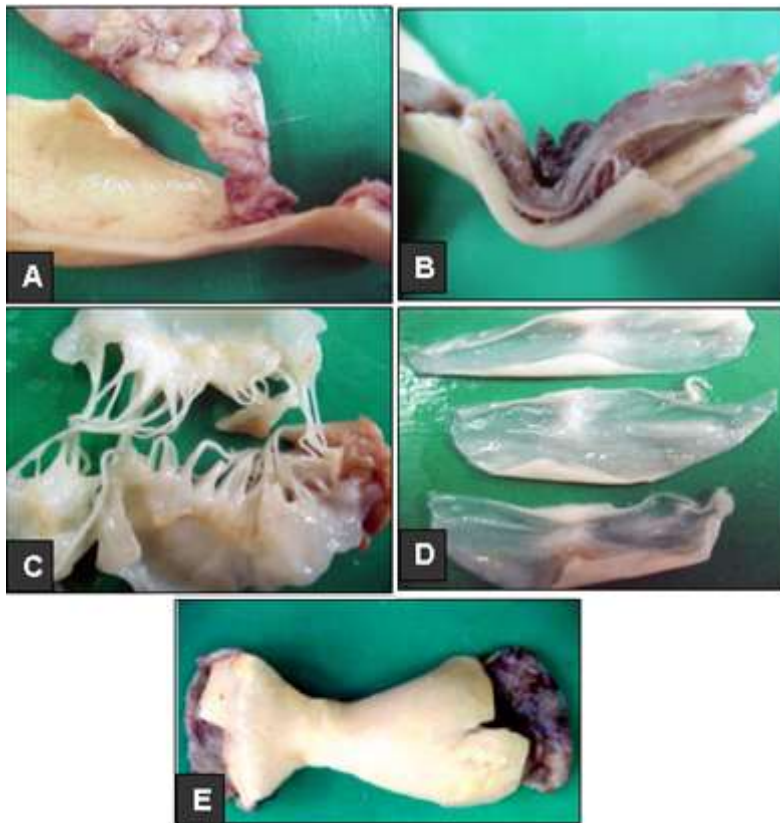
Grupo A (disección aórtica, n=37)

Clasificación de los aneurismas disecantes

Después de la evaluación clínico-patológica (macro y microscópica), este grupo fue subdividido en 4 subgrupos de acuerdo a los factores etiológicos o de riesgo predominantes encontrados en cada caso. El **subgrupo A1 (16/37)** estuvo formado por los aneurismas asociados a lesiones ateroescleróticas avanzadas predominantes (Tipo IV, V y VI de Sary). Dos de los casos pertenecientes a este subgrupo presentaron conjuntamente Estenosis aórtica calcificada. El **subgrupo A2 (6/37)** comprendió un grupo de casos asociados a hipertensión arterial sin ateroesclerosis o con lesiones ateroescleróticas tempranas (Tipo II y III de Sary). El **subgrupo A3** estuvo constituido por 6 casos asociados a enfermedades del tejido conectivo o a displasias hereditarias, en la que el Síndrome de Marfán fue la etiología más frecuente en esta serie (4/6). En 8 casos no pudimos recaudar ningún factor etiológico o de riesgo en forma precisa en las historias clínicas ni en el examen anatomopatológico del material de biopsia (**subgrupo A4**), aunque en dos casos la pared aórtica estaba casi totalmente sustituida por placas ateroescleróticas no evaluables y por fibrosis.

Un caso de especial relevancia (**Subgrupo LES**) a mencionar es el de una joven de 34 años de edad con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico desde los 11 años de edad, en tratamiento con esteroides. Presentó una patología cardíaca valvular mitral propia del lupus eritematoso diseminado (endocarditis de Libman-Sack), insuficiencia aórtica y disección de aneurisma de localización en aorta ascendente. **Figura 1.**

Figura 1



Biopsias de aneurisma disecante de aorta ascendente, aparato valvular mitral con endocarditis de Libman-Sack y válvulas aórticas sigmoideas, de una joven portadora de Lupus Eritematoso Sistémico, tratado con esteroides desde su infancia

A y B. Segmento de pared aórtica donde se observa la disección parietal en colgajos medio-adventicial e

intimo-medial. En B, se muestra el colgajo medio-adventicial hemorrágico

C. Fotografía que exhibe la superficie auricular de ambas valvas (anteromedial y posterolateral) las cuales presentan pequeñas vegetaciones blanco-amarillentas en los bordes de cierre. Las cuerdas tendinosas y fragmento de músculo papilar no presentan alteraciones de importancia

D. Las válvulas sigmoideas son traslúcidas excepto en los bordes libres y nódulos de Arantii los cuales están

engrosados debido al flujo sanguíneo (lesión de ?chorro? por insuficiencia aórtica)

E. Superficie íntima del fragmento de aorta disecado, el cual muestra escasas lesiones ateroscleróticas tempranas.

Es de hacer notar que los factores etiológicos o de riesgo tomados como referencia para la evaluación etiopatogénica y caracterización de los subgrupos no eran excluyentes. De esta manera se pudo comprobar que 7 pacientes del subgrupo A1 eran también hipertensos, 2 casos cursaban con Síndrome de Marfán y uno de ellos estaba asociado a Lupus eritematoso disseminado. En 6 casos del subgrupo A2, la hipertensión arterial fue el único factor contribuyente encontrado aunque en dos de estos ellos se demostraron lesiones ateroscleróticas tempranas.

Las edades y géneros de cada subgrupo están consignados en la **Tabla 3** y la distribución de los aneurismas aórticos con disección, según su localización, esta contenida en la **Tabla 4**. El

segmento aórtico más afectado es el ascendente (76,0%), seguido de la localización abdominal, arco aórtico y segmento descendente, es decir, de la aorta torácica.

Tabla 3.Grupo A. Disección Aórtica (Aneurismas disecantes)
Distribución de los aneurismas según su etiopatogenia

	A 1 n: 16	A 2 n: 6	A 3 n: 6	A 4 n: 8	LES n: 1	Todos n: 37
Edad	52,8 ±10,98	41,3 ±05,24	39,8 ±13,50	43,5 ±13,16		46,3 ±12,20
Genero						
Masculino	15	5	5	4	-	29
Femenino	1	1	1	4	1	8

Factores etiológicos: Subgrupo A1: Ateroesclerosis avanzada; Subgrupo A2: Hipertensión arterial; Subgrupo A3: Enfermedades de tejido conectivo; Subgrupo A4: Etiología indeterminada. LES: Lupus eritematoso sistémico.

Tabla 4.Grupo A. Disección Aórtica (Aneurismas disecantes)
Distribución según su Localización y etiopatogenia

Localización Aórtica	A1	A2	A 3	A 4	LES	Todos
Ascendente	12	5	5	5	1	28
Ascendente y arco aórtico	0	0	1	1	0	2
Arco Aórtico y descendente	0	1	0	0	0	1
Descendente	2	0	0	0	0	2
Abdominal	2	0	0	2	0	4

Todos	16	6	6	8	1	37
-------	----	---	---	---	---	----

En los casos donde predominaron las lesiones ateroscleróticas macro y microscópicas, la disección se realizó en la aorta ascendente. En 15/37 (40,5%) casos, los pacientes presentaron insuficiencia aórtica por lo cual les fueron resecadas las válvulas sigmoideas para reemplazo con prótesis aórtica. Las válvulas sigmoideas presentaron, en su mayoría, aumento de la sustancia fundamental con áreas mixoides y fibrosis hialina de los bordes valvulares, considerado como cambios asociados al reflujo sanguíneo durante la insuficiencia valvular, diagnosticados como lesiones de "chorro".

En 4 pacientes con disección aórtica, el aneurisma se localizó en aorta abdominal: dos casos pertenecían al subgrupo de pacientes hipertensos (subgrupo A2) y dos, al grupo de etiología indeterminada (subgrupo A4).

Los cuatro casos de aneurismas asociadas al síndrome de Marfán se localizaron en la aorta ascendente. Todos presentaron, además, insuficiencia aórtica como era de esperarse por la dilatación del anillo aórtico.

Descripción de los hallazgos macroscópicos

Las características de los especímenes en cada subgrupo están consignadas en la **Tabla 5**. La mayoría de las muestras recibidas constaban de varios fragmentos de pared aórtica de los cuales 21 casos mostraron disección total o parcial del fragmento de pared aórtica resecado (57,0%). En estas muestras se evidenciaron los dos colgajos disecados: el medio- adventicial y el íntimo-medial. En 16 casos sólo se recibió uno de los dos colgajos. El 51,0 % de las biopsias examinadas no mostraron aterosclerosis y el 49,0% presentaron placas ateroscleróticas de los cuales el 89,0% eran placas no complicadas. **Figura 2**.

Tabla 5. Grupo A. Disección Aórtica (Aneurismas Disecantes)
Hallazgos macroscópicos.

A.-Forma	X(extremos)	n	(%)
Irregular		29	(78,4)
Triangular		5	(13,5)
Rectangular		1	(2,7)
Sacular		2	(5,4)
B.-Tamaño			

Fragmentos mayor	6,2 (1-15)		
Fragmentos menor	3,5 (1 - 7)		
C.-Colgajos			
Intimo medial		6	(16,0)
Medio adventicial		10	(27,0)
Ambos colgajos		21	(57,0)
D.-Intima			
Sin Ateroesclerosis.		19	(51,4)
Con Ateroesclerosis		18	(48,6)
Placa II		13	(35,1)
Placa III		3	(8,1)
Placa IV		1	(2,7)
Placa V		1	(2,7)

Figura 2. Aspecto macroscópico de la superficie íntima de fragmentos de aneurismas disecantes. **A y B.** Biopsia de un aneurisma del subgrupo A1, la cual muestra extensas y severas lesiones ateroscleróticas avanzadas. **C.** Fragmento de aneurisma disecante de aorta ascendente del subgrupo A3 donde se observa la superficie íntima con escasas lesiones ateroscleróticas tempranas. La tinción con Sudán IV para lípidos, pone en evidencia áreas sudanófilas de color rojo intenso. En D, a mayor aumento, destacan las estrías lipídicas y áreas sudanófilas.

Hallazgos Microscópicos

El estudio histológico de cada caso reveló alteraciones de la pared aórtica de mayor o menor grado. En cinco casos (dos del subgrupo A1, uno del A3 y dos del A4), las lesiones ateroscleróticas eran severas y complicadas con atrofia total de la pared arterial y reemplazo de la misma por fibrosis, por lo cual no se pudieron evaluar todas las variables propuestas. **Tabla 6.**

Tabla 6. Grupo A. Disección Aórtica: Biopsias.
Hallazgos Microscópicos

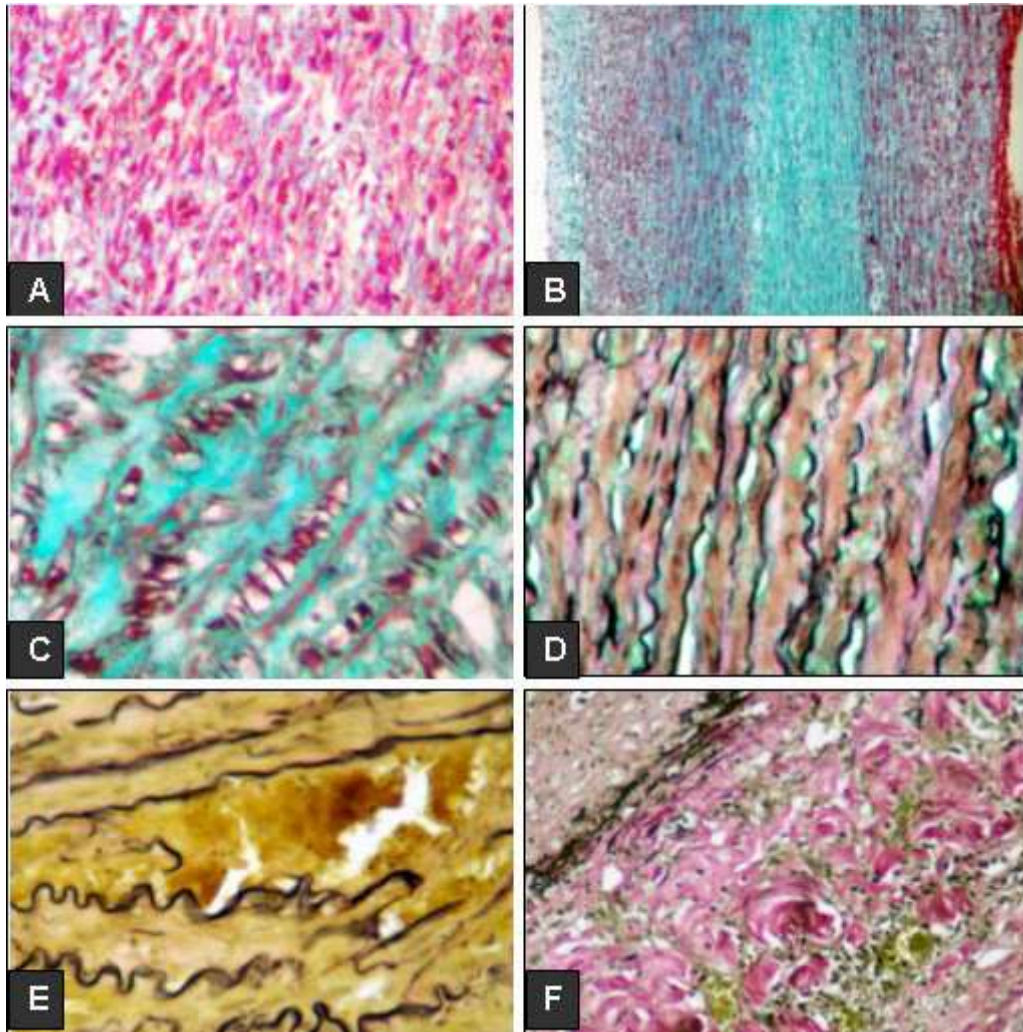
Pared Aórtica	n	(%)
Parcialmente conservada	32	(86,5)
Atrofia total y fibrosis por aterosclerosis	5	(13,5)
Total	37	(100,0)

En 32 casos, se hizo el análisis de las lesiones de las tres capas de la pared aórtica aneurismática, tanto en el compartimiento extracelular como en el celular. En la **Tabla 7** están consignados todos los datos evaluados. Fueron constantes en todos los subgrupos las alteraciones del tejido elástico (disrupción y ausencia focal de fibras) y de las fibras musculares lisas (perdida de la organización en sentido longitudinal, disminución del número de células, atrofia y presencia de vacuolas), así como la presencia de fibrosis de la capa media. En 9 casos se evidenció un área amorfa, acelular en "banda" de aspecto necrótico sin reacción inflamatoria periférica, que ocupaba el centro de la pared aórtica Esta lesión necrótica se asoció en mayor proporción (44,4%) al subgrupo A1 de etiología aterosclerótica, a dos casos del subgrupo A2 y A4 y uno en el subgrupo A3. **Figura 3.**

Tabla 7
Grupo A .Disección Aórtica: Biopsias con pared evaluable (n = 32)
Hallazgos Microscópicos.

Subgrupos	A 1 n: 14	A 2 n: 6	A 3 n: 5	A 4 n: 6	LES n: 1
Variables					
A. Lesiones de la capa media	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Compartimiento Extracelular					
Láminas Elásticas					
Disrupción	14(100,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	6(100,0)	1(100,0)
Ausencia Focal	14(100,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	6(100,0)	1(100,0)
Microquistes	12 (86,0)	5 (83,3)	4 (80,0)	6(100,0)	1(100,0)
Sustancia Fundamental					
Evidente	14(100,0)	5 (83,3)	5 (100,0)	6(100,0)	1(100,0)
Mucopolisacáridos	14(100,0)	5 (83,3)	5 (100,0)	6(100,0)	1(100,0)
Grado I	5 (36,0)				1(100,0)
Grado II	6 (43,0)	5 (83,3)	1 (20,0)	5 (83,3)	
Grado III	4 (29,0)	1 (16,7)	4 (80,0)	1 (16,7)	
Fibrosis	12 (86,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	6(100,0)	1(100,0)
Neovascularización	11 (79,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	5 (83,3)	1(100,0)
Compartimiento Celular					
Fibras Musculares					
Lisas					
Disminuidas	14(100,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	6(100,0)	1(100,0)
Vacuoladas	14(100,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	5 (83,3)	1(100,0)
Desordenadas	12 (86,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	6(100,0)	1(100,0)
B. Lesiones en Capa Intima					
Sin Ateroesclerosis		2 (33,3)	1 (20,0)	4 (66,6)	
Con Ateroesclerosis	14(100,0)	4 (66,6)	4 (80,0)	2 (33,4)	1(100,0)
Placas II		3 (50,0)	1 (20,0)	1 (16,7)	
Placas III		1 (16,7)	1 (20,0)	1 (16,7)	
Placas IV	4 (29,0)		1 (20,0)		
Placas V	9 (64,3)		1 (20,0)		1(100,0)
Placas VI	1 (7,0)				
C. Lesiones de la Adventicia					
Infiltrado Inflamatorio	12 (86,0)	6 (100,0)	5 (100,0)	4 (66,6)	1(100,0)
Lesión de la vasa vasorum	6 (43,0)	3 (50,0)	3 (60,0)	1 (16,7)	1(100,0)

Figura 3



Microfotografías que muestran diversos aspectos de la pared arterial con disección aórtica

A. La capa media presenta desorganización del tejido muscular liso

B. En todo el centro de la túnica media, se observa una franja formada por tejido colágeno hialino, bordeada de cada lado por tejido músculo-elástico. Col. Tricrómico de Gomori

C. A mayor aumento se aprecia una disminución de las fibras musculares, las cuales están atróficas y

vacuoladas en su mayoría, rodeadas por un denso tejido fibroso. Col. Tricrómico de Gomori

D. Microfotografía donde se destaca la disminución y fragmentación de las fibras elásticas de la túnica media Col de Verhoeff

E. A mayor aumento, aspecto histológico de la desorganización y rarefacción focal de las fibras elásticas

Col de Verhoeff

F. Adventicia con fibrosis, neovascularización e infiltrado linfomononuclear difuso. Col Van Giesson

RESULTADOS GRUPOS B Y C

Grupo B. Aneurismas sin disección de la pared

Este grupo fue el más numeroso, con 39 biopsias, en el que predominó, desde el punto de vista clínico, el género masculino con 31/39 (79,5%) y con un promedio de edad en 60,1 años. El

segmento aórtico comprometido en mayor porcentaje fue el abdominal (61,5%) seguido de la aorta ascendente, arco aórtico y aorta descendente.

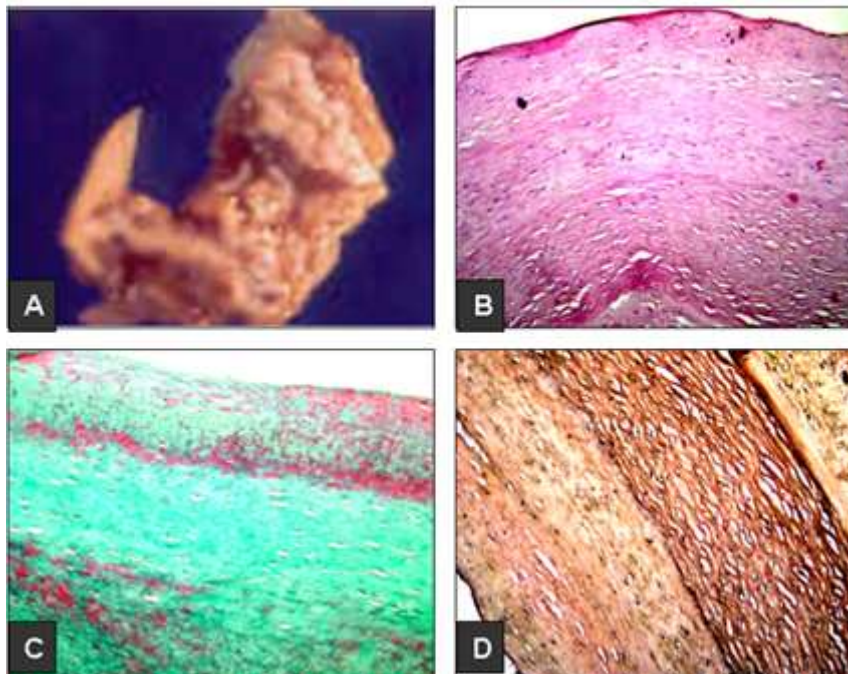
Posterior a la evaluación clínico-morfológica de estos aneurisma aórticos, se encontró como posibles factores etiológicos o predisponentes: la aterosclerosis (67,0%); la dilatación post-estenótica o aneurisma asociada a Estenosis aórtica (13,0%); enfermedades del tejido conectivo (8,0%); hipertensión arterial y proceso inflamatorio luético en uno (3,0%). Tres casos (8,0%) no se pudieron relacionar a ningún factor etiológico. Es de hacer notar que estos factores etiológicos o predisponentes no eran excluyentes y que el 77,0% de los casos presentaron lesiones ateroscleróticas. En seis pacientes con aterosclerosis severa se confirmó el antecedente de hipertensión arterial, a través de la historia clínica.

En el material de biopsia referido como “válvula y segmento de aorta ascendente aórtico dilatado”, 5 casos presentaban estenosis aórtica severa (dos congénitas y tres estenosis calcificadas seniles).

Los aneurismas asociados a enfermedad del tejido conectivo eran de la aorta ascendente y cursaron con insuficiencia aórtica; por esta razón se analizaron también las válvulas sigmoideas aórticas resecadas para reemplazo valvular, las cuales presentaban lesiones propias del reflujo sanguíneo.

Un caso de especial relevancia es el de un escolar, de 10 años de edad, portador de una **Esclerosis tuberosa y riñón poliquístico**, quién cursó con hipertensión nefrótica. En el transcurso de su enfermedad presentó un aneurisma aórtico calificado clínicamente como “aneurisma gigante” localizado en los segmentos descendente y abdominal de la aorta. **Figura 6.**

Figura 6.



Características macroscópicas e histológicas de un aneurisma abdominal sin disección de un escolar de 10 años de edad, portador de esclerosis tuberosa, riñón poliquístico e hipertensión arterial nefrónica.

En A, se observa el fragmento de aneurisma, irregular, con engrosamiento fibroso de la pared y superficies.

En B se aprecia la colagenización casi total de la pared arterial en todas sus capas. Col H&E. y en C destaca el tejido fibroso de la pared dejando pocas fibras musculares en algunos segmentos. Col Tricrómico de Gomori.

D. Segmento de pared arterial aneurismática que muestra un severo engrosamiento fibroso de la íntima y adventicia y una disminución del tejido elástico de la capa media sin la formación de espacios lacunares llenos de sustancia fundamental. Col de Verhoeff.

Hallazgos macroscópicos

Las características de las muestras están consignadas en la **Tabla 8**. La mayoría se recibieron en varios fragmentos, de forma irregular, con tamaños entre 3 y 6 cm en promedio. En la descripción macroscópica de los especímenes se describieron lesiones ateroscleróticas en (77,0%) de los casos, de los cuales (93,3%) se clasificaron como placas de ateromas complicadas (mayor a tipo IV de Stary).

Tabla 8

Grupo B: Aneurismas no Disecantes n = 39

Hallazgos macroscópicos

A. Forma	X(Extremos)	n	(%)
Irregular		25	(64,1)
Cilíndrico		6	(15,4)
Rectangular		2	(5,1)
Reloj de arena		1	(2,6)
Triangular		1	(2,6)
Semi-ovoide		4	(10,3)
B. Fragmentos			
Nº de fragmentos		111	(100,0)
Fragmentos mayor	6,3 (1–13)		
Fragmentos menor	3,6 (1- 9)		
C. Intima			
Sin aterosclerosis		9	(23,1)
Con aterosclerosis		30	(76,9)
Aterosclerosis complicada		28	(71,8)
Aterosclerosis no complicada		2	(5,1)

Hallazgos microscópicos

En 17 casos las lesiones ateroscleróticas eran severas y complicadas con atrofia total de la pared arterial y reemplazo de la misma por fibrosis, que no permitieron evaluar las variables histológicas en los compartimientos de la pared aórtica **Tabla 9**.

Tabla 9
Grupo B: Aneurismas no Disecantes
Hallazgos Microscópicos

Pared Aórtica	n	(%)
Parcialmente conservada	22	(56,4)
Atrofia total y fibrosis por ateroesclerosis	17	(43,6)
Total	39	(100,0)

Dos de estos casos pertenecen al grupo de etiología indeterminada por presentar sustitución fibrosa de la pared, sin poder precisar la verdadera existencia de una lesión aterosclerótica avanzada. Los 15 casos restantes con placas avanzadas presentaron además tejido de granulación, calcificaciones focales, infiltrado inflamatorio con tendencia en algunos casos a formar nódulos linfoides y presencia de trombos. En su gran mayoría, las biopsias mostraron pared evaluable (parcialmente conservada) **Tabla 10**.

Tabla 10
Grupo B: Aneurismas no Disecantes: Biopsias con pared evaluable. n = 22
Hallazgos Microscópicos

Variables	
A. Lesiones de la Capa Media	
Compartimiento Extracelular	n (%)
Láminas elásticas	
Disrupción	20 (90,9)
Ausencia Focal	21 (95,5)
Microquistes	15 (68,2)
Sustancia fundamental	
Evidente	16 (72,7)
Mucopolisacáridos	16 (72,7)
Fibrosis	19 (86,4)
Neovascularización	19 (86,4)
Compartimiento Celular	
Fibras musculares lisas	
Disminuidas	22 (100,0)
Vacuoladas	19 (86,4)
Desordenadas	21 (95,5)
B. Lesiones de la Capa Intima	
Sin ateroesclerosis	3 (13,6)
Con ateroesclerosis	19 (83,6)
Placa tipo III	5 (22,7)
Placa tipo IV	1 (4,5)
Placa tipo V	7 (31,8)
Placa tipo VI	6 (27,3)
C. Lesiones de la Adventicia	
Infiltrado inflamatorio	20 (90,9)
Lesión de la vasa vasorum	6 (27,3)

En los fragmentos conservados se describieron las alteraciones histológicas de las fibras elásticas (disrupción, ausencia focal) y de las fibras musculares lisas (desorganización, disminución y vacuolización), así como la constante presencia de infiltrado inflamatorio focal, predominantemente en la adventicia. Los casos de estenosis aórtica y enfermedades de tejido conectivo mostraron mayor grado de fragmentación de fibras elásticas (Grado III) y mayor cantidad de mucopolisacáridos ácidos en el compartimiento extracelular de la pared aórtica, con una mayor proporción y distribución en los casos asociados a patología del tejido conectivo.

Grupo C. Contenido aneurismático sin pared arterial

Este grupo estuvo constituido por 24 biopsias referidas como “aneurismas aórticos o contenido aneurismático” en las cuales no se pudo comprobar pared aórtica, tanto microscópicamente como histológicamente, aún con coloraciones especiales para la impregnación de fibras elásticas. Los especímenes fueron extraídos de aneurismas en su mayoría de localización abdominal (23/24: 96.0%). En los casos donde se pudo obtener la información paraclínica, todos eran de localización infrarrenal (n=8) y 3 estaban fisurados, uno de los cuales se perforó a la tercera porción del duodeno. Desde el punto de vista clínico, todas las biopsias pertenecieron a

pacientes mayores de 50 años y en promedio este grupo era mayor de 60 años. Entre los factores etiológicos y de riesgo recabados en algunos casos,

figuran: la Aterosclerosis aórtica, hipertensión arterial, tabaquismo y la diabetes mellitus. En otros pacientes fueron referidos, cardiopatía isquémica y dislipidemia.

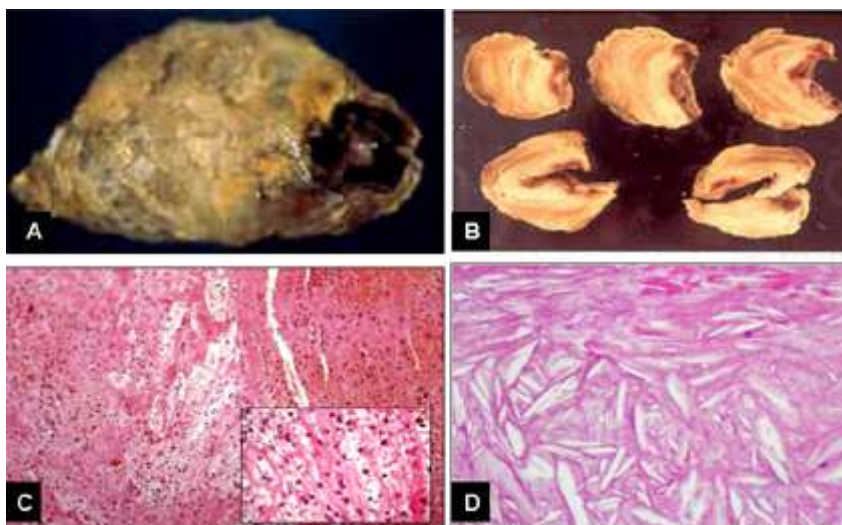
Hallazgos macroscópicos

La mayoría de las biopsias estaban constituidas por masas trombóticas ovoideas, semicilíndricas, de gran tamaño que recordaban la forma de los aneurismas saculares aórticos. (15/24:63.0%), por lo cual fueron identificados como “**moldes aórticos trombóticos**”. La longitud máxima de los moldes fue de 15 cm. y la menor de 5 cm. (promedio: 10,2 cm.). Los diámetros mayores variaron entre 5 y 9 cm. (promedio: 6,7 cm.).

Diez biopsias estaban formadas por varios fragmentos de aspecto trombótico, irregulares, de varias dimensiones aunque siempre hubo uno de ellos de mayor tamaño, de forma cilíndrica o que semejaba un molde incompleto. Los fragmentos mayores variaron entre: 5 x 2 x 0,7 cm. y 8 x 4,5 cm. Algunas masas pesaron entre 40 y 200g. Uno de los casos más relevantes fue el de un aneurisma fisurado cuyo contenido llegó a pesar 859 g. El fragmento de mayor tamaño midió 14 cm. de longitud por 9 cm. de diámetro. El aspecto característico de este tipo de muestra es el de una masa ovoidea o irregularmente redondeada cuya superficie externa es rugosa, de color violáceo con áreas blanquecinas o grisáceas.

La consistencia generalmente es firme. Esta masa usualmente es cavitada con dos orificios irregulares de disposición céntrica o excéntrica. Al realizar varios cortes seriados se observa una luz central rodeada de trombos sanguíneos recientes los cuales generalmente no obstruyen completamente la luz del trombo. **Figura 7.** Esta cavidad central mide entre 2,5 x 1,5 y 3,6 cm. de diámetro.

Figura 7



A. Molde trombótico de contenido aneurismático abdominal. Obsérvese el orificio de entrada de la cavidad luminal intratrombótica. La superficie externa es irregular y

recubierta por placas similares a las ateroescleróticas.

B. Cortes seriados del trombo, muestran estructura laminar propia de los trombos organizados y formados por etapas. Las líneas claras alternan con otras hemorrágicas (líneas de Zhanh). Se observa en todos los cortes el canal o cavidad intratrombótico delimitado por trombos recientes.

C y D. Aspectos histológicos de los trombos intra-aneurismáticos. En C se observa el aspecto de trombo reciente. En el recuadro, se aprecia la lisis de polimorfonucleares. En D, cúmulos de cristales de colesterol.

La pared que rodea la luz muestra una superficie laminada de color pardo y grisáceo formada por trombos organizados con líneas de Zhan, concéntricas que indican estadios de formación sucesivos. Raramente la muestra estaba constituida por fragmentos laminados en forma de “concha” con una superficie cóncava y otra convexa de superficie irregular recubierta por material trombótico o placas amarillentas que semejan lesiones ateroescleróticas.

Hallazgos microscópicos

Al estudio histológico, todos los especímenes estudiados mostraron el mismo aspecto de trombos organizados de diversos estadios de evolución en los que los más recientes son los de localización central, cerca de la superficie luminal arterial. En algunos casos se observaron: cristales de colesterol (n=3), infiltrado inflamatorio por polimorfonucleares, material amorfo de aspecto fibrinoide y microcalcificaciones.

DISCUSIÓN

Desde 1999, el número de operaciones practicadas en el servicio de cirugía del Hospital Universitario de Caracas, ha aumentado significativamente y en forma progresiva.¹¹ En el conjunto de las biopsias cardiovasculares estudiadas en la Sección de Patología Cardiovascular, donde se diagnostica todo el material procedente del HUC, las vasculopatías ocupan el segundo lugar en importancia después de las valvulopatías. Aparte de las biopsias vasculares traumáticas, las biopsias de aneurismas aórticos constituyen un grupo numeroso de casos, los cuales ameritaban un análisis anatomoclínico como se realizó en este trabajo, en el que se evaluaron los factores etiológicos o predisponentes y se caracterizó las alteraciones anatomopatológicas en cada tipo de lesión.

El aumento de biopsias de esta naturaleza se debe en parte a los criterios para aplicar el tratamiento quirúrgico. En algunos centros hospitalarios se operan: todos los aneurismas sintomáticos, los aneurismas rotos y todos los aneurismas asintomáticos mayores de 5 cm. de diámetro. Esta conducta se justifica ya que el aumento de tamaño del aneurisma, aumenta el riesgo de ruptura cuando éste excede de 5 a 6 cm. El riesgo de ruptura cada cinco años aumenta para los aneurismas de ≥ 6 cm. Se ha establecido que un aneurisma torácico aumenta una rata de 0,2-0,4 cm. por año. El avance de los métodos de diagnóstico, como el ultrasonido abdominal que detecta los aneurismas aórticos con una sensibilidad del 100%, hace posible cada vez más el tratamiento quirúrgico.¹²

El presente estudio reúne 100 biopsias de aneurismas aórticos consecutivos diagnosticados en 16 años en un total mayor a 1000 biopsias cardiovasculares.

Como ha sido reconocido por varios investigadores, la incidencia y las complicaciones de aneurismas aórticos solo es evaluable en grandes series de autopsias, aunque refleja o indica la presencia de dicha enfermedad de una población seleccionada en un sector geográfico determinado.¹³ En nuestro medio, solo ha sido realizado un trabajo en una serie grande de autopsias (n= 5533) en las dos décadas pasadas (1973-1982) y se basó en los aneurismas disecantes. Para esa época, la incidencia de aneurismas en la población del HUC fue de 1,80% de los cuales 30 (0,54%) eran disecantes y 60 sin disección (1,08%)¹⁴. Actualmente, no disponemos de ningún estudio de autopsia realizado en nuestro país en las dos últimas décadas. Se ha calculado que en EEUU, la mortalidad aumenta en pacientes con aneurisma (65,1x1000 personas/año) comparado con la población sin aneurismas (32,8 x 1000 personas/ año). Ha sido considerado que en realidad esta diferencia también se debe a la concurrencia de otras enfermedades cardiovasculares en pacientes mayores de 55 años tales como eventos cardíacos agudos, accidentes cerebro vasculares y vasculares periféricos.

Es evidente, como ha sido comprobado en numerosos trabajos en otros países, que dentro del grupo de las complicaciones de la aterosclerosis aórtica, el aneurisma ocupa un importante lugar pues es una de las causas más comunes de muerte en pacientes ancianos.¹⁵

En el presente estudio, la aterosclerosis fue el factor etiológico mas frecuente en todos los tipos de aneurismas clasificados, lo que sugiere que tiene un importante papel en la etiopatogenia de los aneurismas incluyendo los disecantes, como fue observado por Wilson y col.¹⁶ En el pasado, los estudios de necropsias demostraron el predominio de la aortitis sifilítica como causa más frecuente de aneurismas aórticos en su segmento ascendente. Actualmente, los aneurismas con disección son frecuentemente localizados en ese sitio (53%) y pocos aneurismas son de etiología luética. Sólo observamos un solo caso con esta causa.

De acuerdo con las estadísticas mundiales, también comprobamos que los aneurismas de localización abdominal son los más frecuentes (91%) y por ende los más operados. Son causados por la aterosclerosis avanzada y complicada con severas lesiones y deterioro de la capa media, los cuales afectan a una población de mayor edad que los pacientes portadores de aneurismas asociados al Síndrome de Marfán.¹⁷

Las lesiones de la capa media que acompañan la aterosclerosis incluyen disminución del tejido elástico y muscular por isquemia crónica, inflamación, neovascularización, fibrosis con atrofia y hasta sustitución de las estructuras por tejido cicatricial, el cual no posee las propiedades elásticas requeridas para la función aórtica.¹⁸ En la serie estudiada, tres aneurismas aórticos abdominales presentaron perforación de la pared arterial y formación de fístula aorto-entérica. En años anteriores, reportamos dos casos raros de aneurismas torácicos perforados a esófago en pacientes hipertensos autopsiados en nuestro centro (IAP).⁸

Al igual que en otros trabajos científicos, comprobamos que los aneurismas abdominales fueron más frecuentes en los hombres que en las mujeres y que aumentan con la edad. Generalmente, los aneurismas abdominales se localizan en el segmento infrarrenal de la aorta abdominal el cual se extiende desde el origen de las arterias renales hasta la bifurcación de la aorta, aunque puede extenderse hacia las ilíacas. Halpert y Willms encontraron que 160 de 176 casos de aneurismas abdominales autopsiados, eran infrarrenales.¹⁹

En los casos en que se pudieron recabar los datos concernientes a etiología o factores de riesgo, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, se comprobó que la hipertensión arterial y el tabaquismo fueron importantes factores de riesgo ya que estaban presentes en muchos casos. Experimentalmente, la teofilina y cafeína pueden inducir a la formación de aneurismas en embriones.²⁰ Es un hecho que el papel de la hipertensión arterial es importante en el desarrollo de los aneurismas disecantes y no disecantes, así como los cambios involutivos del tejido conjuntivo en los ancianos.²¹

En realidad, los aneurismas disecantes no son verdaderos aneurismas o dilatación de la aorta, sino una partición o disección de la pared arterial aórtica causada por la penetración de la sangre en la capa media.²² En estos casos, la necrosis quística idiopática de la capa media es la causa o base morfológica de la disección aórtica, como se comprobó en el 100% de los casos y como ha sido reconocido desde hace muchos años, relacionado actualmente con defectos en la fibrilina.^{23,24}

Según Savunen y colaboradores, la formación de un aneurisma disecante idiopático es un proceso de reparación inflamatoria dentro de la pared aórtica como consecuencia de fuerzas hemodinámicas que se ejercen en forma crónica sobre ella.²⁵ Estas fuerzas ejercidas sobre la pared aórtica normal conducen a la aparición de cambios de la capa media tales como disrupción y degradación del tejido elástico y alteraciones de las fibras musculares lisas.²⁶ Estos hallazgos histológicos, reportados en diversos estudios y observados en nuestro trabajo, representan el sustrato morfológico de estos procesos traumatizantes y cicatriciales que gradualmente llevan a la dilatación aórtica y a su disección.

De acuerdo a la Ley de Laplace, se establece un círculo vicioso que se complica con ruptura completa o parcial. La monotonía de los hallazgos histológicos en todos los tipos de aneurismas estudiados en nuestro trabajo así como las alteraciones básicas del tejido conjuntivo elástico y muscular en los pacientes con Síndrome de Marfán, dan soporte a este concepto propuesto.^{27,28} Entre otros factores etiológicos han sido mencionados los genéticos: la nefropatía quística como lo observamos en el caso de un escolar y otras heterodisplasias relacionadas con las alteraciones del metabolismo del tejido elástico y muscular.^{29,30}

Existe la tendencia a creer que los pacientes con aorta bicúspide pueden presentar o desarrollar dilatación de la aorta ascendente y también asociarse a coartación aórtica. Los casos estudiados en nuestra serie que cursaron con estenosis aórtica bicúspide congénita, no ofrecieron particularidades histopatológicas excepto en el grado de compromiso del tejido elástico. En otros trabajos, los análisis realizados para encontrar diferencias histológicas en la composición elástica de la capa media en casos con aneurismas disecantes asociados a bicúspide o sin ella, revelaron que existe diferencia significativa en el grosor de las fibras y en la disposición de las mismas, ya que son más delgadas y distantes entre ellas en los pacientes portadores de aortas bicúspide.³¹

Otros estudios compararon la evolución quirúrgica en pacientes no hipertensos ni portadores de Síndrome de Marfán sometidos a resección de aorta bicúspide y tricúspide. Comprobaron que los pacientes a quienes se les había resecado la aorta bicúspide tuvieron una mayor frecuencia de disección aguda de la aorta ascendente y muerte súbita.^{32, 33,34}

Por otra parte, los traumatismos torácicos como los que son ocasionados por accidentes automovilísticos o deportes (tenis) pueden causar rupturas sin disección y síndromes aórticos agudos de aorta ascendente y de arco aórtico.³⁵ En otros casos, la disección puede comenzar en la porción descendente de la aorta torácica y presentar otros factores determinantes.³⁶ Han sido descritos aneurismas disecantes secundarios (iatrogénicos) al cateterismo cardíaco, aortografías y colocación de puentes coronarios.³⁷ En la serie estudiada no pudimos recaudar ningún caso con estos antecedentes.

En cuanto a la insuficiencia aórtica que presentaron los pacientes con aneurismas disecantes, con o sin Síndrome de Marfán o hipertensión arterial, ésta se explica por varios mecanismos.

Entre esos mecanismos está la dilatación del anillo aórtico que impide el cierre adecuado del orificio aórtico durante la diástole. La dilatación del anillo aórtico puede formar parte del mismo proceso distrófico tisular como sucede en la dilatación idiopática de la aorta o de la enfermedad anuloectásica o necrosis quística del Marfán, donde además, concurren lesiones displásicas propias de la enfermedad en las sigmoideas aórticas. La insuficiencia aórtica también puede ser secundaria a la disección aórtica circunferencial de la raíz aórtica; o cuando es asimétrica y comprime la raíz aórtica y una de las válvulas sigmoideas. Igualmente sucede cuando existe ruptura del anillo aórtico.

Merece una consideración excepcional el caso de una joven portadora de Lupus Eritematoso sistémico quien sostuvo un tratamiento con esteroides durante años. Es bien conocida la acción de los esteroides sobre el tejido conectivo y su acción aterogénica. Los cambios observados en este caso eran más severos y caracterizados por neovascularización extensa, necrosis parietal y hemorragia adventicial que se compaginan con la expansión y ruptura del aneurisma.³⁸

Los hallazgos macroscópicos e histológicos en los grupos B y C analizados correspondieron a los descritos clásicamente.^{39 40} Aunque las dimensiones de los aneurismas son variables, todos los aneurismas estudiados -especialmente los de los grupos B y C- eran de gran tamaño, algunos alcanzaron hasta 15 cm. en longitud mayor. La presencia de trombos de diferentes edades con las características líneas de Zahn, nos indican episodios sucesivos de trombosis que expanden aún más la pared debilitada.

Debido a los métodos quirúrgicos actuales, usualmente se reciben solo los trombos luminare contenidos en los aneurismas como los de nuestro grupo C, muchos de los cuales se recibieron intactos como moldes de la luz aneurismática con una luz central. Por esta razón, este tipo de biopsia fue incluida en el análisis. En algunos casos observamos cristales de colesterol y raramente microcalcificaciones en el material trombótico. La presencia de lípidos en los trombos no siempre indica la presencia de fragmentos de placas ateroscleróticas sino que proviene de la descomposición del material trombótico.

Con este trabajo creemos haber contribuido al estudio de los aneurismas operados en uno de los centros hospitalarios más importantes de nuestro país. A parte de dos o tres casos de particular interés, todos los hallazgos clínicos que se pudieron obtener y los anatomopatológicos fueron similares a los descritos internacionalmente.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Desde 1999, el número de operaciones practicadas en el servicio de cirugía del Hospital Universitario de Caracas, ha aumentado significativamente y en forma progresiva.¹¹ En el

De las 100 biopsias estudiadas, la mayoría de los aneurismas disecantes se localizaron en aorta ascendente mientras que los no disecantes se localizaron en la aorta abdominal (estos últimos son los más frecuentes en el total de aneurismas estudiados).

Los factores etiológicos en orden de frecuencia asociados a la presencia de aneurismas en la población de estudio son: la aterosclerosis, hipertensión arterial, enfermedades del tejido conectivo como las displasias hereditarias y el Síndrome de Marfán.

Se reportó la asociación de varios factores etiológicos en un mismo paciente; la dupla más frecuente es la compuesta por las lesiones ateroscleróticas y la hipertensión arterial.

La aterosclerosis en este estudio se asoció como un factor etiopatogénico de gran relevancia como causa de lesiones en la tánica media de la pared aórtica.

Las alteraciones histológicas, en general, fueron constantes e inespecíficas en las paredes aórticas aneurismáticas evaluadas. Estas paredes se presentaron en el compartimiento extracelular, enfocadas en el tejido elástico (disrupción y ausencia focal de fibras) y en el compartimiento celular representado por las lesiones en las fibras musculares lisas (pérdida de la organización longitudinal, disminución y presencia de vacuolas), así como la fibrosis de la capa media.

Una de las recomendaciones a resaltar es la necesidad de una adecuada información clínica en el momento de la solicitud de un estudio histológico, en este caso en particular de biopsias vasculares (pared de aorta), para realizar una excelente correlación clínico patológica y trabajar en equipo en beneficio del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vilacosta I: Síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol 2003; 56:29-39.
2. Thompson M, Nell P: Arterial aneurysms. Brit Med J 2000; 320:1193-1196.
3. Acosta Ortiz P: Du traitement chirurgical des Anévrysmes du tronc brachiocephalique et de la crosse de l "aorte".Thèse de Paris, Henri Juvre. Paris.1892 Gac Méd Caracas 1895; 3:49-50
4. Paris AM, Vásquez J, Hernández Tosta G: Resección de aneurisma de la aorta torácica. Reemplazo mediante injerto homólogo utilizando el corazón artificial. Memorias V Congreso Venezolano de Cirugía 1959; 11:799.
5. Jáen RJ, Grossmann V, Ortega MA, Bello A: Surgical treatment of the aneurysms of the descending thoracic aorta. J Cardiovasc Surg 1971; 12:371-378. Paris AM, Vásquez J, Hernández Tosta G: Resección de aneurisma de la aorta torácica. Reemplazo mediante injerto homólogo utilizando el corazón artificial. Mem V Congreso Venezolano de Cirugía 1959; 11:799.

6. Ortega MA, Gastón Silva C, Quintero A, Colón J, Bibbo S, Castillo T: Reemplazo de aorta ascendente y arco aórtico utilizando hipotermia profunda y paro circulatorio. *Rev Fac Med* 1989; 12:97-100.
7. Ortega MA, Gastón Silva C, Quintero A, Bibbo S, Morales A, Colón J, Rondón M, Gago O: Resultados tempranos y tardíos en el tratamiento de los aneurismas y/o disección de la aorta ascendente asociados con insuficiencia valvular. *Rev Fac Med* 1990; 13:121-126
8. Guerrero M, Perentena W, Suárez C, Álvarez A, Machado I: Presentación de dos casos de aneurisma de aorta torácica rotos a esófago. *Avances Cardiol* 1991; 11:22.
9. Carlson R, Lillehei C, Edwards J: Cystic medial necrosis of the ascending aorta in relation to age and hypertension. *Am J Cardiol* 1970; 25: 411.
10. Schlatmann T, Becker A. Histologic changes in the normal aging aorta: Implications for dissecting aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 1977; 39: 13-20.
11. Suárez C, Milano M, Fernández H, Valderrama E: Evaluación de las biopsias cardiovasculares procedentes del hospital universitario de caracas. *Avances Cardiol* 2002; 22:1-9.
12. Newman A, Arnold A, Burke G, O'Leary D, Manolio T: Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: The cardiovascular health study. *Ann Intern Med* 2001; 134:182-190.
13. Johnston K, Rutherrford R, Wilson M, Shah D, Hollier L, Stanley J: Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on reporting standards for arterial aneurysms, ad hoc committee on reporting standards, society for vascular surgery and north American chapter, international society for cardiovascular surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:452-458
14. Salas E, Suárez C, De Lima MA. Aneurismas disecantes de la aorta. Estudio anatomopatológico de treinta casos. *Rev Fac Med*. 1991; 14:19-26.
15. Kronzon I, Tunick P: Atheromatous disease of the thoracic aorta: Pathologic and clinical implications. *Ann Intern Med* 1997; 126:629-637.
16. Wilson S, Hutchins G: Aortic dissecting aneurysms. Causites factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106:175-180.
17. Virmani R, Avolio A, Mergner W, Robinawitz M, Herderick E, Cornhill F et al: Effect of aging on aortic morphologic in populations with high and low prevalent of hypertension and atherosclerosis. Comparison between occidental and Chinese communities. *Am J Pathol* 1991; 139:1119-1129.
18. Gore I, Hirst A. Atherosclerotic aneurysms of the abdominal aorta: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 16:113-150.
19. Halpert B, Willms R: Aneurysms of the aorta. An analysis of the 249 necropsies. *Arch Pathol* 1962; 74:163-168.
20. Yokoyama H, Matsuoka R, Bruyere H, Gilbert E, Uno H: Light- and electron-microscopic observations of theophylline-induced aortic aneurysms in embryonic chicks. *Am J Pathol* 1983; 112:258-266.
21. Whittle M, Hasleton P, Anderson J, Gibbs A: Collagen in dissecting aneurysms of the human thoracic aorta. Increased collagen and decreased collagen concentration may be predisposing factors in dissecting aneurysms. *Am J Cardiovasc Pathol* 1990; 3:311-319.
22. Cooke J, Safford R: Cardiovascular clinics. Progress in the diagnosis and management of aortic dissection. *Mayo Clin Proc* 1986; 61:147-153.
23. Roberts CS, Roberts WC: Aortic dissection with the entrance tears in the descending thoracic aorta. Analysis of 40 necropsies patients. *Ann Surg* 1991; 213:356-368.

24. Brenn T, Aoyama T, Francke U, Furthmayr H: Dermal fibroblast culture as a model system for studies of fibrillin assembly and pathogenetic mechanisms: defects in distinct groups of individuals with Marfan's syndrome. *Lab Invest* 1996; 75:389-402.
25. Savunen T, Aho HJ. Annulo-aortic ectasia. Light and electron microscopic changes in aortic media. *Virchows Arch Pathol Anal Histopathol* 1985; 407:279-288.
26. Campa J, Greenhalgh R, Powell T: Elastin degradation in abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis* 1987; 65:13-21
27. Fauvel J, Massabuau P, Rousseau H, Cérene A: Anévrysmes de L'aorte thoracique et dissection aortique. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-1681.
28. Saruk M, Eisenstein R: Aortic lesion in Marfan syndrome. The ultra structure of cystic medial degeneration. *Arch Pathol Lab Med* 1977; 10
29. Segura A, Luna R, Horiba K, Stetler W, McAllister H, Willerson J, Ferrans V. Immunohistochemistry of matrix metalloproteinase and their inhibitors in thoracic aortic aneurysm and aortic valves of patients with Marfan's Syndrome. *Circulation* 1998; 98:331-338.
30. Whittle M, Hasleton P, Anderson J, Gibbs A: Collagen in dissecting aneurysms of the human thoracic aorta. Increased collagen and decreased collagen concentration may be predisposing factors in dissecting aneurysms. *Am J Cardiovasc Pathol* 1990; 3:311-319.
31. Bauer M, Passic M, Meyer R, Goetze N, Bauer U, Siniawski H, Hetzer R: Morphometric analysis of aortic media in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:58-62.
32. Russo CF, Mazzetti S, Garatti A, Ribera E, Milazzo A, Bruschi G, Lanfranconi M, Colombo Berry C, Sosa-Melgarejo J, Greenwald S: The relationship between wall tension, lamellar thickness, and intercellular junctions in the fetal and adult aorta: its relevance to the pathology of dissecting aneurysm. *J Pathol* 1993; 169:15-20.
33. Vitali E: Aortic complications alter bicuspid aortic replacement: longterm results. *Ann ToraC Surg* 2002; 74:1773-1792.
34. Finkbohner R, Johnston D, Crawford S, Coselli J, Milewicz D: Marfan syndrome. Long-term survival and complications after aortic aneurysm repair. *Circulation* 1995; 91:728-733.
35. Comfort S, Curry C, Roberts W: Sudden death while playing tennis due to a tear in ascending aorta (without dissection) and probable transient compression of the left main coronary artery. *Am J Cardiol* 1996; 78:493-495.
36. Roberts CS, Roberts WC: Aortic dissection with the entrance tears in the descending thoracic aorta. Analysis of 40 necropsies patients. *Ann Surg* 1991; 213:356-368.
37. Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K: Dissecting aneurysm: A clinicopathologic and histopathology study of 111 autopsied cases. *Human Pathol* 1990; 21:291-296.
38. Ohara N, Miyata T, Murata A, Oshiro H: Ten years experience of aortic aneurysm associated with systemic Lupus Erythematosus. *Eur J Vasc Endovac Surg* 2000; 19:288-293
39. Gore I, Hirst A. Atherosclerotic aneurysms of the abdominal aorta: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 16:113-150.
40. Crawford S; Hess K: Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1989; 321:1040-1042