

Comportamiento de la mortalidad por disección aórtica en Cuba

MSc. Dr. Osvaldo Valdés Dupeyrón^{a,b}, Dr. C. José Hurtado de Mendoza Amat^c,
Dr. C. Teresita de J. Montero González^c, Dr. Reynaldo Álvarez Santana^d,
MSc. Antonio de Arazoza Hernández^a y Dr. Jean L. Chao García^a

^a Cardiocentro del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

^b Hospital "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^c Departamento de Anatomía Patológica. Hospital "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

^d Departamento de Anatomía Patológica. Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 09 de diciembre de 2013

Aceptado: 07 de enero de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAo: disección aórtica

SARCAP: Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica

Versión On-Line:

Español - Inglés

✉ O Valdés Dupeyrón
CIMEQ. Calle 216 y 11B.
Rpto Siboney, Playa, CP 12100
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
osvaldovaldes@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La disección aórtica es una enfermedad de pronóstico muy reservado, con una elevada mortalidad, aun cuando se diagnostique precozmente y se realice la intervención quirúrgica adecuada.

Objetivo: Describir algunas características de los fallecidos por disección aórtica en Cuba.

Método: Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal, que incluyó 888 fallecidos con diagnóstico de disección aórtica, incluidos en el Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica (SARCAP) en Cuba, desde el año 1962 hasta el 2004.

Resultados: Predominaron los grupos etarios de 65-74 y 75-84 años, con 266 (30,0 %) y 210 (23,6 %) defunciones, respectivamente. El mayor número de muertes [496 (55,9 %)] ocurrió en las primeras 24 horas. La disección aórtica tipo A de Stanford fue la de mayor frecuencia [535 diagnósticos (61,1 %)]. La causa básica de muerte más encontrada fue la propia disección aórtica (61,6 %) y la causa directa, el hemopericárdico (43,9 %). El índice de coincidencia diagnóstica fue de 33,5 % en la causa básica y de 28,8 % en la directa.

Conclusiones: Los fallecidos por disección aórtica en Cuba, durante los 42 años estudiados, tuvieron predominantemente una disección tipo A de Stanford, más de 55 años de edad y una estadía hospitalaria menor de 2 meses. El mayor número de muertes ocurrió en las primeras 24 horas y el índice de coincidencia diagnóstica fue bajo.

Palabras clave: Disección aórtica, Necropsia, Coincidencia diagnóstica, SARCAP

Behavior of mortality due to aortic dissection in Cuba

ABSTRACT

Introduction: Aortic dissection is a disease of poor prognosis, with a high mortality rate, even when it is diagnosed early and the adequate surgery is performed.

Objectives: To describe some characteristics of the patients who died due to aortic

dissection in Cuba.

Method: A retrospective cross-sectional study was conducted. It included 888 deceased patients with a diagnosis of aortic dissection, who were registered in the Automated Registration and Control System of Anatomical Pathology (SARCAP, for its acronym in Spanish) in Cuba, from 1962 to 2004.

Results: The age groups from 65 to 74 and from 75 to 84 years predominated, with 266 (30.0%) and 210 (23.6%) deaths, respectively. The largest number of deaths [496 (55.9%)] occurred in the first 24 hours. Stanford type A aortic dissection was the most frequent type [535 diagnoses were made (61.1%)]. The most common underlying cause of death was aortic dissection itself (61.6 %) and the most common direct cause of death was hemopericardium (43.9%). The rate of diagnostic agreement was 33.5 % in the underlying cause and 28.8 % in direct cause.

Conclusions: During the 42 years covered by the study, the patients who died from aortic dissection in Cuba predominantly had Stanford type A dissections, were over 55 years of age and had a hospital stay of less than 2 months. The largest number of deaths occurred in the first 24 hours and the rate of diagnostic agreement was low.

Key words: Aortic dissection, Necropsy, Diagnostic agreement, SARCAP

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DAo) fue descrita por el reconocido anatomista y patólogo italiano Geovani Batista Morgagni, en 1761. Fue estudiada y definida como aneurisma disecante por el médico francés René Théophile Hyacinthe Laenec en 1819, y fue diagnosticada clínicamente por primera vez por Swaine y Latham en 1885 y 1886, respectivamente¹. Consiste en un desgarro de la capa íntima del vaso, que expone la capa media previamente enferma a la fuerza sistólica intraluminal de la sangre. Esta sangre penetra en la capa media y divide a la pared vascular en dos planos. El espacio lleno de sangre en las capas disecadas se convierte en falsa luz. Este proceso de disección se extiende en una longitud variable a lo largo de la aorta, generalmente en dirección anterógrada y, a veces, en sentido retrógrado desde el sitio de desgarro intimal²⁻⁴.

El término aneurisma disecante se continúa utilizando por algunos profesionales médicos en la actualidad; sin embargo, este concepto ha sido sustituido por disección aórtica desde hace varias décadas. El aneurisma y la DAo son enfermedades independientes⁵. La primera se puede presentar generalmente de forma aguda⁶, aunque posteriormente al desgarro, ocurre dilatación subsecuente progresiva de la pared externa debilitada de la aorta. Por otra parte el deterioro gradual de la pared aórtica en aneurismas crónicos puede provocar disección. Por tal motivo el término aneurisma disecante se debe reservar solamente para esta última posibilidad.

A finales del siglo pasado se introdujo el concepto de síndrome aórtico agudo, definido como un proceso agudo de la pared aórtica que condiciona un riesgo de rotura elevado con una alta morbilidad y mortalidad y que incluye: la DAo, el hematoma intramural, la úlcera penetrante, y otros cuadros como el aneurisma torácico sintomático o roto, la transección aórtica y las fistulas aorto-pulmonares, como complicación erosiva del aneurisma⁷.

La DAo es considerada hoy una enfermedad catastrófica, con una incidencia estimada de 5 a 30 casos por millón de habitantes. Cerca de 10.000 casos por año en los Estados Unidos sufren disección aórtica⁸⁻¹⁰. Su evolución natural sin tratamiento quirúrgico es fatal, un número considerable de enfermos muere sin recibir atención hospitalaria. El diagnóstico de DAo no se realiza en el 38 % de los pacientes y alcanza una cifra de 28 % en necropsias¹¹. La muerte por DAo puede estar en relación con ruptura aórtica, taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica aguda grave, o infarto agudo de miocardio por afectación de las coronarias. La evolución del paciente con recurrencia de dolor, la presencia de *shock*, paro cardiorrespiratorio, y una pericardiocentesis con líquido sanguinolento hace sospechar la presencia de una DAo de la aorta ascendente que se rompe en cavidad pericárdica^{12,13}.

En nuestro país se han realizados varios estudios sobre DAo^{14,15} que incluyen ensayos clínicos y necropsios, donde se han expuesto la incidencia y la frecuencia de dicha enfermedad, así como los aspectos fundamentales de su diagnóstico y tratamiento. Por tal

motivo se decidió realizar esta investigación, con el objetivo de implicar una muestra casi total de nuestro país, en más de cuatro décadas, y así proporcionar continuidad a los trabajos que antecedieron en el conocimiento de esta enfermedad.

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal, que incluyó 888 protocolos de necropsias con diagnóstico de DAo, incluidos en el Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica (SARCAP) en Cuba desde el año 1962 hasta el 2004.

La DAo se clasificó según la clasificación anatómica y fisiopatológica de la Universidad de Stanford, propuesta por Daily *et al.*¹⁶ en 1970. La cual se subdivide en:

- Tipo A: disección que afecta la aorta ascendente, que se corresponde con los tipos I y II de DeBakey¹⁷.
- Tipo B: disección que no afecta la aorta ascendente, que concierne el tipo III de DeBakey.

Para la correlación clínico-patológica se siguieron los siguientes criterios:

- Sí: Cuando la correlación fue total o parcial.
- No: Cuando no hubo correlación o los datos fueron insuficientes.

Se construyeron distribuciones de frecuencias uni y bivariadas con representación gráfica. Se aplicaron pruebas de homogeneidad chi-cuadrado y de proporciones para muestras apareadas, con características mutuamente excluyentes. Las pruebas de hipótesis, al igual que la estimación requirieron muestras aleatorias. Si no se puede justificar la aleatoriedad de la muestra entonces los resultados de las pruebas no son confiables, pero puede utilizarse su información como ayuda para decidir con lo observado en las **tablas 4 y 5**.

RESULTADOS

Nuestro estudio incluyó todas las necropsias realizadas en pacientes con más de 15 años de edad, en 43 centros de todo el país, desde el año 1962 hasta el 2004,

con total de 101.082 necropsias, realizadas por decenas de especialistas de Anatomía Patológica. En los primeros tres años no se informaron casos con DAo, aunque cabe señalar que el primer quinquenio, incluyó fallecidos de un solo centro. Posteriormente se fueron incorporando otros hospitales hasta formar la red actual. Los años de mayor incidencia de esta enfermedad fueron 1994 y 2000, con 133 y 103 necropsias, en ese orden.

Tabla 1. Distribución de la muestra, según la clasificación de Stanford y DeBakey.

Stanford Tipo A			Stanford Tipo B			Total	
	Nº	%		Nº	%	Nº	%
DeBakey I	253	28,5	DeBakey III	345	38,9	888	100
DeBakey II	290	32,6					
Total	543	61,1		345	38,9	888	100

Fuente: SARCAP.

De acuerdo al tipo de DAo, según la clasificación de Stanford (**Tabla 1**), predominó el tipo A, en 543 fallecidos (61,1 %), de las cuales, 253 (28,5 % del total) correspondieron al tipo I de DeBakey y 290 (32,6 % del total) al tipo II. En 390 necropsias se constató derrame pericárdico por rotura de la disección a dicha cavidad. Las disecciones tipo B de Stanford y tipo III de DeBakey se encontraron en 345 fallecidos (38,9 %), incluidas

Tabla 2. Distribución de la muestra por grupos de edad.

Grupos etarios (años)	Nº	%
15-24	1	0,1
25-34	3	0,3
35-44	26	2,9
45-54	76	8,6
55-64	177	19,9
65-74	266	30,0
75-84	210	23,6
85-94	108	12,2
≥ 95	5	0,6
Edad no precisada	16	1,8
Total	888	100

Fuente: SARCAP

Tabla 3. Distribución de la muestra según estadía hospitalaria.

Días	Frecuencia	%	Acumulado	%
0 (< 24 h)	496	55,9	496	55,9
1-3	209	23,5	705	79,4
4-7	76	8,6	781	88,0
8-14	53	5,9	834	93,9
15-21	28	3,2	862	97,1
22-30	14	1,6	876	98,7
31-60	11	1,2	887	99,9
>60	1	0,1	888	100,00

Fuente: SARCAP

Tabla 4. Distribución de la muestra según causas básica y directa de muerte.

Causas de muerte	Nº	%
Causa básica*		
Diseccción aórtica	541	61,6
Ateroesclerosis	127	14,3
Degeneración quística de la media	119	13,4
HTA	82	9,2
Total	869	98,5
Causa directa**		
Hemopericardio	390	43,9
Choque	164	18,5
Hemotórax	38	4,3
Anemia Aguda	37	4,2
Bronconeumonía	37	4,2
Total	666	75,1

* Z = 18.996; p = 0.000

** Z = 10.143; p = 0.000

Fuente: SARCAP

Tabla 5. Distribución de la muestra según coincidencia diagnóstica.

Coincidencia diagnóstica					
Causa directa de muerte*			Causa básica de muerte**		
Coincidencia	Nº	%	Coincidencia	Nº	%
Sí	297	33,5	Sí	255	28,7
No	591	66,5	No	633	71,3

* $\chi^2 = 63.759$; p < 0.05** $\chi^2 = 127.162$; p < 0.05

Fuente: SARCAP

61 rotas a pleura y 81 a cavidad peritoneal.

La edad promedio fue de 69 años, con un rango entre 20 y 100 años (**Tabla 2**). Por otra parte, existe relación entre la DAO y el incremento de la edad, observándose un mayor número de casos a partir de los 50 años. Los grupos etarios más afectados fueron los comprendidos entre 65-74 y 75-84 años, con 266 (30,0 %) y 210 (23,6 %) fallecimientos, respectivamente.

Respecto a la estadía hospitalaria (**Tabla 3**), se encontró el mayor número de fallecidos durante las primeras 24 horas con un total de 496 casos (55,86 %), secundado por las defunciones ocurridas entre el primer y tercer día, con 209 casos (23,86 %), lo que hace un acumulado de 79,39 %.

Este parámetro fue ascendiendo con el transcurso de los días hasta completar el 99,9 % a los 60 días; es decir, que el 99,9 % de los casos falleció en el transcurso de dos meses. Sólo un enfermo tuvo una estadía hospitalaria mayor. La mortalidad se incrementó con el decursar del tiempo.

En la **Tabla 4** se puede observar la distribución de la muestra según las causas básica y directa de muerte. Referente a la causa básica, la DAO fue la de mayor incidencia, encontrada en 541 certificados de defunción (61,6 %), seguida de la ateroesclerosis (14,3 %) y la degeneración quística de la media (13,4 %), y por último la HTA, con 9,2 %. Es decir el 98,5 % de las causas básicas de la muerte fueron alteraciones vasculares, las cuales están muy relacionadas en la génesis de los síndromes aórticos.

Respecto a la causa directa de muerte, el hemo-pericardio resultó la más frecuente, encontrada en 390 fallecidos (43,9 %); seguido por el *shock*, diagnosticado en 164 necropsias (18,5 %). El tercer lugar lo ocupó el derrame pleural diagnosticado en 38 defunciones (4,3 %), y por último la bronconeumonía y la anemia aguda, encontradas en 37 necropsias (4,2 % para cada causa).

Referente a la coincidencia diagnóstica en la causa directa (**Tabla 5**), hubo correlación clínico-patológica total y parcial sólo en el 33,5 % de la muestra. Similar a la causa básica, con una correlación de 28,8 %. Estos resultados muestran índices de discrepancia diagnóstica elevados.

DISCUSIÓN

Con el descenso en la práctica de necropsias durante las tres últimas décadas en la mayoría de los países del mundo, la obtención de una casuística extensa resulta muy complicada. A pesar de la importancia médico-legal y docente que acompaña dicho procedimiento, su empleo es cada vez más escaso¹⁸⁻²⁰. En Cuba se han logrado mantener niveles aceptables en los estudios *post mórtem*, aunque no está exento de dicha crisis. Desde 1991 hasta 2011, los índices de necropsias en nuestro país, sin incluir fetos, fueron superiores al 33 % y en fallecidos hospitalarios se han mantenido cercanos al 60 %, en ese mismo período²¹.

En la actualidad existen numerosas clasificaciones de DAo, aunque la de Stanford mantiene la hegemonía, producto de su utilidad desde el punto de vista fisiopatológico^{22,23}. La afectación de la aorta ascendente influye en el pronóstico y la conducta posterior. Es decir, cuando el desgarró incluye la aorta ascendente, el tratamiento es siempre quirúrgico. Contrariamente si la disección no afecta dicho segmento, la conducta terapéutica puede ser médica o endovascular^{24,25}.

La DAo es una enfermedad que afecta fundamentalmente a personas de la tercera edad. Nuestros resultados son similares a los encontrados en prestigiosos estudios como el IRAD^{11,26,27} y el RESA²⁸, donde predominan los pacientes de más de 60 años, probablemente por la pérdida de elasticidad y distensibilidad aórticas relacionado con el envejecimiento. Histológicamente la aorta senil muestra fragmentación de la elastina y aumento concomitante de colágeno, que favorece la disminución fisiológica de la distensibilidad e incrementa el consumo de oxígeno del miocardio entre 20 y 40 %. Datos experimentales recientes en modelos animales sugieren que el deterioro del flujo de la *vasa vasorum* hacia la pared de la aorta determina un aumento de su rigidez con cambios histológicos semejantes a los del envejecimiento⁴.

La mortalidad de la DAo sin tratamiento quirúrgico aumenta un 1 % por cada hora posterior al inicio de los síntomas²⁹, lo que resulta que más de un tercio de los enfermos con esta enfermedad mueran en las primeras 24 horas, la mitad en 48, dos tercios en las primeras dos semanas y casi el 90 % en los primeros 3 meses. El riesgo de muerte aumenta en los pacientes con complicaciones, tales son la rotura aórtica, el accidente cerebrovascular, la isquemia visceral, el taponamiento cardíaco y la insuficiencia circulatoria. Datos de registros importantes sobre DAo aguda

muestran que, en ausencia de una reparación quirúrgica inmediata, el tratamiento médico se asocia con una elevada mortalidad. Incluso con reparación quirúrgica, las tasas de mortalidad intrahospitalaria son del 10 % tras el primer día, del 12 % a los 2 días y de casi el 20 % a las 2 semanas^{30,31}.

En alrededor del 40 % de los fallecidos en nuestra investigación no se planteó la DAo como causa básica. En este grupo se incluyen las degeneraciones quística y aterosclerótica de la media, y la hipertensión arterial. La quística se define como un proceso degenerativo de la capa media, con pérdida o fragmentación de las fibras elásticas y células musculares lisas. La mayoría de las disecciones que aparecen en personas jóvenes obedecen generalmente a anomalías congénitas del tejido conectivo, que afectan la capa media de la aorta^{32,33}. Por su parte la degeneración aterosclerótica es la alteración de la capa íntima con formación de grandes placas de ateroma que acaban produciendo una destrucción de las fibras elásticas y células musculares lisas de la capa media, lo que provoca debilidad y dilatación de la pared. La enfermedad hipertensiva incrementa la tensión absoluta sobre la pared arterial, la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo (dp/dt) y el consumo miocárdico de oxígeno. Todo esto intensifica el daño crónico de la pared arterial y el riesgo de disección o rotura⁴.

En el presente estudio, el aumento de la incidencia del hemopericardio está en relación con el predominio de la DAo tipo A de Stanford. La acumulación de sangre en el saco pericárdico tiene una relación anatómica con el síndrome aórtico agudo, producto que el mayor número de DAo afectan su porción ascendente. En el 65 % de los casos el sitio de rotura intimal se localiza en dicha porción, preferentemente dentro de sus primeros 5 centímetros. Este desgarró puede progresar y romperse en la cavidad pericárdica, lo que incrementa el volumen y la presión dentro de la misma. Estas alteraciones, cuando se producen de forma aguda, hacen que el pericardio se ponga tenso y pierda su elasticidad. Cuando las presiones intrapericárdicas superan las intracavitarias, el colapso circulatorio y la muerte son inevitables si no se realiza una evacuación urgente del líquido^{34,35}. Alrededor de un 10 % de los pacientes con diagnóstico de DAo tipo A de Stanford, sufren taponamiento cardíaco con elevado riesgo de muerte^{36,37}.

Por su parte, el *shock* está vinculado con las pérdidas sanguíneas, el dolor y el fallo cardíaco es secun-

dario a la insuficiencia aórtica aguda o a infarto agudo de miocardio. El derrame pleural guarda relación con las disecciones de la aorta torácica y es más frecuente que ocurra en la pleura izquierda. La bronconeumonía se encontró en enfermos que sobrevivieron los primeros días, y es debida a complicaciones intrahospitalaria sépticas, pues no guardan relación directa con la causa que generó su ingreso, en la mayoría de los casos, en unidades de cuidados intensivos.

La DAO presenta un cuadro clínico muy bien definido, pero su comienzo agudo, puede desorientar al médico. En la mayoría de las ocasiones se diagnostica infarto de miocardio¹⁴, tromboembolismo pulmonar, pericarditis¹² y otras afecciones. Las discrepancias clínico-patológicas oscilan entre 25 y 52 %, pero cuando se analizan particularmente los síndromes aórticos estos porcentajes están cercanos e incluso superiores al 50 %³⁸⁻⁴¹. Gee⁴² encontró 58,8 % de discrepancia en el aneurisma aórtico, Cameron y McGoogan⁴³, 57,9 % y Fares *et al.*⁴⁴, 64,2 %; resultados que coinciden con los del presente estudio. Además, en un estudio realizado en la provincia de Cienfuegos en 55 fallecidos por DAO, el diagnóstico al ingreso sólo se corroboró en el 18,18 % de los casos¹⁵; contrariamente, Battle *et al.*⁴⁵ sólo encontraron un índice de discrepancia de 28,1 %.

CONCLUSIONES

Los fallecidos por DAO en Cuba, durante los 42 años estudiados, tuvieron predominantemente una DAO tipo A de Stanford, más de 55 años de edad y una estadía hospitalaria menor de 2 meses. El mayor número de muertes ocurrió en las primeras 24 horas y el índice de coincidencia diagnóstica fue bajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Carbonell Cantí C. Historia de la cirugía de la aorta torácica. En: Vaquero C, ed. Cirugía de la aorta torácica. Valladolid: Gráficas Andrés Martín SL, 2010; p. 15-32.
- Tsai TT, Isselbacher EM, Trimarchi S, Bossone E, Pape L, Januzzi JL, *et al.* Acute type B aortic dissection: does aortic arch involvement affect management and outcomes? Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2007;116(11 Suppl):I150-6.
- Ince H, Nienaber CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):526-41.
- Isselbacher EM. Enfermedades de la aorta. En: Braunwald. Tratado de Cardiología. T II. 6^{ta} ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2005; p. 1739-40.
- Coselli JS, Conklin LD, LeMaire SA. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: review and update of current strategies. *Ann Thorac Surg*. 2002; 74(5):S1881-4; discussion S1892-8.
- Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008;372(9632):55-66.
- Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Ferreirós J, Mendez R, Graupner C, *et al.* Penetrating Atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(1):83-9.
- Santo AH, Puech-Leão P, Krutman M. Trends in aortic aneurysm- and dissection-related mortality in the state of São Paulo, Brazil, 1985-2009: multiple-cause-of-death analysis. *BMC Public Health* [Internet]. 2012 [citado 2013 Nov 14];12:859. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3527140/pdf/1471-2458-12-859.pdf>
- Braverman AC. Aortic dissection: prompt diagnosis and emergency treatment are critical. *Cleve Clin J Med*. 2011;78(10):685-96.
- Braverman AC. Acute aortic dissection: clinician update. *Circulation*. 2010;122(2):184-8.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, *et al.* The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7): 897-903.
- Cury Rezende P, Borges Viana V, Benvenuti LA. Caso 2/2011 - Paciente joven, del sexo masculino, con cuadro de dolor torácico tipo pleurítico, hipotensión, sudoresis profusa, con ECG sin alteraciones isquémicas agudas y marcadores de lesión miocárdica negativos. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(4):e62-8.
- Kelly BS. Evaluation of the elderly patient with acute chest pain. *Clin Geriatr Med*. 2007;23(2):327-49.
- Valdés Dupeyrón O, Villar Inclán A, Nafeh Abiz-Reck M, Pedrosa J, Guevara González L, Chao González N, *et al.* Tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la aorta ascendente. Estudio de tres años. *Rev Arg de Cir Cardiovasc*. 2011;IX(1):47-59.
- Olivert Cruz M, Romero Cabrera AJ, Bembibre Tafoada R, Bermúdez López J. Disección aórtica. Estudio en un decenio (1987-1997). *Rev Cubana*

- Med. 2000;39(4):217-21.
16. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg.* 1970;10(3):237-47.
 17. DeBakey ME, Beall AC, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC, Garrett HE, *et al.* Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am.* 1966;46(4):1045-55.
 18. Burton EC, Phillips RS, Covinsky KE, Sands LP, Goldman L, Dawson NV, *et al.* The relation of autopsy rate to physicians' beliefs and recommendations regarding autopsy. *Am J Med.* 2004;117(4):255-61.
 19. Burton JL, Underwood JC. Necropsy practice after the «organ retention scandal»: requests, performance, and tissue retention. *J Clin Pathol.* 2003;56(7):537-41.
 20. Sanz-Ortiz J, Mayorga M, Martín A. Autopsia clínica en Oncología: ¿está en crisis? *Med Clin (Barc).* 2011;137(7):317-20.
 21. Hurtado de Mendoza Amat J, Montero González TJ, Ygualada Correa I. Situación actual y perspectiva de la autopsia en Cuba. *Rev Cubana Salud Pública.* 2013;39(1):135-47.
 22. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, Edouard T, Dulac Y, Acar P, *et al.* Effect of beta-blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2007;99(3):406-9.
 23. Contreras Zúñiga E, Zuluaga Martínez SX, Gómez Mesa JE, Ocampo Duque V, Urrea Zapata CA. Disección aórtica: estado actual. *Rev Costarric Cardiol.* 2009;11(1):19-27.
 24. Kahn SL, Dake MD. Stent graft management of stable, uncomplicated type B aortic dissection. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007;19(2):162-9.
 25. Ford PF, Farber MA. Role of endovascular therapies in the management of diverse thoracic aortic pathology. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007;19(2):134-43.
 26. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Oh JK, Bossone E, *et al.* Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(1):55-61.
 27. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, *et al.* Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation. Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2011;123(20):2213-8.
 28. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez JM, Sánchez V, *et al.* Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):255-62.
 29. Song KJ, Kang SJ, Song JM, Kang DH, Song H, Chung CH, *et al.* Factors associated with in-hospital mortality in patients with acute aortic syndrome involving the ascending aorta. *Int J Cardiol.* 2007;115(1):14-8.
 30. Suzuki T, Mehta RH, 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 1):II312-17.
 31. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, *et al.* Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2002;105(2):200-6.
 32. Senay S, Alhan C, Toraman F, Karabulut H, Dagdelen S, Cagil H, *et al.* Endovascular stent-graft treatment of type A dissection: case report and review of literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34(4):457-60.
 33. Ince H, Nienaber CA. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart* 2007;93(2):266-70.
 34. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: Therapeutic management and follow-up. *Circulation.* 2003;108(6):772-8.
 35. Santini F, Luciani GB, Montalbano G, Messina A, Faggian G, Mazzucco A. Acute type A aortic dissection: an update on a still challenging disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2007;8(2):102-7.
 36. Braverman AC, Thompson R, Sanchez L. Diseases of the aorta. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2011; p. 1309-37.
 37. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, *et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association.

- tion Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*. 2010;121(13):e266-369.
38. Shojania KG, Burton EC, McDonald KM, Goldman L. Changes in rates of autopsy-detected diagnostic errors over time: A systematic review. *JAMA*. 2003; 289(21):2849-56.
39. Royal College of Pathologists of Australasia Autopsy Working Party. The decline of the hospital autopsy: a safety and quality issue for healthcare in Australia. *MJA*. 2004;180(6):281-5.
40. Spiliopoulou C, Papadodima S, Kotakidis N, Kuotse-linis A. Clinical diagnoses and autopsy findings. A retrospective analysis of 252 cases in Greece. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129(2):210-4.
41. Arce FP, Ondiviela R, Val Bernal JF. Discordancias clínico-patológicas en la autopsia. Experiencia del Hospital Marqués de Valdecilla. XXIX Reunión de la SEAP. Madrid, España; 6 Febrero 2007.
42. Gee WM. Causes of death in a hospitalized geriatric population: an autopsy study of 3000 patients. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1993; 423(5):343-9.
43. Cameron HM, McGoogan E. A prospective study of 1152 hospital autopsies: II. Analysis of inaccuracies in clinical diagnoses and their significance. *J Pathol*. 1981;133(4):285-300.
44. Fares AF, Fares J, Fares GF, Cordeiro JA, Nakazone MA, Cury PM. Clinical and pathological discrepancies and cardiovascular findings in 409 consecutive autopsies. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(6):449-55.
45. Battle RM, Pathak D, Humble CG, Key CR, Vanatta PR, Hill RB, et al. Factors influencing discrepancies between premortem and postmortem diagnoses. *JAMA*. 1987;258(3):339-44.

Behavior of mortality due to aortic dissection in Cuba

Osvaldo Valdés Dupeyrón^{a,b}✉, MD, MSc; José Hurtado de Mendoza Amat^c, PhD; Teresita de J. Montero González^c, PhD; Reynaldo Álvarez Santana^d, MD; Antonio de Arazoza Hernández^a, MD, MSc; and Jean L. Chao García^a, MD

^a Cardiology Hospital of the Center for Medical and Surgical Research (CIMEQ). Havana, Cuba.

^b Dr. Luis Díaz Soto Hospital. Havana, Cuba.

^c Department of Anatomical Pathology. Dr. Luis Díaz Soto Hospital. Havana, Cuba.

^d Department of Anatomical Pathology. Hermanos Ameijeiras Hospital. Havana, Cuba.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Received: December 9, 2013

Accepted: January 7, 2014

Competing interests

The authors declare no competing interests

Acronyms

AD: aortic dissection

SARCAP: Automated Registration and Control System of Anatomical Pathology (acronym in Spanish)

On-Line Versions:

[Spanish](#) - [English](#)

ABSTRACT

Introduction: Aortic dissection is a disease of poor prognosis, with a high mortality rate, even when it is diagnosed early and the adequate surgery is performed.

Objectives: To describe some characteristics of the patients who died due to aortic dissection in Cuba.

Method: A retrospective cross-sectional study was conducted. It included 888 deceased patients with a diagnosis of aortic dissection, who were registered in the Automated Registration and Control System of Anatomical Pathology (SARCAP, for its acronym in Spanish) in Cuba, from 1962 to 2004.

Results: The age groups from 65 to 74 and from 75 to 84 years predominated, with 266 (30.0%) and 210 (23.6%) deaths, respectively. The largest number of deaths [496 (55.9%)] occurred in the first 24 hours. Stanford type A aortic dissection was the most frequent type [535 diagnoses were made (61.1%)]. The most common underlying cause of death was aortic dissection itself (61.6 %) and the most common direct cause of death was hemopericardium (43.9%). The rate of diagnostic agreement was 33.5 % in the underlying cause and 28.8 % in direct cause.

Conclusions: During the 42 years covered by the study, the patients who died from aortic dissection in Cuba predominantly had Stanford type A dissections, were over 55 years of age and had a hospital stay of less than 2 months. The largest number of deaths occurred in the first 24 hours and the rate of diagnostic agreement was low.

Key words: Aortic dissection, Necropsy, Diagnostic agreement, SARCAP

Comportamiento de la mortalidad por disección aórtica en Cuba

RESUMEN

Introducción: La disección aórtica es una enfermedad de pronóstico muy reservado, con una elevada mortalidad, aun cuando se diagnostique precozmente y se realice la intervención quirúrgica adecuada.

Objetivo: Describir algunas características de los fallecidos por disección aórtica en Cuba.

✉ O Valdés Dupeyrón
CIMEQ. Calle 216 y 11B.
Rpto Siboney, Playa, CP 12100
La Habana, Cuba.
E-mail address:
osvaldovaldes@infomed.sld.cu

Método: Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal, que incluyó 888 fallecidos con diagnóstico de disección aórtica, incluidos en el Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica (SARCAP) en Cuba, desde el año 1962 hasta el 2004.

Resultados: Predominaron los grupos etarios de 65-74 y 75-84 años, con 266 (30,0 %) y 210 (23,6 %) defunciones, respectivamente. El mayor número de muertes [496 (55,9 %)] ocurrió en las primeras 24 horas. La disección aórtica tipo A de Stanford fue la de mayor frecuencia [535 diagnósticos (61,1 %)]. La causa básica de muerte más encontrada fue la propia disección aórtica (61,6 %) y la causa directa, el hemopericárdico (43,9 %). El índice de coincidencia diagnóstica fue de 33,5 % en la causa básica y de 28,8 % en la directa.

Conclusiones: Los fallecidos por disección aórtica en Cuba, durante los 42 años estudiados, tuvieron predominantemente una disección tipo A de Stanford, más de 55 años de edad y una estadía hospitalaria menor de 2 meses. El mayor número de muertes ocurrió en las primeras 24 horas y el índice de coincidencia diagnóstica fue bajo.

Palabras clave: Disección aórtica, Necropsia, Coincidencia diagnóstica, SARCAP

INTRODUCTION

Aortic dissection (AD) was described by the renowned Italian anatomist and pathologist Geovani Batista Morgagni in 1761. It was studied and defined as dissecting aneurysm by the French physician René Théophile Hyacinthe Laenec in 1819, and was first diagnosed clinically by Swaine and Latham in 1885 and 1886, respectively¹. It is a tear in the intima of the vessel, exposing the previously ill tunica media to intraluminal systolic blood force. Blood enters the media layer and splits the vessel wall into two layers. The blood-filled space in the dissected layers becomes the false lumen. This dissection extends along a variable length in the aorta, usually in a forward direction, and, at times, in a retrograde direction, from the site of intimal tear²⁻⁴.

The term dissecting aneurysm is still used by some medical professionals nowadays; however, this concept has been replaced with the term aortic dissection for decades. The aneurysm and AD are independent diseases⁵. The latter may generally occur in an acute form⁶, although, after the tear, there is a subsequent gradual expansion of the weakened outer wall of the aorta. On the other hand, the gradual deterioration of the aortic wall in aneurysms may cause a chronic dissection. Therefore, the term dissecting aneurysm should be reserved only for this possibility.

The concept of acute aortic syndrome was introduced late last century. It is defined as an acute process in the aortic wall that determines a high risk of rupture with a high morbidity and mortality. It includes AD, intramural hematoma, penetrating ulcer, and other diseases such as symptomatic or ruptured thoracic

aneurysm, aortic transection and aorto-pulmonary fistula, as an erosive complication of the aneurysm⁷.

Currently, AD is considered a catastrophic illness, with an estimated incidence of 5 to 30 cases per million inhabitants. About 10 000 patients a year suffer from aortic dissection in the United States⁸⁻¹⁰. Without surgical treatment, its natural progression is fatal. A significant number of patients die without hospital medical attention. AD diagnosis is not made in 38% of patients and it reaches 28 % in necropsies¹¹. Death by AD may be related to aortic rupture, cardiac tamponade, severe acute aortic regurgitation, or acute myocardial infarction by coronary involvement. The presence of recurrent pain, shock, cardiac arrest, and a pericardiocentesis with bloody fluid indicate the possible existence of an AD of the ascending aorta breaking into pericardial cavity^{12,13}.

Several studies on AD have been conducted in our country^{14,15}, including clinical trials and post-mortem studies, which have shown the incidence and prevalence of the disease, as well as the fundamental aspects of its diagnosis and treatment. For this reason, it was decided to conduct this study, with the aim of covering an almost complete sample of our country, in more than four decades, thus providing continuity to previous research on this disease.

METHOD

A retrospective cross-sectional study was conducted. It included 888 autopsy reports with a diagnosis of AD from the Automated Registration and Control System of Anatomical Pathology (SARCAP, for its acronym in

Spanish) in Cuba, from 1962 to 2004.

The AD was classified according to the Stanford University anatomical and pathophysiological classification, proposed by Daily *et al*¹⁶ in 1970, which includes:

- Type A: dissections involving the ascending aorta, which correspond to DeBakey types I and II¹⁷.
- Type B: dissections that do not affect the ascending aorta, which includes DeBakey type III.

The following criteria were used for clinicopathological correlation:

- Yes: When the correlation was total or partial.
- No: When there was no correlation or data were insufficient.

Univariate and bivariate frequency distributions were built, with graphical representation. Chi-square homogeneity tests and proportion test for paired samples, with mutually exclusive characteristics, were used. Hypothesis tests and estimation required random samples. If the randomness of the sample cannot be justified, then the results of the tests are unreliable; however, their information may be used to help decide with what is observed in **Tables 4 and 5**.

RESULTS

Our study included all autopsies performed in patients over 15 years of age in 43 hospitals across the country, from 1962 to 2004, with a total of 101 082 autopsies, performed by dozens of specialists in Anatomical Pathology. In the first three years no cases of AD were reported, although it should be noted that the first five years included the deaths from a single hospital. Subsequently, other hospitals were incorporated to form the current network. The years with the highest incidence of this disease were 1994 with 133 and 2000 with 103 autopsies.

According to the type of AD, following the Stanford classification (**Table 1**), there was a predominance of type A, with 543 deaths (61.1%), of which 253 (28.5% of the total) were classified as DeBakey type I and 290 as type II (32.6% of the total). In 390 autopsies, peri-

cardial effusion was found, due to the rupture of the dissection into that cavity. Stanford type B and DeBakey type III dissections were found in 345 deceased patients (38.9%), including 61 ruptures into pleura and 81 into the peritoneal cavity.

The mean age was 69 years, ranging between 20 and 100 years (**Table 2**). Moreover, there is a relationship between AD and increasing age, with a higher number of cases over 50 years of age. The most

Table 1. Distribution of the sample according to Stanford and DeBakey classifications.

Stanford Type A			Stanford Type B			Total	
	Nº	%		Nº	%	Nº	%
DeBakey I	253	28,5					
DeBakey II	290	32,6	DeBakey III	345	38,9	888	100
Total	543	61,1		345	38,9	888	100

Source: SARCAP.

affected age groups were those from 65-74 and 75-84 years, with 266 (30.0%) and 210 (23.6%) deaths, respectively.

With regard to hospital stay (**Table 3**), the largest number of deaths occurred during the first 24 hours, with a total of 496 deceased patients (55.86 %), follow-

Table 2. Sample distribution by age groups.

Age groups (years)	Nº	%
15-24	1	0,1
25-34	3	0,3
35-44	26	2,9
45-54	76	8,6
55-64	177	19,9
65-74	266	30,0
75-84	210	23,6
85-94	108	12,2
≥ 95	5	0,6
Non-specified age	16	1,8
Total	888	100

Source: SARCAP

Table 3. Distribución de la muestra según estadía hospitalaria.

Days	Frequency	%	Cumulative Total	%
0 (< 24 h)	496	55,9	496	55,9
1-3	209	23,5	705	79,4
4-7	76	8,6	781	88,0
8-14	53	5,9	834	93,9
15-21	28	3,2	862	97,1
22-30	14	1,6	876	98,7
31-60	11	1,2	887	99,9
>60	1	0,1	888	100,00

Source: SARCAP

Table 4. Distribution of the sample according to the underlying and direct causes of death.

Causas de muerte	Nº	%
Underlying cause *		
Aortic dissection	541	61,6
Atherosclerosis	127	14,3
Cystic medial degeneration	119	13,4
Hypertension	82	9,2
Total	869	98,5
Direct cause **		
Hemopericardium	390	43,9
Shock	164	18,5
Hemothorax	38	4,3
Acute anemia	37	4,2
Bronchopneumonia	37	4,2
Total	666	75,1

* Z = 18.996; p = 0.000

** Z = 10.143; p = 0.000

Source: SARCAP

Table 5. Distribution of the sample according to diagnostic agreement.

Diagnostic agreement					
Direct cause of death*			Underlying cause of death**		
Agreement	Nº	%	Agreement	Nº	%
Yes	297	33,5	Yes	255	28,7
No	591	66,5	No	633	71,3

* $\chi^2 = 63.759$; p < 0.05** $\chi^2 = 127.162$; p < 0.05

Source: SARCAP

ed by the deaths occurred between the first and third day of hospital stay, with 209 cases (23.86 %), making a cumulative of 79.39 %. This parameter increased with the course of days to reach 99.9% at 60 days, that is, 99.9 % of patients died within two months. One patient had a longer hospital stay. Mortality increased in the course of time.

Table 4 shows the distribution of the sample according to underlying and direct causes of death. Regarding the underlying cause, AD had the highest incidence. It was found in 541 death certificates (61.6%), followed by atherosclerosis (14.3%), cystic medial degeneration (13.4%) and finally hypertension (9.2 %). That is, 98.5% of the underlying causes of death were vascular alterations, which are closely related to the genesis of aortic syndromes.

With regard to the direct cause of death, hemopericardium was the most common one, found in 390 deaths (43.9%); followed by shock, which was diagnosed in 164 autopsies (18.5%). Pleural effusion was the third with 38 deaths (4.3%), and finally bronchopneumonia and acute anemia, found in 37 autopsies (4.2% each one).

Regarding the diagnostic agreement on the direct cause of death (**Table 5**), there was full and partial clinicopathological correlation only in 33.5% of the sample. It was similar with the underlying cause of death, with a correlation of 28.8 %. These results show high rates of diagnostic discrepancy.

DISCUSSION

With the decline in autopsies during the last three decades in most countries of the world, obtaining data from a large number of cases is very complicated. Despite the medical-legal and educational importance of this procedure, its use is becoming increasingly scarce¹⁸⁻²⁰. In Cuba, it has been possible to maintain acceptable levels in postmortem studies, although we are not exempt from this crisis. From 1991 to 2011, the rate of autopsies in our country, not including fetuses, was greater than 33 %; and, in the case of hospital deaths, it has remained near 60 % over the same period²¹.

At present, there are numerous classification systems to describe AD, although Stanford classification main-

tains hegemony due to its usefulness from a physiopathological point of view^{22,23}. The involvement of the ascending aorta influences the prognosis and the subsequent course of action. That is, when the tearing includes the ascending aorta, surgery is always required. Conversely, if the dissection does not affect this segment, the course of action may be medical or endovascular treatment^{24,25}.

The AD is a disease that mainly affects elderly people. Our results are similar to those found in studies such as the prestigious IRAD^{11,26,27} and RESA²⁸, where there is a prevalence of patients over 60 years, probably due to the loss of aortic elasticity and distensibility associated with aging. Histologically, senile aorta shows a fragmentation of elastin and a concomitant increase in collagen, which favors a physiological reduction of distensibility and increases myocardial oxygen consumption by 20 to 40 %. Recent experimental data from animal models suggest that impaired *vasa vasorum* flow to the aortic wall leads to increased rigidity with histological changes similar to ageing⁴.

Without surgical treatment, AD mortality increases by 1% every hour after the onset of the symptoms²⁹. As a result, more than one third of patients with this disease die within the first 24 hours, half of them in the first 48 hours, two thirds in the first two weeks and nearly 90 % in the first 3 months. The risk of death is increased in patients with complications such as aortic rupture, stroke, visceral ischemia, cardiac tamponade, and circulatory failure. Data from other important registries on acute AD show that in the absence of immediate surgical repair, medical treatment is associated with high mortality. Even with surgical repair, the hospital mortality rates are 10% after the first day, 12% at 2 days and almost 20% at 2 weeks^{30,31}.

In our study, in about 40 % of deaths, AD was not identified as the underlying cause of death. The cystic and atherosclerotic degeneration of the media and hypertension are included in this group. Cystic medial degeneration is defined as a degenerative process of the tunica media, with loss or fragmentation of elastic fibers and smooth muscle cells. Most dissections in young people are generally due to congenital abnormalities of the connective tissue, affecting the media of the aorta^{32,33}. The atherosclerotic degeneration is the alteration of the intima, with formation of large plaques that end up destroying the elastic fibers and smooth muscle cells of the media, which in turn

causes weakness and dilation of the arterial wall. Hypertensive disease increases the absolute stress on the arterial wall, the force of left ventricular ejection (dP/dt) and myocardial oxygen consumption. All this intensifies chronic damage of the arterial wall and the risk of dissection or rupture⁴.

In this study, the increased incidence of hemopericardium is related to the predominance of Stanford type A dissections. The accumulation of blood in the pericardial sac has an anatomical relationship with the acute aortic syndrome, because the majority of dissections affect the ascending aorta. In 65 % of cases the site of intimal tear is located there, mostly within the first 5 inches. The tear may progress and break into the pericardial cavity, which increases the volume and pressure within it. These alterations, when they occur in an acute form, cause the pericardium to tense up and lose its elasticity. When the intrapericardial pressure exceeds intracavitary pressure, circulatory collapse occurs and death is inevitable if an emergency evacuation of fluids is not performed^{34,35}. About 10 % of patients with a diagnosis of Stanford type A dissection suffer from cardiac tamponade with a high risk of death^{36,37}.

On the other hand, the shock is linked to blood loss, pain and heart failure is secondary to acute aortic regurgitation or acute myocardial infarction. Pleural effusion is related to the dissection of the thoracic aorta and is more likely to occur in the left pleura. Bronchopneumonia was found in patients who survived the early days, and is due to septic in-hospital complications, because is not directly related to the cause of the admission to hospital, in intensive care units most of the times.

The AD has well-defined clinical symptoms, but its acute onset may mislead the physician. In most cases, there is a diagnosis of myocardial infarction¹⁴, pulmonary embolism, pericarditis¹² and other conditions. The clinicopathological discrepancies range between 25 and 52%, but when the aortic syndromes are analyzed, these percentages are close or even above 50%³⁸⁻⁴¹. Gee⁴² found a discrepancy rate of 58.8 % in the aortic aneurysm, Cameron and McGoogan⁴³, 57.9% and Fares *et al*⁴⁴, 64.2%; these results are in agreement with our study. Furthermore, in a study conducted in the province of Cienfuegos, on 55 deaths due to AD, the diagnosis made when the patient was admitted to hospital was confirmed in only 18.18% of cases¹⁵; however, Battle *et al*⁴⁵ found a discrepancy

rate of 28.1%.

CONCLUSIONS

During the 42 years covered by the study, those who died from AD in Cuba predominantly had Stanford type A dissections, were over 55 years of age and had a hospital stay of less than 2 months. The largest number of deaths occurred in the first 24 hours and the rate of diagnostic agreement was low.

REFERENCES

1. Carbonell Cantí C. Historia de la cirugía de la aorta torácica. En: Vaquero C, ed. Cirugía de la aorta torácica. Valladolid: Gráficas Andrés Martín SL, 2010; p. 15-32.
2. Tsai TT, Isselbacher EM, Trimarchi S, Bossone E, Pape L, Januzzi JL, et al. Acute type B aortic dissection: does aortic arch involvement affect management and outcomes? Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2007;116(11 Suppl):I150-6.
3. Ince H, Nienaber CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):526-41.
4. Isselbacher EM. Enfermedades de la aorta. En: Braunwald. Tratado de Cardiología. T II. 6^{ta} ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2005; p. 1739-40.
5. Coselli JS, Conklin LD, LeMaire SA. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: review and update of current strategies. *Ann Thorac Surg*. 2002; 74(5):S1881-4; discussion S1892-8.
6. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2008;372(9632):55-66.
7. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Ferreirós J, Mendez R, Graupner C, et al. Penetrating Atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(1):83-9.
8. Santo AH, Puech-Leão P, Krutman M. Trends in aortic aneurysm- and dissection-related mortality in the state of São Paulo, Brazil, 1985-2009: multiple-cause-of-death analysis. *BMC Public Health* [Internet]. 2012 [citado 2013 Nov 14];12:859. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3527140/pdf/1471-2458-12-859.pdf>
9. Braverman AC. Aortic dissection: prompt diagnosis and emergency treatment are critical. *Cleve Clin J Med*. 2011;78(10):685-96.
10. Braverman AC. Acute aortic dissection: clinician update. *Circulation*. 2010;122(2):184-8.
11. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7): 897-903.
12. Cury Rezende P, Borges Viana V, Benvenuti LA. Caso 2/2011 - Paciente joven, del sexo masculino, con cuadro de dolor torácico tipo pleurítico, hipotensión, sudoresis profusa, con ECG sin alteraciones isquémicas agudas y marcadores de lesión miocárdica negativos. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(4):e62-8.
13. Kelly BS. Evaluation of the elderly patient with acute chest pain. *Clin Geriatr Med*. 2007;23(2):327-49.
14. Valdés Dupeyrón O, Villar Inclán A, Nafeh Abiz-Reck M, Pedrosa J, Guevara González L, Chao González N, et al. Tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la aorta ascendente. Estudio de tres años. *Rev Arg de Cir Cardiovasc*. 2011;IX(1):47-59.
15. Olivert Cruz M, Romero Cabrera AJ, Bembibre Taiboadá R, Bermúdez López J. Disección aórtica. Estudio en un decenio (1987-1997). *Rev Cubana Med*. 2000;39(4):217-21.
16. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970;10(3):237-47.
17. DeBakey ME, Beall AC, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC, Garrett HE, et al. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am*. 1966;46(4):1045-55.
18. Burton EC, Phillips RS, Covinsky KE, Sands LP, Goldman L, Dawson NV, et al. The relation of autopsy rate to physicians' beliefs and recommendations regarding autopsy. *Am J Med*. 2004;117(4):255-61.
19. Burton JL, Underwood JC. Necropsy practice after the «organ retention scandal»: requests, performance, and tissue retention. *J Clin Pathol*. 2003; 56(7):537-41.
20. Sanz-Ortiz J, Mayorga M, Martín A. Autopsia clínica en Oncología: ¿está en crisis? *Med Clin (Barc)*. 2011; 137(7):317-20.
21. Hurtado de Mendoza Amat J, Montero González TJ, Ygualada Correa I. Situación actual y perspectiva de la autopsia en Cuba. *Rev Cubana Salud Pública*. 2013;39(1):135-47.
22. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, Edou-

- ard T, Dulac Y, Acar P, *et al.* Effect of beta-blockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2007;99(3):406-9.
23. Contreras Zúñiga E, Zuluaga Martínez SX, Gómez Mesa JE, Ocampo Duque V, Urrea Zapata CA. Disec-ción aórtica: estado actual. *Rev Costarric Cardiol.* 2009;11(1):19-27.
24. Kahn SL, Dake MD. Stent graft management of stable, uncomplicated type B aortic dissection. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007;19(2):162-9.
25. Ford PF, Farber MA. Role of endovascular therapies in the management of diverse thoracic aortic pa-thology. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2007;19(2):134-43.
26. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Oh JK, Bossone E, *et al.* Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissec-tion score. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(1):55-61.
27. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, *et al.* Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guide-line-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation. Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation.* 2011;123(20):2213-8.
28. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez JM, Sánchez V, *et al.* Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mor-talidad. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):255-62.
29. Song KJ, Kang SJ, Song JM, Kang DH, Song H, Chung CH, *et al.* Factors associated with in-hospital mor-tality in patients with acute aortic syndrome involv-ing the ascending aorta. *Int J Cardiol.* 2007;115(1):14-8.
30. Suzuki T, Mehta RH, 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 1):II312-17.
31. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, *et al.* Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2002;105(2):200-6.
32. Senay S, Alhan C, Toraman F, Karabulut H, Dagde-len S, Cagil H, *et al.* Endovascular stent-graft treat-ment of type A dissection: case report and review of literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34(4):457-60.
33. Ince H, Nienaber CA. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart* 2007;93(2):266-70.
34. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new fron-tiers in diagnosis and management. Part II: Thera-peutic management and follow-up. *Circulation.* 2003;108(6):772-8.
35. Santini F, Luciani GB, Montalbano G, Messina A, Faggian G, Mazzucco A. Acute type A aortic dis-section: an update on a still challenging disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2007;8(2):102-7.
36. Braverman AC, Thompson R, Sanchez L. Diseases of the aorta. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 9th ed. Philadelphia: Else-vier Science, 2011; p. 1309-37.
37. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, *et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thora-cic Aortic Disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Associa-tion Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, So-ciety of Interventional Radiology, Society of Thora-cic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010;121(13):e266-369.
38. Shojania KG, Burton EC, McDonald KM, Goldman L. Changes in rates of autopsy-detected diagnostic errors over time: A systematic review. *JAMA.* 2003;289(21):2849-56.
39. Royal College of Pathologists of Australasia Autopsy Working Party. The decline of the hospital autopsy: a safety and quality issue for healthcare in Australia. *MJA.* 2004;180(6):281-5.
40. Spiliopoulou C, Papadodima S, Kotakidis N, Kuotse-linis A. Clinical diagnoses and autopsy findings. A retrospective analysis of 252 cases in Greece. *Arch Pathol Lab Med.* 2005;129(2):210-4.
41. Arce FP, Ondiviela R, Val Bernal JF. Discordancias clínico-patológicas en la autopsia. Experiencia del Hospital Marqués de Valdecilla. XXIX Reunión de la SEAP. Madrid, España; 6 Febrero 2007.

42. Gee WM. Causes of death in a hospitalized geriatric population: an autopsy study of 3000 patients. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1993; 423(5):343-9.
43. Cameron HM, McGoogan E. A prospective study of 1152 hospital autopsies: II. Analysis of inaccuracies in clinical diagnoses and their significance. *J Pathol*. 1981;133(4):285-300.
44. Fares AF, Fares J, Fares GF, Cordeiro JA, Nakazone MA, Cury PM. Clinical and pathological discrepancies and cardiovascular findings in 409 consecutive autopsies. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(6):449-55.
45. Battle RM, Pathak D, Humble CG, Key CR, Vanatta PR, Hill RB, et al. Factors influencing discrepancies between premortem and postmortem diagnoses. *JAMA*. 1987;258(3):339-44.