

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA

II. - Estudio clínico

por los doctores

B. MOIA y H. J. ACEVEDO

Como corresponde a sus causas habituales, medionecrosis cystica y ateroma, el aneurisma disecante de la aorta se observa con mayor frecuencia después de la cuarta década de la vida, predominando notablemente en los hombres, aunque en la octava y novena década la proporción de mujeres es mayor que la de aquellos¹. Sin embargo, Klotz y Simpson² han reunido 42 casos de rotura espontánea de la aorta, la mayoría con aneurisma disecante, en sujetos por debajo de 40 años de edad, 2 de los cuales entre 1 y 10 años, 7 entre 11 y 20 y 20 entre 21 y 30.

La sintomatología comienza habitualmente con rapidez y violencia, por lo común en un sujeto que, fuera de la hipertensión, se encuentra hasta entonces sano o aparentemente sano de su aparato circulatorio, siguiendo con gran frecuencia (40% de los casos de Glendy y colaboradores³) de inmediato a determinados esfuerzos o excitaciones (agacharse para levantar un objeto pesado, vómitos, coito, oratoria impetuosa, etc.).

Aunque se han descrito casos sin *dolor*,⁴ éste domina habitualmente la escena y se caracteriza por su intensidad. Su localización varía con el sitio del aneurisma y presenta acentuado carácter migratorio. Puede iniciarse en la región precordial, epigastrio y otras partes del tórax y abdomen. El enfermo lo compara a una puñalada o al dolor angustioso y opresivo del infarto de miocardio, aunque a veces, al principio o durante todo el curso de su evolución, puede ser sólo sordo o impreciso, pero siempre muy desagradable. Por lo general se exacerba con los movimientos respiratorios. Las irradiaciones del dolor son variables y caprichosas y se hacen habitualmente hacia el cuello, regiones torácica, lumbar o sacra, muslos, parte superior del abdomen, etc., siendo casi siempre tan difusas que muchos enfermos se quejan de "dolores en todo el cuerpo". La irradiación a los brazos es bastante más rara. El dolor puede durar desde minutos a días. Un hecho muy importante para el diagnóstico es que, a veces,

el dolor desaparece gradualmente y después de algunas horas, días y aun semanas puede volver a repetir con igual severidad, terminando habitualmente con la muerte rápida.¹ En síntesis, *la característica fundamental del dolor es su rápido y frecuente cambio de lugar y lo caprichoso de las irradiaciones.*

Tanto o más importante que el dolor, no sólo por su frecuencia sino por sus consecuencias, es el estado de *colapso circulatorio con o sin síncope* que ocurre en casi todos los casos ya desde el principio y a veces sin gran caída de la presión arterial que está, como sabemos, por lo general, previamente elevada. El síncope es con frecuencia la causa de la muerte y da a esta afección interés desde el punto de vista médico legal. Ambas emergencias se explican fácilmente por la irritación de plexos nerviosos, sustracción de sangre en la bolsa aneurismática, hemorragias internas, etc. Weiss² piensa también que algunos síncofes pueden deberse a la irritación provocada por el proceso disecante sobre las terminaciones del nervio depresor en su origen en la aorta.

La postración se acompaña frecuentemente de *náuseas y vómitos, sudores, etc.* A menudo existe *disnea* que se desarrolla rápidamente y puede ser de grado severo, llegando incluso a la ortopnea. Otras veces, la *compresión del mediastino* puede provocar, por acción mecánica o parálisis del recurrente, sensación de cuerpo extraño o dificultad en la fonación y respiración, constricción o sofocación y aún disfagia.

El *aparato circulatorio* puede presentar, además, alteraciones de variada índole, como corresponde a las características anatómicas descritas.

El *pulso* periférico se encuentra habitualmente modificado. A medida que el hematoma se engendra y progresa se produce en las arterias por él lesionadas, una disminución del volumen del pulso que puede llegar hasta su total desaparición. Las modificaciones pueden apreder en un brazo y extenderse al otro, llegando incluso a alterarse o desaparecer el pulso de las extremidades inferiores. El miembro afectado se presenta, entonces, más o menos frío, débil y adormecido pudiendo incluso mostrar el cuadro completo de la obstrucción arterial. A la inversa, el hematoma en lugar de comprimir la arteria puede infiltrarse en su adventicia y producir una verdadera simpatectomía periarterial, originando así un aumento del volumen

del pulso, con dolor e hiperestesia a lo largo del vaso (observación de Hamburger y Ferris en la carótida izquierda ⁴).

La *presión arterial*, con frecuencia aunque no imprescindiblemente elevada, puede revelar, como es fácil comprender, variaciones más o menos acentuadas entre una y otra extremidad.

El *corazón* aparece a menudo aumentado de tamaño, especialmente a expensas del ventrículo izquierdo. Se ha descrito como signo de valor, la aparición de una zona pulsátil a crecimiento progresivo, palpable en la región interescapular izquierda, infraclavicular derecha, supraumbilical, etc.⁶ Se auscultan, habitualmente, soplos sistólicos de variada intensidad y localización. Lo más característico es, sin embargo, la existencia de un soplo *diastólico* de insuficiencia aórtica, en general más notable y duradero que el sistólico, que con frecuencia le acompaña. El soplo diastólico puede preceder en uno o dos días al dolor y se debe indiscutiblemente a la formación del aneurisma ya que, a menudo, no existen alteraciones orgánicas de las sigmoideas ni otra lesión demostrable. Para explicarlo se ha sugerido la existencia de un "escape de sangre del canal aórtico original, similar al mecanismo de la fístula arteriovenosa" (inaplicable a los casos crónicos, o a los sin rotura), 2º cierre imperfecto de las sigmoideas aórticas por distensión del anillo aórtico o falta de contacto de las sigmoideas.⁷ Ya que, según Gouley y Anderson,⁷ dicho soplo aparece únicamente cuando el hematoma se ha aproximado tanto al orificio artico que sólo lo separan 2 ó 3 cms. de distancia, lo más probable es que se deba a una simple distensión del mismo, como sucede en la insuficiencia aórtica funcional de los hipertensos. De allí, que el soplo diastólico no se acompañe comúnmente de signos periféricos de insuficiencia aórtica. La asociación de un *violento dolor agonizante con un soplo diastólico de insuficiencia aórtica* constituye una fuerte presunción en favor del diagnóstico de aneurisma disecante.

Radiológicamente sólo se ve, cuando no existe una hemorragia o un derrame intrapleural que lo dificulta, ensanchamiento de la sombra del vaso que hace imposible la diferenciación con la simple dilatación o el aneurisma cilíndrico o sacular de la aorta torácica.⁷ La radioquimografía tampoco ha sido de utilidad.⁸ Sin embargo, si la pared aórtica original contenía depósitos calcáreos visibles a los rayos X, su comprobación en la placa como una imagen linear más densa dentro de la sombra más extensa del aneurisma, puede orientar

el diagnóstico.⁷ También puede tener valor la comprobación excepcional de un aumento de tamaño rápidamente progresivo a la sombra vascular.⁹

El electrocardiograma revela, con frecuencia, alteraciones muy llamativas que, por sus características y su asociación con el dolor, han hecho establecer a menudo el diagnóstico erróneo de trombosis coronaria.

Con mayor frecuencia que los del tipo QI - TI, se ven aparecer modificaciones evolutivas del complejo QRS y segmento S-T-T en DII y DIII, parecidas a las observadas en los infartos de miocardio de la base, aunque luego este diagnóstico no se confirme en la autopsia. La mayoría de los autores las atribuye a la compresión ejercida por el hematoma sobre las arterias coronarias en su nacimiento.

En el caso de Hamburger y Ferris,⁴ había una equimosis pericárdica; hoy se sabe que, experimentalmente, las lesiones pericárdicas localizadas pueden dar también imágenes electrocardiográficas de este tipo.¹⁰

En sentido inverso, la ausencia de alteraciones electrocardiográficas en un caso con sintomatología dolorosa intensa, apoya la presunción de un aneurisma disecante más que la de un infarto de miocardio.¹¹ En cambio, la existencia de fiebre y leucocitosis son hechos comunes a ambos procesos. Creemos de utilidad reproducir la tabla esquemática de Niehaus y Wrigt⁹ en la que se discuten las diferencias existentes entre los elementos de juicio comunes a ambos procesos. (Ver tabla 1).

Si el hematoma se *rompe* en la cavidad *pericárdica* puede dar origen al cuadro del taponamiento cardíaco; si lo hace en el *mediastino* puede provocar un síndrome de compresión mediastinal y si lo hace en la *pleura* o *peritoneo*, dará las manifestaciones correspondientes al hemopleura o al hemoperitoneo.

La rotura y extravasación en el *riñón* puede dar lugar a perturbaciones de la micción capaces de llevar a la anuria y de provocar, con frecuencia, *hematurias* más o menos acentuadas y la formación de tumores de crecimiento habitualmente rápido.¹² Las modificaciones radiológicas de la pelvis renal hacen todavía más fácil la confusión con el tumor renal, pero su rápida desaparición, paralelamente con la reabsorción del hematoma, aclaran con facilidad el diagnóstico.¹²

La compresión de las carótidas puede originar cuadros seme-

jantes a los de la *hemorragia o reblandecimiento cerebral*, aunque luego la autopsia no confirme la existencia de estas lesiones. Sin embargo, en casos con arterias cerebrales previamente alteradas, la compresión carotídea, al disminuir el suministro de sangre, puede ser causa provocadora de un reblandecimiento cerebral.

TABLA 1

<i>Características</i>	<i>Aneurisma disecante de la aorta</i>	<i>Trombosis coronaria</i>
Iniciación	(1) Repentina (2) Con el ejercicio	(1) Repentina. (2) Comúnmente en reposo.
Dolor		
(a) Carácter	Extremadamente severo, desgarrador.	Severo.
(b) Irradiación	Difusa, tórax, abdomen, muslos, raramente a los brazos.	Tórax, cuello, comúnmente a los brazos.
(c) Duración	Minutos a días	Horas a días.
Síncope	Frecuente	Raro.
Shock	Frecuente, con presión arterial normal o elevada	Frecuente, con presión arterial baja.
Fiebre	Moderada	Baja.
Leucocitosis	Moderada	Baja.
Pulso	A menudo desigual, puede estar aumentado o disminuido.	Comúnmente igual.
Hipertensión	Comúnmente está presente o hay antecedentes de su existencia; puede variar en los dos brazos.	Comúnmente baja durante el ataque, puede o no haber antecedentes de su existencia; igual en ambos brazos.
Pericarditis	No	A veces existe un frote pericárdico.
Soplo diastólico	Signo importante	No relacionado con la condición.
Hematuria	Puede estar presente	No.
Rayos X	Deformación de la aorta, creciendo rápidamente de tamaño	Cambios probables del tamaño y configuración cardíaca.
Electrocardiograma	Cuando negativo, signo importante	Existen comúnmente alteraciones típicas.
Alteraciones neurológicas	Parestesia, anestesia, hiperestesia, parálisis caprichosas por obstáculo a la circulación	Comúnmente ausentes; cuando presentes, debidas a embolias.
Presión venosa	Extremadamente elevada si hay taponamiento cardíaco.	Alta si hay insuficiencia cardíaca congestiva.

También la interrupción de la *circulación medular* en sus distintos segmentos, puede generar cuadros neurológicos caprichosos, con parálisis o parestesias y anestesia o hiperestesia de las regiones complicadas, que Tuohy y colaboradores¹³ describen como "parálisis erráticas y alteraciones sensoriales vacilantes".

La evolución del aneurisma disecante no es siempre fatal. Una vez constituido puede sufrir el proceso de "curación imperfecta" ya mencionado, permitiendo al paciente, que puede morir de cualquier otro proceso, una sobrevida de meses y años.

El hecho de que los dolores hayan desaparecido y la situación del enfermo haya mejorado no significa que el peligro ha pasado, pues el enfermo puede morir varios días o semanas después.

Las estadísticas de Shennan demuestran que para la duración de la sobrevida, más que la extensión y carácter de la disección y el tamaño y sitio del desgarró o el grado de las lesiones de la media, tiene importancia el período de tiempo variable durante el cual la presión arterial se mantiene elevada al mismo nivel que tenía cuando se produjo la rotura inicial. De ello parecería desprenderse que cuanto más elevada y por más tiempo se mantiene el alza tensional después de la iniciación de los síntomas, menor es la probabilidad de sobrevida.

La muerte se debe, en la gran mayoría de los casos recientes, a la rotura externa del saco aneurismático. En los de vieja data, con "curación imperfecta", puede deberse, más frecuentemente que a la rotura del viejo aneurisma o a uno de reciente formación, a causas variadas, entre las cuales se destaca la insuficiencia cardíaca crónica (43% de los casos).¹

BIBLIOGRAFIA

1. Shennan T. — *Dissecting Aneurysms*. "Medical Research Council", London, 1934.
2. Klotz O. y Simpson W. — "Am. J. Med. Sc.", 1932, 184, 455.
3. Glendy R. E., Castleman R. y White P. D. — "Am. Heart J.", 1937, 13, 129.
4. Hamburger M. y Ferris E. B. — "Am. Heart J.", 1938, 16, 1.
5. Weiss S. — "Med. Clin. North. America", 1935, 18, 1117.
6. Roesler H., Gifford U. G. y Betts W. — "Am. Heart J.", 1937, 13, 426.
7. Gouley A. y Anderson E. — "Ann. Int. Med.", 1940, 14, 987.
8. Rogers H. — "Am. Heart J.", 1939, 18, 67.
9. Niehaus F. W. y Wright W. D. — "J. Lab. Clin. M.", 1941, 26, 1248.

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA

10. *Burchel H. B., Barnes A. R. y Mann F. C.* — "Am. Heart J.", 1936, 18, 133.
11. *Norris J. C.* — "South M. J.", 1734, 27, 733.
12. *Buckley T. I.* — "J. Urol.", 1740, 44, 816.
13. *Tuohy E. L., Boman P. G. y Berdez G. L.* — "Am. Heart J.", 1941, 22, 305.

