

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA

1.—Su mecanismo de origen y formación

por el doctor

BLAS MOIA

Según Shennan¹ y McGeachy y Paullin², primero Senniertus (1628) y luego Nicholls (1728), demostraron que la túnica interna de la aorta puede romperse con integridad de la externa, describiendo éste último en 1761 un aneurisma disecante hallado en la autopsia del Rey Jorge II de Inglaterra. Morgagni relató un caso en 1769 y en 1798 Lynn, observó otro caso acaecido durante un parto. En 1819 Laennec usa por primera vez el término de "aneurisma disecante". En 1855 Swaine y colaboradores hacen el primer diagnóstico en vida y en 1863, Peacock brinda una descripción anatomoclínica completa.

A pesar de lo antiguo de estos conocimientos, la enfermedad ha despertado escasamente el interés de los investigadores, y hasta hace poco, los casos descriptos eran considerados como verdaderas rarezas. Así se explica que, hasta 1934, Shenan¹ en su muy completa búsqueda sólo haya podido recopilar 283 casos de la literatura (280 aórticos y 3 pulmonares) a los que agrega 17 personales, habiéndose hecho el diagnóstico en vida únicamente en 6 observaciones del total.

Sin embargo, la afección no es tan rara como parecen sugerirlo estas cifras. Weiss³ estima su frecuencia en 1:200 autopsias; Farinacci⁴, 1:224; Glendy y colaboradores⁵, 1:430; Perry^{6a}, 1:555; McGeachy y Paulin², 1:500; Gouley y Anderson⁶, 1:480. El promedio sería entonces de 1:398 autopsias.

Su habitual falta de reconocimiento clínico no se debe, en consecuencia, a su rareza sino a lo variado de los síntomas que el proceso origina. Antes del conocimiento de la patología coronaria se la confundía habitualmente con emergencias abdominales o torácicas agudas, trombosis cerebrales, embolias arteriales, etc. y posteriormente, las características del dolor y de ciertas alteraciones electrocardiográficas hicieron establecer muchos diagnósticos erróneos de trombosis coronaria. Sin embargo, a pesar de la variabilidad del cuadro clínico,

basta comúnmente pensar en la afección para establecer el diagnóstico correcto, sin mayores dificultades.

Conocida la forma como se origina y desarrolla el proceso, fácil será interpretar la génesis de los diversos signos y síntomas, así como valorarlos con exactitud.

El despegamiento de las capas que integran la pared aórtica debe a la sangre que penetra en su interior. Ello se hace posible a través de una ruptura de la túnica interna del vaso que, en orden de frecuencia, se localiza en la aorta ascendente a 0.5-3 cms. por encima del orificio valvular, la unión de la parte ascendente con la transversa, de ésta con la descendente. El desgarro puede medir de 0.25 a varios centímetros, siendo por igual transverso o longitudinal en el arco aórtico, pero más comúnmente transversal en la ascendente. Algunos autores^{7, 8} refieren haber observado casos aislados en los que la búsqueda más prolija no permitió descubrir indicio alguno de rotura de la pared interna del vaso. Este hecho tiene especial importancia porque pone en discusión el concepto, casi universalmente admitido, de que la sangre se infiltra en el interior de la pared aórtica a través de un desgarro de la túnica interna y se abre paso entre las distintas capas del vaso, impulsada por la fuerza de la presión intraaórtica. En este sentido, Winternitz⁹ admite que "ya no puede haber dudas de que el aneurisma disecante nace de una hemorragia dentro de la pared del vaso: no originándose de una rasgadura de la superficie más interna". Estas hemorragias intraparietales, al igual que las descritas para otros vasos,¹⁰ especialmente los coronarios,^{11 a, b} tendrían su origen en los vasa-vasorum y por tanto la rotura de la capa interna como de la externa sería, de acuerdo con esta hipótesis, su consecuencia y no su causa (Reisinger⁸).

Esta opinión, aunque quizás aceptable en algunos casos, no puede generalizarse pues existen múltiples razones que indican que, en la mayoría de los casos, la sangre penetra de la luz del vaso al interior de la pared, a través del desgarro de su superficie interna. Ya hemos visto¹² que las lesiones de "medionecrosis cystica" que debilitan la pared aórtica predominan y a veces se encuentran casi exclusivamente alrededor de la solución de continuidad: que si bien este tipo de lesión respeta, en muchos casos, la pared externa llevando al aneurisma disecante, en otros provoca la rotura total del vaso: hay, además, casos de desgarros múltiples de este tipo acompañados, unos de hemorragia intraparietal y otros no: en estos últimos es imposible admitir que

pared interna ha cedido por el efecto mecánico de la hemorragia finalmente, como lo señala Shennan¹, falta demostrar si la presión en los vasa-vasorum es suficientemente alta para actuar como fuerza capaz de provocar la disección.

Por lo tanto, es mejor aceptar por el momento que, salvo excepciones, el aneurisma disecante se debe, habitualmente, a la rotura primitiva de la pared interna del vaso.

La sangre que de uno u otro modo se acumula en el interior de la pared aórtica, empieza a abrirse paso, siempre a través de la media siguiendo un plano que despega su parte intermedia de la más externa y que abarca alrededor de la mitad o los dos tercios de la circunferencia del vaso⁵.

Desde el punto de origen del hematoma, la disección continúa, siguiendo, habitualmente, la dirección de la corriente sanguínea intra-aórtica, aunque puede hacerlo simultáneamente en sentido retrógrado hacia el corazón, especialmente cuando la rotura está situada en la parte ascendente o transversa del cayado, condición que según Osgood y colab.¹³ provocaría tal situación en alrededor del 10% de los casos. La columna sanguínea puede avanzar a todo lo largo de la aorta y mismo penetrar en la pared de las ilíacas y pelvianas o de cualquier otra rama de la aorta. En general, se considera que en el 30% de los casos la disección queda limitada a la aorta ascendente y transversa y que en el 35% se extiende a la abdominal¹⁴.

Después de un trayecto más o menos largo, la hemorragia intraparietal puede volver a romper la pared interna (10 a 15% de los casos) o abrirse paso hacia el exterior, a través de un desgarró de la pared externa o terminar en fondo de saco. En el primer caso, aorta en "doble cañón de escopeta" se forma un verdadero canal accesorio cuyo orificio de salida en la pared interna del vaso puede aparecer más o menos lejos hacia arriba o hacia abajo de la rotura primitiva. En esta última circunstancia, la columna puede disecar los senos de Valsalva y abrirse paso a través de anillo valvular desembocando directamente en el ventrículo izquierdo que prácticamente tiene, entonces, dos aortas, pudiendo el orificio de la última tener mayor amplitud que el de la original⁶.

En la otra condición, la infiltración sanguínea va progresando, en cambio, hacia la aorta abdominal, comprimiendo, rompiendo o disecando la pared de los vasos que nacen en los distintos puntos. Si

se abre hacia el interior el orificio aparece, con cierta predilección en las arterias ilíacas o en las pelvianas¹

Si el hematoma rompe la pared externa, la sangre se extravasa, acumulándose frecuentemente en el mediastino y menos frecuentemente en la cavidad pericárdica, pleural (especialmente derecha) y abdominal¹⁴.

Los aneurismas de vieja data sufren un proceso de "curación natural imperfecta"¹⁵. La apertura interna, que permite la libre circulación sanguínea a través del nuevo conducto, así como la buena irrigación de los tejidos porque éste atraviesa, permiten la organización y formación de una pared de tejido conjuntivo fibroso conteniendo fibrillas elásticas y tapizada por una delgada capa endotelial. En la pared de este nuevo canal suelen encontrarse las mismas lesiones de "medionecrosis cystica"¹ y de ateroma¹⁶ observadas en la aorta original.

En la mayoría de los casos recientes o antiguos, el corazón se encuentra hipertrofiado, lo más probablemente como consecuencia de la hipertensión arterial, casi siempre presente, en esta afección¹.

En lo que respecta a la causa de la rotura primitiva interna y de la disección consecutiva, hay ya acuerdo unánime en que la "medionecrosis cystica" desempeña el papel fundamental. Es indiscutible, sin embargo, que algunos casos, sobre todo de aneurismas de la aorta abdominal, pueden deberse a lesiones ateromatosas e iniciarse en una úlcera o "absceso" ateromatoso roto^{16, 17, 18}.

También se ha señalado como causa de la rotura y disección a los procesos de aortitis reumática¹ y se han descrito casos debidos a necrosis sépticas metastásicas de la túnica media, pudiendo los gérmenes responsables del foco infeccioso primitivo, al localizarse en la aorta, originar, además de la necrosis de la media, la rotura de la íntima y la formación del aneurisma disecante¹⁹. La sífilis no parece tener, en cambio, intervención alguna en la génesis del desgarramiento ni en la progresión de la disección¹. Los casos descritos como sífilíticos se deben, con toda probabilidad a la coexistencia de las mencionadas lesiones degenerativas²⁰.

Se admite, además, que para que la disección progrese, es necesaria la existencia de alteraciones de la media adyacentes a la rotura y diseminadas en el resto del vaso. Por ello la disección avanza habitualmente con facilidad en los casos de "medionecrosis cystica" quedando, en cambio, salvo excepciones, limitada en el ateroma a peque-

ños despegamientos de los bordes de la úlcera que, por sus características, no pueden formar parte del cuadro en estudio¹⁸.

La hipertensión arterial permanente así como los bruscos desequilibrios tensionales provocados por los choques emotivos y la acción mecánica de traumatismos de variada índole pueden ser el factor precipitante de la rotura y de la constitución del aneurisma¹, pero siempre que actúen sobre una aorta enferma, pues los experimentos *in vitro* han demostrado ya, categóricamente que la aorta sana resiste fácilmente presiones tan elevadas como nunca podría alcanzarse en vida.

También, la mayor debilidad de la pared unida sobre todo a la elongación sistólica y a la distensión provocada por el retroceso diastólico, así como los puntos de apoyo que ofrecen a la aorta el cruce de la arteria pulmonar y la rígida unión al pericardio en su lugar de reflexión, constituyen los factores fundamentales que condicionan la situación habitual del desgarró en la aorta ascendente; interviniendo factores similares para la localización en otros puntos¹.

Experimentalmente se han podido provocar aneurismas disecantes de la aorta en el conejo mediante inyecciones de epinefrina que produce, como se sabe, lesiones de la media "cuya semejanza con las de la medionecrosis aortae humana es estrecha²¹". En este animal nunca se ha descrito un aneurisma disecante de la aorta espontáneo y tampoco provocado por las lesiones de medionecrosis que siguen a la ingestión de grandes dosis de vitamina D, las que no van acompañadas, como en el caso de la epinefrina, de hipertensión. Sin embargo, en un conejo con intensa aterosclerosis experimental por alimentación colesterólica Leary y Weiss²¹ observaron la aparición de un extenso aneurisma disecante originado en una úlcera ateromatosa en la unión de la parte transversa del arco aórtico con la descendente. Como el corazón estaba hipertrofiado, es posible que existiera en este caso hipertensión arterial. Por lo tanto, la causa del aneurisma disecante parece ser igual en el hombre y en la experimentación en el conejo. "En ambos los factores causales importantes son la medionecrosis o aterosclerosis, con hipertensión²¹".

BIBLIOGRAFIA

- ¹. Shennan T. — "Dissecting Aneurysms". Medical Research Council. Londres. 1934.
- ². Mc Geachy T. E. y Paullin J. E. — "J. A. M. A.", 1937, 108, 1690.
- ³. Weiss S. — M. Clin. North. America. 1935. 18, 1117.

4. *Farinacci C. J.* — Bull. School. Med. Univ. Maryland. 1934, 19, 47.
5. *Glendy R. E., Castleman R. y White P. D.* — Am. Heart J. 1937, 13, 129.
- 5a. *Perry. T. M.* — Am. Heart J. 1936, 12, 650.
6. *Gouley A. y Anderson E.* — Ann. Int. Med. 1940, 14, 978.
7. *Hamburger, M. y Ferris, E. B.* — Am. Heart J. 1938, 16, 1.
8. *Reisinger J. A.* — Arch. Int. Med. 1940, 65, 1097.
9. *Winternitz M. C.* — Discusión en Am. Heart J. 1937, 14, 480.
10. *Winternitz M. C., Thomas R. M. y LeCompte P. M.* — Am. Heart J. 1937, 14, 399.
11. a) *Paterson J. C.* — Arch. Path. 1936, 22, 313. b) *Nelson M. G.* — J. Path. Bact. 1941, 53, 105.
12. *Moia B. y Battle F. F.* — ESTA REVISTA. 1941. 8, 279.
13. *Osgood E. E., Gourley M. F. y Baker R. L.* — Ann. Int. Med. 1936, 9, 1398.
14. *Holland L. F. y Bagley R. H.* — Am. Heart 1940, 20, 223.
15. *Peacock* — Citado por-1, 103.
16. *Weiss S., Kinney T. D. y Maher M. M.* — Am. J. Med. Sc. 1940, 200, 192.
17. *de G. Ruffin M., Castleman B. y White P. D.* — Am. Heart J. 1941
18. *Willius F. A. y Cragg R. W.* — Proceed. Staff Mayo Clinic. 1941, 16, 41
19. *Lippincott S. W.* — Canad M. A.-J. 1940, 43, 115. resumen en Am. Heart J. 1940, 20, 509.
20. *Mohr Ch. F., Padget P. y Moore J. E.* — Arch. Int. Med. 1940, 66, 1165
21. *Leary T. y Weiss S.* — Arch. Path. 1940, 29, 665.