

NOTAS CLINICAS

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA DESCENDENTE

V. GILSANZ y A. AMSELEM

La curiosidad por las enfermedades raras está sujeta a alternativas no completamente caprichosas. En efecto, si se estudian detenidamente las circunstancias que rodean la puesta en moda o, por lo menos, la mayor atención sobre determinadas enfermedades, vemos que obedecen a alguna observación que supone un adelanto en el conocimiento doctrinal de las mismas, con más o menos posibilidades de aplicación a la práctica clínica. En este sentido se explica la atención de los clínicos por el aneurisma disecante de la aorta.

A partir de los estudios de los anatopatólogos de los siglos XVIII y XIX, se había señalado la existencia de aneurismas disecantes, pero siempre eran observaciones en la mesa de autopsias. Al ampliarse la Cirugía, se constató también la existencia de tales procesos en enfermos que eran intervenidos con otros diagnósticos.

Con la publicación en 1933 de la monografía clásica de SHENNAN, en la que se recogen 302 casos probados, se despertó el interés conjunto de internistas y patólogos, y se llegó a la conclusión de que el cuadro clínico era, con alguna frecuencia, lo suficientemente significativo para poder hacer el diagnóstico en vida (*). En este sentido nos parece que puede estar justificada la publicación de la siguiente observación personal.

Caso F. C., de sesenta y cinco años de edad, escritor. El 30 de enero de 1948 el enfermo se queja de un dolor brusco, intolerable, en la región lumbar izquierda, que se corre al hipocondrio izquierdo, y con menos intensidad al hipocondrio derecho. Este dolor le dura cuatro horas, y se acompaña de una sensación de agotamiento, mareo cuando intenta levantarse, sin fiebre, 78 pulsaciones, con presión arterial de 150-70. Cuando le vemos, el dolor es mucho menos intenso, pero tiene un aspecto pálido-angustiado, que indica que nos encontramos, al parecer, frente a un proceso grave. Al día siguiente se reproducen los dolores con la misma localización; el enfermo está agitado, y por primera vez refiere que tiene molestias al orinar. El pulso se eleva a 110, la presión arterial es algo más baja —130-65—. A la palpación cuidadosa, se logra apreciar una tumoración en la fosa renal izquierda. A pesar de las inyecciones de morfina, el dolor sólo se alivia pasajeramente, la palidez se hace más extremada y poco a poco se instala un cuadro

(*) Es significativo que en sólo 6 de los 302 casos recogidos por SHENNAN en 1933 se sospechase el diagnóstico en vida, mientras que de los 44 recogidos por BAER y colaboradores en 1948 ("Am. Heart. J.", 35, 198, 1948), se diagnosticaron 11.

de somnolencia, con breves períodos de agitación, disnea, unido a una disminución acentuada de la cantidad de orina eliminada, de tal manera, que el día 2 sólo se recogen 300 c. c. El análisis de sangre (Dr. ORTIZ PICÓN) señala 2.300.000 hematies, 22.440 leucocitos, con 7 en cayado, 67 segmentados, 19 linfocitos y 7 monocitos. La urea en la sangre es de 0,88 por 1.000. Serología lúes negativa. La tumoración en la fosa renal ha crecido, hasta alcanzar el tamaño de una cabeza de feto y consistencia blanda, remitente. En esta situación le hicimos ingresar en un Sanatorio para completar su exploración.

Estábamos, pues, en presencia de un cuadro de dolor intolerable en la región lumbar izquierda, que se irradiaba en cinturón, de carácter intermitente al principio y últimamente constante, de gran intensidad, al que se acompañaba un síndrome de palidez, taquicardia progresiva, sin fiebre, y una tumoración en la fosa renal izquierda que, en el curso de veinticuatro horas aumentó rápidamente de volumen, todo ello unido a leucocitosis y anemia intensa. El diagnóstico diferencial era difícil, pero recordamos que cuatro años antes le habíamos asistido de un infarto posterior del miocardio, y esto nos hizo pensar en los dos primeros días en la posibilidad de un cuadro de angor abdominal; la localización del dolor y, sobre todo, la ausencia de síntomas de colapso periférico (la presión arterial era de 150-70), la velocidad de sedimentación de 6 a la primera hora y la normalidad del electrocardiograma, excluían la presencia de infarto agudo de miocardio. Cuando en los días siguientes apareció la tumoración en la fosa renal, unida a oliguria y uremia, pensamos en la posibilidad de un aneurisma disecante de la aorta abdominal, que afectara al territorio de la arteria renal, pero ante la rareza de este proceso y los datos urológicos acompañados de leucocitosis, quisimos que fuera explorado urológicamente, y en su caso, intervenido.

El Prof. A. DE LA PEÑA, después del estudio urológico del enfermo, cuyo informe transcribimos a continuación, presumió también el diagnóstico que confirmó en el acto operatorio de aneurisma disecante de la aorta descendente.

El informe urológico es el siguiente:

"Sujeto pálido, torpe en las contestaciones a nuestro interrogatorio, y rebelde a cuantas maniobras exploratorias se le practican. En la fosa iliaca izquierda hallamos defensa muscular y un abultamiento anómalo. El resto de la exploración física no suministra ningún dato aclaratorio. La radiografía simple no accusa la presencia de sombras calciduras en todo el trayecto del aparato urinario; desaparición de la línea del psoas del lado izquierdo. El cateterismo vesical es negativo y la cistoscopia no revela nada de particular en la vejiga, salvo una acentuada palidez de sus paredes; los orificios ureterales son bien visibles y se cateterizan perfectamente, aunque sin obtener ni una sola gota de orina; ambas pelvis renales y la vejiga fueron lavadas con agua tem-

plada estéril, y los resultados para excitar la secreción fueron negativos.

La urea en la sangre era elevada (2,10 gm. por 1.000). Se procedió a practicar una lumbotomía exploradora. La incisión de la piel revela una anemia muy acentuada de los tejidos, y al profundizar más para llegar a las capas musculares, nos encontramos con que estos tejidos presentaban un color negruzco. La intervención no prosigue, porque desde este momento se confirmó el diagnóstico de hematoma gigante por ruptura de un aneurisma de la aorta. A través de los músculos, que se separan obtusamente mediante maniobra digital, se aprecian grandes coágulos en la celda renal y latido transmitido a los mismos. Suturamos en masa.

Al día siguiente el enfermo fallece (la urea era de 3 gm. por 1.000 momentos antes). La investigación post-mortem confirma la ruptura de un aneurisma disecante de la aorta, descendente, muy extenso, el cual explica claramente la falta de riego renal y la anuria consiguiente. Por razones obvias no se pudo hacer autopsia sistematizada, sino sólo regional.

El aneurisma disecante se encuentra, según las distintas estadísticas, en una proporción de 1 por cada 450 autopsias, aproximadamente (GLENDEY, CASTLEMAN y WHITE, "Am. Heart. J.", 13, 120, 1937). Motiva el 1,1 por 100 de todos los casos de muerte súbita (MOTE y CARR, "Am. Heart. J.", 24, 65, 1942).

El aneurisma disecante es, grosso modo, una hemorragia en la capa media de la aorta—o de otras arterias—que no siempre se acompaña de apertura de la íntima. Anatomopatológicamente, en el cuadro de la necrosis media cística, sobre el que tanto insistió MORITZ, es para la mayoría de los autores el cambio primario. La importancia de la arterioesclerosis en este proceso ha sido discutida, valorándose en contra de la misma el hecho de que las lesiones de la capa media sean (en la arterioesclerosis) de escaso relieve en comparación al depósito lipoideo, calcificación e incluso ulceración de la capa íntima, y, por otro lado, la rareza del aneurisma disecante en relación a la enorme frecuencia de la arterioesclerosis. Pero si tenemos en cuenta que la arterioesclerosis se observó en la inmensa mayoría de los aneurismas disecantes, y que además los procesos arterioesclerosos pueden afectar a los vasa vasorum (y de esta manera originar el cuadro del aneurisma disecante sin necesidad de ruptura de la íntima), y por último, si admitimos que la arterioesclerosis puede fácilmente servir de base a las manifestaciones de la necrosis media (necrosis y destrucción del tejido elástico y presencia de sustancia basófila en la media), se ha de concluir en la importancia fundamental de la arteriosclerosis como factor etiológico.

En nuestro caso, el informe anatomico (Dr. ALONSO) señala un proceso mixto degenerativo (ateroma e inflamatorio) de probable etiología luética (véase microfotografía).

La sífilis que afecta a todas las capas de la aorta, y con singular relieve a la media, puede causar aneurismas disecantes, pero la mayoría de los autores consideran a la sífilis como factor etiológico carente de importancia, basados entre otras cosas en las estadísticas, que demuestran que la frecuencia de sífilis en el aneuris-

ma disecante es la misma que se encuentra en la población media hospitalaria (KAMOMEIR, B. H., "Am. J. Med. Sci.", 192, 97, 1936, etc.). Apenas hay que dar valor como factores etiológicos a los traumas, reumatismo y defectos vasculares congénitos. De todos modos, de los 64 casos de aneurismas disecantes de aorta referidos por C. MOTE y J. CARR ("Am. Heart J.", 24, 69, 1942), en dos se encontró sífilis sin arterioesclerosis.

En general, se admite que la causa desenclavante es la ruptura de uno o varios vasa va-



Fig. 1.—Cortes por congelación. Coloraciones: hematoxilina-eosina-orceína y sudan III. Se observa desigualdad, espesamiento de la tunica interna, con depósitos grasos, y en algunos puntos sales de cal. Elástica interna proliferada. En tunica media, las fibras elásticas son de distinto espesor, viéndose algunos campos en que están disociadas y fragmentadas con focos de infiltración linfocitaria y de células cianófilas. La infiltración linfo-plasmocitaria es muy acusada en la adventicia, rodeando a los vasa vasorum. Se trata de un proceso mixto, degenerativo (ateroma) e inflamatorio, de probable etiología luética.

sorum dentro de la media, ya previamente debilitada; la ruptura de la íntima, que frecuentemente no constantemente, se presenta, es secundaria a los cambios de la media, sobre todo, de la lámina elástica. La disección que en la capa media tiene lugar, puede llevar, por un lado, a la apertura de la íntima—inclusive por sitios más o menos alejados con posible recanalización y formación así de dos trayectos aórticos—, pero con frecuencia se rompe a través de la adventicia; hay hemorragias en las estructuras de alrededor o en cavidades (por ejemplo, saco pericárdico en las rupturas de aneurismas de aorta ascendente, etc.). Otras veces el proce-

so invade troncos arteriales que tienen su origen en la aorta, lo que motiva en primer lugar oclusión de los mismos con todas sus consecuencias. Por tanto, pocas veces se recuperará el enfermo, y si así ocurre, sólo será un respiro provisional, ya que a breve plazo se desencadenará de nuevo la hemorragia-disección, etc. Sin embargo, WEISS y colaboradores ("Am. J. Med. Sci.", 200, 192, 1940) cree que uno de cada 10 enfermos se recupera y muere por otras causas.

No debe extrañar, por tanto, que, en general, los aneurismas disecantes afecten con frecuencia a sujetos mayores de sesenta años, aunque SCHNITKER y BAYER ("Ann. Int. Med.", 20, 486, 1944) refieren que el 25 por 100 son menores de cuarenta años. En estos casos suele haber hipoplasia o coartación de la aorta.

SINTOMATOLOGÍA. — Las consecuencias del aneurisma disecante de la aorta se traducen en la clínica en una variada sintomatología dependiente de la región del vaso afecto y de la participación de los trastornos de irrigación de los distintos territorios. Por tanto, difícilmente puede trazarse un cuadro común; sin embargo, nos parece posible considerar, por un lado, síntomas y signos que se presentan con regularidad en todos los aneurismas de la aorta, sea cual fuere la localización, y, en segundo lugar, manifestaciones relacionadas con las distintas localizaciones del proceso. Entre los primeros, sin pretender extenderlos más que en los importantes, hemos de resaltar el síndrome agudo doloroso; tiene toda la intensidad del dolor isquémico, al fin y al cabo parecido al dolor del angor, pero con la peculiaridad de importancia clínica capital, de que tiene episodios de alivio, seguido de momentos de gran intensidad; precisamente este carácter es el fundamental y el que nos indujo vehementemente a sospechar tal proceso en nuestro enfermo; además, hemos de tener presente que raras veces la lesión se recanaliza, sino que sigue un curso mortal en general, y, por tanto, que la hemorragia bien en cavidades o en los tejidos de alrededor, se manifestará por la sintomatología de la hemorragia interna (palidez, taquicardia progresiva, hipotensión). La cifra de hematíes es progresivamente baja, mientras que con frecuencia hay leucocitosis, dato que no ha de sorprendernos, ya que se manifiesta en el síndrome de anemia post-hemorrágica.

Si pretendemos bosquejar los síntomas que acompañan a las distintas localizaciones del aneurisma disecante, es útil que distinguimos los siguientes apartados:

En la aorta torácica podemos separar la sintomatología del aneurisma disecante de la porción ascendente intrapericárdica, manifestada por dolor retroesternal, a menudo con paréntesis indoloros, disnea, shock, debido, en gran parte, a la perturbación que con frecuencia acarrea en la circulación coronaria; el electrocardiograma puede mostrar las anomalías de lesión miocár-

dica. Gran parte de la sintomatología es motivada por el "cardiac tamponade".

Cuando el aneurisma afecta al cayado, puede comprometer la circulación en la carótida y se origina un síndrome, que ha sido llamado por WEISSMANN y ADAMS ("Brain", 67, 69, 1944) hemiplejia carótica, cuando afecta a una carótida y se presenta ceguera unilateral, y hemiplejia y hemianestesia, etc. contralateral. Otras veces se compromete la vascularización de los dos lados con los síntomas correspondientes, que apenas se ponen de manifiesto, ya que la muerte es rápida.

Si la obstrucción afecta a la subclavia, se origina el cuadro de la enfermedad vascular periférica (parecido a la embolia)—dolor súbito, parálisis flácida del brazo correspondiente y frialdad, ausencia de pulso en las arterias de la extremidad, etc.

Otras veces la ruptura del aneurisma disecante fuera del pericardio se manifiesta por tos, disnea, hemoptisis, hemotórax que casi siempre es del lado izquierdo, y shock.

Cuando el aneurisma compromete la vascularización a través de las intercostales en la parte torácica o afecta a las arterias lumbares y sacras en la aorta abdominal, como dichas ramas arteriales colaboran en la irrigación de la médula espinal, se originan necrosis isquémicas de la médula, que unas veces se manifiestan con el cuadro clínico de mielitis transversa y otras por alteración fundamental de la raíz anterior. El hecho de que la mayoría de los aneurismas de la aorta abdominal asientan en la cara anterior y las arterias citadas tengan su origen en la pared posterior, explica por qué las alteraciones de la médula sean menos frecuentes de lo que a primera vista cabía suponer.

Cuando el aneurisma compromete las arterias mesentéricas, el cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal agudo, hematemesis o melena y síntomas de obstrucción intestinal.

La compresión de las arterias renales unas veces motiva el cuadro de oliguria progresiva, con dolores, para acabar en anuria y uremia. Añadamos a esto que el cuadro cistoscópico revela una vejiga completamente anémica, como hemos comprobado en nuestro caso. En otras en que la oclusión no es completa, puede simular la nefrolitiasis (BLAIN, A., GLYN, T. and HIRATZKA, J., "Journ. of Urol.", 53, 753, 1945). La orina muestra albuminuria, cilindros y hematuria.

Otras veces el aneurisma asienta en la parte más baja de aorta abdominal, y puede comprometer la irrigación a través de las ilíacas, con todas las manifestaciones de alteración de la vascularización de las extremidades inferiores.

La afectación de los distintos territorios señalados puede no ser aislada, sino extenderse el aneurisma y comprometer varios a la vez.

Curiosamente, quizás la participación de las arterias renales en el proceso sea la más rara, así la estadística personal de WARREN y MAC

QUOWEN, que recoge 10 casos, de todas las localizaciones de aorta ascendente, descendente, etcétera no incluye ninguno que comprometa la circulación renal directamente ("Am. J. Med. Sci. 4, 215, 219, 1948). A. y E. DE LA PEÑA relatan dos casos ("Rev. Esp. de Cir. Traumat. y Ortop.", núm. 16, tomo III).

Aunque el pronóstico suele ser fatal a breve plazo, la relativa frecuencia de los aneurismas disecantes y el cuadro clínico bastante característico, permiten hacer el diagnóstico, siempre que el clínico cuente con dicho proceso ante cuadros de dolor angustioso, con intervalos indoloros y los síntomas de hemorragia interna más o menos brusca, unido a los determinados por el territorio vascular afecto.

A PROPOSITO DE DIECISEIS CASOS DE TETANOS

P. IGLESIAS y L. QUIRÓS F. CORONADO

Servicio de Enfermedades infecciosas del Hospital Provincial de Oviedo. Profesor: Dr. P. A. BUYLLA.

Son, desgraciadamente, raros los casos de tetanos graves generalizados que terminan por curación, a pesar de las grandes dosis de suero empleadas y de los más variados métodos coadyuvantes del tratamiento suero-terapéutico. Como ayudantes de clínica del Profesor A. BUYLLA, en su Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Provincial, hemos tenido ocasión de tratar en dicho Servicio, y en el espacio de tiempo comprendido entre 1944 y 1948, 16 casos de tetanos graves, con resultados, a nuestro parecer, muy halagüeños, aunque es de notar que ya en este Servicio se obtenían buenos resultados con el método de DUFOUR, como se desprende del trabajo publicado en 1933, por BUYLLA y LAPORTA, sobre 8 casos graves, con 3 curaciones. PRIBAN, de 47 casos presentados en la guerra del 14 al 18, da el siguiente porcentaje:

Diez con un período de incubación de uno a cinco días; 10 muertes. Mortalidad, 100 por 100.

Catorce con un período de incubación de seis a diez días; 11 muertes. Mortalidad, 78 por 100.

Trece con un período de incubación de once a catorce días; 7 muertes. Mortalidad, 53 por 100.

Seis con un período de incubación de quince a diecinueve días; 2 muertes. Mortalidad, 33 por 100.

Cuatro con un período de incubación superior a veinte días; estos curan todos.

CHUDOWSZKY, en el Congreso de Cirugía del año 1922, da como cifra muy halagüeña el 30 por 100 de mortalidad total, y el 37 por 100 para los casos con un período de incubación inferior a los ocho días. CZIKI, en 1940, tiene tres

defunciones de 8 enfermos con un período de incubación inferior a los ocho días, o sea, el 37 por 100 de mortalidad.

KIRLEY, de 32 casos de tétanos agudo, tiene el 71,8 por 100 de mortalidad. VENER y BOWER, de sus 100 casos, deducen que en tanto que los enfermos con un período de incubación superior a los seis días tienen de un 75 a un 80 por 100 de posibilidades de curación, éstas se reducen al 50 por 100 cuando el período de incubación es inferior. RALPH, SPAETH, de 43 casos, se les mueren 32, o sea, el 73,75 por 100.

BUSH, en 1941, publica en el "Journ. Am. Med Ass." un interesante estudio de 5 casos, con 4 muertes, que se atribuyeron a la intervención de un abortador; es de notar, como posteriormente veremos, que a nosotros, de 5 casos de tétanos postabortum, se nos han muerto los cinco, todos ellos con un período de incubación inferior a los cinco días.

Por último, citaremos la estadística del Profesor MARTÍN LAGOS, que presenta 9 casos con 7 curaciones, estadística esta no tan halagadora como a primera vista parece, ya que de los 7 casos curados hay 4 cuyo período de incubación pasa de los doce días.

Dada la importancia y elevada mortalidad de esta enfermedad, no nos parece superfluo hacer un sucinto estudio de los tratamientos que han estado más en boga en las distintas épocas y una modesta crítica de ellos, fundándonos en nuestra corta experiencia.

Solamente pasaremos una breve revista a los tratamientos que hace años vienen usándose, deteniéndonos en el de BOSCHI, por ser éste el que nosotros hemos empleado. Indicaremos de paso los diversos tratamientos sintomáticos.

Uno de los procedimientos más añejos, y que han sufrido la prueba de los años, es el de BACELLI, con ácido fénico en solución oleosa y por vía subcutánea, a dosis débiles. Se ha usado en todos los países, particularmente en Francia e Italia, achacándosele un papel sedante y antitóxico. MARAGLIANO, LASEGUE y MILAGET lo han unido a la suero-terapia; últimamente SWANSA, en 1941, comunica algunos casos tratados con este método, al parecer con resultados satisfactorios.

El persulfato sódico, recomendado por LUMIÈRE, por vía venosa, también cuenta con partidarios, aconsejándolo calurosamente BERAD.

El sulfato de magnesia fué empleado por primera vez por BLAKE en un caso de tétanos humano en 1906. Las opiniones sobre este medicamento se han dividido, sin que hasta la fecha haya conquistado un papel seguro en la terapéutica. Puede ser muy peligroso cuando se emplea tratando de obtener una relajación completa, pero no debe de serlo empleándolo en dosis moderadas. La depresión respiratoria causada por este medicamento se combate en forma específica e inmediata por el cloruro de calcio. ARNOLD y MAC DANIEL, en 1939, lo emplean por todas las vías, a excepción de la intravenosa,