

Trabajo de la Clínica del Prof. A. Chifflet

RUPTURA TRAUMÁTICA DE AORTA TORÁCICA (*)

(Relato de un caso y revisión de la literatura)

Dr. Raúl Praderi

Es esta la historia de un traumatizado grave que falleció, 33 horas después de ser arrollado por un automóvil, como consecuencia de una ruptura de la aorta torácica.

La necropsia demostró que se trataba de una arteria sana que se rompió en dos tiempos.

El hecho de no haber encontrado en nuestro medio, referencias a este tipo de patología, ni a los traumatismos viscerales por desaceleración, nos ha impulsado a revisar la literatura sobre *las lesiones de aorta por traumatismos cerrados y sus dos posibles evoluciones: la ruptura en dos tiempos y la constitución de aneurismas de evolución lenta.*

Nuestro paciente falleció, y esto ha sucedido en todos los casos publicados hasta la fecha con excepción del citado por Passaro y Pace (59). Pero creemos que, conociendo esta curiosa situación clínica y basándose en algunos datos del examen y la radiología, se hubiera podido diagnosticar y tratar la lesión con ciertas posibilidades de éxito.

Historia. — C. B. - H. de C. Sexo masculino. - 39 años.

Arrollado por un camión en la carretera, es llevado al Instituto de Traumatología a las 4 hs. A. M., con un cuadro de shock importante. Se le hace 1 litro de sangre y el Médico de Guardia Dr. Castiglioni, no encontrando lesiones óseas, lo pasa al Hospital de Clínicas con el diagnóstico primario de ruptura de hígado.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 6 de Julio de 1960.

Examen. — Obnubilado, ansioso, quejándose de dolor abdominal, anemia clínica, pulso 112 P. M., P. A. 11 - 7. Erosiones en la cara, tronco y muslo izquierdo, sin lesiones óseas aparentes. Respira bien en ambos campos pulmonares, auscultación cardíaca: s|u.

El abdomen se moviliza poco; existe dolor y contractura en hipocondrio, flanco y fosa lumbar derechos. Douglas libre pero doloroso. No orina; por sondaje vesical se extraen 40 c.c. de orina hematórica. El hematocrito practicado en segudía es de 32%.

La radiografía de abdomen muestra solamente un aumento de la opacidad hepática. En la placa de tórax se ve el mediastino ensanchado y

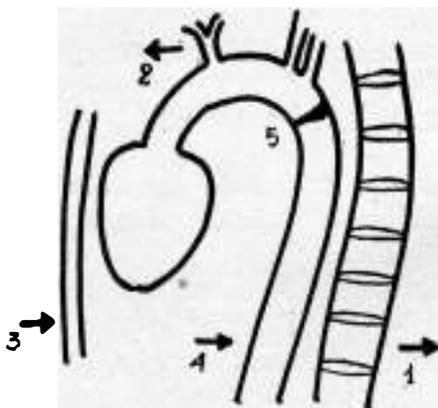


Fig. 1. — Esquema demostrando la aplicación de las fuerzas de desaceleración.

- 1 DESACELERACION PARIETAL
- 2 ACELERACION VISCERAL
- 3 CONTUSION PARIETAL
- 4 COMPRESION AORTICA
- 5 ZONA DE RUPTURA

un pequeño derrame de base de hemitórax izquierdo. Hecho el diagnóstico de hemorragia intraperitoneal por posible ruptura de hígado se resuelve intervenir.

1era. Operación. — 19-2-960 (Hora 6 A.M.). Dr. Raúl Praderio. Pte. Wagbrot. Anestesia general. Br. Da Silveira.

Paramediana transrectal supraumbilical derecha. Hemoperitoneo sangre oscura, estallido de cara inferior de lóbulo derecho y hematoma subcapsular por detrás. Se evacúa el hematoma, se coloca una compresa y cesa la hemorragia. Mecha y cigarrillo subhepático a ese nivel que se sacan por contrabertura derecha. Desgarro de serosa y bandeleta de cara inferior de ángulo derecho de colon. Queda sólo la capa muscular circular. Sutura del peritoneo cólico con puntos seroserosos de lino. Hematoma retroduodenal yuxta-aórtico que infiltra la raíz del mesocolon. Se practica

decolamiento de segunda porción y mesocolon hacia abajo, para descartar una posible ruptura duodenal. Sólo existe un desgarró del mesocolon.

La exploración del resto del abdomen no evidencia otras lesiones, ni tampoco la palpación de ambos riñones.

Colocando una mano bajo el diafragma se punciona a través de la piel la base del hemitórax izquierdo, extrayendo una pequeña cantidad de sangre oscura. Se palpa perfectamente el corazón a través del diafragma, por lo cual no creemos necesario puncionar el pericardio para buscar un derrame que explique el ensanchamiento mediastinal. Cierre de pared por planos —catgut nylon— Transfusión pre e intraoperatoria de 1 litro 500.

Post-operatorio. — Se recupera bien de la anestesia. La hematuria desaparece al día siguiente. Se pudo pasar una sonda gástrica sin dificul-

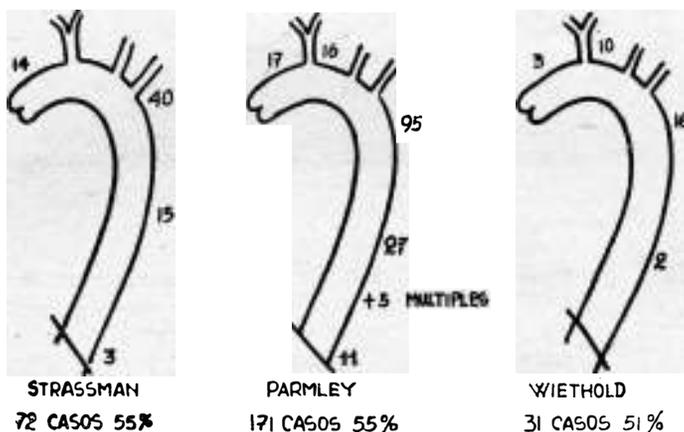


Fig. 2. — Localización de las rupturas aórticas en tres estadísticas, calculando el porcentaje de defectos a nivel del istmo.

tad por la cual viene líquido bilioso. Pero en el post-operatorio nos llaman la atención tres hechos: 1) el ensanchamiento del mediastino en tres radiografías practicadas. No tiene el carácter de un derrame pericárdico, ni existen signos clínicos de taponamiento; 2) la persistencia de un hematocrito de 38% pese a haberse transfundido con una cantidad de sangre (2 litros y medio) mayor que la colectada en el vientre y pleura izquierda, que estimamos en menos de un litro; 3) la existencia de una taquicardia que llegó a 140 p.m. sin explicación aparente.

Consultamos con colegas cirujanos y cardiólogos los cuales admitieron la ausencia de derrame pericárdico pero sin explicar la razón de ese mediastino ensanchado.

El paciente se recuperó. Estaba lúcido, apirético pero con dolores epigástricos y pre-cordiales.

Al día siguiente: 27 horas después de la operación se queja súbita-

mente de dolor epigástrico y hace una hipotensión brusca con palidez acentuada y sed de aire. Lo llevamos enseguida a la sala de operaciones.

2da. Operación. — El Dr. Cañellas lo intuba rápidamente. Soltamos

ORIGEN DE HEMOTORAX TRAUMÁTICO EN HERIDAS CERRADAS DE TORAX (WEBER)

INTERCOSTALES	33
INTERCOSTALES Y PULMON	40
PULMON	4
AORTA	31 - 27%
CAROTIDA	1
ART. MAMARIA	1
CAVA SUPERIOR	1
	112

Fig. 3. — Etiología de los hemotórax traumáticos en una estadística de autopsias de individuos muertos con traumatismos graves de tórax.

los puntos de laparotomía, confirmando el paro cardíaco. Practicamos enseguida una toracotomía izquierda, existe un enorme hemotórax. El masaje cardíaco es inoperante pues no tiene volemia; existe un hemomediastino

ETIOLOGIA DE ANEURISMAS DE AORTA TORACICA OPERADOS de BAKY y COOLEY - 1958

	CAYADO	DESCEND.	DIAFRAGMATICA (tóraco abdom.)	TOTALES
ARTERIO- ESCLEROSIS	10	34	3	47
SIFILIS	35	23	15	73
TRAUMA	3	9	2	14
INDETERMINADA	2	7	2	11
TOTALES	50	73	22	145

Fig. 4. — Etiología y topografía de aneurismas de aorta torácica.

total, y encontramos un orificio en la aorta descendente por el cual entra un dedo.

Necropsia. — Confirma la ausencia de lesiones óseas. El estallido hepático no ha vuelto a sangrar. La sutura cólica está en buenas condiciones. Existe una sección total de la aorta torácica a un centímetro por de-

bajo del origen de la subclavia con una separación de dos centímetros entre ambos bordes. El defecto está cubierto por la adventicia, tejido celular mediastinal y pleura infiltrados de sangre. En ellos se ve un orificio correspondiente a la segunda etapa de la ruptura. Todo el mediastino está



Fig. 5. Corresponde a la aorta del paciente abierta longitudinalmente, se ve la ruptura de todas las capas internas a nivel del istmo (la porción descendente queda a la der.).

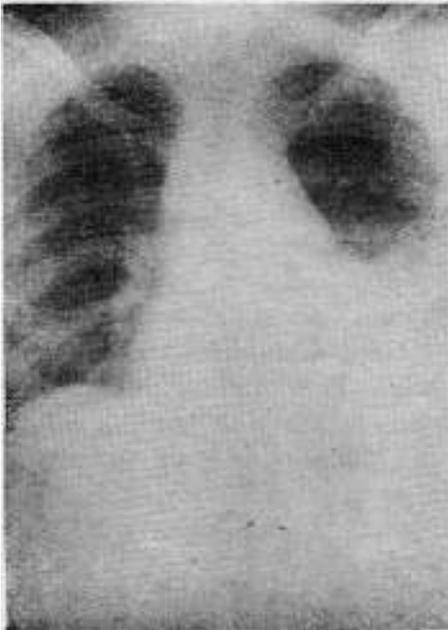


Fig. 6. — Radiografía de tórax de nuestro enfermo. Se ve el ensanchamiento del mediastino, y el hemotórax izquierdo.

infiltrado de sangre oscura la cual ha pasado a través del diafragma hasta el retroperitoneo. Se trata de una ruptura de las capas profundas aórticas que infiltra el mediastino y que fue mantenida por la adventicia. Esta se rompió luego determinando la irrupción de la sangre aórtica en la cavidad pleural izquierda.

El estudio anatomopatológico de la pieza, practicado por el Dr. Mendoza, confirmó la ausencia de lesiones arteriales previas a la ruptura.

REVISION DE LA LITERATURA

El estudio de las rupturas traumáticas de aorta parece haberse iniciado hace mucho tiempo pues según Parmley (58), en 1557 Vesalio relató un caso de aneurisma traumático de aorta. Existen referencias en el siglo pasado: los casos de autopsia en las series de Crisp, Albutt y Moxon [citados por Holmes (37)].

Busse (10) en 1906 analiza la etiología traumática de algunos traumatismos aórticos, Bianchi (5) cita la tesis de Etling publicada en 1904 sobre el tema. Kuhn (citado por Parmley) revisa la literatura hasta 1925 y reúne 75 casos publicados. Strassman (72) lo hace de nuevo en 1947 y agrega su serie de 72 observaciones obtenidas en un total de 7.000 autopsias, demostrando la frecuencia de la lesión. Desde entonces se repiten las publicaciones al respecto de las cuales hemos leído muchas en la literatura inglesa (6, 9, 13, 26, 31, 35, 38, 42, 44, 48, 49, 51, 52, 54, 62, 64, 69, 73, 74, 80) algunas en la escandinava (27), rusa (21), francesa (4) y alemana (46, 63, 78), casi todas ellas son referencias a casos únicos, o pequeñas series de dos o tres observaciones. En general se trata de enfermos que han ingresado con traumatismos cerrados de tórax, falleciendo varias horas después y comprobándose las lesiones en la autopsia. Rarmley (38) en 1958 publica un trabajo resumiendo la experiencia del Instituto de Patología del Ejército de EE. UU. que incluye 296 casos de injurias aórticas consecutivas a traumatismos no penetrantes de tórax.

En nuestro medio no hemos encontrado historias publicadas. Morquio (53) en su tesis sobre aneurismas disecantes de aorta, incluye el mecanismo traumático en la patogenia de algunos casos, y hace referencia a las observaciones publicadas por Bianchi (5) en la Argentina.

En los artículos más recientes empiezan a aparecer algunos

enfermos operados en agudo (¹¹ - ²³ - ⁴³) pero sobre todo encontramos muchos trabajos sobre el tratamiento de los aneurismas de aorta torácica de etiología traumática.

ETIOLOGIA

La mayor velocidad de los medios de transporte ha determinado la aparición de algunos tipos de traumatismos desconocidos. Pero también se relatan supervivencias después de traumatismos a grandes velocidades, como en algunos accidentes de aviación.

Se ha llegado a estudiar por ejemplo, la relación de las lesiones anatómo - patológicas con la ubicación del individuo en el automóvil. Marsh y Moore (⁵⁰) analizan estos traumatismos; describen las heridas cervicales y craneanas por parabrisas, y las características lesiones torácicas producidas por la dirección del automóvil en el conductor que suman su efecto a la desaceleración producida por el choque. En cambio los ocupantes del asiento trasero sufren a menudo traumatismos de columna.

Otros autores como Hass (³³) encuentran lesiones traumáticas que se repiten en las autopsias de muertos en accidentes de aviación. Así, ven rupturas de corazón localizadas casi siempre en la aurícula derecha acompañadas o no de ruptura pericárdica. Las rupturas de aorta están siempre topografiadas en los mismos lugares: aorta ascendente y porción descendente del cayado.

Es decir, que existen en el cuerpo humano como en todos, las estructuras puntos débiles en los cuales la tensión provoca siempre las mismas lesiones. Actualmente se han sumado a los estudios necrópsicos, las experiencias en hombres y monos realizadas en vehículos especiales que se aceleran y frenan bruscamente. Estas investigaciones imprescindibles en la medicina de aviación moderna han demostrado que los cuatro elementos variables son: 1) la posición del cuerpo en relación a la dirección de la desaceleración; 2) el lugar de aplicación de la fuerza al individuo; 3) la magnitud de la velocidad previa al choque o frenada; 4) la duración y brusquedad de esta última (STAPP - 68).

Se ven pues estas lesiones en accidentes de aviación o automovilismo (arrollados o pasajeros) y en las caídas de gran altura (ascensores). En estos casos es frecuente que las lesiones viscerales no se acompañan de fracturas óseas como sucedió en nuestro

enfermo. Esto hace que el tratamiento de estas lesiones y su conocimiento sea de resorte del cirujano. En la patología del mediastino por traumatismos cerrados, se ven cada vez más lesiones que antes no se diagnosticaban. Hoy en día es posible hacerlo y tratarlas correctamente. Así se describen y estudian; las contusiones de corazón, aorta, bronquios, tráquea, esófago y diafragma. Muchas lesiones pasan desapercibidas en el traumatismo inicial pero los pacientes aparecen después con sufrimientos miocárdicos o con aneurismas de aorta, con atelectasias lobares o totales y con hernias diafragmáticas post-traumáticas.

PATOGENIA

Es tal vez el capítulo más interesante de esta enfermedad. Ha sido estudiado experimentalmente y explicado de acuerdo a las leyes de física como un simple problema de resistencia de materiales. La aorta no tiene en sus paredes tanta elasticidad como se le atribuye. Así Cammack (11) dice textualmente: "las presiones producidas por la compresión del corazón deben ser transmitidas a través de un fluido relativamente incomprensible: la sangre; y una pared relativamente inelástica: la aorta". En una palabra, la aorta llena de sangre a presiones un tubo quebradizo, considerado mecánicamente.

La pared torácica es más elástica que la aorta y se ha probado experimentalmente Stapp (68) que puede ser comprimida hasta que el esternón contacte con la columna sin que se produzcan fracturas.

Consideremos que la aorta tiene una porción fija a la columna vertebral (mantenida por la vaina aórtica y las arterias intercostales) y una porción relativamente libre, (el cayado) apoyada sobre una barra horizontal, bastante rígida (la Y traqueobrónica). La porción ascendente del cayado fija al corazón, lo sigue en sus desplazamientos.

El mecanismo de ruptura ha sido analizado exhaustivamente por Zehnder (80), Rice y Wittsruck (62), Fidler (26), Cammack (11) y otros.

Resumiremos las explicaciones de estos autores. Supongamos un automóvil, que corriendo a gran velocidad frena bruscamente. El tórax del conductor es impulsado hacia adelante, pero las vis-

ceras torácicas que como el cayado aórtico y el corazón tienen cierta movilidad siguen su trayecto desplazándose cuando el tórax ya ha quedado fijo. De este modo se establece una tensión entre la porción de aorta fija a la columna y el cayado. Si la diferencia de velocidades entre ambos es grande porque la detención ha sido brusca, la aorta se quiebra entre el cayado y la porción descendente, como sucedió en nuestro enfermo.

Si agregamos además otra fuerza que actúe fijando el tórax, como podía ser, un golpe en el epigastrio por la dirección del automóvil, la desaceleración será mayor.

La compresión torácica por la dirección puede actuar también comprimiendo la columna sanguínea de la aorta descendente y aumentando la presión por encima.

A su vez la compresión cardíaca brusca contra la pared anterior del tórax si sorprende al corazón en diástole, lo comprime e impulsa la sangre hacia la cresta a mayor presión.

Otros autores agregan factores que favorecerían la ruptura. Así, Zehnder habla de la fijación por los bronquios y del canal arterial frente a la zona del defecto. Cammack habla de otros efectos ejercidos sobre la aorta como la torsión producida por el desplazamiento cardíaco hacia la pleura izquierda. En las contusiones torácicas anteriores; el corazón apretado entre la columna y el esternón escapa hacia la izquierda arrastrando a la aorta. Esto produce en algunos casos la ruptura de la arteria en la porción ascendente supravalvular, a veces asociada a ruptura de la aurícula y la cava.

Todos estos traumatismos deben ser desde luego de gran intensidad.

Cammack ⁽¹¹⁾ calcula que el choque entre dos automóviles que se desplazan a 100 kms. por hora puede engendrar desaceleraciones sobre las vísceras que oscilan entre 10 y 80 (siendo "g" la aceleración de la gravedad). Si recordamos que el peso es el producto de la masa por la aceleración, sucede que las vísceras aceleradas o desaceleradas dentro del tórax, aumentan su peso y se comportan como si fueran de plomo.

Hasta ahora era posible en los vehículos existentes, obtener grandes desaceleraciones pero no aceleraciones. El advenimiento de la energía atómica permite iniciar desplazamientos con aceleraciones muy grandes.

Entre otros, éste problema es una de las dificultades que existen, para desplazar seres humanos en cohetes, pues el impulso inicial que moviliza primero las paredes del tronco, hace que las vísceras del individuo multipliquen el peso en el momento del lanzamiento.

El límite de tolerancia humana a la desaceleración ha sido establecido en cifras menores a 30 g. Staap (68).

También se ha estudiado la resistencia de la aorta a las presiones intraluminales. Klotz y Simpson (45) establecieron que la pared aórtica normal tolera cifras de 1.000 mm. de Hg. y Openheimer (55) pudo romperla con 2.070 mm. de Hg.

Es curioso que la ruptura espontánea de aorta que determina la producción de aneurismas disecantes se hace en lugares distintos a las rupturas traumáticas: en general en la parte proximal del cayado, donde a su vez inician la disección [De Bakey (20)]. Algunos autores Peery (60), Bianchi (5), dan valor al traumatismo en la producción de aneurismas disecantes, incluso cuando existe necrosis quística de la media. La aorta es el único vaso que sufre traumatismos de este tipo, es decir sin contusión directa; sin embargo, en arterias desplazadas por fracturas óseas o flexionadas bruscamente es posible que sucedieran lesiones de esta índole [Hahf (34)].

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones se caracterizan en general por el estallido de las capas internas de la arteria: endotelio e íntima, con ruptura de la elástica. Si la lesión se acompaña de dehiscencia de la adventicia sucede la muerte inmediata por hemorragia; en general, en la pleura izquierda. Pero si la adventicia y el tejido celular del mediastino sostienen la presión, puede suceder que el individuo sobreviva constituyéndose un hematoma más o menos pulsátil. Desde luego que hay grados en la ruptura de la elástica. Pero es interesante observar que el estallido se hace siempre en sentido transversal y los límites de la ruptura son bastante netos como se ve en la pieza de nuestro enfermo.

La localización de la ruptura domina en el área señalada del istmo aórtico. Es interesante observar las estadísticas de Strasman (72), Weber (78) y Parmley (58). (Fig. 2).

Pueden verse rupturas múltiples; la asociación con lesiones cardíacas (como en 104 casos de la estadística de Parmley); con ruptura bronquial como en el caso de Bleich; con lesiones viscerales abdominales de hígado, bazo, etc., que se pueden agregar como en nuestra historia. La asociación de fracturas óseas es frecuente sobre todo en las extremidades. Las lesiones parietales torácicas que se pueden ver son: fracturas de esternón como en el enfermo de Lambert (⁴⁸) en el que se trató quirúrgicamente la fractura; o de costillas; a veces la primera, como en los casos de Holmes (³⁷).

En los pacientes con ruptura precoz de la aorta la hemorragia se colecta en la pleura izquierda. Según Wiethold [citado por Weber (⁷⁸)] el 27% de los hemotórax encontrados en autopsias de traumatizados graves son provocados por rupturas aórticas. Si el paciente sobrevive se produce igual una infiltración hemática del mediastino que puede llegar al cuello y al abdomen como en nuestro operado en el que se disponía por detrás del duodeno.

Estos hematomas pueden ser muy grandes y son a veces los que sostienen la perforación de la arteria. Así sucede en los aneurismas de aorta abdominal rotos espontáneamente, [L. Praderi (⁶¹)].

ANEURISMAS TRAUMATICOS

Pero cuando la ruptura aórtica no se produce enseguida, se constituye progresivamente un aneurisma. Existen todas las etapas intermedias y se han anotado sobrevidas después de ruptura de aorta que oscilan entre pocas horas, días y años. Hay casos de 25 años de evolución como un paciente operado por Cooley y De Bakey (¹⁶). En general la evolutividad de la lesión es menor que en la arterioesclerosis y la sífilis, por eso se ven historias de evolución tan prolongada; y algunos autores como Steinberg (⁶⁹) no aconsejan la operación en ciertos enfermos.

Los aneurismas se constituyen (como sucede en toda arteria que pierde la capa media) cualquiera que sea la etiología de la lesión. Por eso a veces es imposible establecer la etiología, De Bakey (¹⁸), Son en general fusiformes pero pueden ser saculares, esto depende de la extensión de la lesión aórtica.

Se han referido casos de aneurismas múltiples consecutivos a la ruptura en varios lugares al mismo tiempo, Hardin (³²).

Es posible también que un aneurisma traumático diseque las paredes del vaso como en los casos de Leonard ⁽⁴⁹⁾, Bornstein ⁽⁶⁾, Flatmark ⁽²⁷⁾ y Rice ⁽⁶²⁾. En este último, la enferma, que sobrevivió 18 días al traumatismo (en cuyo ínterin se le hizo una cesárea) desarrolló una hipertensión arterial vinculada a la estrechez determinada en el vaso por la disección.

Es interesante comparar estas lesiones con las producidas por traumatismos directos sobre la aorta. En el enfermo de Christophe ⁽¹²⁾ se formó un aneurisma a consecuencia de una punción del cayado aórtico. Parmley ⁽⁵⁷⁾ relata cinco casos de aneurismas de aorta consecutivos a heridas tangenciales no penetrantes de aorta. Uno de los enfermos sobrevivió 70 días a la herida. Todos murieron por ruptura de los aneurismas. Valle ⁽⁷⁶⁾ cita casos similares en los que se pudo reparar la pared aórtica lesionada incompletamente. Además los aneurismas traumáticos de aorta se ven cada vez con más frecuencia, igual que los arterio - escleróticos, mientras que los de etiología sífilítica antes comunes pierden terreno rápidamente.

Así Boyd ⁽⁸⁾ en 1924, en un estudio de 4.000 casos de aneurisma de aorta torácica no refiere ninguno de origen traumático y considera que casi todos son sífilíticos. En cambio es interesante ver las cifras dadas por De Bakey ⁽¹⁹⁾ en una serie de aneurismas torácicos operados (Fig. 4) hasta 1958.

DIAGNOSTICO DE RUPTURA DE AORTA

Diagnóstico positivo. — No es difícil, sin embargo se ha hecho pocas veces. Lo principal es saber que es posible la supervivencia con una ruptura en las paredes internas del vaso. Diremos siguiendo a Cammack ⁽¹¹⁾ y a Eiseman ⁽²²⁾ que los elementos de diagnóstico son: 1) historia de traumatismo grave en general por desaceleración; 2) shock más intenso de lo que corresponde a las lesiones clínicas evidentes. A veces anemia aguda, taquicardia, hematocrito bajo, pese a las transfusiones (como en nuestro enfermo); 3) disnea, dolor torácico y a veces disfagia; infiltración hemática del cuello inferior o del retroperitoneo; 4) hemotórax izquierdo, en general sin explicación clara; 5) mediastino ensanchado radiológico sin derrame pericárdico. Nuestro paciente reunía casi todos esos elementos; la disfagia no se pudo apreciar pues estaba intubado y no se alimentó.

Pero analizaré sólo dos aspectos: en primer lugar la anemia aguda. Los cirujanos que recibimos en la puerta del hospital un traumatizado grave sin lesiones óseas, con anemia aguda clínica y de laboratorio, sabemos que la sangre está en la cavidad abdominal intra o retroperitoneal o en la pleura.

Explorando el vientre y sacando una placa de tórax de frente, pesquisamos enseguida cualquier hemorragia. *Pues bien; en este enfermo el autor aprendió que existe un cuarto lugar en donde se colecta un hematoma: el mediastino.*

La sangre acumulada en las serosas da síntomas claros; ya sea en pericardio, pleura o peritoneo. Pero en los espacios subserosos como el mediastino y el retroperitoneo, a veces pasa inadvertida.

Ya dije que hemos visto hematomas de varios litros formados por aneurismas rotos de aorta abdominal, que no fueron diagnosticados a veces, por varios días.

En cuanto al hemomediastino radiológico es fácil de identificar y hay que diferenciarlo de los hemopericardios.

Diagnóstico diferencial. — Se ha escrito poco de hemomediastino traumático; Endress (²⁵) en 1953 encuentra solo tres fichas en la literatura. Existen algunos casos ulteriores seguidos radiológicamente que no han desarrollado aneurisma de aorta. Así hay dos de este autor, uno de Thomás (⁷⁵) y otro de Laforet (⁴⁷). Según Wymna (⁷⁹) habría elementos para diferenciar el hematoma pulsátil de aorta, de las hemorragias por ruptura de venas mediastinales que curan espontáneamente como los casos antes citados.

Estos serían: el doble o triple contorno en el arco aórtico y el desplazamiento de la tráquea a la derecha.

DIAGNOSTICO DE GRADO EVOLUTIVO

Se hace por radiografías seriadas de tórax estudiando el aumento del hematoma o el aneurisma.

T R A T A M I E N T O

Hecho el diagnóstico de ruptura aórtica incompleta es imposible predecir cuando se va a terminar de romper, si es que esto sucede. Es decir, que hecho el diagnóstico se debe interve-

nir al paciente. Incluso como aconseja Eiseman (22) se deben operar todos los hemomediastinos sospechosos y, si no hay equimosis evidente, explorar toda la arteria practicando incluso, si es necesario, una aortotomía exploradora. Este autor es tal vez tan radical porque operó un enfermo; no encontró la ruptura y 20 días después apareció un aneurisma.

El tratamiento es la sutura de los cabos seccionados y si ello no es posible, el homoinjerto o la prótesis aórtica. El principal problema de técnica que existe, es desde luego el de la aorta torácica, con sus consecuencias de hipertensión retrograda e isquemia medular. Eso se puede solucionar mediante hipotermia o la colocación de un by-pass provisorio. Sin embargo el único caso operado de urgencia con sobrevida, se hizo con normotermia, pero el clampeo aórtico duró solamente 17 minutos. Fue operado por K. Klassen (43) y comunicado por Passaro y Pace (53).

Ellis (23) comunica el caso de un paciente de 30 años operado por G. Mason ocho días después del traumatismo y a las 26 horas de establecerse los síntomas. Se le extirpó el segmento de aorta lesionado en hipotermia, colocando un homoinjerto, pero falleció en paro cardíaco en el post operatorio inmediato.

La cirugía de los aneurismas traumáticos, presenta los mismos problemas en cuanto al clampeo. Posee la ventaja de una operación en frío, pero obliga a una exeresis laboriosa. Mas no tiene las dificultades inherentes a las lesiones viscerales u óseas que se asocian a veces en la intervención de urgencia.

Se han comunicado cerca de 40 casos operados con sobrevida. Los primeros encamisamientos con celofán fueron realizados en 1951 por Weisel y col. (citado por Holmes 37), en 1952 por Hollingsworth (36) (este último cuatro meses después del trauma) y por Holmes (37) en 1955.

Algunos aneurismas traumáticos saculares permitieron hacer el clampeo lateral y la excisión como en los casos de Bahnson (3), Johnston (34) y Goyette (30).

En 1953 Cooley y De Bakey (15) empiezan a utilizar la hipotermia con buenos resultados, injertando un aneurisma traumático del istmo aórtico. Le siguieron otros autores también con éxito: Sarot (65), Julián (41), Hardín (32), Ellis y Kirklin (24)

(dos casos), Parmley (58) (dos casos), Eiseman (22), Boshier (7), Forsee (28).

Más tarde se comenzaron a utilizar shunts provisionarios; desde la aorta proximal o la subclavia, a la aorta torácica, por debajo del defecto. Así extirparon aneurismas traumáticos Stranahan (71), Ware (77), Adams (2), este último dejando el "by-pass" definitivo en vez de injertar la aorta.

Otros autores utilizaron ambos métodos como Storey (70), quien en 1955 reseco e injertó un aneurisma de este tipo situado en el istmo aórtico, utilizando un by-pass provisionario de la subclavia a la aorta distal, confeccionado con tres aortas de cerdo.

La operación bajo hipotermia duró 24 horas pero tuvo buen resultado.

En 1956 Cooley y De Bakey (16) empiezan a usar la circulación extracorpórea; extirpan e injertan un aneurisma traumático del cayado aórtico.

Estos autores siguen utilizando el método estableciendo un by-pass entre la aurícula izquierda y la femoral con interposición de una bomba. Han comunicado (14, 17, 19) en 1958, 16 casos de aneurismas traumáticos operados, con una sola muerte. El método fue utilizado con éxito por otros cirujanos: Gerbode (29), Parmley (58), Shumacker (67), etc. Todos estos procedimientos utilizados para tratar las formas crónicas son desde luego aplicables para operar las rupturas en agudo. El año pasado, Shumacker y King (66) y este año Jontz, King y Shumacker (40) han propuesto la utilización de un By-Pass como tratamiento de urgencia en las rupturas recientes y hematomas pulsátiles. Estos autores evitan actuar sobre el área lesionada y relatan el caso de Murdock (54) que falleció al pretender suturar la aorta. Obtuvieron éxito en experiencias llevando un By-Pass de la aorta ascendente a la torácica inferior, y practicaron esta intervención en dos pacientes graves con hematomas pulsátiles de istmo aórtico.

Consideramos pues, que el tratamiento más aceptado es, tanto en aneurismas como en rupturas, la operación con hipotermia o máquina.

La sutura • prótesis se utilizarán para tratar el defecto. En nuestro medio se han practicado con éxito varios injertos, fueron comunicados por Ormaechea (56) en obstrucciones de aor-

ta abdominal y por Abo (1) en una coartación de aorta torácica. Creemos que este tipo de intervención se podría realizar también de Urgencia e incluso con circulación extracorpórea.

S U M A R I O

1. Se relata un caso de ruptura traumática de aorta torácica en un paciente que sobrevivió 33 horas al traumatismo.
2. Se hacen consideraciones sobre la etiología, patogenia y patología de estas lesiones, revisando la bibliografía.
3. Se analiza sumariamente la literatura sobre aneurismas traumáticos de aorta y su tratamiento.

B I B L I O G R A F I A

1. ABO, J. C. — "El injerto en la coartación de aorta". Curso Graduado sobre Afecciones Arteriales Clínica Quirúrgica "A". Prof. A. Chifflet. 27/IV/959.
2. ADAMS, H. — "Shunt graft with resection for aneurysm of arch of aorta". J. A. M. A. 159: 1, 195; 1955.
3. BAHNSON, H. — "Definitive treatment of saccular aneurysm of the aorta with excision of sac and aortic suture". Surg. Gynec. and Obst. 96: 383; 1953.
4. BARIETY, M.; COURY, C. "Le mediastin et sa pathologie". París, Masson, 1959. Pág. 557.
5. BLANCHI, A. — "Aneurisma disecante traumático de la aorta". Rev. As. Med. Argentina 57: 1.082; 1943.
6. BORNSTEIN, F. — "Dissecting aneurysm of the thoracic aorta due to trauma". Texas St. Journ. of Med. 50: 521; 1954.
7. BOSHER, L.; CECKER, A. — "Experiencias en los injertos vasculares por aneurismas aórticos y arteriales". Anales de Cirugía 1: 873; 1957.
8. BOYD, L. — "A study of four thousand reported cases of aneurysm of the thoracic aorta". Am. Journ. Med. Sciences 168: 654; 1924.
9. BRADFORD, G.; JOHNSTON, F. — "Traumatic rupture of the aorta". Surgery 28: 893; 1950.
10. BUSSE, O. — "Über zerreissungen und traumatische aneurysmen der aorta". Virchow Arch. Path. Anat. 183: 440; 1906 (Citado por Zehnder (80)).
11. CAMMACK, K.; RAPPORT, R.; PAUL, J.; BRAID, C. "Deceleration injuries of the thoracic aorta". Arch. of Surg. 79: 244; 1959.

12. CHRISTOPHE, L. — "Aneurysme de la crosse aortique cree par un geste medical therapeutique". Acta Chirurgica Bélgica 55: 304; 1956.
13. COLLINS, J. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta". New England Journ. Med. 219: 229; 1938.
14. COOLEY, D.; BELMONTE, B.; DE BAKEY, M.; LATSON, J. — "Temporary extracorporeal circulation in the surgical treatment of cardiac and aortic disease". Ann. Surg. 145: 898; 1957.
15. COOLEY, D.; MAHAFFEY, D.; DE BAKEY, M. — "Total excision of the aortic arch for aneurysm". Surg. Gynec. and Obst. 101: 667; 1957.
16. COOLEY, D.; DE BAKEY, M. — "Resection of the thoracic aorta with replacement by homograft for aneurysm and constrictive lesions". Journ. Thoracic Surg. 29: 66; 1955.
17. DE BAKEY, M. — "Comentario del artículo de Parmley (58) en: Year Book 1959 - 1960. Pág. 258.
18. DE BAKEY, M. — "Comentario del artículo de Steinberg (69) en: Year Book 1958 - 1959. Pág. 243.
19. DE BAKEY, M.; COOLEY, D.; CRAWFORD, S.; MORRIS, G. — "Aneurysms of the thoracic aorta". Journ. Thoracic Surg. 36: 393; 1958.
20. DE BAKEY, M.; COOLEY, D.; CREECH, O — "Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta". Ann. Surg. 142: 586; 1955.
21. DIKSHTEIN, A. — "Redkii sluchai traumaticheskogo razryva aorty". Vrac. Delo 2: 191; 1957 (Abstracts of Soviet Medicine 2: 137; 1958).
22. EISEMAN, B.; RAINER, W. — "Clinical management of posttraumatic rupture of the thoracic aorta". Journ. Thoracic. Surg. 35: 347; 1958.
23. ELLIS, F. — "Surgical repair of a traumatic rupture of the thoracic aorta". Brit. Journ. Surg. 46: 495; 1959.
24. ELLIS, H.; KIRKLIN, J.; BRUWER, A. — "Surgical experiences in the treatment of aneurysms of the thoracic aorta". Surg. Gynec. and Obst. 106: 179; 1958.
25. ENDRESS, Z. F. — "Traumatic mediastinal hematoma". Am. Journ. Roentgen. 70: 576; 1953.
26. FIDLER, H. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta". Canadian Med. Ass. Journ. 60: 590; 1949.
27. FLATMARK, A. — "Traumatisk aortaruptur". Nordisk Med. 62: 1.195; 1959.
28. FORSEE, J.; BLAKE, H.; GOYETTE, E. — "Crest clinic "Closed chest injury". Surgery 40: 763; 1956.
29. GERBODE, F.; BRAIMBRIDGE, M.; OSBORN, J.; HOOD, M.; FRENCH, S. — "Traumatic thoracic aneurysms: treatment by resection and grafting". Surgery 42: 975; 1957.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

30. GOYETE, E.; BLAKE, H.; FORSEE, J.; SWAN, H. — "Traumatic aortic aneurysms". *Circulation* 10: 824; 1954.
31. GRIFFITHS, S. — "Traumatic rupture of the aorta". *Brit. Journ. Surgery* 18: 664; 1931.
32. HARDIN, C. — "Resection and orlon graft of multiple aortic aneurysms due to trauma". *Journ. Thoracic Surg.* 32: 251; 1959.
33. HASS, G. — "Types of internal injuries of personnel involved in aircraft accidents". *Journ. of Aviation Medicine* 15: 77; 1944.
34. HOHF, R. — "Vascular trauma". *Surg. Clinics of North America* 40-1: 75; 1958.
35. HENNING, B.; AGMAR, A. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta". *Militar Surgeon* 103: 260; 1948. (Citado por Eiseman (22)).
36. HOLLINGSWORTH, R.; JOHNSTON, W.; MC. CODEY, J. — "Traumatic sacular aneurysm of the thoracic aorta". *Journ. Thoracic Surg.* 24: 325; 1952.
37. HOLMES, T. — "Complications of first rib fracture including one case each of tracheoesophageal fistula and aortic arch aneurysm". *Journ. Thoracic Surg.* 32: 74; 1959.
38. JAY, J.; FRENCH, S. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta". *Arch. of Surg.* 68: 657; 1954.
39. JOHNSTON, J.; KIRKLIN, J.; BRANDEMBURG, H. — "The treatment of sacular aneurysm of the thoracic aorta". *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic* 28: 723; 1953.
40. JONTZ, J.; KING, H.; SHUMACKER, H. — "Permanent by-pass grafting of the thoracic aorta". *Arch. of Surg.* 80: 578; 1960.
41. JULIAN, O.; GROVE, W.; SADOVE, M. — "Hypotension and hypothermia in surgery of the thoracic aorta". *Arch. of Surg.* 70: 729; 1955.
42. KASTL, W. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta". *Ann. of Surg.* 137: 111; 1953.
43. CLASSEN, K. — "Comunicación personal (Citado por Cammack (11)).
44. KLEINSASSER, J. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta". *Ann. of Surg.* 118: 1071; 1943.
45. KLOTZ, O.; SIMPSON, W. — "Spontaneous rupture of the aorta". *Am. Journ. Med. Sc.* 184: 455; 1932.
46. KREMER, K. — *Chirurgie der Arterien*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1959. Pág. 154.
47. LAFORET, E. — "Traumatic hemomediastinum" *Journ. Thoracic Surg.* 29: 597; 1955.
48. LAMBERT, A. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta" *New York St. Journ. Med.* 59: 843; 1959.
49. LEONARD, D. — "Dissecting aneurysm of the thoracic aorta due to trauma" *Am. J. of Surg.* 69: 344; 1945.
50. MARSCH, CH.; MOORE, R. — "Deceleration trauma". *Am. J. of Surg.* 93: 623; 1957.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

51. MAZZITELLO, W. — Traumatic involvement fo the thoracic aorta" Arch. Internal Med. 100: 894; 1957.
52. MC DONALD, J.; CAMPBELL, W. — "Traumatic rupture of the normal aorta in young adults" Am. Heart Journ. 30:321;1945.
53. MORQUIÚ, A. — "Aneurisma disecante de la aorta". Arch. Clínica Médica Prof. Plá. 1953-1954. Pág. 332.
54. MURDOCK, E. — "Traumatic rupture of the thoracic aorta". Arch. of Surg. 74: 589; 1959.
55. OPENHEIMER, F. — "Gibt es eine spontanruptur der gesunden aorta und wie kommt sie zustande". Muenchen Med. Wchnschr. 65: 1234; 1948. (Citado por Weber (78)).
56. ORMAECHEA, C.; PRADERI, L.; PRADERI, R. — "Trombosis aorto - iliaca - tratamiento quirúrgico". Bol. Soc. Cirg. Uruguay 30: 188; 1959.
57. PARMLEY, L.; MATTINGLY, T.; MANION, W. — "Penetrating wounds of the heart and aorta". Circulation 17: 953; 1958.
58. PARMLEY, L.; MATTINGLY, T.; MA ION, W.; JAHNKE, E. — "Non penetrating traumatic injury of the aorta". Circulation 17: 1086; 1958.
59. PASSARO, E.; PACE, W. — "Traumatic rupture of the aorta". Surgery 46: 787; 1959.
60. PEERY, T. — "Incomplete rupture of the aorta". Arch. of Int. Med. 70: 689; 1942.
61. PRADERI, L. — "Cirugía del aneurisma de la aorta terminal". Curso Graduados Sobre "Afecciones Arteriales" Clínica Quirúrgica "A" Prof. A. Chifflet. 27/IV/959.
62. RICE, W.; WITTSTRUCK, K. — "Acute hypertension and delayed traumatic rupture of the aorta". J.A.M.M. 147: 915; 1951.
63. RINDFLEISCH, E. — "Zur entstehung und heilung des aneurysma dissecans". Virchws Arch. Path Anat. 131: 374; 1893. (Citado por Weber (78)).
64. RODDA, R. — "A case surviving six months after traumatic rupture of the aorta". Journ. Clin. Path. 6: 145; 1953.
65. SAROT, I.; LAZZARINI, A. — "Resection of aneurysm of aortic arch and descending aorta". Transac. Am. Col. Cardiology 5: 175 A: 1955.
66. SHUMACKER, H. — "Surgical management of rapidly expanding intrathoracic pulsating hematomas". Surg. Gynec. and Obst. 109: 155; 1959.
37. SHUMACKER, H. — "Surgical treatment of aortic aneurysm" Postgraduate Medicine 25: 535 ;1959.
68. STAPP, J. — "Human tolerance to deceleration" Am. Journ. Surg. 93: 734; 1957.
69. STEINBERG, J. — "Chronic traumatic aneurysm of the thoracic aorta" New England Journ. of Med. 257: 913; 1957.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

70. STOREY, C.; NARDI, G.; SEWELL, W. — "Traumatic aneurysm of the thoracic aorta". Ann. of Surg. 114: 69; 1956.
71. STRANAHAN, A.; ALLEY, R.; SEWELL, W.; KAUSEL, H. — "Aortic resection and grafting for aneurysm. Journ. Thoracic Surg. 29: 54; 1955.
72. STRASSMANN, G. — "Traumatic rupture of the aorta". Am. Heart Journ. 33: 509; 1947.
73. STYKER, W. — "Traumatic sacular aneurysm of the thoracic aorta". Am. Journ. Clin. Path. 18: 152; 1948.
74. TANNENBAUM, P.; FERGUSON, J. — "Rapid deceleration and rupture of the aorta". Arch. of Pathology 45: 507; 1948.
75. THOMAS, P.; KEELING, W. — "Traumatic hemomediastinum". Arch. of Surg. 73: 316; 1956.
76. VALLE, H. — "War injuries of heart and mediastinum" Arch. of Surg. 70: 398; 1955.
77. WARE, P.; ADLER, h.; LYTER, C. — "Traumatic aneurysm of the thoracic aorta". U. S. Armed Forces Med. Journ. 6: 1.675; 1955.
78. WEBER, W. — "Die Verletzungen des mediastinums" Langenbecks Archiv Klin. Chir, 293: 167; 1959.
79. WYMAN, A. — "Roentgenologic diagnosis of traumatic rupture of the thoracic aorta". Arch. of Surg. 66: 656; 1953.
80. ZEHNDER, M. — "Delayed post-traumatic rupture of the aorta" Angiology 7: 252; 1958.