

## EJERCICIO CLÍNICO - PATOLÓGICO

Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

Coordinador: Manuel de la Llata-Romero

Colaboradores: Juan Urrusti-Sanz

Jesús Aguirre-García

# Hombre de 54 años con crisis hipertensiva y dolor epigástrico

Guadalupe Fabían San Miguel\*, E. Germán Recinos Carrera\*\*, Sara Parraguirre Martínez\*\*, Víctor Hugo Córdova Pluma\*.

Paciente masculino de 54 años con alcoholismo positivo en forma ocasional sin llegar a la embriaguez y tabaquismo negativo. Antecedente personal patológico de hipertensión arterial diagnosticada en diciembre de 1998, con inadecuado control de la misma a base de betabloqueador y diurético (metoprolol con hidroclorotiazida).

Su padecimiento lo inició el día 25 de marzo de 1999, refiriendo dolor súbito en epigastrio, posterior a la ingesta abundante de alimentos, intenso, persistente, irradiado a la región retroesternal y acompañado de vómito de contenido ácido.

A su ingreso se le encontró diaforético, irritable, con facies de dolor, presión arterial de 240/160 mmHg, frecuencia cardiaca y respiratoria de 100 y 20X', respectivamente. La exploración de cabeza, cuello y cardiopulmonar resultó normal. Abdomen blando y depresible, con dolor a la palpación en epigastrio. Extremidades sin patología.

Durante su estancia en el servicio de urgencias continuó con dolor de las mismas características, a pesar de la administración de analgésicos; para el control de la hipertensión arterial se manejó con isosorbide sublingual y captopril vía oral.

Su evolución fue tórpida, el dolor se incrementó y, posteriormente, presentó disminución súbita de la presión arterial hasta 100/60 mmHg, con manifestaciones de bajo gasto cardiaco, diaforético, irritable y tendencia a la somnolencia.

Se administraron soluciones e inotrópicos. Finalmente desarrolló insuficiencia respiratoria, motivo por el cual se realizó intubación endotraqueal, manifestando bradicardia y paro cardiaco sin respuesta al empleo de aminas.

### Laboratorio de ingreso:

Biometría hemática		Química sanguínea	
Leucocitos	15,590	Glucosa	230 mg/dl
Segmentados	83%	Creatinina	2.28 mg/dl
Bandas	5%	BUN	30 mg/dl (N 19)
Linfocitos	11%	Calcio	9.2 g/dl
Hemoglobina	12.60 g/dl	Albúmina	3.9 g/dl
Hematocrito	36.58%	CPK	232 U/L (N 200)
Plaquetas	163,900	CPK MB	34 U/L (25)
		Sodio	143 mmol/L
		Potasio	3.4 mmol/L
		Cloro	107 mmol/L
		Amilasa	55 UI/L (N 125)
		Lipasa	15 UI/L (N 57)

### Gabinete:

Electrocardiograma mostró ritmo sinusal, AQRS a 0 grados, con frecuencia cardiaca de 100X'; además reveló crecimiento auricular izquierdo, bloqueo de la rama izquierda del haz de His, con PR de

\*Departamento de Medicina Interna,

\*\* Departamento de Anatomía Patológica

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Guadalupe Fabían San Miguel. Subdirección de Investigación, Calzada de Tlalpan 4800, Col. Toriello Guerra, 14000 México, D.F.

0.10 sin onda delta, que sugiere síndrome de pre-excitación (síndrome de Long Ganong Levine). (Figura 1).

El tratamiento del paciente incluyó ranitidina, butilioscina, isosorbide sublingual, captopril 25 mg, clonixinato de lisina, dextrosa al 5%, nitroglicerina IV, nalbufina y oxígeno.

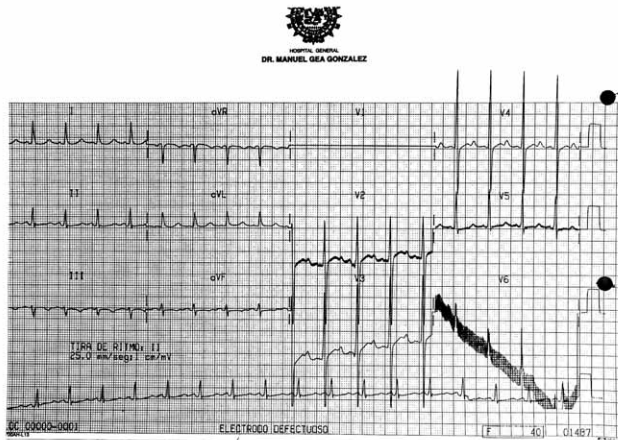


Figura 1. Electrocardiograma



Figura 2. Estrías y placas de atheroma en la intima

### Comentario clínico

El cuadro clínico del paciente, con dolor abdominal epigástrico súbito posterior a la ingesta abundante de alimentos, retroesternal, persistente y acompañado de vómito, puede ser común a varios padecimientos, como son:

- Infarto agudo del miocardio, para lo cual no se demostraron cambios electrocardiográficos, a pesar de haber elevación en la fracción MB de la CPK.
- También puede corresponder al de una pancreatitis, no encontrándose elevación de amilasa y lipasa que se observan en este padecimiento.
- El diagnóstico de disección aórtica, que se presenta en este caso, se sospechó en vida, pero el tratamiento quirúrgico y definitivo del paciente no se llevó a cabo.



Figura 3. Hematoma por debajo del cayado aórtico con extensión peritraqueal y periesofágica, limitado por la cara interna de los pulmones

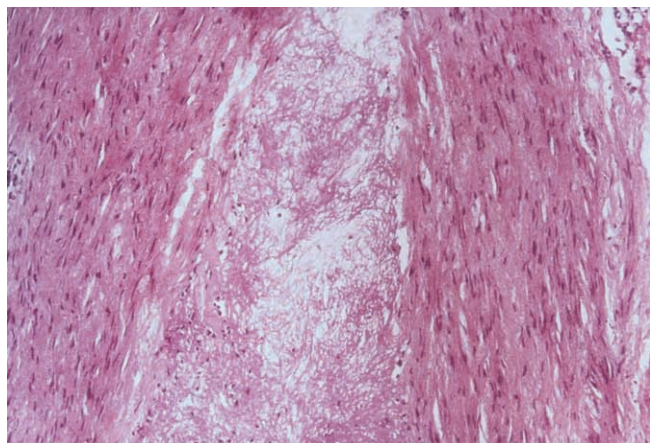


Figura 4. Corte histológico de la aorta torácica con material mixoide (H-E 4x)

Este caso es relevante desde el punto de vista del abordaje de un paciente en estado crítico con dolor abdominal e hipertensión arterial severa.

### Hallazgos patológicos

En el estudio postmortem se encontraron sangre y coágulos hemáticos en cavidad pleural derecha (2,300 cc) y en la izquierda (100 cc), en los tejidos blandos del mediastino medio y posterior con extensión a la parrilla costal (arterias intercostales). Al corte longitudinal de la aorta se encontraron placas y estrías de ateroma en el 60% de la superficie, así como áreas de hemorragia intramural en la aorta torácica. No se identificaron desgarros en la íntima (Figura 2). El hematoma estaba delimitado por la capa parietal mediastinal de ambos pulmones y por delante de la capa parietal posterior del pericardio y se extendía del cayado aórtico a la emergencia del tronco celíaco (Figura 3).

El corazón estaba aumentado de peso (450 g); en los cortes transversales se encontró hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (2 cm), como cambio de hipertensión arterial, y hemorragias puntiformes en la capa parietal posterior del pericardio.

El estudio histológico mostró separación de la adventicia hasta el tercio externo de la capa media en diversas áreas de la aorta torácica, principalmente en su tercio inferior, fibrina y hemosiderina que llegan a la superficie endotelial con pérdida de la elástica externa en un solo sitio. La *vasa vasorum* con aumento del calibre, extravasación y hemólisis de eritrocitos (Figura 4). Se encontraron también cambios hipóxicos en las neuronas corticales y células de Purkinje, células musculares del miocardio, células epiteliales de los túbulos renales, así como en las células de músculo liso del tracto digestivo.

Diagnóstico: Hematoma disecante de la aorta e hipertensión arterial.

Comentario final. La disección aórtica, también llamada hematoma disecante, es causada hasta en el 95% de los casos por un desgarro transverso de la íntima, que generalmente se presenta en la pared lateral derecha de la aorta ascendente; siendo el evento inicial una hemorragia de la capa

media que diseca a la íntima o bien disección secundaria dentro de la media. Otro sitio de disección se presenta en la aorta descendente, justo abajo del ligamento arterioso y también puede afectar a la subclavia y a la carótida. Se ha encontrado que en más del 10% de casos reportados no hay desgarros de la íntima (como en este caso) y se ha empleado como argumento que la disección se inicia por sangrado de la capa media. Se piensa que el sustrato patológico sea una alteración en el tejido conectivo, principalmente entre la mitad y tercio externo de la media. Las células de músculo liso y de la elástica pueden encontrarse sustituidas por material mucoide o mixoide (proteoglicanos). La mayoría de los aneurismas presentan cambios histológicos, como son fragmentación de las fibras elásticas, fibrosis y depósito de mucopolisacáridos, como los que se presentan en aortas de edad avanzada.

DeBakey y colaboradores clasifican la disección aórtica como Tipo I, cuando la disección se localiza en la aorta ascendente, involucrando también la pared de la aorta descendente. El Tipo II, cuando la disección se encuentra localizada en la aorta ascendente y el Tipo III, en la aorta descendente. En tanto que la clasificación de Stanford, señala a la disección de la aorta ascendente como Tipo A y Tipo B, la aorta descendente.<sup>1</sup>

En el caso de este paciente, el único factor de riesgo era la hipertensión arterial, coincidiendo con la literatura, en donde los factores más importantes son la hipertensión arterial, condición coexistente hasta en el 70% de los pacientes y la necrosis quística de la media.

Otros factores de riesgo para la disección aórtica son el síndrome de Marfán (la disección de la aorta es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad), válvula aórtica bicúspide,<sup>2</sup> coartación de la aorta y en mujeres embarazadas durante el primer trimestre, la presencia de vasculitis o trauma.

El pico de la frecuencia de estos pacientes es en la sexta o en la séptima década de la vida. El cuadro clínico del paciente corresponde a lo descrito en la literatura: dolor súbito, intenso, pudiéndose presentar en epigastrio, con irradiación a tórax y acompañado de diaforesis.<sup>3</sup> En nuestro paciente se efectuó el diagnóstico diferencial con un cuadro de pancreatitis, ya que el dolor en epigastrio se ha descrito en estas dos entidades, documentándose

con las concentraciones séricas de las enzimas amilasa y lipasa, que en este caso se encontraron dentro de límites normales.

Entre los estudios de gabinete la teleradiografía de tórax demuestra ensanchamiento del mediastino superior, y el estudio de mayor utilidad en estos casos es la aortografía.

El electrocardiograma del paciente, que sirvió para el diagnóstico diferencial de infarto agudo del miocardio, no mostró datos de isquemia, el cual presentó únicamente como hallazgo el PR corto que en este caso no consideramos relacionado con el fallecimiento del paciente.

Cabe hacer notar que en la literatura existe el caso semejante de un paciente masculino que suspendió el consumo de metoprolol dos días antes de su cuadro clínico,<sup>4</sup> el paciente presentó dolor torácico durante el ejercicio y se diagnosticó como disección aórtica tipo I, de acuerdo a la clasificación de DeBakey. En este caso, como en el de nuestro hospital, la causa de la disección aguda pudo deberse al inadecuado efecto betabloqueador.

Otro dato importante de comentar en nuestro caso es la presencia de insuficiencia renal, que pudo ser secundaria a la hipertensión arterial mal controlada (nefropatía hipertensiva); también se ha descrito disección aórtica en pacientes con hipertensión relacionada a insuficiencia renal crónica.<sup>5</sup>

Es importante señalar que el manejo de estos pacientes debe realizarse en una Unidad de Terapia Intensiva, para un monitoreo hemodinámico cuidadoso. El objetivo del tratamiento deberá ser control endovenoso de la presión arterial. Los medicamentos recomendados son los betabloqueadores endovenosos como propanolol, metoprolol o

los de corta acción como el esmolol. El fármaco de elección, por el adecuado y sencillo control de la tensión arterial es el nitroprusiato para tratar de mantener la presión sistólica en 120 mmHg o menos. Se pueden emplear el trimetofán o bloqueadores ganglionares, en caso de no tener disponibles el labetalol y el nitroprusiato. Es importante recordar que los vasodilatadores directos, como el diazóxido y la hidralazina, no deben emplearse, debido a que pueden incrementar la propagación de la disección, así como los calcioantagonistas, debido a que no existe mucha experiencia en su empleo. El tratamiento definitivo de estos pacientes es quirúrgico a la brevedad posible.

## Referencias

1. **Creager MA et al.** Aneurysmal disease of the aorta and its branches, in *Vascular Medicine*. J Loscalzo et al (eds). Boston, Little, Brown. 1996, p:907-925.
2. **Rackson ME, Lossef SV, Sos TA.** Renal artery stenosis in patients with aortic dissection: increased prevalence. *Radiology* 1991; 177(2):555-8.
3. **Stollberger C, Finsterer J, Fousek C, Waldenberger FR, Haumer H, Lorenz W.** Headache as the initial manifestation of acute aortic dissection type A. *Cephalalgia* 1998;18(8):583-4.
4. **Tscheliessinigg KH, Anelli-Monti M, Kaufmann P, Lueger A, Delgado P, Kullnig P.** Aortic dissection due to discontinuation of beta-blocker therapy. *Cardiology* 1993; 83(1-2):128-31.
5. **Vogt BA, Birk PE, Panzarino V, Hite SH, Kashtan CE.** Aortic dissection in young patients with chronic hypertension. *Am J Kidney Dis* 1999;33(2):374-8.
6. **Damjanov Y, Linder J.** *Anderson's Pathology*. Tenth edition. St. Louis Missouri: Mosby, 1996.
7. **Sternberg SS.** *Diagnostic surgical pathology*. Third edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.