

Archivos Clínicos

1

en **Paciente Crítico**

2010

Úlcera activa en aorta torácica descendente

A. Mohedano¹, A.E. Hernando¹, F. García-Nieto¹ y S. Borrue².

¹Servicio de Medicina Intensiva. ²Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital Doce de Octubre. Madrid

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 55 años con hipertensión arterial en tratamiento diario con losartán 100 mg más hidroclorotiazida 25 mg, mal controlada por cumplimiento general inadecuado. Presentaba, además, una obesidad moderada y era fumador de 20 cigarrillos diarios. Había abandonado un hábito etílico notable hacía diez años. Oros antecedentes: apendicectomía y polipsectomía colónica hacía más de diez años. Padecía, también, de poliposis laríngea. Su situación basal era activa e independiente, sin presentar clínica habitual de ningún tipo ni precisar otra medicación que la descrita.

Su cuadro clínico comenzó con la aparición súbita de dolor epigástrico transfixivo, irradiado a ambas escápulas y a la región lumbar, acompañado de sudoración fría profusa y dificultad respiratoria. Acudió por ello a Urgencias, donde a la exploración física se apreciaba mal estado general, diaforesis fría y tensión arterial de 220/120

mmHg. Se solicitó de urgencia una batería de exploraciones complementarias, con normalidad de las pruebas de bioquímica general, hepática, cardíaca y renal. El hemograma y las pruebas de coagulación fueron normales. La radiografía torácica no mostraba anomalías y el ECG mostró un ritmo sinusal con datos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se realizó una TAC tóraco-abdominal. En ella, la aorta aparecía elongada y calcificada, con paredes hiperdensas en el área del hiato diafragmático, sugiriendo la presencia de un hematoma a ese nivel. En la región torácica descendente se encontró un engrosamiento mural de 5 mm de diámetro, y en la región del hiato, una úlcera de excavación profunda y de 9 mm de diámetro en la pared lateral izquierda. Caudalmente a ella, se había desarrollado otra úlcera, en este caso de menor penetración y diámetro (6 mm). Además, presentaba un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 3 x 6 cm de diámetro y enfisema centroacinar pulmonar.



TAC helicoidal sin contraste iv con anillo denso en forma de semiluna de densidad aumentada respecto a la luz aórtica, correspondiente a hematoma intramural.

En estas circunstancias, con los diagnósticos de emergencia hipertensiva con síndrome aórtico agudo (úlceras parietales), se decide su ingreso en UCI, para monitorización y control tensional y del dolor, una vez el Servicio de Cirugía Vasculosa opta por el manejo conservador del cuadro. Con este fin, se inicia terapia con perfusión de labetalol y morfina endovenosas, con lo que se consigue el control buscado y se puede pasar el tratamiento a vía oral, de forma secuenciada. Así, el paciente

puede ser trasladado a planta de cirugía vascular, tras dos días de ingreso en Cuidados Intensivos, permaneciendo en esta otra localización otras cuarenta y ocho horas más hasta comprobar el completo control clínico y tensional y permitir, así, ser dado de alta a domicilio.

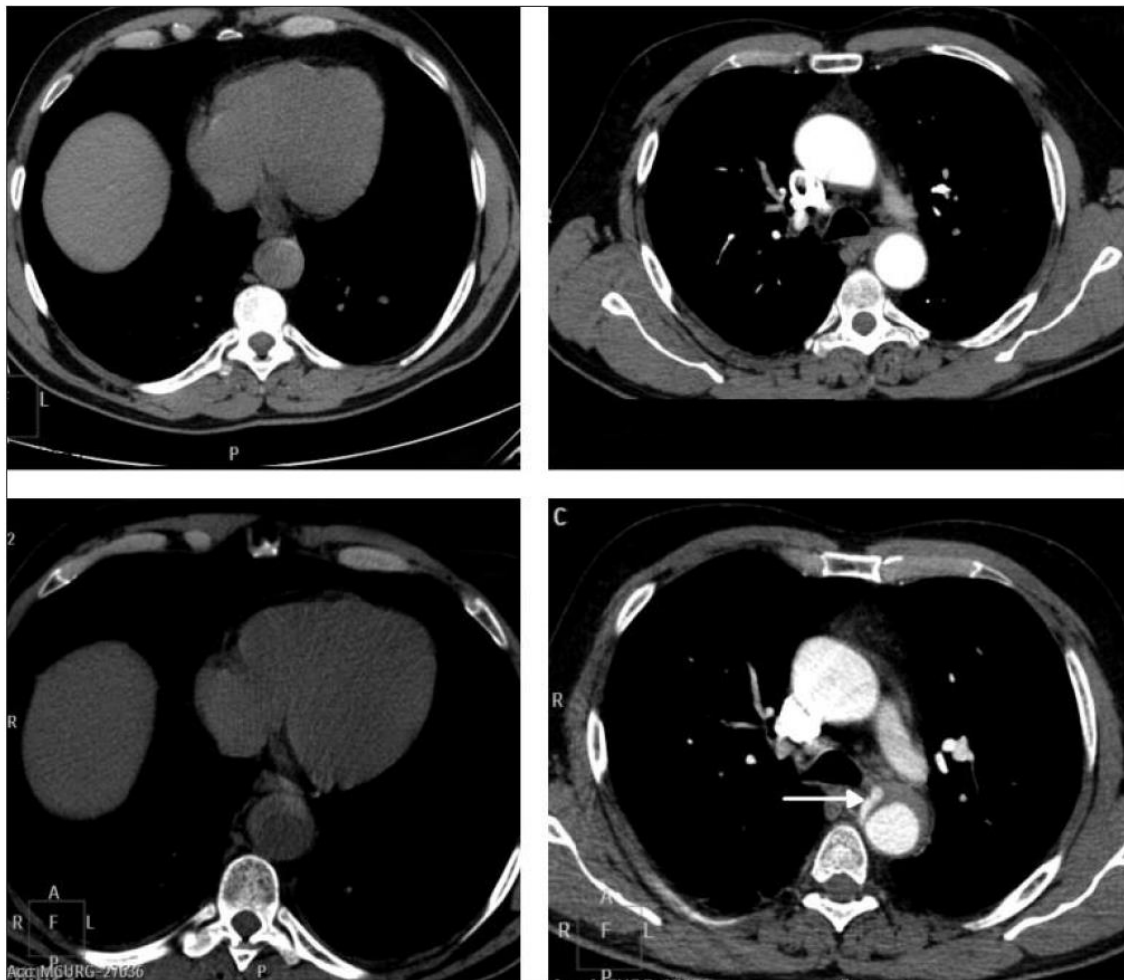
Sin embargo, tras otras veinticuatro horas, mediando incumplimiento del tratamiento antihipertensivo oral prescrito, recurre la clínica original. El paciente acude de nuevo a Urgencias, presentando en esta ocasión

una tensión arterial de 180/120. De nuevo se solicitan exploraciones complementarias, siendo anodinas la bioquímica, coagulación, hemograma, radiografía torácica y electrocardiograma.

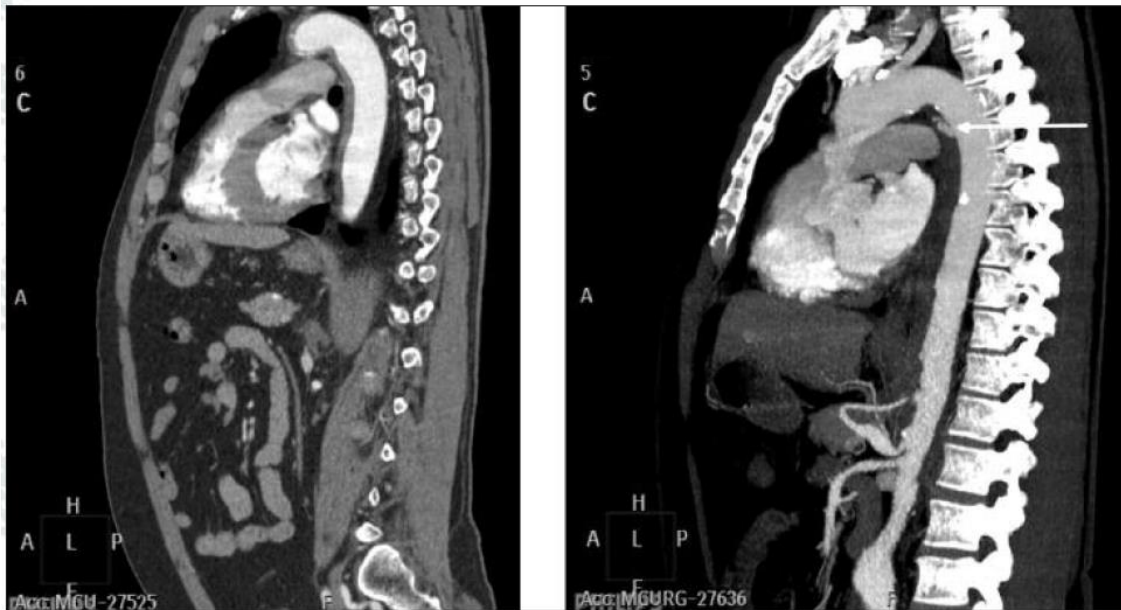
Se repite una TAC tóraco-abdominal, que indicó una progresión de la enfermedad aórtica, con aumento del hematoma intramural e imagen de agregación de contraste parietal a la altura de la carina traqueal, distal a la subclavia izquierda, que sugería disec-

ción intimal. Existe, además, aumento del calibre aórtico a ese nivel, pero no a nivel del aneurisma abdominal. Requiere por todo ello, de nuevo, el ingreso en UCI.

Se decide, también en esta ocasión, el manejo conservador, y se emplea de nuevo tratamiento con labetalol y morfina endovenosos, sustituyéndose progresivamente por medicación oral una vez se consigue el control hemodinámico y clínico. A los cuatro días del inicio del segundo episodio, se repite la



Imágenes comparativas de estudio sin y con contraste iv en las que se demuestra la progresión de la úlcera.



Reconstrucción sagital MIP en que se demuestra la imagen de disección localizada correspondiente a la úlcera penetrante.

TAC tóraco-abdominal, en la que las imágenes descritas han cesado su progresión, estabilizándose, por tanto, el cuadro. Es, entonces, trasladado de nuevo a la planta de Cirugía Vas-
cular, para completar la observación y el ajuste de la terapia.

Finalmente, completamente libre de síntomas y con correcto control de su tensión arterial, puede abandonar de manera definitiva el hospital, 17 días después del comienzo de los síntomas.

Al alta realiza tratamiento oral con atenolol, enalapril, doxazosina, bromazepam, paracetamol y lactulosa. Se realizó una revisión a los seis meses, en ausencia de recaídas y sin aparición de complicaciones del proceso. La TAC fue informada como "sin evidencia de úlcera penetrante

en aorta con cambios ateromatosos y dos focos de dilatación aneurismática leve".

DISCUSIÓN

El hematoma intramural aórtico (HIA) constituye, junto a la disección aórtica, la úlcera arteriosclerótica penetrante, la fuga y rotura de aneurisma aórtico y la rotura traumática de aorta, uno de los componentes del denominado síndrome aórtico agudo (SAA), y supone al menos el 6% del SAA (1).

Se produce por una hemorragia espontánea debida, en general, a la rotura de los *vasa vasorum* de la capa media de la arteria aorta, vasos sanguíneos que penetran la mitad más externa de la capa media aórtica

desde la adventicia y se ramifican en la media para irrigar la pared aórtica, que produce un infarto y debilita la capa media, sin que exista desgarro de la íntima. También puede deberse a una úlcera arteriosclerótica penetrante (2).

Se localiza con mayor frecuencia en la aorta descendente (en más del 40%). Aunque algunos factores de riesgo para su producción –ej: hipertensión arterial, son similares a las de la disección aórtica, se ha visto menor incidencia de válvula aórtica bicúspide, síndrome de Marfan, colagenosis, etc. El hematoma intramural aórtico supone alrededor del 13-27% de prevalencia de la disección aórtica (3).

La clasificación es similar a la de las disecciones aórticas; frecuentemente se ha prescrito el tratamiento quirúrgico para las de tipo A de Stanford, aunque conlleva una morbilidad y mortalidad elevadas, y tratamiento médico para las de tipo B.

La evolución del HIA puede progresar hacia afuera, hasta producir la rotura de la pared aórtica, o hacia adentro, con rotura de la íntima, produciendo una disección aórtica comunicante.

El diagnóstico se hace mediante pruebas de imagen (ecocardiografía transesofágica –ETE–, TAC helicoidal, o RMN); la diferencia con el trombo mural reside en que éste se localiza sobre la íntima, frecuentemente calcificada, mientras que el hematoma intramural es subintimal (4).

En el ETE se observa una imagen circular o en semiluna, con ecolucencia y frecuentemente en capas, sin flujo en su interior (5, 6).

En la RMN no hay flujo en el hematoma intramural, mientras que en la disección aórtica se observa flujo más lento en la luz falsa que en la luz verdadera.

El pronóstico a largo plazo del hematoma tipo A es mejor que el de la disección aórtica con resolución total del 40% en alguna serie (7), y reabsorción completa a los 6 meses en más de la mitad de casos, aunque puede evolucionar a disección en más de la tercera parte de pacientes (8).

Se deben realizar controles de imagen repetidos, dada la evolución muy dinámica de esta enfermedad, en la fase subaguda y en los seis primeros meses.

En población asiática se han referido tasas de supervivencia de la úlcera penetrante a los 5 años del 97%, frente a un 79% en la disección de aorta descendente, aunque en España las cifras son menores (34% de supervivencia a los 5 años en pacientes con hematoma aórtico) (9).

Otras series dan una mortalidad de 15-20% por rotura aórtica en los primeros 5 años; de ahí la necesidad de controles periódicos, que indicaría tratamiento quirúrgico o intravascular si se observa incremento progresivo del diámetro aórtico o del grosor del hematoma con signos de resangrado parietal.

Un metaanálisis de 143 pacientes indicaba que los pacientes con lesión en aorta ascendente tenían mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico frente a tratamiento médico (mortalidad de 14-16% frente al 36%). Las lesiones en aorta descendente se beneficiarían más de tratamiento médico (10).

La **úlceras arteriosclerótica penetrante** se produce en pacientes con arterioesclerosis avanzada y se debe a la rotura de la placa, con rotura de la lámina elástica interna, con rotura de la íntima y comunicación con la capa media aórtica. Al estar expuesta la capa media al flujo arterial pulsátil, se produce hemorragia en la pared, que forma un hematoma intramural. La disección en la media y el hematoma parietal, pueden romperse, formando un pseudoaneurisma o una rotura completa.

En el diagnóstico por imagen se ve como una protrusión sacular por fuera del perfil de la aorta, o como un saliente lleno de contraste en el contorno de la pared, rodeado por un hematoma intramural, que indica una lesión "activa".

El diagnóstico se realiza mediante TAC con contraste, no habiendo sido publicada la utilidad de la ETE, que, por otra parte, es muy útil en el diagnóstico de la disección aórtica.

El tratamiento en la fase aguda debería ser similar al del resto de síndromes aórticos agudos, por el riesgo de rotura aórtica, siendo una

alternativa el tratamiento intravascular en úlceras grandes (úlceras "activas"), si se dilatan o sangran en pared aórtica (11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Evangelista A, Mukherjee D et al. "Acute Intramural Hematoma of the Aorta, A Mystery in Evolution. *Circulation* 2005;11:1063-1070.
2. Macura KJ, Corl FM et al. "Pathogenesis in Acute Aortic Syndromes: Aortic Dissection, Intramural Haematoma and Penetrating Artherosclerotic Aortic Ulcer. *AJR* 181, Aug 2003: 309-316.
3. Neilander S, Sawhney AN et al. Aortic Intramural Hematoma: An Increasingly Recognized and Potentially Fatal Entity. *Chest* 2001:Vol.120,1340-1346.
4. Castañer E, Andreu M et al. CT in Nontraumatic Acute Thoracic Aortic Disease: Typical and Atypical Features and Complications, *Radiographics*, Vol. 23, Special Issue, Oct 2003: S93-S110.
5. Evangelista A, González-Alujas MT et al. Ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de la disección aórtica, *Rev Esp Cardiol* 1993;46:805-809.
6. Mohr-Kahaly S, Erbel R et al. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:658-664).
7. Kaki S, Nishigami K et al. Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography *Circulation* 1999;100(supp II):II281-II286.
8. Kang D, Song J et al. Clinical end echocardiographic outcomes of aortic intramural hemorrhage compared with acute aortic dissection, *Am J Cardiol* 1998;81:202-206.
9. Evangelista A. Avances en el síndrome aórtico agudo, *Rev Esp Cardiol* 2007;60(4):428-439.
10. Maraj R, Rerkpattamapipa P et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma, *Am J Cardio* 2000;86:664-668.
11. Ince H y Nienaber CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(5):526-541.

PUNTOS CLAVE

- Los síndromes aórticos agudos están constituidos por el hematoma intramural aórtico (HIA), la úlcera arteriosclerótica penetrante, la disección aórtica, la fuga y rotura de aneurisma aórtico y la rotura traumática de aorta.
- El hematoma intramural aórtico (HIA), la úlcera arteriosclerótica penetrante y la disección aórtica espontánea comparten factores de riesgo, etiopatogenia y fisiopatología semejantes. A menudo son coincidentes y solapadas.
- El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la imagen: angioTAC, RMN, ecocardiografía transesofágica.
- El tratamiento médico incluye el control de la tensión arterial y la potencia sistólica con betabloqueo. Se debe controlar el dolor con analgesia suficiente, generalmente opiácea. No se olvidará el sostén general propio del enfermo crítico.
- En las lesiones en aorta ascendente y en las que progresen clínica o radiológicamente, se deberá considerar la reparación quirúrgica.