

Úlcera penetrante de aorta: una causa no descrita de hemorragia digestiva alta masiva

Hemorragia digestiva alta;
Úlcera penetrante de aorta.

Sr. Director: Presentamos un caso de hemorragia masiva por úlcera penetrante de aorta con rotura hacia esófago. No existe ninguna referencia similar en la bibliografía consultada (búsqueda realizada en Medline, 1965-1999).

Varón de 73 años con antecedentes de prostatismo, fumador de aproximadamente 20 cigarrillos diarios y trabajador durante 30 años en una mina de plomo. Consultó por un cuadro de dolor mal definido en hipocóndrio derecho con irradiación al resto del abdomen, de carácter continuo y sin otra sintomatología acompañante. En la exploración física el paciente estaba consciente, orientado y colaborador, con sensación de enfermedad y presentaba constantes vitales normales. En la auscultación cardiopulmonar se evidenciaban crepitantes en bases. El abdomen era doloroso a la palpación en hipocóndrio derecho, sin signos de peritonismo y con ruidos normales. Analíticamente presentaba leucocitosis de $11.820 \times 10^9/l$. La radiología simple de tórax y abdomen eran normales. La ecografía abdominal fue normal. Tras su ingreso comenzó con fiebre de $38^\circ C$ con hemocultivo negativo. A las 24 h del ingreso comenzó con dolor en hemitórax derecho de carácter punzante y que empeoraba con el movimiento, así como mal estado general, al tiempo que desaparecía el dolor abdominal. Una nueva radiografía simple de tórax evidenciaba un derrame pleural derecho. A las 36 h el paciente comenzó con disfagia a sólidos y líquidos. Se solicitó endoscopia digestiva alta que no llegó a realizarse por presentar el paciente una hemorragia digestiva alta masiva que provocó su fallecimiento en pocos minutos. En la autopsia se evidenció una solución de continuidad en la aorta torácica descendente, redondeada, de 2 cm de diámetro, con bordes endotelizados, que comunicaba con la grasa mediastínica periaórtica, en la que se observaba una marcada extravasación sanguínea con solución de continuidad esofágica, que provocaba la rotura de la pared del esófago. Microscópicamente, se evidenció la existencia de fenómenos de necrosis de la pared aórtica, con adelgazamiento y rotura de las membranas elásticas y de la media, lo que había provocado una intensa reacción inflamatoria esofágica, con destrucción de la capa muscular y submucosa.

La úlcera penetrante de aorta fue descrita por primera vez por Stanson en 1986 como una placa de ateroma con una ulceración que penetra la lámina elástica interna de forma profunda hacia la media, produciendo la formación de un hematoma dentro de la capa media de la pared aórtica¹. Este hematoma puede continuar penetrando en la media hasta formar un pseudoaneurisma capaz de perforar la adventicia y provocar una rotura aórtica transmural²⁻⁶. La incidencia de esta entidad es desconocida. Stanson et al observaron 16 casos de 684 aortogramas consecutivos realizados por sospecha de disección aórtica¹. Hussain et al identificaron 42 pacientes con disección aórtica clásica en un período de dos años, encontrando sólo 5 casos de úlcera aórtica en ese mismo tiempo². La mayoría de los autores coinciden en que el lugar en que asienta la úlcera es, casi exclusivamente, la aorta torácica descendente³⁻⁵. El paciente tipo es una persona de edad avanzada con hipertensión y aterosclerosis grave que presenta un dolor brusco en el pecho o la espalda de manera similar a la disección aórtica^{3-5,7,8}. A diferencia de la disección aórtica clásica, la úlcera aórtica no se presenta en el contexto de un síndrome de Marfan, necrosis quística, espondilolartrosis o trauma pectoral, estando ausentes los signos clásicos de asimetría del pulso, déficit neurológico, regurgitación aórtica y derrame pericárdico^{3,8}.

El diagnóstico se basa en una clínica sugerente, complementada con técnicas de imagen, si bien es cierto que la mayoría de los casos se descubren de manera casual⁸. La placa simple de tórax no es útil para el diagnóstico, hallándose, en algunas ocasiones, ensanchamiento de la aorta descendente, ensanchamiento difuso aórtico, derrame pleural o aumento mediastínico^{3,5}. Para el diagnóstico específico se utilizan la aortografía, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la ecocardiografía transesofágica, siendo esta última una técnica con una sensibilidad del 99% y una especificidad del 98%, con las ventajas de no ser invasiva y resultar más manejable que el resto⁹. La mayoría de los autores sugieren como técnicas diagnósticas la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la ecocardiografía transesofágica^{3,5,7}. Las complicaciones que pueden aparecer incluyen: embolización distal, hemorragia, rotura aórtica, formación de un pseudoaneurisma, disección aórtica o desarrollo de un aneurisma sacular o fusiforme^{5,7,8,10}. La rotura aórtica es, en realidad, poco frecuente, y la rotura hacia esófago, como es el caso que nos ocupa, no ha sido documentada hasta este momento. Este caso, además, excede el conjunto de características comentadas hasta ahora, puesto que el paciente no tenía ningún antecedente cardiovascular ni la clínica con que se presentó era sugerente. El tratamiento continúa siendo controvertido: hay autores que abogan por un tratamiento conservador y otros que sugieren tratamiento quirúrgico. El tratamiento conservador consiste en medicación hipotensora y seguimiento estrecho, indicándose cirugía en los casos de persistencia o recurrencia del dolor, inestabilidad hemodinámica o aumento del tamaño del hematoma intramural³⁻⁷.

José Luis Mundi^a, Ángel Palacios Pérez^a,
Isabel Lavín Castejón^a
y José J. López Caballero^b

^aServicio de Aparato Digestivo. ^bDepartamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

1. Stanson AW, Kazmier FJ, Holier LH, Edwards WD, Pailorero PC, Sheedy PF et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinical correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 15-23.
2. Hussain S, Glover JL, Bree R, Bendick PJ. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1989; 9: 710-717.
3. Movsowitz Hd, Lampert C, Jacobs LE, Kotler MN. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994; 128: 1.210-1.217.
4. Kazmier FJ. Penetrating aortic ulcer. *Cardiovasc Clin* 1992; 22: 201-207.
5. Braverman AC. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Curr Opin Cardiol* 1994; 9: 591-597.
6. Sala J, Esplugas E, Cequier A, Mauri J, Ruiz-Majoral A, Jara F et al. Úlcera penetrante de aorta: características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 362-367.
7. Harris JA, Bis KG, Glover SL, Bendick PJ, Shetty A, Brown OW. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 1994; 19: 90-99.
8. Benítez RM, Gurbel PA, Chong H, Rajasingh MC. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aortic arch resulting in extensive an fatal dissection. *Am Heart J* 1995; 129: 821-823.
9. Adachi H, Shunei K, Shinichi T, Sosuke K, Yuji Y, Ryoze O. Early diagnosis and surgical intervention of acute aortic dissection by transesophageal color flow mapping. *Circulation* 1990; 82: 19-23.
10. Ando Y, Minami H, Muramoto H, Narita M, Sakai S. Rupture of thoracic aorta caused by penetrating aortic ulcer. *Chest* 1994; 106: 624-626.

Paludismo por *P. falciparum* y exanguinotransfusión

Paludismo; Infecciones por Plasmodium;
Exanguinotransfusión.

Sr. Director: Desde la primera exanguinotransfusión (ET) realizada como tratamiento del paludismo grave por *P. falciparum* hace 25 años¹ hasta la actualidad, se han comunicado más de un centenar de casos, la mayoría con éxito. No obstante, su utilidad no ha sido probada, ya que todos los datos se han basado en estudios retrospectivos, sin llegar a ser representativos², careciendo de estudios aleatorizados con suficiente significado estadístico³, los cuales es poco probable que se realicen pronto por problemas éticos y logísticos. A continuación presentamos un caso de paludismo grave por *P. falciparum* que evolucionó favorablemente tras realizar ET.

Varón de 39 años, con síndrome febril de 14 días de evolución después de una estancia de siete días en Togo y Ghana, sin haber realizado quimioprofilaxis antimalaria. A su llegada a urgencias, el paciente estaba febril, con ictericia cutaneomucosa, y sin afección neurológica. En los análisis de entrada destacaba una bilirrubina total de 16,7 mg/dl, LDH 868 UI/l y una plaquetopenia de $28.000 \times 10^9/l$, sin presentar signos de coagulación intravascular diseminada en ningún momento. El examen con gota gruesa permitió objetivar una parasitación del 22% por trofozoitos de *P. falciparum*. Se inició tratamiento con quinina 850 mg/8 h y doxiciclina 100 mg/12 h intravenosas. En las horas siguientes, el paciente presentó empeoramiento neurológico progresivo, sin responder a estímulos verbales, con aparición posterior de midriasis izquierda y reflejo fotomotor abolido, e hiperreflexia generalizada, con ausencia de respuesta a estímulos dolorosos. A las 24 h de iniciada la quimioterapia, y tras 3 dosis de quinina, se efectuó una nueva valoración del paciente, el cual presentaba como criterios de gravedad la presencia de parasitemia alta (5%) hiperbilirrubinemia, plaquetopenia y paludismo cerebral (tomando como definición del mismo la de coma arreactivo⁴), con empeoramiento clínico progresivo. Dada la lenta reducción de la parasitemia en 24 h de tratamiento antipalúdico y la falta de respuesta clínica, se decidió realizar ET, con un recambio del 80% de la volemia total en aproximadamente 2 h (extracción y reposición de 6 U de sangre total reconstituida, de menos de 7 días de conservación, junto con transfusión de 6 concentrados de plaquetas a mitad del procedimiento), sin presentar complicaciones. A las 12 h de la ET y tras 4 dosis de quinina, la parasitemia se redujo al 0,3%, sin presentar mejoría clínica. Se realizó una tomografía cerebral, que mostró ocleración de espacios subaracnoideos compatible con cierto

TABLA 1

Indicaciones más frecuentes de exanguinotransfusión en el paludismo⁵

Hiperparasitemia	Factores asociados
> 30%	De forma aislada
> 10%	Complicaciones orgánicas
	Malaria cerebral
	Fallo renal
	Blackwater fever
	Ictericia
	Edema pulmonar
	Embarazo
	Anemia grave (Hb < 6 g/dl)
> 10%	Edad > 60 años ^a
> 10%	Presencia de formas maduras del parásito en sangre periférica ^b

^aMenor capacidad de «soportar» la hemólisis intensa, anemia y/o fallo renal asociados; ^bimplica que la parasitemia va a aumentar inminentemente y, por tanto, con peor pronóstico. Los pacientes presentaban una mayor mortalidad en casos de distrés respiratorio del adulto (SDRA). Otros trabajos⁷ han señalado un mayor beneficio de la ET a mayor parasitemia, relacionando esta última como factor de peor pronóstico junto con el fracaso renal oligúrico y el SDRA ya mencionado.