



Hematoma intramural de aorta tipo A y síndrome de Horner

Sr. Editor: Presentamos un caso clínico infrecuente en la práctica médica: La presencia de un síndrome de Horner asociado a un hematoma intramural de aorta de tipo A.

Se trata de un varón de 62 años de edad, de raza blanca, fumador ocasional e hipertenso de 20 años de evolución, en tratamiento con enalapril y tiacidas. De madrugada le despertó un fuerte dolor interescapular con diaforesis. Instantes después presentó disminución del nivel de conciencia. Fue atendido por el servicio de emergencias en su domicilio. La presión arterial a su llegada era indetectable. Se procedió a intubación orotraqueal y se trasladó a un centro hospitalario. En la exploración física destacaban unos ruidos cardíacos apagados, sin soplos, ingurgitación yugular discreta, pulsos periféricos ausentes y anisocoria (pupila izquierda, 2 mm de diámetro; pupila derecha, 5 mm). El electrocardiograma mostró la presencia de taquicardia sinusál sin otras alteraciones. En la radiografía de tórax se observaba ensanchamiento mediastínico. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que reveló la existencia de derrame pericárdico moderado con mínima insuficiencia aórtica. En la tomografía computarizada toracoabdominal sin contraste se apreciaba una banda hiperdensa respecto a la luz aórtica, desde el inicio de la aorta ascendente hasta la salida de la arteria mesentérica superior, formada por el hematoma intramural (sangre fresca localizada en la capa media). Al administrar contraste sólo se opacificó la luz de la aorta y no el hematoma intramural, ya que no existía comunicación o paso de contraste entre ambas luces. El paciente no recuperó el nivel de conciencia en ningún momento. A las pocas horas de su ingreso presentó signos de isquemia intestinal y falleció poco después. El servicio de cirugía cardíaca desestimó la intervención quirúrgica. No se autorizó la necropsia.

El síndrome aórtico agudo (SAA) comprende la enfermedad aguda de la pared aórtica y está constituido por tres entidades: la disección, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su incidencia varía según las series entre 5 y 20 casos por 1.000.000 de habitantes^{1,2}.

El hematoma intramural representa el 10-13% de todos los SAA^{3,4}, tiene una presentación clínica similar a la disección y, al igual que ella, una alta mortalidad. La diferencia entre ambas entidades reside en que en el hematoma no existe comunicación entre la luz de la aorta y el hematoma, ya que se origina por la rotura de los vasos de la capa media de la aorta. En la disección, en cambio, hay un desgarro de la capa íntima, desde donde la sangre de la luz de la aorta entra en la capa media y produce una luz falsa.

Dentro de la rica semiología que se puede encontrar en el SAA, descrito por vez primera por Laennec en 1826, las manifestaciones neurológicas aparecen en poco menos de un tercio de los pacientes^{5,7}. La asociación entre el síndrome de Horner y el SAA es poco frecuente, si bien está descrita en la bibliografía⁸.

El síndrome de Horner (miosis, enoftalmos, ptosis palpebral y anhidrosis) se debe a la afección del sistema nervioso simpático cervical (SNSC) en cualquier parte de su extenso recorrido, que comprende el hipotálamo, el tronco, las astas intermediolaterales de los primeros segmentos dorsales de la médula espinal, los ganglios simpáticos cervicales (como el ganglio estrellado) y la arteria carótida interna, desde donde alcanza las glándulas sudorí-

paras faciales, el músculo dilatador del iris y el músculo de Müller, que contribuye a la elevación del párpado.

En el SAA se puede afectar el SNSC, provocando un síndrome de Horner, por diversas causas: por compromiso de una arteria que irrigue cualquier territorio por donde discurre el SNSC, por compresión del ganglio estrellado por un aneurisma disacente o por afección de la arteria carótida interna, que puede comprimir el SNSC que discurre junto a ella⁸⁻¹⁰.

Eduard Claver^a, Antoni Curós^a,
Ángel Olazábal^b y Vicente Valle^a

^aServicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

^bServicio de Radiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

- Mészáros I, Mórocz J, Szlavi J, Schmidt T, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271-8.
- Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *Am Heart J* 1981;101: 195.
- Nienaber C, Kodolitsch Y, Petersen B, Loose R, Helmchen L, Haverich A, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. *Circulation* 1995;92:1465.
- Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: Findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:658.
- Álvarez J, Vázquez J, Sala A, Ortega A, Codina A. Manifestaciones neurológicas de los aneurismas discentes de aorta. *Med Clin (Barc)* 1989;92:447-9.
- Blanco M, Díez-Tejedor E, Larrea JL, Ramírez U. Neurologic complications of type I aortic dissection. *Acta Neurol Scand* 1999;99:232-5.
- Armstrong W, Bach D, Carey L, Froehlich J, Lowell M, Kazerooni E. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J* 1998;136:1051-60.
- De Sanctis R, Doroghazi R, Austen G, Buckley M. Aortic dissection. *N Engl J Med* 1987;317:1060-67.
- Nallamothu BK, Metha RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic and clinical implications. *Am J Med* 2002;113:468-71.
- Prendes JL. Neurovascular syndromes of aortic dissection. *Am Fam Physician* 1981;17:59.

huésped permite y facilita la entrada de gérmenes que serán los responsables de graves infecciones en pacientes ya debilitados. El parásito es endémico en Sudamérica, sudeste asiático, África subsahariana y algunas áreas de EE.UU., y se ha descrito recientemente en España una zona endémica en la costa mediterránea, sobre todo en agricultores^{6,7}.

Presentamos este caso por la curiosidad que supone su aparición en una zona no endémica y por el dato epidemiológico de haber tenido contacto con el parásito por lo menos 10 años antes de la manifestación clínica de enfermedad.

Varón de 80 años, misionero en Perú hasta 10 años antes de este ingreso, que acudió a nuestro centro por visión borrosa en el ojo derecho, al parecer desde la víspera del ingreso (ceguera del ojo izquierdo antigua). Entre sus antecedentes destacaban: hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica moderada, hiperuricemia, gammaglobulina monoclonal IgA estable, miopía maligna, glaucoma y un ingreso tres semanas antes por insuficiencia cardíaca congestiva e infección respiratoria en el que recibió tratamiento con glucocorticoïdes. Se hallaba en tratamiento con digital, diuréticos, inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina, nitritos, allopurinol y medicación para el glaucoma. En la exploración física destacaban un soplo sistólico polifocal con función pulmonar normal y una hemianopsia izquierda en ojo derecho en la campimetría por confrontación. Los datos de la analítica fueron: hemoglobina, 105 g/l; VCM, 93,6 fl; leucocitos, $10,2 \times 10^9/l$ (normal, $8,81 \times 10^9/l$) con eosinófilos de $0,34 \times 10^9/l$; plaquetas y coagulación, normales; glucosa, 119 mg/dl; urea, 172,1 mg/dl, y creatinina, 2,9 mg/dl. En la radiografía de tórax se objetivaron cardiomegalia e hilios engrosados, y en el electrocardiograma se observó arritmia supraventricular a ritmo lento. La tomografía computarizada craneal fue normal (se repitió 10 días después y resultó similar). El cuadro neurológico se resolvió espontáneamente y se atribuyó a isquemia transitoria. A los 4 días del ingreso el paciente comenzó a presentar episodios de dolor abdominal de intensidad y frecuencia crecientes, con fiebre y sintomatología vegetativa. Con la sospecha de diverticulitis se hizo una ecografía abdominal donde se objetivaron imágenes compatibles con aquella. Los análisis de sangre mostraban una importante eosinofilia (leucocitos, $7,5 \times 10^9/l$; eosinófilos, $2,68 \times 10^9/l$). En ese momento el examen microscópico de heces en fresco mostró la presencia de abundantes larvas rhabditiformes de *S. stercoralis*. Se instauró tratamiento con cefotaxima (1 g/12 h) y metronidazol (1,5 g/24 h), ambos por vía intravenosa y durante 9 días y albendazol oral (400 mg/24 h durante 5 días). El paciente mejoró clínicamente pero el parásito no desapareció de las heces. Por ello se prescribió después tratamiento con tiabendazol (1,5 g/12 h) durante una semana, que resultó efectivo. La evolución posterior fue satisfactoria.

La rareza de la infestación por *S. stercoralis* en nuestro medio hizo que no se tuviera en cuenta el antecedente epidemiológico de la estancia en Sudamérica del paciente antes de tratarle con esteroides. La creciente eosinofilia que apareció en el curso del ingreso (en relación con el desarrollo del proceso de hiperinfestación) orientó hacia un problema parasitario. El diagnóstico se realizó al visualizar el parásito en el examen de las heces en fresco, cosa que sólo suele suceder en la hiperinfestación (en condiciones habituales de parasitación se necesitan técnicas de concentración de heces para objetivarlo). Pensamos que el cuadro neurológico (hemianopsia) no tuvo que ver con este proceso. Algunos autores, en zonas donde *S. stercoralis* es endémico o si hay antecedentes epidemiológicos de posible contacto con él, aconsejan⁵ protocolos de cribado a todo paciente que vaya a someterse a un tratamiento inmunodepresor o esteroideo (en ellos incluyen un hemograma, IgE, demostra-



Hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* tras más de 10 años de abandonar el área endémica

Sr. Editor: La infestación humana por el nematodo *Strongyloides stercoralis* resulta asintomática en la mayoría de los casos o causa síntomas poco específicos. El parásito puede autopropagarse en el huésped por autoinfección¹, habiéndose descrito casos de permanencia tras el contagio de 36² y hasta 65 años³. Sólo en casos de inmunodeficiencia (cáncer o su tratamiento, virus de la inmunodeficiencia humana, empleo de corticoides), enfermedades debilitantes y probablemente también en situaciones de hipoclorhidria^{4,5}, el parásito puede proliferar de forma masiva y causar enfermedad grave, bien por él mismo, bien porque con su paso al organismo del