

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Reunión Anatomo-Clínica

Presentación del Caso

Mujer de 83 años, en aparentes buenas condiciones hasta un día antes de su ingreso, fecha en que presenta en forma brusca desorientación témporo espacial y excitación psico-motora.

Antecedentes: la paciente no aportó datos. Fue traída al Servicio de Urgencia por auxiliares de un asilo de ancianos donde, en un control médico realizado tres meses antes, se la había encontrado en buenas condiciones.

Examen físico: quejumbrosa, excitada, enflaquecida sin consignarse el peso. Decúbito indiferente. Pulso 60 x' de amplitud muy disminuida; PA 70 mm Hg palpatoria; TO 35.9 °C; FR 28 x' profunda. Piel: fría, seca, turgor y elasticidad disminuidas; uñas con buen llene capilar y lesiones compatibles con onicomiosis. Adenopatías (-).

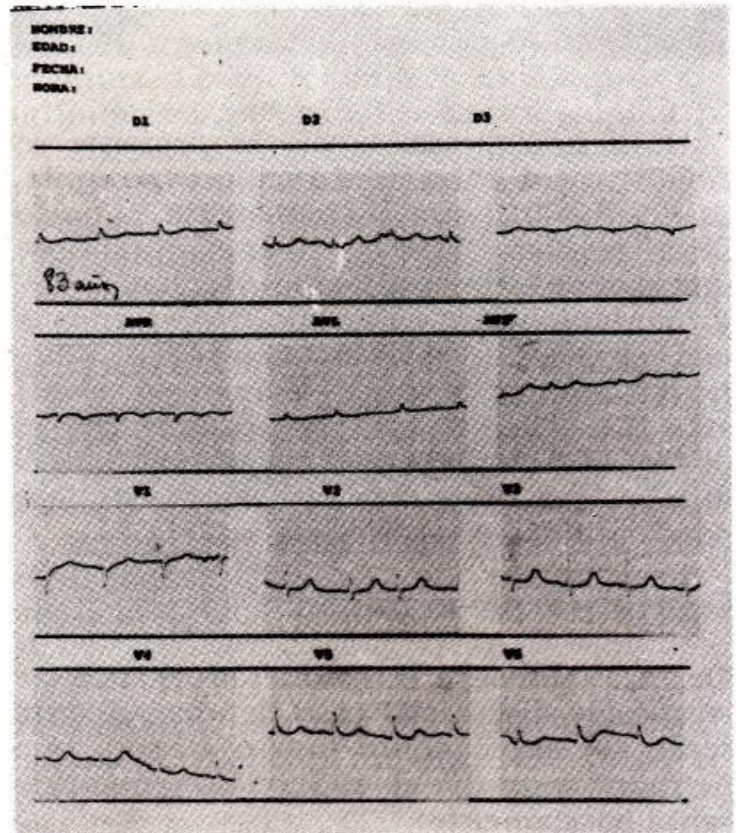
Cabeza: globos oculares hundidos; conjuntivas pálidas, sin ictericia. Halitosis cetónica +++; hipertrofia parotídea bilateral. Cuello sin alteraciones semiológicas. Tórax: mamas atróficas; pulmones: murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados; corazón: ritmo regular en dos tiempos, soplo sistólico de eyección II/VI en apex, sin irradiación. Abdomen: blando, difícil de deprimir por contractura de los rectos, indoloro. Ruidos hidroaéreos presentes, aunque disminuidos. Hígado: proyección total 13 cm., de borde romo, indoloro y consistencia normal. Bazo y fosas renales sin alteraciones semiológicas. Examen ginecológico no realizado. Extremidades: frías, sin edema, pulsos conservados, disminuidos de amplitud. Ex. neurológico: obnubilada, agitada, sin evidencias de focalización; signos meníngeos (-). Fondo de ojo: no se realizó.

Exámenes de laboratorio y evolución: en el Servicio de Urgencia el nitrógeno ureico sanguíneo fue 20 mgO/o, el hematocrito 350/o y el recuento de leucocitos

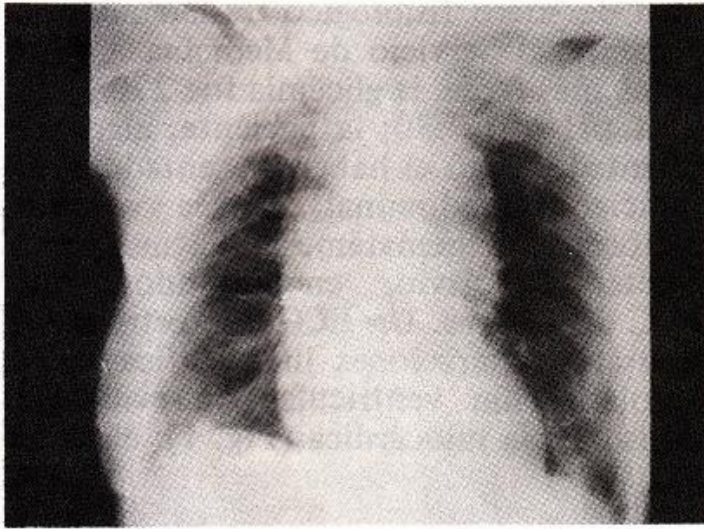
12500/mm³. No se obtuvo muestra de orina para estudio.

La glicemia de ingreso fue 570 mgO/o; el pH arterial 7.13, la pO₂ 90.5 mm Hg (aire ambiental), la pCO₂ 24.5 mm Hg y el bicarbonato menor de 10 mE/L; el sodio 138 mE/L y el potasio plasmático 5.1 mE/L.

Se indicó 10 u insulina cristalina i.v., 100 miliequivalentes de bicarbonato de sodio al 2/3 M, una unidad de sangre y 1 litro de suero fisiológico trasladándose la paciente al Servicio de Medicina. Cuatro horas más tarde, la glicemia fue 270mgO/o y el pH art. 7.30; la paciente, algo más orientada, negó el haber presentado dolor torácico o abdominal, diarrea, vómitos, rectorragia o hematemesis. Se instaló un catéter subclavio, encontrándose una PVC de 14 cms. Un ECG demostró ritmo sinusal y alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular sin evidencias de isquemia miocárdica (Fig. 1); en la ra-



diografía de tórax destacó un ensanchamiento del mediastino, sin encontrarse derrame pleural ni otras sombras pulmonares patológicas (Fig. 2). Se continuó con suero glucosado al 50/o e insulina cristalina, agregándose un goteo de dopamina a 12 ug/Kg/min y tratamiento antibiótico por posible sepsis con penicilina sódica 5 millones i.v. c/6 horas y gentamicina 60 mg.i.v.-c/12 horas.



Diez horas más tarde, la paciente se encontró subjetivamente mejor, tranquila, su PA fue 110 mm Hg palpatoria, el pulso 98 x' regular y la PVC 20 cms, notándose una evidente ingurgitación yugular a 45° y manteniéndose en anuria. No se consiguen variaciones en su examen físico. Veinticuatro horas después de ingresar, el pH art. fue 7.25, la pO₂ 61.5 mm Hg, la pCO₂ 23.5 mm Hg y el bicarbonato 12.9 mE/L. Una hora más tarde, presentó un paro cardiorespiratorio irreversible.

Comentario pre-necropsia

Dr. A. Valdivieso D. (Moderador): nos corresponde discutir el caso de una paciente senil, sin antecedente previo alguno, que permanece un día en el Servicio y que presenta básicamente:

- brusco compromiso de conciencia sin signos neurológicos de focalización;
- acidosis metabólica grave con halitosis cetónica;
- hiperglicemia inicial (570 mg⁰/o), que se controla con facilidad con esquema habitual;
- hipotensión mantenida con signos de mala perfusión periférica, PVC normal, curiosamente sin taquicardia;
- una RX tórax donde se destaca un mediastino ensanchado.

Dr. Emilio del Campo: ¿podría Ud. comentar el electrocardiograma?

Dr. E. del Campo: el ECG demuestra un ritmo sinusal a 70 x'; el espacio P-R es normal; sólo encuentro una alteración de la repolarización ventricular, inespecífica, en cara lateral. No hay signos sugerentes de alteraciones electrolíticas, isquemia o arritmias que expliquen la hipotensión de la paciente.

Dr. A. Valdivieso: quisiera pedirle al Dr. Renato Balbontín que comente la RX de tórax.

Dr. R. Balbontín: un mediastino ancho en una RX de tórax ántero-posterior, debe ser interpretado con un RX lateral, pues las subdivisiones mediastinales se hacen en base a esta última. Hay una amplia variedad de lesiones que se presentan como masas y que muestran una fuerte tendencia a ubicarse en alguno de los compartimientos mediastinales que describiré a continuación.

En la división del mediastino usaré la clasificación de R. Fraser, el cual lo divide en anterior, medio y posterior.

El **compartimiento anterior** está limitado anteriormente por el esternón y posteriormente por el pericardio, aorta y vasos braquiocefálicos; contiene el timo, nódulo-

los linfáticos y tejido mesenquimal. Las masas que se ubican predominantemente en él son:

- a) timomas (benignos y malignos);
- b) neoplasias de células germinales como teratomas, quistes dermoides, coriocarcinomas y seminomas;
- c) masas tiroideas como tiroides ectópicas; el cáncer es raro;
- d) masas paratiroides;
- e) neoplasias de células del mesénquima: lipomas, fibromas, linfangiomas, hemangiomas.

El **compartimiento medio**, contiene el corazón, pericardio, tráquea; nódulos linfáticos paratraqueales y traquiobronquiales, vasos y bronquios principales y nervios frénicos. Las masas situadas predominantemente en este compartimiento son:

- a) nódulos linfáticos, en linfomas, leucemias, metástasis e hiperplasias;
- b) neoplasias primarias de la tráquea;
- c) quistes broncogénicos;
- d) masas ubicadas en el ángulo cardiofrénico anterior como quistes pleuropericárdicos y hernias de Morgagni;
- e) dilatación de las arterias y venas pulmonares;
- f) dilatación y aneurismas de la aorta.

El **compartimiento posterior**, se ubica entre el pericardio y la pared anterior de la columna vertebral; contiene la aorta descendente, esófago, conducto torácico, nódulos linfáticos, ganglios simpáticos y nervios periféricos. Las masas de esta ubicación son: neoplasias neurogénicas, lesiones esofágicas, quistes y neoplasias óseas y cartilaginosas.

El cuadro radiológico de esta paciente, interpretado sólo a la luz de una placa antero-posterior, parece corresponder a una dilatación aórtica, tal vez aneurismática.

Dr. A. Valdivieso: gracias. La acidosis metabólica merece un breve comentario. Un pH de 7.15, una pCO₂ de 24.5 y un bicarbonato menor de 10 mE/l, corresponden a una concentración de H⁺ libres mayor o igual a 65 nEq/l. Esto se deduce de la fórmula: $H^+ = 24 \times pCO_2 / HCO_3$, donde la H⁺ normal es 40 nEq/l. Con más de 60 nEq/l puede deprimirse la función ventricular, bajar la resistencia periférica, aparecer hipotensión y edema pulmonar (1). Sin conocer la diferencia de iones no medidos ("anion gap"), pues no contamos con cloremia, es difícil precisar la causa de esta acidosis, pero en el contexto del caso, las dos etiologías más probables son: acidosis láctica y ketoacidosis diabética. ¿Pudo ser ketoacidosis diabética? No se describen ketonemia ni ketonuria para saberlo, pero llama la atención que aún cuando bajó la glicemia, con insulina, la acidosis no se corrigió, lo que hace más probable una acidosis láctica secundaria a mala perfusión tisular. De hecho la enferma estaba en shock, manteniéndose con infusión de dopamina 12 ug/Kg/min. Analicemos a continuación su estado hemodinámico. ¿Estaba realmente hipovolémica como lo esperaríamos en una típica ketoacidosis diabética? ¿O estamos en presencia de un shock cardiogénico? La PVC inicial de 14 cms., subió rápidamente a 20 cms con el SG. 50/o, pero no mejoró la perfusión periférica (había anuria). Toleró mal el aporte de volumen y apareció ingurgitación yugular; sin embargo, no se describe galope y el ECG fue inespecífico. Es posible que haya existido un aneurisma disecante que explique el conjunto del cuadro. **Dr. Raffo:** ¿cree Ud. que esta paciente era diabética? ¿Qué explica a su juicio el shock?

Dr. A. Raffo: no toda hiperglicemia es sinónimo de diabetes mellitus. El stress, a través de la liberación de catecolaminas y

glucocorticoides perfectamente pueden provocar hiperglicemias incluso como la de esta paciente. Naturalmente no puedo descartar una diabetes; no se describe el examen del fondo de ojo, ni el de orina, pero creo que la anatomía patológica no va a mostrar lesiones de tipo diabético. Pienso más bien, que esta paciente presentó un aneurisma aórtico, disecante, que le provocó hipotensión, stress y fi-

nalmente muerte.

Diagnósticos Clínicos

1. Estado de Shock.
2. Aneurisma disecante de la aorta.
3. Acidosis metabólica: ¿láctica?
4. Hiperglicemia: ¿por stress? ¿diabetes mellitus?
5. ¿Ateroesclerosis?

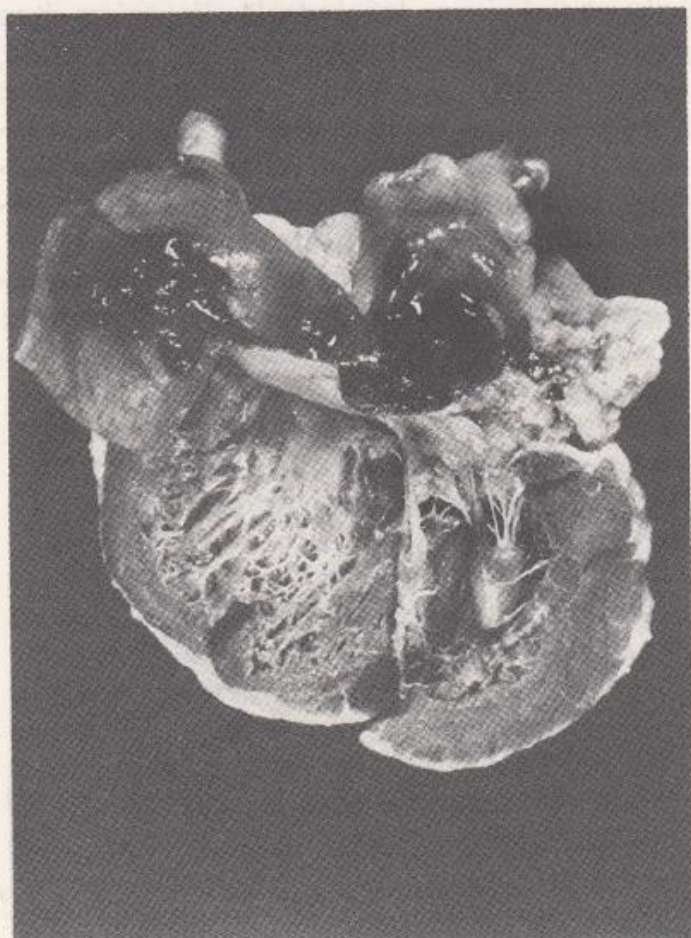
Anatomía Patológica

Dr. David Oddó.

Los hallazgos son los siguientes:

1. Enfermedad de Erdheim

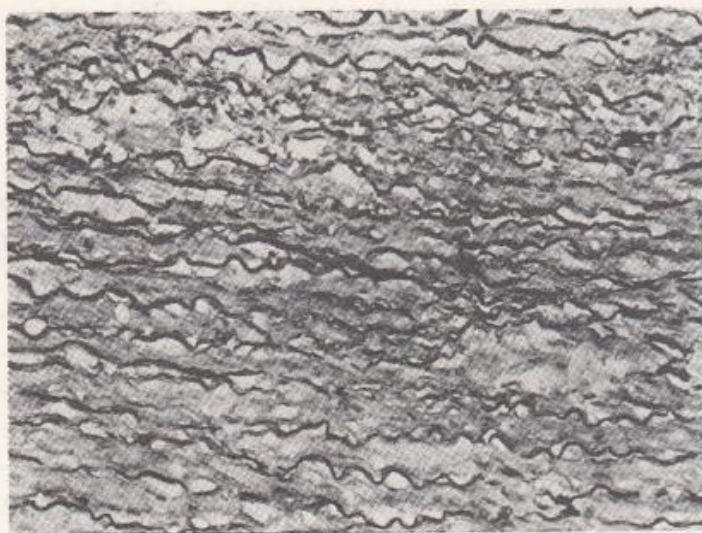
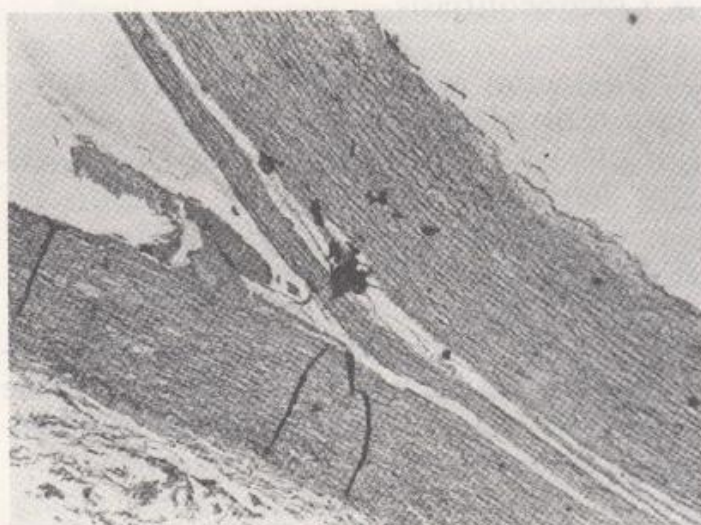
Hematoma disecante de la porción ascendente y arco de la aorta, roto al espacio extravascular (figura 3).



Hemopericardio (220 ml)
Hemotórax derecho (900 ml) e izquierdo (100 ml).
Hemomediastino (300 ml).
Hemorragias de la pared del tercio medio del esófago.

En el examen microscópico, se encontró un hematoma disecante de la arteria aorta a nivel de su capa media, la que pre-

senta abundantes rarefacciones, disminución de fibras elásticas y múltiples lagos o microquistes con material grumoso basófilo Azul Alsián (+). Estos lagos se observan en la porción ascendente, en el arco y en las primeras porciones de la aorta descendente. (Fig. 4, 5).



2. Signos morfológicos de shock

Microtrombos hialinos y depleción de lipoides en la corteza suprarrenal.
Hemorragias focales y microtrombos hialinos hepáticos.

3. Arterioesclerosis

Ateroesclerosis moderada /no complicada de la aorta abdominal.

Nefroesclerosis arterioloesclerótica.

Hipertrofia cardíaca concéntrica leve del ventrículo izquierdo (352 gr.).

4. Colédocolitis

Dilatación acentuada de la vía biliar extrahepática.

Colecistitis crónica escleroatrófica y colelitiasis.

5. Sílico antracosis pulmonar incipiente.

6. **Riñones: nefroesclerosis. No hay evidencias, al menos a la microscopía de luz, de lesiones compatibles con nefropatía diabética.**

7. Atrofia fusca del hígado.

Comentario post-necropsia

Dr. Jorge Valdebenito

La disección de la aorta es un cuadro poco frecuente, pero de extraordinaria gravedad. Su frecuencia se estima en 1/10000 ingresos y 1/500 autopsias. La lesión original interrumpe la íntima, penetrando sangre a la pared aórtica separando así sus capas. El defecto básico que permite la disección, se encuentra en la túnica media. La lesión más frecuente de esta capa, es la necrosis quística (Enfermedad de Erbheim), de tipo ideopático. Ocasionalmente esta lesión se asocia a la enfermedad de Marfan o a alteraciones que aumentan el stress hemodinámico de la aorta, tales como el embarazo, la hipertensión y la coartación. La segunda causa, de patología de la túnica media predisponente de disección es la arterioesclerosis. El hematoma inicial diseca transversalmente,

pero el sístole y diástole lo hacen en forma longitudinal. La disección se produce en el tercio distal de la túnica media en forma de espiral y en la mayor parte de los casos comienza en dos lugares: en la aorta ascendente (2-5 cms por encima de la válvula) y en la aorta descendente, inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda. En estos dos sitios la arteria se encuentra relativamente fija y el stress hemodinámico de cada sístole es máximo. Iniciada la disección ésta compromete los grandes vasos: coronarios, braquiocefálicos, mesentéricos, renales e ilíacos lo que tiene lugar o por compresión de su lumen por el hematoma (llegando a la trombosis) o por ruptura (que comunica al vaso con el falso lumen).

La clasificación más usada en esta patología es la de DeBakey (2), que distingue:

- a) Tipo I: donde la disección se extiende desde la aorta ascendente al arco y se continúa hasta la aorta torácica y abdominal. Ocurre en el 60-70% de los casos.
- b) Tipo II: la disección se inicia en la aorta ascendente pero termina antes del origen de la arteria subclavia izquierda. Ocurre en menos del 5% de los casos.
- c) Tipo III: la disección se origina en la aorta descendente. Ocurre en 20-30% de los casos.

También se clasifica como aguda o crónica, según lleve más o menos de catorce días de evolución.

El sitio de ruptura externa más común es la aorta ascendente. Esta puede romperse al pericardio (basta unos pocos cientos de mililitros para producir muerte súbita), a cavidades pleurales (por vecindad la más frecuente es la izquierda), mediastino o a retroperitoneo. En un 10% de los casos se rompe el septum entre ambos lumenes, lo que prolonga la sobrevivencia.

Diseción de la aorta ascendente

La tipo I es la más frecuente y de mayor mortalidad; en su mayoría son hombres menores de 60 años y la mitad de ellos es hipertenso. El cuadro se inicia con dolor torácico que es máximo a su inicio y que con mayor frecuencia es anterior, pero que se irradia o aparece también en el dorso en muchos casos. Los pulsos periféricos (carotídeo, braquial) se alteran en un 34-48% de los casos y tres veces más frecuentemente a derecha que a izquierda (mayor compromiso de arteria innominada); puede haber diferencias de presión entre los brazos y alteraciones neurológicas. Al comprometerse la arteria coronaria derecha puede haber bradiarritmias e incluso cambios al ECG sugerentes de infarto de miocardio; en un 50% de los casos la diseción causa insuficiencia aórtica.

La tipo II se ve más frecuentemente en hombres jóvenes con síndrome de Marfán y en su gran mayoría presentan insuficiencia aórtica.

La RX de tórax es anormal en un 85%; en un 50% hay ensanchamiento mediastínico y pérdida del borde paravertebral izquierdo. Este hallazgo, más la clínica obligan a realizar un aortografía de inmediato. Confirmado el diagnóstico, si no hay hipotensión debe iniciarse un tratamiento médico para reducir la contractilidad y la presión arterial. Para esto puede

usarse nitroprusiato de sodio. Sin embargo, estas medidas sólo permiten estabilizar al paciente, el cual si es posible, debería ser sometido a cirugía, la que es de alto riesgo (cercana al 20% de mortalidad).

Diseción de la aorta descendente

Propia de hipertensos mayores de 60 años con arterioesclerosis o enfermedad de Erbheim. No se alteran los pulsos carotídeos ni la presión arterial, ni aparece insuficiencia aórtica ni hemopericardio. El síntoma fundamental es el dolor interescapular y el hallazgo radiológico más orientador es el mediastino ancho con una aorta descendente más ancha que la ascendente y la separación (mayor a 5 mm), de las calcificaciones del botón aórtico del contorno externo del vaso.

Confirmado el diagnóstico con aortografía debe iniciarse tratamiento médico intentando mantener la presión sistólica entre 100 y 120 mm Hg. La cirugía habitualmente no es urgente, se recomienda en caso de persistir el dolor, progresar la diseción o aparecer complicaciones (hemotórax p. ej.) y por la edad y compromiso vascular de estos pacientes es (en caso de urgencia) incluso de mayor riesgo que en la diseción de aorta ascendente. Una vez estabilizado el paciente puede plantearse, en algunos casos, la cirugía definitiva. En todo caso, en todos estos pacientes debe insistirse en la terapia hipotensora efectiva y prolongada.

REFERENCIAS

1. Mitchell R.A. et al. The effects of acid base disturbances on cardiovascular and pulmonary function. *Kidney Int.* 1:375, 1972.
2. De Bakey ME y col.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovascular Surgery* 49: 130, 1965.

