

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **46**

Número
Number **3**

Mayo-Junio
May-June **2003**

Artículo:

Dolor abdominal, hemorragia tubo
digestivo alto

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Caso clinicopatológico

Dolor abdominal, hemorragia tubo digestivo alto

Juan R Miranda Flores,¹ Velia Martínez,² M. Evelyn Cortés Gutiérrez,^{3,4} Carlos N Soberanis T⁵

¹ Hospital Juárez de México y Facultad de Medicina de la UNAM.²Médico adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, HJM.

³ Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna, HJM.

⁴ Jefe de Servicio de la Unidad de Anatomía Patológica, HJM.

⁵ Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular, HJM.

Resumen clínico

Paciente masculino de 60 años. Ingresa al Hospital Juárez de México a estudio por pérdida de peso y anemia clínica.

Antecedentes importantes: Lumbalgia de un año, recibiendo diversos manejos con antiinflamatorios no esteroideos (AINE's). Tabaquismo positivo a base de una cajetilla diaria desde los 15 años hasta el ingreso actual.

Padecimiento: un mes de evolución, iniciado con dolor mal localizado, de diferente presentación (en ocasiones de tipo cólico en epigastrio), con náuseas, sin vómitos, irradiado a flanco derecho, que alterna con dolor en región lumbar, de intensidad progresiva y que al final es incapacitante, inicialmente manejado con AINE's con mejoría del mismo, pero al final sin respuesta a ningún analgésico. Fiebre de aproximadamente tres semanas, no cuantificada, de predominio vespertino, acompañada de diaforesis. Dos semanas de evacuaciones melénicas, sin hematemesis. Dos días antes del ingreso con disnea evolutiva de medianos a pequeños esfuerzos, mareo al ortostatismo, tos en accesos con expectoración escasa. Pérdida de peso de 17 kg, hiporexia y postración.

Signos vitales: TA 100/60 mmHg, FC 88 x minuto, temperatura 36°C.

Exploración: Paciente caquético, pálido. Campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular, sin integrar síndrome pleuropulmonar. Ruidos cardíacos ritmicos, con soplo holosistólico II/IV, irradiado a vasos del cuello. Abdomen blando, doloroso en epigastrio, hepatomegalia 1-2-2, sin datos de irritación peritoneal. Extremidades con pulsos presentes, de adecuada intensidad. Tacto rectal con esfínter normal, negativo a sangrado, próstata normal.

Exámenes de laboratorio (ingreso): Hb-3.5 g/dL, Ht-12.5%, leucocitos 20020, neutrófilos 82%, linfocitos 4.7%, monocitos 4.5%, eosinófilos 0.1%, basófilos 0.4%, plaquetas 563,000. Frotis de sangre periférica: monocitos 7, linfocitos 8, segmentados 84, basófilos 1, eritroblastos 1 x 100 células, basofilia difusa (policromatofilia) y cuerpos de Howell-Jolly. Tiempo de protrombina 14.2 seg (72%), Tiempo parcial de tromboplastina activada 34 seg. Fibrinógeno 721 mg/dL. Glucosa 100 mg/dL. Urea 43, creatinina 1.2, calcio 7.8 mg/dL. Sodio 136, potasio 3.5, cloro 105. Pruebas de función hepática: Bilirrubinas totales 0.13, bilirrubina directa 0.12, proteínas totales 4.8 g. Albúmina 2.6, TGP 32, TGO 30, GGT 83, LDL 271, Fosfatasa alcalina 109, colesterol total 110, triglicéridos 165, ácido úrico 5.7. Antígeno prostático específico 4.2 ng/dL. EGO normal.

dL. Sodio 136, potasio 3.5, cloro 105. Pruebas de función hepática: Bilirrubinas totales 0.13, bilirrubina directa 0.12, proteínas totales 4.8 g. Albúmina 2.6, TGP 32, TGO 30, GGT 83, LDL 271, Fosfatasa alcalina 109, colesterol total 110, triglicéridos 165, ácido úrico 5.7. Antígeno prostático específico 4.2 ng/dL. EGO normal.

Endoscopia: Imagen compatible con hiato incompetente y duodenitis crónica.

Telerradiografía de tórax: Botón aórtico con placas de calcio en su pared, con el resto de estructuras normales.

Ultrasonido de hígado y vías biliares: sin evidencia de patología.

Gammagrama óseo: Normal.

La evolución del paciente durante su estancia fue con exacerbación del dolor, referido en fosa renal derecha e izquierda de forma alterna, en región lumbar y en ocasiones en abdomen, de tipo cólico, difuso, sin evidencia de hemorragia, con signos vitales normales. Al séptimo día de estancia presenta súbitamente diaforesis, obnubilación, con dolor intenso en epigastrio, TA 80/50 y glucemia de 70 mg/dL. A la exploración con datos de hipoperfusión tisular, abdomen distendido, doloroso, con datos de irritación peritoneal; Se inició manejo hemodinámico y a la colocación de una sonda nasogástrica se observa hemorragia activa. Se programa para laparotomía exploradora de urgencia, pero presenta paro cardiorrespiratorio a las 21:00 h el cual es irreversible a las maniobras de reanimación.

Comentario clínico

En el caso de este paciente destacan los siguientes datos clínicos: masculino de 60 años, con hábito tabáquico intenso desde la adolescencia, manifestaciones sugerentes de prostatismo y se integran los siguientes síndromes clínicos: A) *Síndrome doloroso*, con semiología diversa y cambiante en la evolución, con historia de lumbalgia crónica que había recibido diversos manejos a base de AINE's, pero en el último mes del padecimiento parece exacerbarse con poca respuesta a los analgésicos. Por la diferente semiología del dolor y los hallazgos en la exploración da la apariencia de que hubiera

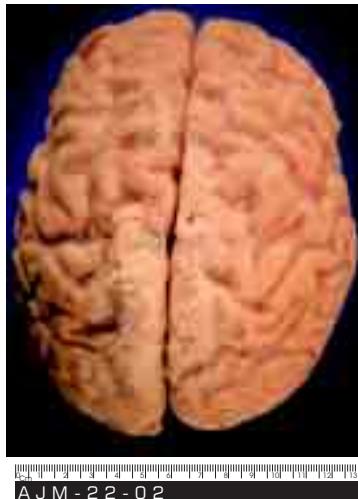


Figura 1. Encéfalo de 1250 g con acentuada palidez.

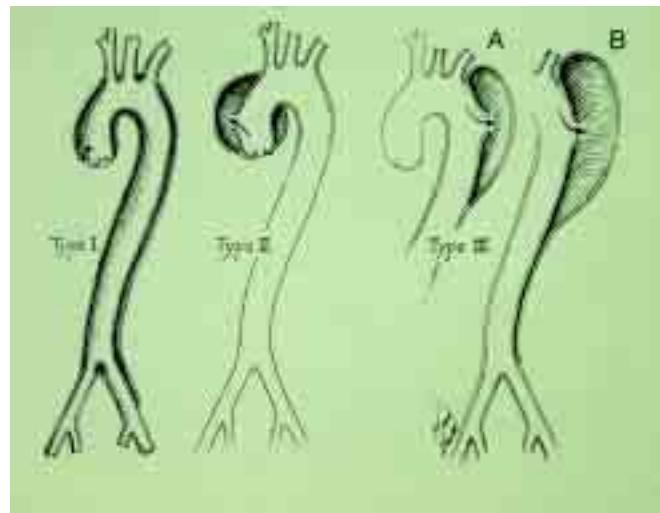


Figura 4. Ilustración. Clasificación de los aneurismas disecantes de la aorta. (Tomada de DeBakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg, 49:131,1965.) Dr. C.N.S.T.

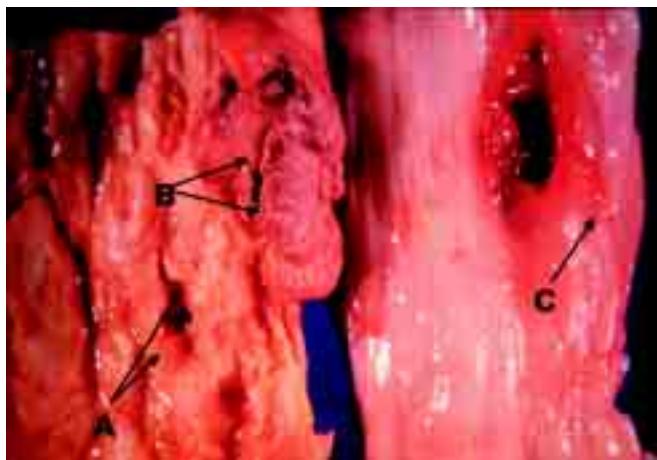


Figura 2. Aorta y esófago. **A)** Placas de ateroma. **B)** Hematoma disecante. **C)** Perforación de la mucosa esofágica 8 mm.

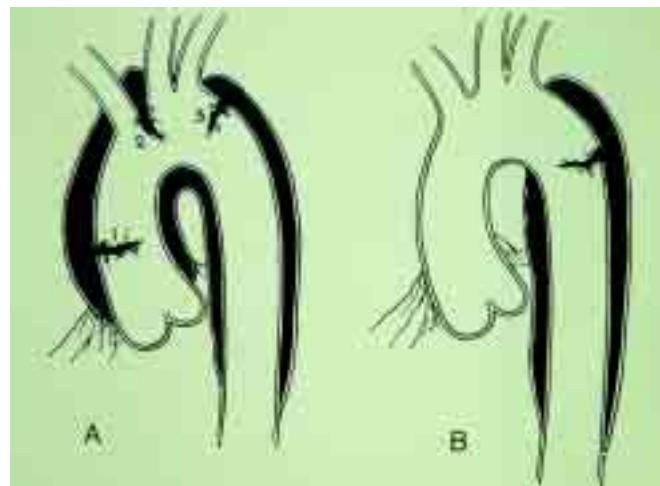


Figura 5. Ilustración. Clasificación de Stanford de la disección aórtica. (Tomada de: Daily P.O., Trueblood H.W., Stinson E.B.: Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg, 10:244, 1973.)

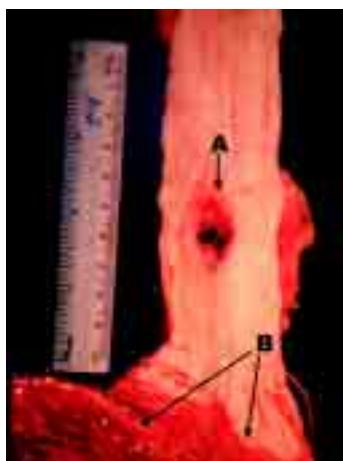


Figura 3. Esófago y estómago. **A)** Perforación esofágica en un tercio inferior. **B)** Estómago a nivel de la unión esofagogastrica.

más de un sitio de origen del dolor, siendo las posibilidades en columna lumbar, intraabdominal y renal.

B) Síndrome hemorrágico, manifestado por evacuaciones melénicas, con lo cual se considera como primera posibilidad de origen del sangrado el tubo digestivo alto, que ha sido poco intenso como para presentar hematemesis, pero continuo para durar dos semanas y conducir a una pérdida hemática severa, ya que el paciente ingresa con 3 g de hemoglobina. *C) Síndrome anémico*, pues llega con manifestaciones claras de anemia

severa, incluso datos por anémico, disnea progresiva y mareo ortostático, corroborado con el análisis de la biometría hemática de su ingreso. *D) Síndrome consuntivo*, con pérdida del 28% del peso habitual del paciente (60 kg), pesando a su ingreso 43.5 kg. Por los antecedentes familiares, la presencia del hábito tabáquico de años en un varón de la séptima década de la vida, se debe descartar una neoplasia oculta de próstata, pulmón o tubo digestivo. *E) Síndrome febril*, el cual no se corrabora durante su estancia en el hospital, pero está referido el síndrome en pacientes desnutridos, con probable neoplasia oculta, con proceso infeccioso asociado, complementado con leucocitosis y neutrofilia de la biometría hemática. Otra posibilidad de origen de la fiebre, es que sea por actividad tumoral, razón por la cual en este paciente se inició protocolo de estudio por hemorragia digestiva y de forma simultánea protocolo para una probable neoplasia oculta.

En el frotis de sangre periférica se reportan los cuerpos de Howell-Jolly que pueden aparecer con infecciones o con procesos hemorrágicos crónicos.

Conclusión: paciente con hemorragia digestiva crónica, anemia severa, con probable neoplasia oculta e infección asociada. Por la asociación del dolor, lo primero a investigar fue cáncer gástrico, que explicaría la hemorragia por sí mismo y la pérdida de peso; por el antecedente de uso crónico de AINE's, úlcera péptica o gastritis erosiva, sin embargo el reporte endoscópico descarta cáncer gástrico, y no encuentra sitio de origen de la hemorragia. Como sitios alternos de hemorragia en un paciente que se presenta con melena, habría que investigar colon derecho con tránsito lento o intestino delgado y como apoyo diagnóstico solicitar colonoscopia y en casos donde hay hemorragia activa realizar eritrocitos marcados y/o angiografía. Hay padecimientos que pueden presentarse como hemorragia de tubo digestivo de origen desconocido y la angiodisplasia es la más frecuente, ya que a veces está en sitios poco visibles para el endoscopista; otra es la hematobilia, que puede estar asociada a un traumatismo de abdomen, pero se han descrito casos de aneurismas de arterias viscerales que fistulizan a los conductos biliares provocando hematobilia. Otra posibilidad más son las fistulas aortoentericas, que se presentan en pacientes con parches aórticos.

El paciente fallece por hemorragia profusa, manifestada por hematemesis que evidentemente es de origen digestivo alto; La hemorragia condiciona choque hipovolémico que aunado a la exploración sugiere la ruptura de una víscera hueca.

Dado que la endoscopia realizada sólo muestra duodenitis, la presencia de esta hemorragia se podría explicar como una lesión nueva como las úlceras de Stress, o bien que fuera el sitio inicial y que quedara encasillada como de origen desconocido.

Hallazgos anatomoabnormalógicos

El estudio de necropsia tipo Rokitansky,¹ mostró un hombre con edad mayor a la cronológica, talla de 1.65 m, peso de

60 kg ligeramente adelgazado, con palidez intensa de piel y mucosas. En la apertura de la cavidad craneana el encéfalo pesó 1,250 g con acentuada palidez y leve ensanchamiento de las circunvoluciones (figura 1). En la apertura de la cavidad torácica, el corazón con cardiomegalia de 370 g que al corte evidenció hipertrofia ventricular izquierda de 1.6 cm en promedio, los pulmones aumentados de peso, el derecho de 1,200 g y el izquierdo 1,200 g (valores normales 550 g y 450 g respectivamente). En la cavidad abdominal el estómago con gran dilatación, observando en el tercio inferior del esófago un nódulo rojizo entre la adventicia de la aorta y del esófago de 4 cm (figura 2). La superficie de la interna de la aorta presentó en toda su extensión placas de ateroma duras, calcificadas y ulceradas, con hematoma disecante que afecta íntima, media, adventicia aórtica, adventicia esofágica, pared muscular y submucosa provocando perforación de la mucosa esofágica, con solución de continuidad de 8 mm, de bordes irregulares, con leve congestión en el resto de la mucosa esofágica (figura 3). La cavidad gástrica contenía 2,500 mL de sangre fresca con grandes coágulos y los pliegues de la mucosa conservados. El hígado de 1,400 g, el bazo 125 g, los riñones con peso normal y palidez. La vejiga y próstata sin alteraciones.

Diagnósticos anatómicos finales

- Arteriosclerosis generalizada
- Aterosclerosis aórtica Grado III C complicada con:
- Hematoma disecante del segmento torácico con extensión y perforación en el tercio distal del esófago.
- Cavidad gástrica con 2,500 mL de sangre y coágulos en su interior.
- Signos anatómicos de anemia aguda con palidez generalizada de piel y mucosas, encéfalo y riñones.

Comentario anatomopatológico

La arteriosclerosis es una enfermedad que significa “endurecimiento de las arterias”, es generalizada, progresiva, responsable del mayor número de muertes y morbilidad más grave que cualquier otro padecimiento en el mundo occidental.

La lesión resulta de una excesiva respuesta inflamatoria y proliferativa al daño endotelial y de la pared muscular arterial. Inicialmente en la íntima hay proliferación de placas compuestas por lípidos y células alargadas, cuya naturaleza es heterogénea, por los fibroblastos y células musculares lisas. Puede haber fragmentación de la lámina elástica interna, degeneración de la capa media de tipo hialino, mucoide y fibroso. Esta enfermedad tiene tres variantes morfológicas: la arteriosclerosis, la esclerosis calcificada de la media y la arteriosclerosis. Sus graves consecuencias son el infarto del miocardio, el cerebral, la isquemia aguda y crónica de diversos órganos, así como la gangrena de las extremidades inferiores.

La ateroesclerosis es una enfermedad específica, caracterizada por el depósito de ateromas y placas fibrosas en la capa íntima de los grandes vasos arteriales. Empieza a temprana edad en forma de pequeñas estrías o placas lipoídicas que son aisladas. Con el paso del tiempo pueden formar placas fibrosas de ateroma, que suelen confluir y formar grandes placas ateromatosas que están formadas por:

- 1) Células musculares lisas, macrófagos, leucocitos.
- 2) Substancias extracelulares como la colágena, fibras elásticas y proteoglicanos.
- 3) Lípidos intracelulares y extracelulares.

Estos tres componentes en proporciones variables, dan un aspecto diferente a la lesión ateromatosa.

Los factores de riesgo más significativos de la ateroesclerosis son la hiperlipidemia, la hipertensión, el tabaquismo y la diabetes mellitus; de menor gravedad pero no menos graves son la obesidad, el sedentarismo, la edad avanzada, el estrés y otros.

Para su clasificación se usan los criterios de extensión y gravedad.² En el primero se reconocen tres grados: a) cuando se ha afectado menos del 25% de la superficie interna del vaso. b) entre el 25% y 50% afectado. c) más del 50%. En el segundo también hay tres grados: A) placas fibrosas y ateroma no ulcerado ni calcificado. B) ateromas calcificados con hemorragia, pero no ulcerados. C) ateromas ulcerados con trombosis, hemorragia, formación de aneurisma y hematoma disecante.

En cuanto al *hematoma disecante*, éste es provocado por la infiltración de la sangre a través de la pared de la íntima y media arterial, sin dilatación aneurismática de la arteria. Se presenta predominantemente en hombres entre la quinta y sexta década de la vida, con hipertensión, con menor frecuencia en pacientes con enfermedades de la colágena (síndrome de Marfán) y cuando se realizan procedimientos invasivos con cánulas arteriales (derivación cardiopulmonar, cateterismos) o por traumas de otro tipo. Generalmente el hematoma sigue un trayecto proximal con distancia variable y en algunos casos el flujo sanguíneo vuelve a la luz arterial rompiendo nuevamente la íntima, de manera tal que en cortes transversales de diversos estudios y en la necropsia la aorta presenta la imagen del “doble cañón”. El segmento arterial más afectado es la porción toraco-abdominal.

La complicación más grave es la ruptura con hemorragia masiva, acumulándose la sangre en las diferentes cavidades a donde se abre como pericardio, tórax, abdomen y con menor frecuencia comunicación a la luz del tubo digestivo.

Se menciona que los síntomas clásicos de la disección aórtica son el inicio súbito de dolor “atroz”, que generalmente comienza en la cara anterior del tórax, irradiándose a la espalda, persistiendo conforme avanza la disección. El dolor es

muy intenso y puede confundirse fácilmente con el infarto agudo del miocardio.

El caso presentado es un *hematoma disecante de la aorta con perforación a la luz del esófago*, que es una complicación poco frecuente de una patología casi universal de los adultos como lo es la ateroesclerosis, que rebasó todas las capas arteriales y rebasó la adventicia, la pared muscular y mucosa del tercio inferior del esófago y provocó hemorragia fatal. Microscópicamente en su trayecto “fistuloso” se observó leve inflamación crónica, proliferación fibroblástica y solución de continuidad del esófago.

Comentario final

Seguramente por el paso del tiempo, la experiencia adquirida y el compartir experiencias hace que me permitan el comentario final de este caso, de interés para excelentes especialistas, pero principalmente anatopatólogos y médicos participantes al publicarlo.

Es particularmente interesante analizarlo desde varias vertientes como intento y describiremos, sabiendo de antemano que el diagnóstico está establecido como un hematoma disecante de la aorta, entidad nosológica perfectamente bien conocida descrita por Laënnec (1826) a quien se le debe el nombre, seguido de los estudios clásicos de Shennan³ (1934) y Hirst (1958), así como las primeras intervenciones quirúrgicas realizadas, entre ellas lo que propuso en su momento Shaw⁴ (1955) y la primera reparación de una disección aórtica resecando la aorta disecada, tanto distal como próximamente e interponiendo un injerto en la aorta torácica en 1955 por De-bakey.⁵ Conforme el tiempo avanzó Spencer y Blake (1962) publican la primera reparación de una disección aórtica crónica y otras como Morris⁶ (1963) y Wheat⁷ (1965).

Por cuanto a la etiopatogenia de la enfermedad, además de lo perfectamente bien descrito previamente a la ateroesclerosis y arteriosclerosis, hemos de comentar que en un inicio se creyó que esta patología se trataba de la degeneración y cambios quísticos de la capa media de la arteria a lo que se le denominó “necrosis quística de la media” lo que sabemos se asocia a enfermedades como el síndrome de Marfán y otras enfermedades del tejido conectivo.⁸ Por otro lado en la actualidad, sabemos que al hablar de hematoma disecante de la aorta es imposible dejar de pensar y/o asociarlo con otra entidad nosológica como lo son los “aneurismas de la aorta” que también se pueden disecar y en esta patología, por definición están implícitos los cambios estructurales de la pared de la aorta en donde se incluyen adelgazamiento de la pared aórtica, degeneración de la media y la dilatación local del sitio donde se encuentran estas lesiones estructurales⁹ y esto da origen a lo que pudiera ser nuestro primer comentario en relación a este caso en el que no hubo dilatación, alteración estructural, ni adelgazamiento de la pared y sí un proceso

mecánico, disección con hematoma aórtico, afectación de la serosa y capas del esófago con perforación del mismo, lo que en su momento y de acuerdo a lo expuesto por el clínico en su resumen podemos traducir como una perforación muy pequeña, ya que el sangrado fue lento y progresivo, pudiendo hablar de cronicidad al permanecer con sangrado de tubo digestivo durante mas de 45 días y que lo lleva a tener cifras de 3 g de hemoglobina.

Existen dos tipos de clasificación de las disecciones aórticas, 1º la propuesta por DeBakey seguramente la más aceptada, con tres tipos de disección: Tipo I. La ruptura de la íntima de la aorta se encuentra en la pared anterior de la aorta ascendente y la disección puede abarcar la totalidad de la aorta (aorta abdominal), Tipo II la que involucra la aorta ascendente únicamente sin rebasar el límite de la arteria innomina da o tronco braquiocefálico, Tipo III que se inicia por debajo de la subclavia izquierda e involucra la aorta descendente, con dos subtipos: tipo A limitado a la aorta torácica y tipo B que puede llegar la disección a la aorta abdominal y arterias iliacas (figura 4). La 2a propuesta por Dailey en (1970) conocida como la clasificación del grupo de la Universidad de Stanford donde proponen el Tipo A, a la disección de la aorta ascendente con sitio de ruptura de la íntima que no rebasa los límites del arco de la aorta y la Tipo B limitada a la disección de la aorta descendente con disrupción de la íntima por debajo de la subclavia izquierda (figura 5). Con lo anterior podemos ya imaginar la relación anatómica entre la aorta, la tráquea y el esófago de un paciente con disección aórtica.

Desde el punto de vista de la signología y sintomatología, es menester enfatizar que esta enfermedad es más frecuente en los varones que en las mujeres, con una relación 3:1 y reportada en algunas series hasta de 7:1, en edades entre la sexta y séptima década de la vida, que se manifiestan con dolor torácico intenso agudo, descrito como terebrante en la cara anterior del tórax (para la aorta ascendente) y cara posterior en la región inter-escápulo-vertebral (para la aorta descendente) lo que asociado a un estado hipovolémico agudo y el antecedente de "hipertensión" de la mayoría de los pacientes, hace sospechar esta patología que nos ocupa.⁹ En este momento podemos insertar nuestro segundo comentario que representa parte de lo interesante de este caso al no presentar un cuadro agudo, ni súbito de hipovolemia o choque, con

inespecificidad de sus manifestaciones dolorosas (con dolor lumbar y epigástrico), con sangrado de tubo digestivo crónico no identificado; sin embargo en forma retrospectiva y conociendo los hallazgos anatomopatológicos podemos tratar de correlacionar lo siguiente: 1º El sangrado no fue localizado, porque al no tener ningún antecedente de patología, ni manifestaciones clínicas esofágicas y mucho menos de hipertensión portal, suponemos que el endoscopista nunca observó la totalidad del esófago, con paso de su instrumento de estudio directamente a la cavidad gástrica, la cual reportó sin patología que explicara el sangrado, el cual era evidentemente de poca cuantía (nunca se observó sangre fresca en el tubo digestivo), pero sí constante, explicable por las evacuaciones melénicas. 2º La ausencia de enfermedad hipertensiva arterial permitió que este sangrado fuese crónico hasta el momento en que la perforación esofágica fue mayor ocasionando el choque hipovolémico y el fallecimiento del paciente. 3º Esta ausencia de hipertensión también permitió el no crecimiento del hematoma disecante, lo que se tradujo en la ausencia de todo hallazgo radiológico de crecimiento de la aorta en su trayecto y/o la falta de desplazamiento de las estructuras anatómicamente relacionadas (aorta, tráquea y esófago).

Referencias

1. Robins SI, Cotran RS. Vasos Sanguíneos: Patología Estructural y Funcional. (6^a. Edición) MacGraw-Hill, Interamericana de España S.A., 2000: p. 525.
2. Pérez TR. Introducción a la Patología. Melo S.A., p. 295.
3. Shanan T. Dissecting Aneurysms. Medical Research Clinical Special Report Series No. 193. London: His Majesty's Stationery Office, 1934.
4. Shaw RS. Acute Dissecting aortic aneurysm: Treatment by fenestration of The internall wall of the aorta. N Engl J Med 1995; 253: 331.
5. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. Ann Surg 1955; 142: 586.
6. Morris GC Jr, Hemly WS, DeBakey ME. Correction of acute dissecting aneurism of the aorta with valvular insufficiency. JAMA 1963; 184: 63.
7. Wheat MW Jr, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC. Treatment of dissecting aneurysm of the aorta without surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 50: 364.
8. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Cardiac Surgery. (1a. Edición) Churchill Livingston. Jhon Wiley & Sons, Inc., 1986: p. 1472.
9. Cohn LH. Surgery of the Chest. SABISTON & SPENCER. Vol. (2) (3a. Edición) W.B. Saunders Company, 1990: p. 1188.