

Caso 2/2011 - Paciente Joven, del Sexo Masculino, con Cuadro de Dolor Torácico Tipo Pleurítico, Hipotensión, Sudoresis Profusa, con ECG sin Alteraciones Isquémicas Agudas y Marcadores de Lesión Miocárdica Negativos

Paulo Cury Rezende, Vitor Borges Viana, Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Hombre de 37 años de edad, que buscó atención médica por un dolor torácico intenso asociado a náuseas y sudoresis profusa. Hacía cinco días que el paciente presentaba un dolor torácico que empeoraba con la respiración y con la movilización del tórax, y entonces buscó atención médica. El paciente era obeso, con hipertensión arterial y fumador.

En esa evaluación médica, además del examen clínico, fueron hechos exámenes de laboratorio. Esos exámenes del 27 de febrero, revelaron hemoglobina 11,4 g/dl, hematocrito al 34%, volumen corpuscular medio 83 fL, leucocitos 14.000/mm³ (neutrófilos 75%, eosinófilos 1%, linfocitos 13%, monocitos 11%), plaquetas 195.000/mm³, eritrosedimentación 35 mm, proteína C reactiva 87,4 mg/dl, CKMB 2,58 ng/ml, troponina I < 0,2 ng/ml, creatinina 1,34 mg/dl, urea 59 mg/dl, sodio 139 mEq/l y potasio 3,8 mEq/l.

El ecocardiograma del 27 de febrero reveló diámetros de aorta 35 mm, de atrio izquierdo 39 mm, de ventrículo derecho 28 mm, ventrículo izquierdo (diástole/sístole) 54/34 mm, espesor del septo y pared posterior del ventrículo izquierdo 12 mm; fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 66%. El ventrículo izquierdo estaba hipertrófico y sin alteración de la motilidad segmentaria. Las valvas eran normales, la aorta era normal y había un discreto derrame pericárdico.

Se realizó el diagnóstico de pericarditis, de etiología a ser aclarada el 27 de febrero de 2009. Se prescribió el ibuprofeno 1.200 mg y la prednisona 20 mg/día. Cinco días después, presentó un episodio de dolor torácico intenso de 1h de duración, seguido de náusea y sudoresis profusa. Y de nuevo fue al médico.

Palabras clave

Dolor en el pecho, hipertrofia ventricular izquierda, pericarditis, derrame pericárdico.

Editor de la Sección: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Asociados: Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

Correspondencia: Vera D. Aiello •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP
E-mail: anpvera@incor.usp.br

El examen físico del 4 de marzo, reveló que el paciente presentaba un estado general regular, con una frecuencia cardíaca 70 lpm, y presión arterial 70/40 mm Hg. Las semiologías pulmonar y cardíaca fueron consideradas normales. El examen del abdomen dio normal y no había edema de los miembros inferiores.

El electrocardiograma del 4 de marzo acusó un ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 75 lpm, intervalo PR 160 ms, duración de QRS 80 ms, ángulo de QRS +30° hacia atrás y alteraciones de la repolarización ventricular (fig. 1).

Los exámenes de laboratorio del 4 de marzo revelaron hemoglobina 11,3 g/dl, hematocrito 35%, volumen corpuscular medio 85 fL, plaquetas 281.000/mm³, leucocitos 14.400/mm³ (neutrófilos 81%, eosinófilos 1%, linfocitos 11% y 7% monocitos), creatinina 0,93 mg/dl, urea 42 mg/dl, sodio 145 mEq/l, potasio 3,4 mEq/l, proteína C reactiva 172 mg/l, troponina I < 0,20 ng/ml, CKMB 2,17 ng/ml, tiempo de protrombina (INR) 1,2 y relación de tiempos de tromboplastina activada 0,89.

El ecocardiograma del 4 de marzo indicó una función biventricular preservada, el ventrículo izquierdo con un aspecto hipertrófico, derrame pericárdico de grado moderado a grave, sin señales de restricción al llenado ventricular.

La cinecoronariografía no indicó lesiones obstructivas y en la ventriculografía, el ventrículo izquierdo era de aspecto hipertrófico, y no presentaba alteración de la motilidad segmentaria. La raíz de la aorta era normal.

Después de la reposición volumétrica con solución de cloruro de sodio al 0,9% y con el uso de analgésico opiode, hubo una mejoría del dolor, que empeoraba con la inspiración, y con la frecuencia cardíaca se elevó a 92 lpm, la presión arterial ascendió a 165/93 mmHg, y la saturación de la sangre arterial era del 94%. La única alteración en el examen físico eran los ruidos hipofonéticos. Otros episodios dolorosos ocurrieron, todos revertidos con el uso de analgésicos.

En la evolución a las 22:00h del día 4 marzo, el paciente presentó un nuevo episodio de dolor precordial seguido de una intensa disnea, y necesitó intubación orotraqueal para soporte de la ventilación. Después de la intubación, sufrió un paro cardíaco en actividad eléctrica sin pulso. Se hizo la punción pericárdica con dreno de 20 ml de líquido sanguinolento. Las maniobras de reanimación se extendieron durante 45 minutos, no hubo respuesta y el paciente falleció.

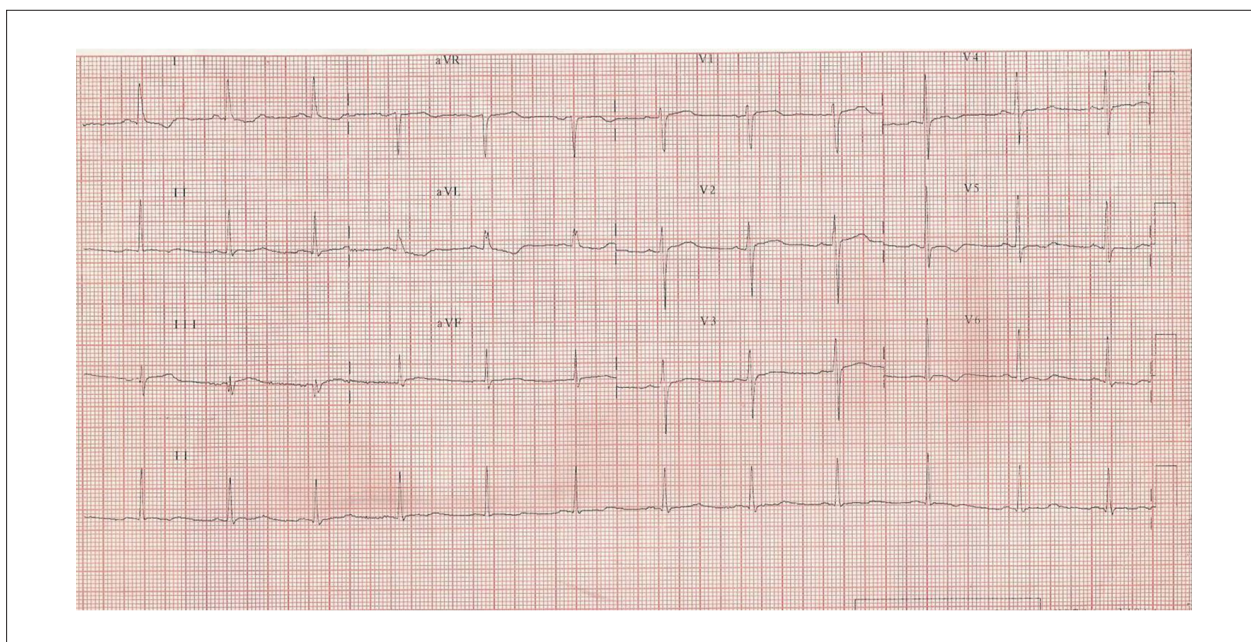


Fig. 1 - ECG. Ritmo sinusal y discretas alteraciones de la repolarización ventricular.

Aspectos clínicos

El caso hace referencia a un hombre de 37 años, con dolor torácico intenso de reciente inicio, asociado a náusea y sudoresis profusa. Presentaba como factores de riesgo cardiovascular, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo y obesidad. La evaluación del paciente por parte del equipo médico, incluso con la realización de exámenes complementarios y de la cineangiografía coronariografía, descartó isquemia miocárdica, enfermedad epidemiológicamente más prevalente. Entre los posibles diagnósticos diferenciales de dolor torácico en ese paciente se destacan, la pericarditis y la disección de la aorta, que se comentarán a continuación.

La pericarditis aguda es una hipótesis posible para este caso por la edad del paciente, por las características clínicas de su dolor, por el resultado elevado de las pruebas de actividad inflamatoria y leucocitosis, y por el hallazgo ecocardiográfico de derrame pericárdico. En ese momento se instauró el tratamiento para la mencionada enfermedad (ibuprofeno y prednisona), y se le dio el alta hospitalaria.

El pericardio es un saco fibroelástico que está compuesto por dos capas (visceral y parietal), separados por el espacio pericárdico, que se rellena con 15 a 50 ml de plasma ultrafiltrado, y que envuelve la mayor parte del corazón. Pese a que algunos pacientes sometidos a la pericardiectomía no presenten daños evidentes, las funciones de ese tejido están muy bien determinadas. El pericardio mantiene la posición del corazón relativamente fija al mediastino, independientemente del movimiento torácico o de la respiración. Protege contra las infecciones y su inervación participa en reflejos importantes, como también en la transmisión del dolor. Su función restrictiva del volumen cardíaco es importante y debe ser entendida para la evaluación de las principales enfermedades que lo acometen. A causa de las propiedades de su tejido, pequeñas fuerzas pueden generar grandes

variaciones de distensión y después que se alcanza un cierto umbral, el pericardio se hace tenso y pierde elasticidad. A partir de ese punto, pequeñas variaciones del volumen en el líquido pericárdico pueden causar grandes elevaciones de presión, que pasa a ser transmitida hacia las cámaras del corazón, causando daños a su hemodinámica. Los daños son más representativos en las cámaras derechas, que tienen una menor tolerancia a sobrecargas de presión. Igualmente, la retirada de pequeños volúmenes de líquido de la cavidad pericárdica conlleva a una importante mejoría de la función cardíaca. Otra importante propiedad del pericardio es la capacidad de adaptación para soportar aumentos crónicos y significativos en los volúmenes cardíacos, como también del líquido pericárdico.

Las principales manifestaciones de las molestias pericárdicas son el derrame pericárdico y la pericarditis, que son fenómenos distintos. La pericarditis se manifiesta clínicamente por la variedad de señales y de síntomas, y se le llama aguda cuando su duración se extiende hasta dos semanas. Su incidencia es poco conocida y se cree que ocurra en un 0,1% de los pacientes ingresados, en un 5% de los pacientes en las unidades de emergencia (excluyéndose los casos de infarto agudo del miocardio), y en 1% en las necropsias¹⁻³.

El pericardio puede ser acometido en diversas enfermedades sistémicas, como también ser el foco primario del acometimiento. Las diferentes etiologías pueden ser divididas en grupos, y puede haber una variación de acuerdo con la forma de presentación de la enfermedad, como la presencia o no de síntomas, volumen del derrame y composición del líquido. De un modo general, la forma idiopática, en la cual no se encuentra una causa específica, es la más prevalente y la responsable de cerca del 80% al 90% de los casos⁴. Otras categorías son: infecciones, neoplasias, origen cardíaco, radiación, traumas, inmunoinflamatorias,

Correlación Anatomoclínica

metabólicas, e intoxicación por drogas. En las infecciones, los virus son los más prevalentes, incluyendo el VIH cuya principal forma de manifestación en el sistema cardiovascular es su afectación pericárdica. Otros agentes virales que a menudo afectan al pericardio son los virus Coxsackie, Influenza, y los virus de las hepatitis. La tuberculosis es una importante causante de la pericarditis crónica, pero también es un diagnóstico diferencial en las formas agudas. Las neoplasias involucradas son generalmente, metastásicas destacando los tumores de pulmón, mama y linfomas. En algunas ocasiones, en los pacientes con neoplasias, las pericarditis o derrames no se deben a implantaciones de células neoplásicas en ese lugar, sino a complicaciones de la enfermedad de base, como sangramientos e infecciones, o incluso iatrogenia resultante de la radioterapia. Cuando nos referimos al origen cardíaco, la pericarditis relacionada con el infarto agudo del miocardio, asume un importante papel, sea bajo la forma precoz (del tercer al séptimo días posterior al Infarto Agudo del Miocardio (IAM), o especialmente bajo la forma tardía conocida como síndrome de Dressler (mecanismo autoinmune)⁵. Incluso en ese grupo, merece destacar la ruptura de la pared libre postinfarto, por el potencial de conllevar a consecuencias catastróficas. Con relación a los desórdenes autoinmunes, se destaca el lupus eritematoso sistémico que puede presentar, como manifestación inicial, serositis como la pericarditis; la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica, y también la enfermedad mixta del tejido conjuntivo y las enfermedades inflamatorias intestinales^{6,7}. La uremia y el hipotireoidismo responden por una buena parte de las causas metabólicas y esa última, generalmente aparece con un derrame pericárdico primario.

En el paciente relatado aquí, no existe ningún indicio de enfermedad sistémica que pueda dirigir el diagnóstico hacia una forma secundaria de pericarditis. No hay historial clínico u otros estudios que nos hagan pensar en un disturbio autoinmune o neoplásico, aunque no sea imposible que sea esa la manifestación inicial de una de esas enfermedades. La hipótesis de que exista una relación con un eventual infarto del miocardio quedó descartada por el equipo que, a partir de los datos que incluían el electrocardiograma, enzimas cardíacas, ecocardiograma y posteriormente, con la cineangiografía, descartó la posibilidad de una enfermedad isquémica. No existen relatos de trauma o radiación. Por lo tanto, e incluso sin el análisis del líquido pericárdico por PCR u otros métodos, existe la posibilidad de que se trate de una pericarditis infecciosa causada por un virus, dado el buen estado general del paciente, que va en contra de una infección bacteriana, o incluso que sea una forma idiopática de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas típicas de la pericarditis aguda incluyen el dolor torácico pleurítico, el roce pericárdico a la auscultación cardíaca y la elevación difusa del segmento ST en el electrocardiograma. A veces existen historias recientes de fiebre o síndrome viral, ausentes en el presente caso. Esos hallazgos pueden o no venir acompañados de derrame pericárdico.

El electrocardiograma es el principal examen complementario en la evaluación de la pericarditis. Las alteraciones electrocardiográficas provienen de la inflamación en el epicardio y pueden ser dinámicas. Las demás características

incluyen la elevación difusa del segmento ST, sin involucrar las derivaciones AVR y V1, especialmente en las fases iniciales de la enfermedad. El supradesnivelamiento del segmento PR también es típico y no involucra la derivación AVR. No existen relatos del electrocardiograma en la primera llegada del paciente a Urgencias. En aquel momento, otras alteraciones en exámenes complementarios estaban presentes, como la leucocitosis y la elevación en las pruebas de actividad inflamatoria (proteína C reactiva y velocidad de hemossedimentación). La elevación de enzimas cardíacas es algo común y está generalmente asociada a la miocarditis subclínica, pero en ese relato no estuvo presente.

El ingreso de pacientes con pericarditis no siempre es necesario y se debe evaluar la presencia de factores predictores de complicación, como señales de taponamiento o grandes derrames, fiebre y leucocitosis elevadas, trauma, enzimas cardíacas elevadas o fallo en la respuesta terapéutica a antiinflamatorios no esteroideos^{8,9}. Los pacientes inmunodeprimidos o que estén usando anticoagulantes, también deben permanecer ingresados. Otras opciones terapéuticas son las altas dosis de aspirina o la colchicina, ésta última utilizada especialmente en casos refractarios.

A pesar de haber sido inicialmente instituido el tratamiento para la pericarditis aguda, la evolución no común del paciente, con la recurrencia de los episodios dolorosos y muerte en la actividad eléctrica sin pulso, la presencia de líquido pericárdico sanguinolento a la pericardiocentesis de emergencia y la ausencia de una propedéutica de investigación para la disección aguda de la aorta, convierten a ésta última en un posible diagnóstico para el cuadro de dolor torácico de este paciente.

El síntoma más prevalente en pacientes con una disección de aorta es el dolor torácico súbito de alta intensidad^{10,11}. La calidad del dolor generalmente se describe en más de la mitad de los pacientes como “desgarrando” o “una cuchillada”; sin embargo, muchos pacientes pueden presentar quejas poco comunes, especialmente los ancianos, complicando la sospecha diagnóstica. Es importante recordar que la disección de la aorta puede presentarse en algunos pacientes como un dolor pleurítico, particularmente en casos de ruptura de la aorta hacia la cavidad pericárdica, siendo el dolor secundario la pericarditis causada por la sangre, o en casos que involucre la pleura adyacente al proceso inflamatorio aórtico.

Otras presentaciones menos comunes son los síntomas de Insuficiencia Cardíaca (IC), síncope, Accidente Cerebrovascular (ACV), isquemia arterial periférica, paraplejía y paro cardíaco. La IC puede ser secundaria a la insuficiencia aórtica, al taponamiento cardíaco o a la disección de coronarias, especialmente de la arteria coronaria derecha. El síncope puede sobrevenir secundariamente al taponamiento o al ACV.

El examen físico es fundamental, porque puede auxiliar en el diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, la ausencia de anormalidades sugestivas no excluye la posibilidad diagnóstica. La asimetría de los pulsos puede estar presente por involucración de la arteria subclavia izquierda o de las arterias femorales. El acometimiento de la arteria renal puede conllevar a la insuficiencia renal aguda e hipertensión de difícil control, aunque la participación de la arteria mesentérica con isquemia intestinal sea raro, pero letal.

La regurgitación aórtica puede ser encontrada en un 50% de los pacientes con disección aórtica. Puede ser secundaria a la dilatación del anillo con fallo en la coaptación de las capas o prolapsos diastólicos de una sola capa. La auscultación de un suave soplo diastólico en pacientes con dolor torácico, debe hacernos sospechar del diagnóstico de disección aórtica. En el presente relato, no había ninguna descripción de evaluación de los pulsos o soplos cardíacos.

Por eso, el diagnóstico de disección aórtica debe ser considerado en pacientes con dolor torácico con características clínicas sugestivas, o cuando se asocia a hallazgos del examen físico como los descritos anteriormente. En los pacientes con enfermedades predisponentes como enfermedad de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos, también se debe tener una alta sospecha diagnóstica. También debemos investigar a los pacientes que no mejoran después de tomadas las medidas iniciales para el dolor torácico, especialmente en la ausencia de alteraciones electrocardiográficas con presencia de dolor.

El hallazgo del ensanchamiento del mediastino en la radiografía de tórax, debe suscitar la posibilidad de disección. El electrocardiograma es fundamental, especialmente para el diagnóstico diferencial con los síndromes coronarios agudos.

La rapidez en la confirmación diagnóstica es fundamental, visto que la mortalidad de la disección aórtica aguda está en el umbral del 1% por hora en las primeras 24 horas¹². En pacientes inestables, y con señales de complicaciones como el taponamiento o dolor que no se puede tratar, la ecocardiografía transtorácica o transesofágica es el método de elección para la confirmación diagnóstica. En casos menos inestables, se puede realizar la angiotomografía, la angiorresonancia o si la duda en el diagnóstico permanece, la angiografía aórtica. En muchas ocasiones, el diagnóstico de disección se hace en la sala de hemodinámica, durante la aortografía, después que la coronariografía no arroja lesiones obstructivas.

Las disecciones de la aorta se clasifican temporalmente en agudas (menos de dos semanas), o crónicas (más de dos semanas). Teniendo en cuenta la involucración o no de la aorta ascendente, pueden ser clasificadas según Stanford en dos tipos: A o B, siendo ésa la clasificación más sencilla, la más práctica y la más utilizada en nuestro medio. Las disecciones tipo A involucran la aorta ascendente, independientemente del origen de la disección; y las de tipo B no involucran la aorta ascendente. Las primeras, cuando son agudas, deben ser tratadas quirúrgicamente lo más rápidamente posible, en cambio, las segundas deben ser tratadas clínicamente y dejando el tratamiento quirúrgico para las que presenten complicaciones como ruptura, dolor que no se pueda tratar o compromiso de la perfusión de los órganos que están por debajo de la lesión¹³.

La muerte proveniente de la disección aórtica puede ocurrir por una ruptura aórtica, taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica aguda grave, o por la involucración de las coronarias con infarto agudo del miocardio. La evolución del paciente con recurrencia de dolor, el shock pulmonar y parada cardiorrespiratorio en Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP), con pericardiocentesis del líquido sanguinolento, nos hace creer que el taponamiento cardíaco secundario a la disección aguda de la aorta, pueda ser una hipótesis diagnóstica posible para ese paciente.

El taponamiento cardíaco ocurre cuando hay una acumulación de líquido pericárdico bajo presión que rebasa el volumen de reserva, conllevando a la reducción de las cámaras cardíacas y al colapso circulatorio¹⁴. Puede ser secundario a cualquier enfermedad que envuelva de forma primaria o secundaria, el pericardio, pero es más a menudo asociado a enfermedades que aparecen con la acumulación más rápida del fluido del pericardio, no dejando que él acomode el exceso de volumen. O taponamiento es más frecuentemente en los derrames neoplásicos, en las pericarditis infecciosas, como la bacteriana, la viral o por la tuberculosis, o incluso por disección aórtica tipo A. Es raro que se dé un taponamiento cardíaco en pacientes con involucración pericárdica secundaria a enfermedades reumatológicas, como el lupus eritematoso sistémico, o proveniente de enfermedades metabólicas como el hipotireoidismo y la uremia, a causa de la acumulación traicionera del líquido en esos casos.

El taponamiento cardíaco tiene un diagnóstico clínico. Se realiza en pacientes con un cuadro de choque, asociado a ingurgitación yugular, hipofonesis de ruido y pulso paradójico, en la ausencia de señales de congestión pulmonar. Puede ser corroborado con exámenes como el ecocardiograma, siendo ese más importante cuando demuestra el compromiso hemodinámico en pacientes que todavía no tienen señales de taponamiento clínicamente manifestadas.

En cuanto se realiza el diagnóstico de taponamiento cardíaco, la pericardiocentesis es el procedimiento más urgente y el que puede salvar al paciente. Si hay un colapso hemodinámico manifestado o inminente, la pericardiocentesis debe ser hecha a pie de cama; pero en casos menos críticos, puede ser realizada en un quirófano por el cirujano cardíaco, lo más rápidamente posible.

El paciente del caso se presentó cinco días después de su primera llegada a Urgencias, con un cuadro de dolor torácico asociado a síntomas de bajo débito e hipotensión. La semiología pulmonar corrobora la hipótesis de taponamiento, ya que en esos casos, el fracaso hemodinámico no acostumbra a venir acompañado de congestión pulmonar. No existen relatos de ingurgitación yugular, ruidos cardíacos sordos, taquicardia sinusal o pulso paradójico. La radiografía de tórax muestra una alteración de la silueta cuando hay un derrame por lo menos moderado, generalmente no encontrado en los casos agudos, por lo menos con acumulación superior a los 200 ml de fluido. El ecocardiograma transtorácico es un examen considerado como clase I si hay sospecha de enfermedades pericárdicas, de acuerdo con la *American Society of Echocardiography*, la *American Heart Association*, y la *Eruopean Society of Cardiology*¹⁵. El derrame, de moderado a importante, es un hallazgo casi universal en los casos de taponamiento, con excepción de los casos hiperagudos. Los derrames pueden ser localizados, lo que puede justificar el taponamiento regional en la ausencia de derrames circunferenciales. Son señales de compromiso hemodinámico ecocardiográfico asociados al taponamiento cardíaco el colapso diastólico del ventrículo derecho y atrio derecho, la reducción de las cámaras cardíacas, el movimiento anteroposterior del corazón en el derrame, el movimiento del septo ventricular hacia la izquierda durante la inspiración y la dilatación, y la reducción menor que un 50% de la vena

Correlación Anatomoclínica

cava. En el caso de este enfermo y en su segundo ingreso, no había señales en el ecocardiograma de compromiso de la función cardíaca que pudiesen relacionarse con el derrame del pericardio. Sin embargo, el paciente llegó hipotenso y después de la reposición volémica, los ruidos se volvieron más sordos. La medida de las presiones intracavitarias durante el estudio hemodinámico sería de gran importancia para la clarificación del diagnóstico, ya que en el taponamiento ellas se equilibran durante la diástole, como también un aumento de las presiones en las cámaras derechas y una reducción en las izquierdas durante la inspiración.

El paciente evolucionó con recurrencia de dolor torácico y disnea y necesitó intubación orotraqueal. La ventilación con presión positiva puede reducir el llenado cardíaco y debe ser evitada en ese tipo de paciente a menos que sea algo urgente. La evolución terminó con un desenlace desfavorable, con el paciente presentando un paro cardíaco en AESP, y sin respuesta a las maniobras de reanimación o incluso a la pericardiocentesis.

Dr. Paulo Cury Rezende y Dr. Vítor Borges Viana

Hipótesis diagnóstica

Como colofón, podemos decir que la primera hipótesis diagnóstica para ese paciente joven con dolor torácico de inicio reciente, recurrente y con desenlace fatal, es el taponamiento cardíaco secundario a la disección aórtica aguda. Esa enfermedad es extremadamente grave y altamente letal, incluso cuando se opera a tiempo. Su diagnóstico puede ser muy difícil de ser realizado, inclusive en centros que cuentan con grandes recursos tecnológicos. Los médicos de urgencias deben tener esa enfermedad siempre en mente, para realizar un diagnóstico e instaurar un tratamiento a

tiempo, visto que la mortalidad es tiempo dependiente. La pericarditis aguda es otra posible hipótesis, pero como ya se dijo antes, la evolución final del paciente nos hace creer que esa posibilidad sea más improbable. La atención propedéutica para las señales y los síntomas de disección aórtica y taponamiento cardíaco, son fundamentales en la sospecha del diagnóstico precoz y el tratamiento apropiado.

Dr. Paulo Cury Rezende y Dr. Vítor Borges Viana

Necropsia

Cadáver de paciente obeso. Después de la abertura de las cámaras se notó una palidez visceral, particularmente del encéfalo. Había 1.500 ml de líquido hemorrágico en la cavidad pleural izquierda, con atelectasia del pulmón y hematomas voluminosos alrededor del arco aórtico del segmento inicial de la aorta torácica descendente (fig. 2 y 3), en la región paravertebral torácica y alrededor del esófago. El examen de la aorta mostró una disección aguda de la pared (fig. 1), con un orificio de entrada pequeño, longitudinal, que medía 0,6 cm, ubicado en el arco aórtico, entre la salida de las arterias carótida y subclavia izquierdas. La pared aórtica presentaba una ruptura en el segmento inicial de la aorta torácica descendente, donde se notaba un orificio irregular, midiendo 1,8 x 1,0 cm, adyacente al hematoma de la región anteriormente citada (fig. 4). La disección progresaba de forma anterógrada por toda la aorta y la arteria íliaca izquierda, no siendo detectado un orificio de reentrada hasta encontrar el margen de resección necroscópica. Había una disección retrógrada de la aorta, hasta 1-2 cm del plano valvar aórtico. El examen histológico de la aorta confirmó la presencia de una disección aguda, con áreas en inicio de organización en el segmento abdominal. El saco pericárdico no estaba tenso,

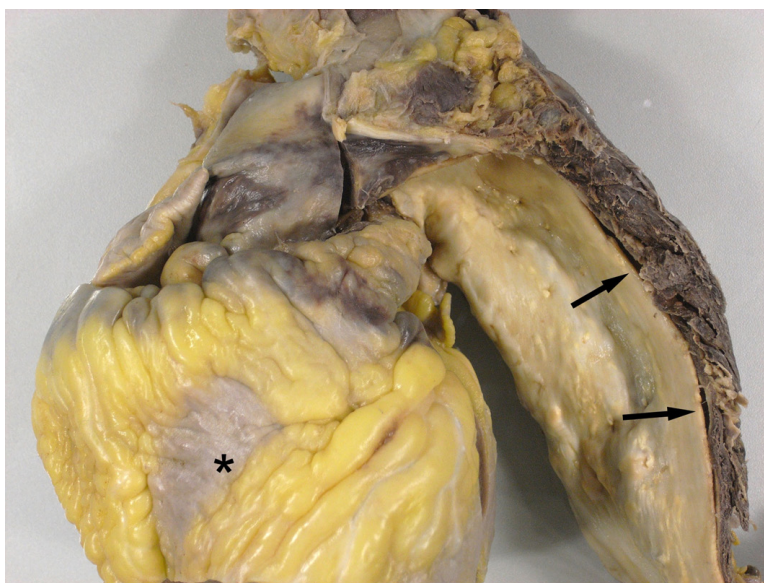


Fig. 2- Vista anterior del corazón y de los vasos de la base, con hematoma alrededor de la aorta ascendente, arco aórtico y aorta torácica descendente. En esa última es nítida la delaminación de la pared aórtica (flechas), característica de la disección. Notemos que el epicardio es liso y brillante (asterisco), y que no hay marcas de pericarditis.

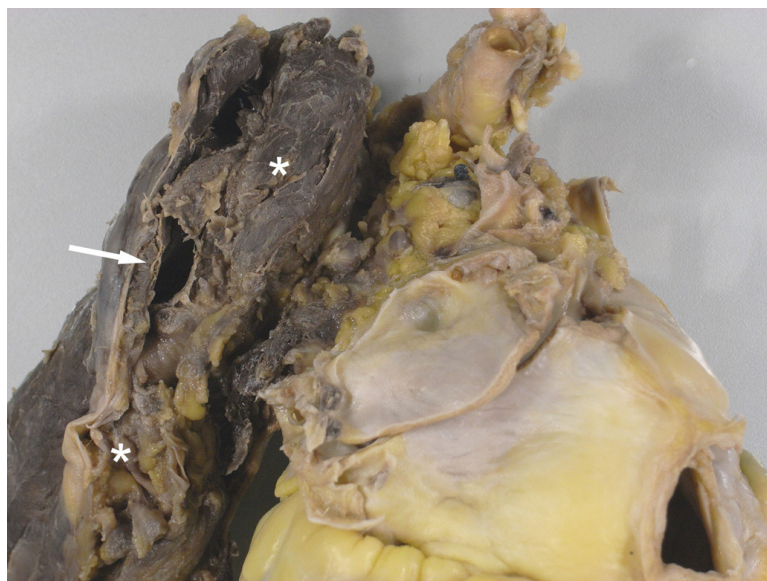


Fig. 3 - Vista posterior de los atrios y de la aorta. Notemos el gran hematoma alrededor del tramo final del arco aórtico y de la aorta torácica descendente (asteriscos), con el orificio de ruptura de la disección (flecha), hacia la cavidad pleural izquierda.

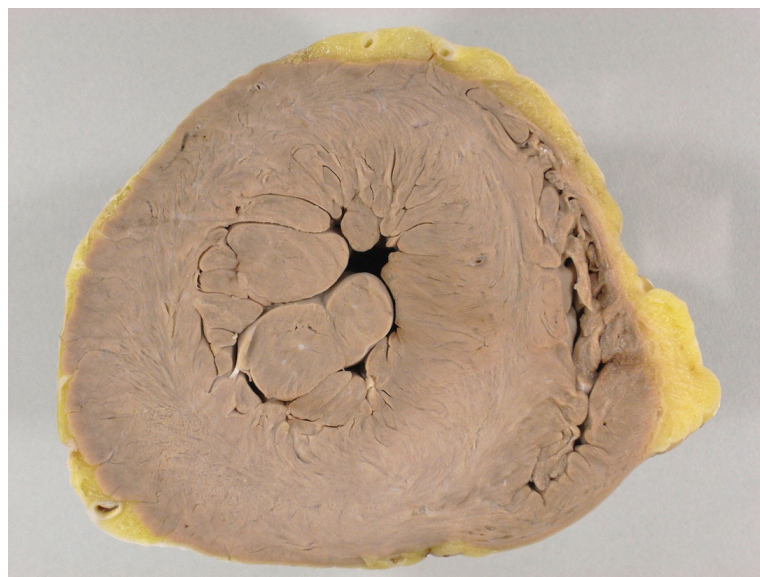


Fig. 4 - Corte transversal de los ventrículos cardíacos. Acentuada hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por el aumento del espesor de las paredes y por la disminución de la cavidad.

pero al abrirse reveló un voluminoso derrame hemorrágico. El pericardio parietal era delgado, liso y brillante. El corazón presentaba un epicardio liso y brillante (fig. 2), y en los cortes mostró una acentuada hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (fig. 4). Las arterias coronarias mostraban un engrosamiento de la pared con la presencia de placas ateroscleróticas, siendo detectada la obstrucción máxima

de cerca de un 70% a un 80% en el tramo proximal de la coronaria derecha. La aorta presentaba aterosclerosis de grado moderado, con áreas de dilatación, calcificación y trombosis parcial de las arterias ilíacas. Los riñones presentaban focos aislados de esclerosis glomerular, nítida arterioloesclerosis hialina y cicatriz de infarto en el riñón izquierdo. Los pulmones presentaban evidencias de bronquitis crónica y deposición

Correlación Anatomoclínica

de fino pigmento castaño en los macrófagos alveolares, que reflejaba tabaquismo crónico. Se encontraron también, una discreta esteatosis hepática, hiperplasia nodular de la próstata y gastritis crónica superficial.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Diagnósticos anatomopatológicos

Obesidad; Hipertensión arterial sistémica con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; Disección aguda de la aorta con ruptura; Extensa hemorragia torácica con choque hipovolémico (causa de la muerte); Aterosclerosis de la aorta y arterias coronarias; Hiperplasia nodular de la próstata.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Comentarios

Caso de paciente obeso, de 37 años de edad, diagnosticado como portador de pericarditis aguda, y que falleció cinco días después del inicio del tratamiento medicamentoso. La necropsia demostró que el diagnóstico clínico estaba equivocado, porque no había alteraciones del pericardio. El cuadro clínico presentado se debía a la disección aguda de la aorta, con rompimiento hacia el hemitorax izquierdo, acarreando una acentuada hemorragia y por ende la

muerte por choque hipovolémico. El orificio de disección era pequeño, y estaba en el arco aórtico, lo que dificulta su visualización por los exámenes de imagen. Había una disección anterógrada de la aorta torácica y abdominal y retrógrada de la aorta ascendente y por tanto, la disección se clasifica como tipo III A de DeBakey o A de Stanford. El paciente era portador de hipertensión arterial sistémica, con una acentuada hipertrofia ventricular izquierda, lo que constituye un conocido factor de riesgo para la disección aguda de la aorta¹⁶. También presentaba una arterosclerosis de la aorta y de las arterias coronarias más grave que lo habitual para su edad, a pesar de no existir enfermedad isquémica del corazón. El diagnóstico diferencial del dolor torácico agudo comprende la pericarditis aguda y la disección aguda de la aorta, entre diversas otras posibilidades¹⁷. A su vez, la disección aguda de la aorta puede ser confundida con pericarditis aguda, como en el presente caso, con gravísimas consecuencias, porque se trata de una afección mucho más grave, generalmente con necesidad de cirugía inmediata¹⁸. En el caso que analizamos aquí, es interesante notar incluso que el paciente presentaba importantes factores de riesgo para el desarrollo de eventos cardiovasculares, que muchas veces están asociados e interrelacionados tanto con la obesidad, con el tabaquismo crónico o con la hipertensión arterial sistémica.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Referencias

1. Roberts WC. Pericardial disease: its morphologic features and its causes. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2005;18(1):38-55.
2. Kraltein J, Frishman W. Malignant pericardial disease: diagnosis and treatment. *Am Heart J*. 1987;113(3):785-90.
3. Roberts WC. Neoplasms involving the heart, their simulators, and adverse consequences of their therapy. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2001;14(4):358-76.
4. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA*. 2003;289(22):1150-3.
5. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest*. 2004;126(5):1680-2.
6. Spodick DH. Pericarditis in systemic diseases. *Cardiol Clin*. 1990;8(4):709-16.
7. Lemos J, Santos L, Martins I, Nunes L, Santos O, Henriques P. Systemic lupus erythematosus – diagnosis in cardiology. *Rev Port Cardiol*. 2008;27(6):841-9.
8. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Ghisio A, Pomari F, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007;115(21):2739-44.
9. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(6):1042-6.
10. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108(6):628-35.
11. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Pezth M, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004;109(24):3014-21.
12. Song KJ, Kang SJ, Song JM, Kang DH, Song H, Chung CH, et al. Factors associated with in-hospital mortality in patients with acute aortic syndrome involving ascending aorta. *Int J Cardiol*. 2007;115(1):14-8.
13. Tsai TT, Bossone E, Isselbacher EM, Nienaber CA, Evangelista A, Fang J, et al (International Registry of Acute Aortic Dissection). The Clinical characteristics of hypotension in patients with acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2005;95(1):48-52.
14. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*. 2003;108(6):772-8.
15. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al; Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.
16. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1984;53(6):849-55.
17. Trappe HJ, Perings C. Acute chest pain. *Med Klin (Munich)*. 2005;100(8):462-70.
18. Montijano Cabrera AM, Rosa Jiménez FP, Carmona Alvarez JA. [Mimesis of the aortic dissection: simulation of acute pericarditis]. *Rev Clin Esp*. 2006;206(5):254-5.