

Mujer de 71 años con hemoptisis y ensanchamiento mediastinal

Mayor M.C. Raúl Guillermo **López-Valle**,* Mayor M.C. Reginaldo **Alcántara-Peraza**,**
Mayor M.C. David **Díaz-Villanueva**,*** Tte. Cor. M.C. Miguel Ángel **Padilla-González**,****
Tte. Corl. M.C. Carlos **Reyes-Becerril*******

Sesión Clinicopatológica del Hospital Central Militar. Ciudad de México.
Octubre 12, 2002

RESUMEN

El caso correspondió a un paciente del sexo femenino de 71 años de edad, hipertensa, que ingresó por presentar hematemesis autolimitada, así como hallazgo de mediastino ensanchado en la radiografía de tórax, clasificándose el cuadro como sangrado de tubo digestivo alto. Durante su internamiento presentó deterioro progresivo de sus condiciones generales, con dificultad respiratoria progresiva, además se presenciaron tos con expectoración hemoptoica. Se consideró durante su revaloración la posibilidad de masa mediastinal sangrante, que condujo a inundación de las vías aéreas inferiores y causó la muerte por asfixia. Se enfatiza la importancia de la correcta correlación de los datos del interrogatorio y exploración física. Se propone un método sencillo para el manejo dinámico del diagnóstico diferencial.

Palabras clave: hemoptisis, ensanchamiento mediastinal, etiología.

Comentarista inicial

Mayor Médico Cirujano Raúl Guillermo López Valle

El presente caso corresponde al de un paciente del sexo femenino, de 71 años de edad, que ingresó el 2 de octubre de 2001, por el Servicio de Urgencias de Adultos del Hospital Central Militar, quien manifestó los siguientes antecedentes: heredofamiliares negados; como no patológicos ser originaria del Distrito Federal, con escolaridad de Enfermería; como no patológicos negó alergias, tabaquismo, etilismo.

71-years-old woman with haemoptysis and widened mediastinum

SUMMARY

The case corresponds to a hypertense 71-years-old female patient, who was assessed due self-limited haematemesis and a widened mediastinum, initially diagnosed and treated as an upper gastrointestinal bleeding. During her assessment, her general conditions progressively deteriorated, every time with worse respiratory difficulty and a witnessed bloody expectoration. During her reevaluation, it was considered the diagnosis of a mediastinal bleeding tumor, that flooded the inferior air pathways and caused the death by asphyxiation. It is emphasized the importance of the correct correlation of the available data of the examination and physical exploration. It is review the aetiology and diagnosis as well as the treatment options, besides of a simple method for the dynamical managing of the differential diagnosis.

Key words: Haemoptysis, widened mediastinum, aetiology.

Aquejaba litiasis renal (1986), enfermedad hemorroidaria que ameritó hemorroidectomía (1986), así como hernioplastia umbilical (1992). Desde 1996 refiere sufrir de hipertensión arterial sistémica, así como cardiopatía hipertensiva descontrolada. Comentaba que recientemente se le había diagnosticado enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Los antecedentes ginecoobstétricos son los siguientes: menarca a los 13 años, inicio de vida sexual activa a los 18 años, ritmo catamenial de soltera y casada de 28/ 4 - 5 con un PARA de 11001. La última menstruación fue a los 45 años.

* Residente de 3er. Año del Curso de Especialización y Residencia en Cirugía General. Escuela Militar de Graduados de Sanidad ** Adscrito al Servicio de Radiología Intervencionista. Departamento de Imagenología. Hospital Central Militar *** Adscrito al Servicio de Patología. Hospital Central Militar **** Cirujano de Tórax. Jefe del Servicio de Cirugía de Tórax. Hospital Central Militar ***** Cirujano Cardiorácico y Vascular. Jefe del Servicio de Cirugía Cardiorácica. Hospital Central Militar.

Correspondencia:

Mayor M.C. Raúl Guillermo López-Valle
Hacienda de la Purísima No.19. Col. Prados del Rosario, Delegación Azcapotzalco, C.P. 02410 Z.P. 16. México, Distrito Federal.
MÉXICO ICQ: 165755850. Correo electrónico: famlova@terra.com.mx

Recibido: Marzo 19, 2003.

Aceptado: Mayo 14, 2003.

El motivo de ingreso fue por un cuadro de 24 horas de evolución, caracterizado por hematemesis de moderada cantidad, sin causa aparente, que se autolimitó. Sin embargo, la misma sintomatología recurre, por lo que acudió a valoración por la persistencia de los síntomas, con base en lo cual se decidió su hospitalización.

A su ingreso (04:50 horas), se encontraron los siguientes datos de la exploración: los signos vitales presentaban una frecuencia cardíaca de 72 por min, la frecuencia respiratoria de 18 por min. La temperatura axilar de 36.0 °C y la tensión arterial fue de 124/88 mm Hg. Se encontró palidez generalizada discreta, las mucosas regularmente hidratadas, sin plétora yugular, los pulsos carotídeos se reportaron como normales. Los ruidos cardíacos se consideraron normales, sin embargo, en los campos pulmonares se evidenció la presencia de estertores bilaterales difusamente diseminados. El abdomen se encontró globoso, blando, depresible, los ruidos hidroaéreos presentes y de características normales, sin visceromegalias. Se encontró epigastralgia a la palpación media y profunda, sin datos de peritonismo. No se evidenciaron procesos herniarios. Neurológicamente no se encontraron alteraciones.

Los estudios paraclínicos mostraron lo siguiente: la biometría hemática reportó la hemoglobina de 13.2 g/dL, leucocitos de 12,900/mm³, neutrofilia de 87.4% y plaquetas de 438,000/mm³. La química sanguínea reportó glicemia de 147 mg/dL, nitrógeno de urea de 17 mg/dL y la creatinina de 1.0 mg/dL. Las pruebas de tendencia hemorrágica con un tiempo de protrombina de 15 segundos (85.2%) y el tiempo de tromboplastina parcial de 25 segundos. La gasometría arterial con un pH de 7.449, la PaO₂ de 48 mm Hg, PaCO₂ de 33 mm Hg. El bicarbonato de 22.4 mg/dL y un déficit de base de - 1. Los electrolitos séricos con un sodio de 138 mEq/L, potasio de 4 mEq/L y cloro de 110 mEq/L. El estudio radiográfico de tórax es el siguiente (se solicitó la intervención del Mayor Médico Cirujano Reginaldo Alcántara Peraza para su interpretación):

Comentarista radiólogo

Mayor Médico Cirujano Reginaldo Alcántara Peraza

El estudio de imagen corresponde a una radiografía anteroposterior portátil de tórax, de mala técnica, discretamente rotada hacia la izquierda y regularmente penetrada (*Figura 1*). En ella se aprecia normalidad de los tejidos blandos, una discreta desmineralización ósea generalizada, aparentemente las articulaciones glenohumerales sin anormalidades. La sombra mediastinal se encuentra francamente ensanchada, lográndose apreciar también que existe doble silueta en el área que corresponde al botón aórtico, también se aprecia discreta cardiomegalia.

Llama la atención que se encuentra una opacificación hacia el ápice pulmonar izquierdo, en comparación con el lado generalizado y las mucosas deshidratadas, aleteo nasal y tiros intercostales. Se solicitó una nueva gasometría arterial que reportó lo siguiente: pH: 7.24, PCO₂: 39.4 mm Hg, PO₂: 30 mm Hg, HCO₃: 7.1 mm Hg. Concluyó que la paciente

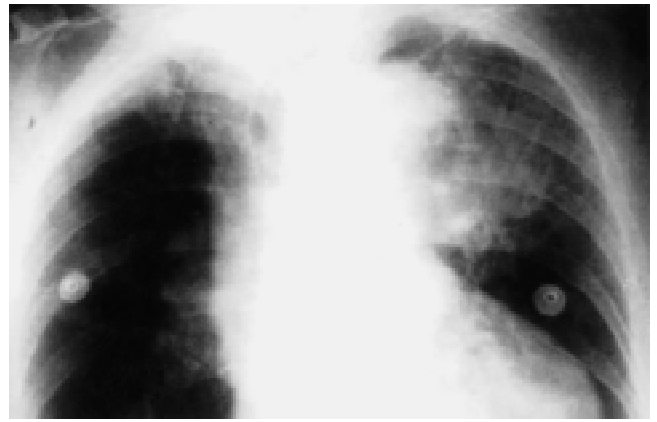


Figura 1. Radiografía anteroposterior de tórax.

presentaba insuficiencia respiratoria e indicó micronebulizaciones con hidrocortisona y aminofilina.

Medicina Interna reinterroga al familiar, quien refiere que la paciente ha presentado tos con expectoración de sangre. En la reexploración, los signos vitales eran: FC: 122/min, FR: 51/min, Temp.: 35.8 °C y la TA: 100/80 mm Hg. Evidenciaron nuevamente palidez generalizada, aleteo nasal, tiros intercostales, así como sibilancias inspiratorias y espiratorias, además de cianosis distal y retardo en el llenado capilar. Al siguiente día, a las 07:50 horas, la paciente presenta paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras de resucitación básica/avanzada (durante 20 minutos), declarándose entonces la muerte clínica y biológica con los diagnósticos presuncionales de defunción por broncoaspiración secundaria a hemoptisis por tumor mediastinal. Se solicitó la necropsia que autorizaron los familiares.

Comentarista inicial

Mayor Médico Cirujano Raúl Guillermo López Valle

Estrategia para establecer la propuesta de sospecha diagnóstica. Con el fin de crear una ruta lo más confiable posible para llegar a una propuesta diagnóstica, es importante considerar aquellos datos “duros” de la historia clínica y exploración, que permiten establecer la evidencia “pivote” o de “anclaje” que inicie con el manejo de la miriada de posibilidades diagnósticas y, a través de base matemática (por frecuencia y cruzamiento, llamado booleano), descartar aquellos diagnósticos con baja probabilidad de estar presentes.

Posteriormente, con el manejo de los datos secundarios, se realizará el ajuste necesario para presentar una propuesta diagnóstica final. Con los datos de la historia clínica, exploración, estudios paraclínicos (laboratorio y gabinete) y evolución, establecemos lo siguiente como:

1. Evidencia primaria (“pivote o de anclaje”)
 - a) Hemoptisis.

- b) Masa mediastinal.
 - c) Dificultad respiratoria.
2. Evidencia secundaria (“de ajuste”):

- a) Cardiopatía.
- b) Hipertensión arterial I.
- c) Inclúyase datos negativos.

Para lograr revisar en forma general y rápida la gran mayoría de las etiologías, utilizaré la estrategia propuesta por Collins (1981), quien sugiere se realice un proceso “dinámico” en el que se incluyan los datos de mayor peso (pivote), analizándose las causas etiológicas de cada una mediante la nemotecnia VINDICATE, que relaciona las causas de un determinado síntoma o signo con una causa anatómica o fisiopatológica. VINDICATE es la sinéresis de la primera letra de:

- Vascular.
- Inflamatoria.
- Neoplasia.
- Degenerativo/Deficiencia.
- Intoxicación/Idiopática.
- Congénita.
- Autoinmune/Alérgica.
- Trauma.
- Endocrino/Metabólico.

Este abordaje tiene como objetivo eliminar aquellas entidades que no tienen relación aparente. Posteriormente, mediante los datos de ajuste (antecedentes, exploración, datos de estudios paraclínicos), se realizará una propuesta final. Analicemos que entre los antecedentes de importancia presenta el de hipertensión arterial. Como no existe evidencia de fiebre o pérdida de peso, trauma, tampoco datos de endocrinopatías o hemopatías y menos historia o sintomatología relacionada con neoplasia o enfermedades del tejido conjuntivo, las causas de cada uno de los datos pivotes se reducen notoriamente.

Ahora empezaré el abordaje de cada uno de los síntomas pivotes y las posibles causas que lo producen, eliminando aquellas que no tengan relación directa con el caso clínico: en relación con la hemoptisis, Hirshberg en su revisión de la etiología, reportó que de un total de 208 pacientes, las causas principales de hemoptisis fueron bronquiectasia, neoplasia bronquial, bronquitis e infección, con porcentajes de 19.71%, 18.75%, 17.79% y 15.87%, respectivamente. Sin embargo, al revisar la etiología del signo a lo largo de las últimas décadas en varios países, reportó que las causas predominantes fueron bronquiectasia y tuberculosis (aproximadamente 20 y 18%, respectivamente), seguidos de cerca en porcentaje por las neoplasias broncopulmonares.

El doctor Sánchez Cano realizó una clasificación ingeniosa y simple de las causas más frecuentes de hemoptisis, clasificándola en:

1. Infecciosas, que, por lo general, en 60% de los casos predominan las debidas a bronquitis, bronquiectasias, tuberculosis, neumonía o absceso pulmonar
2. Neoplásicas, que abarcan aproximadamente 20%, debidas a carcinoma broncogénico, adenoma bronquial o metástasis pulmonares
3. Cardiovasculares, más raras, habitualmente causan 5% de ellas, debidas principalmente a infarto pulmonar y vasculopatías (malformaciones arteriovenosas o aneurismas).
4. Otras causas raras, pero que en conjunto conforman aproximadamente 15%, corresponden a enfermedades de origen autoinmune (vasculitis o enfermedades del tejido conjuntivo), a alteraciones hematológicas, trauma, malformaciones congénitas (como el secuestro pulmonar), etc.

En cuanto al estudio de la disnea, la abordaremos con referencia a los rasgos fisiopatológicos que la producen, en seis categorías, por alteraciones:

1. En el aporte de oxígeno.
2. En la absorción de oxígeno.
3. En la perfusión.
4. En el transporte.
5. Que generan aumento de demandas metabólicas.
6. Y en aquellas que presentan aumento en la excreción de CO_2 .

Con el fin de reducir la amplia gama de diagnósticos que producen los signos de hemoptisis y disnea, consideremos que la paciente presenta como antecedente importante hipertensión arterial. Además, no contamos con evidencia de fiebre (que hablaría de patología infecciosa) o pérdida de peso, trauma, tampoco datos de endocrinopatías, neumopatía o hemopatía y menos historia o sintomatología relacionada con neoplasia o enfermedades del tejido conjuntivo. Con ello, el VINDICATE se reduce de la siguiente forma:

1. Para hemoptisis. Por región anatómica, las áreas, comprometidas son tráquea, bronquio y alveolo. En relación con vasculopatía, para cada nivel la causa más probable corresponde a aneurisma aórtico, ruptura venosa e insuficiencia cardíaca congestiva, respectivamente. En cuanto al concepto de infección, las posibilidades son de tuberculosis y hongos.
2. Para disnea. Los mecanismos más probables que la producen en nuestra paciente son las alteraciones en la absorción (probablemente relacionado a edema pulmonar o hemorragia), de la perfusión o del transporte (por insuficiencia cardíaca congestiva). Sin embargo, la absorción de oxígeno también puede deberse a proceso infeccioso, como puede ser tuberculosis. En cuanto a la perfusión, también se puede deber a una cardiopatía intrínseca.

El tercer pivote que nos falta analizar es el ensanchamiento mediastinal. Para ello, recordemos la división anatómica del mismo, propuesta, en 1969, por Burkell. En ella se divide al mediastino en tres áreas: anterosuperior, posterior y medio. En cada una de ellas se reportó que la frecuencia de cualquier patología es de 40.20%, 34.31% y 25.49%, respectivamente.

En el espacio anterosuperior, las patologías predominantes son timoma, terotoma, neoplasia paratiroidea, quiste broncogénico, aneurisma, adenomegalias, lipoma, mixoma y bocio. En el espacio posterior las patologías más frecuentes son: quiste neurógeno, adenomegalias, aneurismas, feocromocitomas, quiste broncogénico y entérico e incluso la hernia hiatal. En el espacio medio, las patologías más frecuentes corresponden a las siguientes: adenomegalias, linfangiomas, angiomas, teratomas, quiste broncogénico o pericárdico, lesión esofágica o la hernia de Morgagni. Desafortunadamente no contamos con una radiografía lateral de tórax que nos permita definir a qué área corresponde el ensanchamiento. Sabemos que es predominante del espacio anterosuperior (en el que excluiríamos al corazón) y posterior.

Si consideramos que la paciente no presentaba historia clínica relacionada con procesos infecciosos o inflamatorios, tampoco sintomatología pulmonar o relacionada a neoplasias, las posibilidades diagnósticas por imagen se reducen a vasculopatía (aneurismas) o a procesos tumorales (quiste broncogénico, entérico o neurógeno).

Consideremos finalmente lo siguiente: en general, las causas de hemoptisis, si seguimos la clasificación etiológica propuesta por Hirshberg, las causas de hemoptisis por frecuencia serían: infecciosas (secundaria a tuberculosis) y vasculopatía (aneurisma de aorta o malformación arteriovenosa). Consideremos, además, que una de las complicaciones raras de la tuberculosis son las vasculares, entre ellas el aneurisma de Rasmussen.

Finalmente, todavía por la frecuencia con que ocurren, no se debe descartar totalmente la posibilidad de bronquiectasia. Con estas consideraciones, mi propuesta etiológica del cuadro clínico de la paciente que la llevó a la muerte es la siguiente:

1. Vasculopatía.
 - a) Aneurisma aórtico roto.
 - b) Malformación arteriovenosa.
2. Proceso infeccioso.
 - a) Tuberculosis: Complicación vascular (Rasmussen).
3. Otras.
 - a) Bronquiectasia.

Comentarista patólogo

Mayor M.C. David Díaz Villanueva

Se recibió el cuerpo de una mujer sumamente pálido. En la revisión de las cavidades se observaron los siguientes hallazgos: el pulmón derecho pesó 240 g y el izquierdo 750 g. Extremadamente ambos pulmones mostraron pleura gris cla-

ra, lisa, excepto el lóbulo inferior izquierdo que mostró pleura rojiza lisa y brillante, al corte seriado el pulmón derecho y el lóbulo superior izquierdo son de color gris claro y consistencia blanda con patrón poroso con enfisema de tipo centrolobulillar.

La aorta muestra aterosclerosis acentuada en toda su extensión y sus ramas con placas calcificadas y ulceradas (ateroesclerosis III-C). La aorta torácica descendente presentaba un aneurisma de 8x6x6 cm, de tipo aterosclerótico con trombosis casi total y ruptura al lóbulo inferior del pulmón izquierdo, que es de color rojo violáceo, homogéneo, de aspecto sólido y consistencia dura.

En los cortes histológicos se aprecia destrucción total de la capa elástica de la aorta, donde se observa hemorragia transmural de la pared aórtica que se continúa con el pulmón, así como abundantes depósitos de hemosiderina y hemosiderófagos, que son datos de hemorragias antiguas en proceso de resolución, en la interfase aorta-pulmón observamos zonas de fibrosis extensa, con tejido de granulación en algunas porciones y recanalización parcial del trombo aórtico, el cual obstruye la luz del vaso hasta en 90%. En el pulmón, además, se observa hemorragia severa, total, intra-alveolar, con áreas de infarto extenso.

El corazón pesó 390 g y mostraba hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. El estómago presentaba gastritis crónica inespecífica moderada. El intestino delgado era de aspecto normal y el colon tenía abundantes divertículos con mucosa de aspecto normal. No se identificó sangre libre en la luz de tubo intestinal. El hígado era normal y el páncreas mostró datos de fibrosis y atrofia moderada de la porción exócrina. Ambos riñones con aspecto congestivo con zonas focales de degeneración turbia del epitelio tubular. Las glándulas suprarrenales presentaban hipolipoidización de la capa glomerular de la corteza. Con estos hallazgos se realizaron los siguientes diagnósticos anatómicos finales:

1. Aterosclerosis III-C.
 - a) Aneurisma de la porción descendente de la aorta torácica, roto a lóbulo inferior de pulmón izquierdo organizado con hemorragias antiguas y recientes.
2. Datos anatómicos de shock.
 - a) Congestión multivisceral.
 - b) Degeneración turbia del epitelio tubular renal.
 - c) Hipolipoidización de corteza de glándulas suprarrenales.
3. Datos anatómicos de hipertensión arterial.
 - a) Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo.
 - b) Gastritis crónica moderada inespecífica.
 - c) Enfermedad diverticular del colon.
 - d) Pancreatitis crónica.

Comentario de cirugía tórax

Tte. Corl. M.C. Miguel Padilla González

Basaré mi intervención utilizando los datos pivotes anteriormente mencionados por el comentarista inicial, que son

los que permitieron llegar a un diagnóstico presuntivo, desafortunadamente posterior al deceso. Hemoptisis, ensanchamiento mediastinal y dificultad respiratoria. Empezaré definiendo en términos prácticos cada uno de ellos.

Se entiende como hemoptisis a la expulsión de sangre con la tos y que procede de la vía aérea subglótica. En forma simplista, debe clasificarse como: leve (cuando existen eructos hemoptoicos o hemoptisis es < 30 mL/día), como moderada (si el volumen es de $30 - 150$ mL/día) y grave (cuando es > 150 mL/día). También debe considerarse a la hemoptisis como masiva cuando cumple uno de los siguientes criterios:

1. 200 mL en un solo evento.
2. 600 mL en 24 horas o está asociada con síntomas o signos de hipovolemia o causan obstrucción de la vía aérea.

La pregunta que emerge en este momento es por qué la hemoptisis causa la muerte. Basta mencionar que se debe a insuficiencia respiratoria (por hipoxemia) secundaria a la inundación de las vías aéreas inferiores (que causa asfixia) y a la hipovolemia. Pero para causar la muerte no es necesario que la hemorragia sea masiva o exsanguinante (> 1000 mL).

El doctor López Valle ha mencionado en forma brillante una clasificación que agrupa la mayoría de las causas etiológicas de la hemoptisis, que retomaré. Predominantemente se debe a causas infecciosas (60%), neoplásicas (20%), cardiovasculares (5%) y otras ($5 - 10\%$). Entre las primeras se encuentran, predominantemente, las debidas a bronquiectasias, seguidas de cerca por la tuberculosis, todavía una enfermedad típica de los países en vías de desarrollo. Debe llamarse la atención respecto a la hemoptisis sobre aquellas causas que ponen en peligro inminente la vida, entre ellas, las predominantes son: tuberculosis pulmonar activa, las bronquiectasias y las neoplasias, sin olvidar la neumonía (especialmente la necrotizante), la fístula bronquivascular.

Para realizar el diagnóstico de hemoptisis es preciso analizar ciertas variables que sustentan (o desechan) las distintas posibilidades diagnósticas. Entre esas variables se consideran: la edad, los antecedentes patológicos, la presencia de enfermedades respiratorias, los antecedentes de cáncer o tuberculosis, el consumo de anticoagulantes, la coexistencia de enfermedades cardiovasculares, la presencia de fiebre, el dolor torácico e incluso la presencia de tos y expectoración crónica relacionada con el tabaquismo. Sin embargo, es preciso mencionar que ocasionalmente se presentan errores que son comunes en el diagnóstico y manejo de esta situación. Entre ellos, que se manejó inicialmente como hematemesis (como ocurrió en nuestro caso) confundiendo con sangrado de tubo digestivo alto, o que se confunda como epistaxis severa. También se considera que se diagnostique correctamente, pero que no se manejaba adecuadamente o incluso que se diagnostique correctamente, pero que se retarde el tratamiento definitivo.

Existen algunas claves en la sintomatología y exploración que permiten diferenciar entre hemoptisis y hematemesis.

Respecto a la primera, que se expulsa sangre con la tos, de aspecto rojo o rosado y espumoso, que se acompañe de saliva y con sintomatología respiratoria, ocasionalmente con cuadros anteriores. Presentará la expectoración un pH alcalino, y no presentará melena ni causa anemia, pero sí disnea. Respecto a la hematemesis, ocurre expulsión de sangre con el vómito, habitualmente de aspecto oscuro, negruzco o en posos de café, acompañada con restos alimenticios y sintomatología digestiva. El pH de la expectoración es ácido, produce melena con frecuencia así como anemia, pero no se asocia a disnea.

El diagnóstico apropiado obliga a la hospitalización URGENTE y demanda investigación exhaustiva, preferentemente con monitoreo estricto en el ambiente de la Unidad de Cuidados Intensivos, mientras se refuerza con el tratamiento médico y medidas de apoyo, sin olvidar alertar al equipo quirúrgico. Cuando se presenta un cuadro de hemoptisis masiva, obligará a proporcionar medidas que incluyan reposo absoluto, ocasionalmente con sedación, con oxígeno suplementario (manteniendo una saturación $> 90\%$), instalar líneas venosas suficientes, enviar muestra inmediata al banco de sangre.

Si el paciente se estabiliza, ameritará realizar estudios de imagen, como radiología básica, tomografía axial computarizada e incluso resonancia magnética. En lo posible, realizar bajo anestesia general una broncoscopia, preferentemente rígida. El objetivo de la broncoscopia no es ser sólo diagnóstica, pues permite realizar medidas de control endobronquial, entre ellas, lateralizar el sangrado, permitir lavar al árbol bronquial con solución fría con epinefrina y facilita colocar un catéter de doble lumen con bloqueador endobronquial.

Si el paciente se encuentra inestable, se realizará intubación selectiva y broncoscopia o incluso arteriografía (de ramas bronquiales o sistémicas) y embolización, que permite el control inmediato del sangrado en $75 - 80\%$, factor dependiente de la experiencia de quien lo realiza. Sin embargo, puede presentarse recurrencia de 20% en dos a siete meses. Cuando el sangrado sea incontrolable, llegará incluso a requerir cirugía, mediante toracotomía, para realizar desde segmentectomía hasta incluso neumonectomía.

En cuanto a la sospecha diagnóstica de patología neoplásica, deberán considerarse nuevamente ciertos factores que la pueden favorecer, como son la edad, la presencia de tabaquismo intenso, sintomatología de desgaste. Ante la sospecha, los estudios de imagen previos adquieren un valor especial.

Finalmente, mencionaré otras patologías que pueden asociarse con el cuadro clínico y radiológico de la paciente, entre ellas, los quistes, los tuberculomas, el aspergiloma, el sequestro pulmonar, el aneurisma de Rasmussen y malformaciones vasculares.

Comentarista final

Tte. Corl. M.C. Carlos Reyes Becerri

El presente caso corresponde a una paciente que fallece como consecuencia de la ruptura de un aneurisma de aorta

torácica, lo que corresponde a la historia natural de esta vasculopatía.

Habitualmente estas lesiones aórticas presentan crecimiento progresivo con expansión y ruptura cuando llegan a ser de más de 10 cm. Generalmente rompen hacia el parénquima pulmonar. La consecuencia directa de ello es la hemoptisis y asfixia. Esta lesión tiene una incidencia anual de aproximadamente seis casos por 100,000 personas y se diagnostica en un rango de edad promedio entre los 59 y 69 años. Esta anomalía puede coexistir con otros problemas médicos, entre ellos la hipertensión arterial sistémica (59 - 63%), la enfermedad coronaria (30%), con enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (16%) e incluso con el aneurisma de la aorta abdominal (13 - 29%). La etiología se considera como aterosclerótica (90%), traumáticos y/o micóticos (< 9%) y sífilítica en un porcentaje menor (< 5%). La localización habitual es en la aorta torácica ascendente (50%), en la porción descendente (40%) o en el arco aórtico (10%). Respecto al tipo, la mayoría son fusiformes.

En cuanto a la sintomatología, se han reportado los siguientes síntomas y signos: ronquera, desviación traqueal y síntomas respiratorios por compresión (8% para cada uno), disfagia, hematemesis por compresión esofágica (5%), hipotensión y hemotórax por ruptura (5%) e incluso déficit neurológico secundario a isquemia medular (2 - 6%). Generalmente, el examen físico es negativo. Respecto a los estudios de imagen, se utilizan los siguientes: radiografía de tórax (posteroanterior y lateral), aunque 20 - 50% son asintomáticos al momento del diagnóstico por radiología básica.

El estudio considerado el estándar de comparación es la aortografía. Sin embargo, otras modalidades imagenológicas son suficientes para utilizarse con el fin de diagnosticar esta entidad. Entre ellas, también se utiliza la tomografía axial computarizada (TAC) con contraste (que permite la diferenciación con otras tumoraciones), la resonancia magnética nuclear así como la ecocardiografía transesofágica.

El factor primordial para la decisión del tratamiento es el tamaño del aneurisma: si es < 6 cm y asintomático el tratamiento es conservador, con vigilancia anual mediante TAC. Con este tamaño, se considera que la supervivencia a cinco años es de 20%. Cuando el aneurisma llega a ser > 6 cm, se considera candidato para tratamiento quirúrgico. Este valor se basa en estimaciones de mortalidad. Cuando llegan a tener este tamaño y se rompen, hasta 95% de los pacientes fallecen. Actualmente, el manejo quirúrgico se basa en dos vertientes: cirugía abierta (mediante prótesis y anastomosis término-terminal excluyendo la aorta enferma) o tratamiento endovascular.

Esta sesión clínica permitió revisar brevemente la historia natural de una vasculopatía como lo es el aneurisma de aorta, en su etapa final, la ruptura. Para sospechar esta patología, es fundamental realizar una adecuada historia clínica. Aunque la tecnología moderna podrá haber sustituido a la exploración física, sigue siendo el interrogatorio concienzudo y abierto, junto con la exploración física dirigida a la fuente principal para incrementar nuestra sospecha clínica. Para ello, se deberá pensar en varias posibilidades diagnósticas a la vez. La exclusión de las distintas entidades podrá lograrse mediante un análisis juicioso de los datos pivote, mediante un razonamiento deductivo. Recordemos que el buen juicio clínico requiere dos ingredientes, el conocimiento y la intuición.

Referencias

1. Collins RD, Dynamic Differential Diagnosis. Philadelphia, United States of America: Lippincott Company; 1981, p. 176-180, 266-270.
2. Gimeno-Peribáñez MJ, Madariaga B, Alfonso-Aguirán ER, Medrano-Peña J, Fernández-Gómez JA, Herrera M, de Gregoria Ariza MA. Hemoptisis amenazante. Tratamiento mediante embolización transcatheter. Arch Bronconeumol 1999; 35: 379-84.
3. Hirshberg B, Biran I, Glazer M. Hemoptysis: etiology, evaluation and outcome in a tertiary referral hospital. Chest 1997; 112: 440-4.
4. Lim YP, Wong D, Agasthian T. Management of life-threatening hemoptysis. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2001; 9: 200-3.
5. Sánchez Cano FJ. Hemoptisis. Guías Clínicas 2002; 2(13).