

Fístula aortoesofágica originada por úlcera penetrante aórtica

Sra. Editora:

La úlcera penetrante aórtica (UPA), la disección aórtica (DA) y el hematoma intramural (HI) constituyen lo que actualmente se conoce como síndrome aórtico agudo. Son cuadros de alta morbilidad, de ahí la importancia de un diagnóstico precoz para instaurar tratamiento rápidamente¹. Tras leer el interesante artículo de Gutierrez-Martín et al², presentamos un caso de úlcera aórtica penetrante que fistulizó al esófago, sin dar tiempo a colocar una endoprótesis vascular, pues el paciente falleció por hematemesis masiva. Destacamos la importancia de saber reconocer esta fatídica complicación.

Varón de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia e implantación de marcapasos definitivo 3 años antes por enfermedad pancardiacal sintomática y diagnosticado de carcinoma prostático 1 año antes; al momento de la consulta, en estadio IV con metástasis óseas. Consulta por dolor torácico retroesternal irradiado a la espalda de 4 días de evolución y episodio de hematemesis reciente. A la exploración presentaba una presión arterial de 160/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 lpm y pulsos conservados en ambas extremidades inferiores. El electrocardiograma mostró únicamente alteraciones en relación con el marcapasos y las enzimas cardíacas (creatincinasa, troponina) eran normales. Ante la sospecha de un síndrome aórtico agudo, se le realizó tomografía computarizada (TC) torácica (fig. 1), en la que se apreciaba un hematoma intramural aórtico que se extendía desde el cayado aórtico (fig. 1A) asociado a UPA de contorno anfractuoso, con hemomediastino y burbujas aéreas en relación con fístula aortoesofágica (fig. 1B). Se realizó endoscopia, en la que se visualizó una lesión ulcerada de 4 cm recubierta de mucosa normal con coágulo amplio sin sangrado activo, compatible con fístula aortoesofágica. Se planteó la colocación de prótesis endovascular para su tratamiento, que no se pudo realizar por cuadro de hematemesis masiva, causa del fallecimiento.

La UPA, descrita inicialmente por Stanson en 1986³, se considera actualmente como una entidad distinta de la disección aórtica. Se define como la ulceración de una placa ateromatosa aórtica que penetra la capa elástica interna hasta la capa media, origina debilitamiento de esta y formación de aneurismas e incluso rotura, que ocurre hasta en el 40% de los casos sin tratar. Se acompaña frecuentemente de hematoma dentro de la pared aórtica. Afecta a

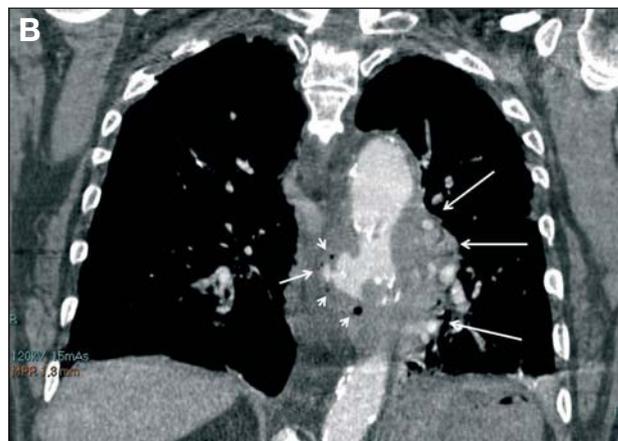
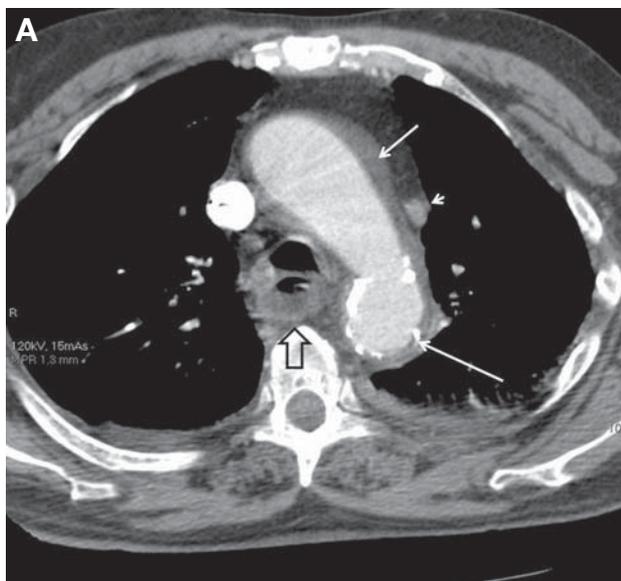


Fig. 1. Tomografía computarizada torácica. A: axial; hematoma intramural aórtico (flecha corta) identificado por la calcificación intimal (flecha larga), vena cava superior izquierda persistente (punta de flecha), y hematoma submucoso en la pared posterior del esófago (flecha hueca). B: reconstrucción coronal; imagen sacular hiperdensa sobresaliendo del margen derecho de la pared aórtica correspondiente a úlcera penetrante aórtica, extravasación del contraste por perforación (flecha corta), aumento de densidad paraaórtica en relación con hemomediastino (flechas largas), e hipodensidades milimétricas en el interior del hemomediastino originadas por burbujas de aire (puntas de flecha).

personas mayores de 65 años, hipertensas y con intensa enfermedad arteriosclerótica; la localización más frecuente es la aorta torácica descendente. Clínicamente cursa con intenso dolor torácico, y es necesario el diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo, la DA y el HI. El diagnóstico se realiza mediante TC multidetector, en la que se aprecia un relleno de contraste yodado en la pared aórtica con forma de «bolsa, botón de camisa o cráter» en una pared habitualmente engrosada por el HI asociado; la íntima calcificada permite diferenciar el hematoma intramural (extraluminal) de trombos aórticos (intraluminares)⁴.

La fistulización hacia el esófago se ha descrito con anterioridad⁵; en nuestro caso, el contorno anfractuoso de la úlcera, la presencia de aire en el hemomediastino y el hematoma submucoso de la pared posterior esofágica orientaron hacia este cuadro. El tratamiento se basa en la colocación de endoprótesis vasculares para aislar la úlcera del torrente sanguíneo y reforzar la pared aórtica^{6,7}.

M. del Alcázar Iribarren-Marín, Ángel Domínguez-Pérez,
Ricardo Alcántara-Bernal e Isabel Olea-Comas
Servicio de Radiodiagnóstico. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.
Sevilla. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evangelista A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:667-79.
2. Gutierrez-Martín MA, Araji OA, Velázquez CJ, Barquero JM. Tratamiento endovascular de la úlcera aterosclerótica penetrante sintomática de aorta. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:941-54.
3. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairorero PC, Sheedy PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of

the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg.* 1986;1:15-23.

4. Yoo SM, Lee H Y, White CS. MDCT evaluation of acute aortic syndrome. *Radiol Clin North Am.* 2010;48:67-83.
5. Chandrashekar G, Kumar VMN, Kumar AK. Repair of aorto-esophageal fistula due to a penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and literature review. *J Cardiothorac Surg.* 2007;2:12.
6. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:659-65.
7. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:S1-41.