

Ruptura "espontánea" de la arteria epigástrica y trombosis venosa profunda

Una asociación infrecuente

J.I. Frizza¹, S. Lasdica¹, D. Fainstein², M. Ontivero¹, L. Caviglia³, E. Villariño⁴

RESUMEN

La ruptura "espontánea" de la arteria epigástrica constituye una afección vascular de baja incidencia con un diagnóstico que plantea dificultades en la mayoría de los casos. Los signos y síntomas son muy variados confundiendo generalmente con procesos intraabdominales. Presentamos un caso cuyo hematoma originó una trombosis venosa profunda íleo femoral como forma de presentación. La misma no fue hallada en la bibliografía revisada y generó al inicio una incorrecta conducta terapéutica.

Palabras clave: ruptura de arteria epigástrica, trombosis venosa profunda.

SUMMARY

The spontaneous rupture of the epigastric artery is an unfrequent vascular disease. Clinical presentation mimic intraabdominal source.

We present a patient with deep ileo femoral thrombosis as a first symptom.

Key Word: epigastric artery rupture, deep thrombosis vein.

INTRODUCCION

La ruptura espontánea de arteria epigástrica (RAE) lleva a la generación de un hematoma en la vaina de los músculos rectos anteriores del abdo-

men que, dependiendo de su magnitud, puede ser localizado o producir la disección de la fascia por debajo de la arcada de Douglas, extendiéndose dentro de la pelvis y hacia ambos flancos. Este proceso provoca síntomas generados por la pérdida de volumen sanguíneo, locales de la pared y compresivos hacia estructuras subyacentes. Si el hematoma es localizado y no progresivo, debe considerarse el tratamiento conservador. Por el contrario si se constata aumento del tamaño, debe ligarse la arteria epigástrica y posteriormente evacuarse.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 83 años de edad con antecedentes de hipertensión, medicada con enalapril 20 mg/día y hemorragia genital a los cincuenta años, tratada con legrado uterino sin diagnóstico definitivo. Comenzó con dolor difuso agudo en miembro inferior izquierdo que obligó a detener su marcha mientras caminaba, al progresar los síntomas consulta al servicio de emergencia del hospital, internándose con diagnóstico presuntivo de trombosis venosa profunda (TVP).

Al examen físico se observó aumento del diámetro del miembro inferior izquierdo, hallándolo tenso y doloroso a la palpación profunda con cianosis, y pulsos femorales –poplíteos y pedios– presentes. En el abdomen se constató dolor hipogástrico a la palpación profunda, con leve aumento de tensión. Los datos de laboratorio al ingreso se detallan en la Tabla 1.

Se realizó eco-doppler venoso del miembro inferior izquierdo que informó trombosis de vena ilíaca, ambas femorales, poplíteas, tibial anterior y posterior y gemelares con safena con flujo parcial, visualizándose formación heterogénea pelviana. Confirmada la trombosis venosa profunda, comenzamos a antiticoagular con heparina sódica endovenosa. Agregó dolor epigástrico y posteriormente vómito porraqueo por lo cual solicitamos una fibroendoscopia digestiva alta que informó hernia hiatal, esofagitis grado 1 y gastroduodenitis superficial.

¹Médicos del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Privado del Sur.

²Jefe del Servicio del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Privado del Sur.

³Especialista en cirugía.

⁴Especialista en cirugía vascular periférica.

Dirección para correspondencia: Dr. Jorge Ignacio Frizza. Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Privado del Sur. Las Heras N° 164. Bahía Blanca. (8000). Argentina. Telefax: 0291-455-0270/77. E-mail: uti@hps.com.ar

Tabla 1. Datos de laboratorio extraídos a la admisión de la paciente

Hematocrito	30%
Glucemia	2,93
Urea	0,73
Creatinina	18
Hp	7,33
PCO ₂	32
PO ₂	113
HCO ₃	17,5
SO%	98,2
Na	140
K	4,1
TP	14"-Conc. 82 %
KPTT	28"
Plaquetas	224.000
Rin	1,14

Na : Sodio plasmático
 PO₂: presión parcial de oxígeno arterial
 PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono
 K: Potasio plasmático
 HCO₃: Bicarbonato plasmático
 SO%: Saturación arterial de oxígeno
 TP: Tiempo de protrombina
 Kptt: Tiempo parcial de tromboplastina hística
 RIN: razón internacional normatizada

Seis horas después en un nuevo análisis de sangre se detectó descenso del hematocrito con respecto al del ingreso del 8% y tiempo parcial de tromboplastina hística (kptt) de 140 segundos, suspendiéndose la anticoagulación. El segundo día de internación se realizó TAC abdominopelviana que informaba engrosamiento de la fascia perirrenal izquierda y de la pared abdominal anterior del mismo lado, con aumento



Figura 1. Tomografía axial computada de abdomen. Se observa una masa con densitometría de partes blandas de 80 milímetros de espesor.

de espesor de sus músculos. Esta alteración se continuaba en la pelvis, con formación de densitometría de partes blandas, que llegaba a medir 80 mm en uno de sus ejes mayores, ubicada por delante de la vejiga y encima del pubis. Desplazaba a la vejiga hacia el dorso y la deformaba, sin evidente infiltración. También fue observado edema de los tejidos blandos en la raíz del miembro inferior izquierdo (Figura 1). El examen ginecológico fue normal.

Al día siguiente, transcurridas 20 horas desde su admisión, aumenta el dolor abdominal palpándose en región hipogástrica tumoración de 80 mm por 50 mm aproximadamente. Una nueva ecografía abdominal mostró una formación heterogénea sólida de 103 mm por 56 mm por 79 mm, ubicada en el espacio de Retziuz (Figura 2), por lo que juntamente con el servicio de cirugía determinamos realizar cirugía exploradora. En ella se constata gran tumoración preperitoneal que desplaza el aparato genital hacia delante y la vejiga hacia atrás. A la apertura de la vaina del músculo recto anterior izquierdo se encuentra hematoma que va desde 30 mm del reborde costal hasta la raíz del muslo causada por la ruptura de la arteria epigástrica determinándose que la TVP fue causada por la compresión extrínseca de un hematoma presente en la vaina del músculo recto anterior izquierdo debido al sangrado "espontáneo" de la arteria epigástrica izquierda. Se ligó la arteria comprometida continuándose con la anticoagulación.

Permaneció hospitalizada cuatro días luego de la cirugía recibió posteriormente el alta médica el sexto día de internación.

DISCUSION

La primera descripción de la ruptura de la arteria epigástrica con hematoma de los músculos rectos fue realizada en 1857 por Richardson¹. El en-



Figura 2. Ecografía abdominal. Formación heterogénea de 103 por 56 por 79 milímetros.

tender la anatomía de la región ayuda a comprender el mecanismo de la lesión de la arteria en la mayoría de los casos. El recto anterior del abdomen es un músculo alargado, aplanado y grueso extendido a lo largo de la línea media, desde el pubis a la parte anteroinferior del tórax llegando a contraerse más de 7 centímetros durante una contracción máxima. La arteria epigástrica es el vaso encargado de su nutrición. Esta arteria nace del lado interno de la ilíaca externa y desde su nacimiento se aproxima al recto mayor, cruza el borde externo de este músculo por delante de la fascia transversalis hasta la arcada de Douglas y a partir de allí se introduce en la vaina del músculo recto y por detrás del cuerpo carnoso hasta el ombligo penetrando dentro del músculo.

La ausencia de la vaina de los rectos en su parte inferior por debajo de la arcada de Douglas permite el desarrollo de hematomas de grandes volúmenes en el espacio preperitoneal simulando en tales circunstancias tumoraciones intraabdominales. La lesión de la arteria epigástrica es la causa más frecuente de hematomas en la vaina de los rectos aunque poco se sabe de los factores causales. Existen mecanismos directos (caídas, golpes de puño y traumatismos sobre superficies duras) e indirectos (actividad muscular intensa, accesos de tos), que pueden estar presentes en caso de lesión arterial. Su ruptura provendría de la relativa fijación de esta arteria en su nacimiento haciéndola vulnerable ante mecanismos de torsión y estiramiento súbito^{2,3}.

Es de destacar que en los casos reportados la sintomatología fue muy diferente y variada. El diagnóstico preoperatorio fue sospechado en sólo 9 de los 57 casos reportados por Maxwell, confundiendo generalmente con procesos intraabdominales como apendicitis perforada, torsión de quiste de ovario, tumoración pélvica, ruptura de las trompas de falopio, obstrucción intestinal y aneurisma de aorta abdominal complicado⁴. Los síntomas más comunes comprenden el dolor hipogástrico, náuseas, vómitos, fiebre, moderada leucocitosis que pueden confundir el cuadro con un proceso intraabdominal. Al examen físico en algunos casos es posible observar equimosis periumbilical como signo orientador del proceso hemorrágico (signo de Laffont's) así como la palpación de una masa blanda de consistencia aumentada.

La maniobra que ayuda a localizar la diferenciación del origen de la masa palpable es la contracción de los músculos rectos anteriores por ele-

vación de la cabeza y hombros del paciente cuando éste se encuentra en decúbito supino, desapareciendo la formación si la localización fuera intraabdominal.

En la literatura revisada no hallamos a la obstrucción venosa del miembro inferior como forma de presentación de la rotura de la arteria epigástrica. El diagnóstico de TVP fue claro y por lo tanto se inició el tratamiento indicado para esta patología aunque no lo era para la causa desencadenante de la TVP. Actualmente se considera que la anticoagulación endovenosa debe ser la primera línea de tratamiento en la TVP usándose en primer lugar agentes que posean efectos anticoagulantes inmediatos. El fallo en alcanzar un rango adecuado de anticoagulación en las primeras veinticuatro horas aumenta el riesgo de recurrencia aproximadamente quince veces⁵, por lo que consideramos que independientemente del factor causal la indicación resultaba indiscutible. Ante la presentación de TVP sin factores de riesgo, debe investigarse la presencia de enfermedades subyacentes como anomalías congénitas, causas compresivas externas, neoplasias ocultas, déficits de inhibidores de la coagulación y la fibrinólisis, presencia de anticuerpos anticardiolipina y otras enfermedades poco frecuentes como homocistinuria, síndrome de Behçet, etc⁶. El diagnóstico de la laparotomía determinó que la conducta de la anticoagulación no era correcta.

En conclusión en aquellos pacientes que ingresan con diagnóstico de TVP sin factores predisponentes claros, donde una causa extrínseca puede ser el origen de una trombosis, debería tenerse en cuenta este diagnóstico diferencial ya que en algunas circunstancias y como ocurrió en nuestro caso, el tratamiento pudo aumentar la morbimortalidad de la paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Richardson SB.(1857) Am J Med Sci , 33-41.
2. Thomas H. Dailey, MD; Neil W. Swinton MD. Rupture of the epigastric artery. Clin North America – Vol. 53 1969,361-363.
3. Farr N.G.R.(1968) Rupture of de Deep Epigastic Artery. Amer Surg , 34 N°4: 288-289.
4. Maxwell A F. Calif West Med,1929 30-47.
5. Hull Raskov. Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal vein thrombosis. N Engl J Med 1986; 315:1109,1114.
6. J Jurado. Angiología e hipertensión arterial. En Medicina Interna, Farreras Rozman, ed Mosby/Doyma Vol 1, 1992; 634-635.