

E X T R A C T O S

MANIFESTACIONES OCULARES DE INSUFICIENCIA O TROMBOSIS DE LA ARTERIA CAROTIDA (*Ocular manifestations of insufficiency or thrombosis of the carotid artery*). — HOLLOWHORST, ROBERT W. «American Journal of Ophthalmology», vol. 47, n.º 6, pág. 753; junio 1959.

Los síndromes de insuficiencia intermitente y de trombosis del sistema carotídeo son de gran interés para los oftalmólogos debido a la frecuente asociación de trastornos oculares. Por otra parte, estos síntomas oculares son de gran importancia para poder diagnosticar los más precoces síntomas de trombosis, antes de que el infarto cerebral se haya constituido.

Este trabajo se refiere a 124 pacientes, de los cuales 38 tenían trombosis de una o ambas carótidas, 80 tenían síntomas de insuficiencia intermitente de una o de ambas corótidas y 6 tenían solamente síntomas de amaurosis fugaz. Sólo hubo un caso de insuficiencia intermitente y 13 de trombosis carotídea demostrados por arteriografía. No obstante, los síntomas y signos clínicos en la mayoría de los otros casos eran tan característicos que la exposición de los pacientes a los azares de la angiografía no pareció justificada. La excelente respuesta terapéutica mediante anticoagulantes confirmó por otra parte lo acertado del diagnóstico. No fue posible, naturalmente, tener una seguridad de la exacta extensión y situación del trombo, pero una razonable seguridad de que el diagnóstico era correcto se obtuvo por comparación de los signos y síntomas de estos pacientes con los que se encontraron en casos en que la insuficiencia o la trombosis pudo ser confirmada por necropsia, por arteriografía o por ambas a la vez.

Los 86 pacientes que se clasificaron como afectos de insuficiencia intermitente de la carótida fueron aquellos que aquejaban episodios transitorios de pérdida visual, hemiparesia, hemianestesia o afasia. Los 38 pacientes clasificados como afectos de trombosis de la carótida fueron aquellos que habían experimentado un súbito ataque de hemiplejía severa, hemianestesia, hemianopsia homónima o afasia de la que no se habían recobrado o lo habían hecho lentamente en varios meses.

Paradójicamente, algunos síntomas y signos oculares son vistos con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia intermitente que en pacientes con trombosis completa de la carótida interna.

Los síntomas más importantes son:

AMAUROSIS FUGAZ — La incidencia de pérdida transitoria y unilateral de la visión se ha encontrado con mayor frecuencia en la insuficiencia intermitente que en la trombosis. Seis pacientes terían únicamente este síntoma. Los seis habían notado estos ataques durante varios meses. Su frecuencia variaba entre 10-12 ataques por día a 1-2 al mes. Cinco de

los seis fueron tratados con anticoagulantes (Dicumarol), y todos encontraron inmediato alivio con este tratamiento. Al suprimirlo se repitieron los síntomas en dos pacientes, por lo que tuvo que ser reanudado. Tres tenían el trastorno en el lado derecho y tres en el izquierdo. Tres tenían una acusada baja de presión en la arteria retiniana del lado afecto, y los otros tres tenían igual presión en ambos lados. El caso de uno de los tres pacientes que tenía igual presión en ambos ojos es interesante y lo presentamos a continuación:

Caso I — Hombre de 54 años. Visto en diciembre de 1956 porque se quejaba de ataques de pérdida brusca de visión, transitorios, en el ojo izquierdo, sin acompañarse de otros síntomas. La visión volvía usualmente a la normalidad al cabo de cinco minutos. Los esfuerzos físicos precipitaban con frecuencia el ataque. Los cambios en la postura carecían de importancia. Ninguna anomalía fue observada en un examen físico general. La presión sanguínea era de 130 mm. Hg sistólica y 70 mm. Hg. diastólica, sin signos de hipotensión postural. Los exámenes oculares eran negativos. Presión diastólica en arteria retiniana 25 mm. Hg. en cada ojo. Un día pudo ser examinado treinta minutos después de un ataque: los ojos parecían normales, pero la presión de la arteria retiniana media 40 mm. Hg. en el ojo derecho y 32 mm. Hg. en el izquierdo.

Se rogó al paciente que permaneciera en observación, y al cabo de dos horas desarollose un ataque que pudo ser observado desde el principio. Alrededor de diez segundos después, el ojo quedó ciego y la pupila no reaccionaba a la luz directa, pero había reacción consensual. Oftalmoscópicamente los vasos retinianos del ojo afecto eran normales en todos los aspectos. Las presiones de la arteria retiniana en el ojo sano eran de 80 mm. Hg. máxima y de 22 mm. Hg. mínima; en cambio al intentar tomar la presión en el lado afecto, en cuanto el ojo era tocado por el oftalmodinamómetro sobrevenía un colapso completo en todo el árbol vascular. Esto indicaba una presión sistólica y diastólica aproximadamente de cero, puesto que la presión era mucho más floja que la registrable por el instrumento. El sistema circulatorio del ojo se llenaba instantáneamente cuando la presión cedía. Cinco minutos después del ataque, la visión se había recobrado por completo y la presión de la arteria retiniana había vuelto a la normalidad. Después que se instituyó una terapéutica con Dicumarol, cesaron inmediatamente los ataques. Las presiones en la arteria retiniana a los diez días de tratamiento anticoagulante fueron O.D. 70/38 mm. Hg. y O.I. 60/22 mm. Hg.

Un curso idéntico se observó en un paciente en el que se procedía a una disección por un gran carcinoma en el cuello. Al pasar una cinta alrededor del vaso, la carótida presentó un intenso arterioespasmo. Al cabo de un minuto y aún cuando los vasos retinianos eran oftalmológicamente normales, la presión seguía inmensurable. Esta presión volvió a la normalidad cuando se relajó el espasmo carotídeo, sin que quedara defecto visual alguno.

A veces estas características no se observan en toda la arteria retiniana sino sólo en alguna de sus ramas, dando el trastorno anópsico correspondiente.

De los 80 pacientes catalogados de insuficiencia intermitente, 42 tenían ataques de amaurosis fugaz y treinta y tres de estos tenían una presión arterial retiniana diastólica disminuida en el lado afecto en una proporción que oscilaba del 20 al 70 %.

En el grupo con trombosis, sólo se encontraron dos casos de amaurosis fugaz. Uno de estos dos pacientes se quejó durante cuatro meses de este síndrome en el ojo izquierdo y tuvo súbitamente hemiplejía y hemianopsia homónima derecha, que luego fue disminuyendo de modo gradual. Este paciente tenía una presión diastólica en la arteria retiniana de 50 mm. Hg. en cada lado, hasta que apareció la hemiplejía y la hemianopsia. La presión varió entonces a 55 mm. Hg. en el ojo derecho y 38 mm. Hg. en el izquierdo. Con la mejoría de la hemianopsia homónima derecha la presión volvió a 50 mm. Hg.

RETINOPATÍA UNILATERAL. — Este interesante fenómeno fue encontrado en 15 de los 124 casos. La presencia de este fenómeno se menciona a veces cuando se liga una carótida, pero no tenemos conocimiento del mismo en trombosis carotídeas espontáneas. A continuación relatamos dos casos ilustrativos:

Caso 2. — Hombre de 55 años, visto el 28-IX-55. Se quejaba desde algún tiempo de adormecimiento, hormigueos y debilidad en el brazo y pierna izquierda. Los ataques cesaban unos pocos minutos y se reanudaban a intervalos irregulares. La agudeza y los campos visuales eran normales y no presentaba síntomas oculares. El examen general y neurológico era negativo. La presión sanguínea era de 140 mm. Hg. sistólica y 80 mm. Hg. diastólica. El examen oftalmoscópico mostraba varias manchas blanquecinas algodonosas en la retina derecha, pero no en la izquierda. La presión diastólica en la arteria retiniana era inferior a 10 mm. Hg., en la derecha y a 35 mm. Hg. en la izquierda. Se diagnosticó de insuficiencia intermitente de la carótida derecha. La terapéutica anticoagulante yuguló, por otra parte, estos ataques.

Caso 3. — El 6-III-57 acude un hombre de 58 años, quejándose de que había tenido varios ataques de visión borrosa en ambos ojos, dos o tres veces al día, durante nueve meses; algunas veces acompañados de vértigo y de adormecimiento de la mano y de la pierna izquierdas. El examen mostró paresia del brazo y de la pierna izquierdas y ausencia del pulso radial. El pulso se palpaba sólo en una pierna. Se diagnosticó de síndrome del arco aórtico, con oclusión de las arterias subclavias y de la carótida derecha. Se encontraron unas manchas blanquecinas algodonosas en el ojo derecho. La presión en la arteria retiniana era 55/30 mm. Hg. en la derecha y 95/52 mm. Hg. en la izquierda.

Los hallazgos en la retina de los otros 13 casos eran de similar naturaleza. En todos los 11 casos de retinopatía unilateral encontrados entre

los 86 casos de insuficiencia intermitente del sistema carotídeo la presión en la arteria retiniana era marcadamente menor en el lado afecto.

DEFECTOS VISUALES. — Los defectos encontrados en estos pacientes fueron:

- 1.º Pérdida visual solamente en el ojo del lado de la carótida afecta.
- 2.º Oclusión de la arteria retiniana o de sus ramas en el lado de la carótida afecta y hemianopsia homónima en el lado opuesto.
- 3.º Ligera hemianopsia homónima de tipo incongruente.

Ocho de los 86 enfermos que habían presentado insuficiencia intermitente y seis de los 38 pacientes en los que la carótida estaba trombosada presentaban alguno de estos cuadros.

Dos de los 86 pacientes con insuficiencia intermitente de la carótida tuvieron hemianopsia homónima transitoria. Entre los pacientes que tenían trombosis de la carótida, dos tenían una grande y demostrable hemianopsia homónima, de la que se recobraron, y ambos tenían disminuida la presión de la arteria retiniana del lado afecto. Seis pacientes tuvieron, no obstante, hemianopsia homónima permanente.

CAMBIOS ASIMÉTRICOS EN LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA. — Ocho pacientes del grupo con insuficiencia intermitente y dos pacientes del grupo con trombosis tenían menos trastornos retinianos hipertensivos en el lado de la carótida afecta, y en todos estos pacientes existía una menor tensión en la arteria central de la retina de dicho lado.

OFTALMODINAMOMETRÍA. — Las medidas de la presión de la arteria retiniana con el oftalmodinamómetro han recibido poca atención en la literatura americana, hasta hace bien poco tiempo. Probablemente el primer investigador en llamar la atención sobre la baja de la presión en la arteria retiniana en el lado afecto fue BAURMANN, en 1936. Los datos de esta serie de 124 casos consideran estas mediciones como válidas para el diagnóstico de insuficiencia o trombosis carotídea. Por medio de presiones intraarteriales, BAKAY y SWEET demuestran que cuando la carótida interna está ocluida el porcentaje de caída de presión es el mismo en todas las porciones de distribución de la arteria y de las ramas accesibles de la misma. Algunas de las arterias que median tenían sólo 0'4 mm. de diámetro. La ligadura de la carótida en su porción cervical disminuye usualmente la presión arterial en un 50 %. Estas son aproximadamente las mismas cifras dadas por medio de la oftalmodinamometría en los trabajos de HOLLENHORST, WILBUR, SVIEN y DE BLODI y VAN ALLEN.

Tanto por el control, hecho en miles de personas por el autor, como por lo que se deduce de lo recogido en la literatura, se observa una notable igualdad en la presión de las dos arterias retinianas en las personas normales. En consecuencia, una variación de 5 mm. Hg., para una presión de 50 mm. Hg., y una variación de 10 mm. Hg., para presiones por encima de 50 mm. Hg., ya se pueden considerar de valor significativo. Las diferencias son en la práctica todavía más grandes que éstas. Usualmente la presión en el lado ocluido es el 25-50 % de la del lado normal.

Una disminución en estas proporciones aproximadas tiene, pues, considerable significación como indicio de un trastorno en la circulación de la carótida del mismo lado. Si las presiones son iguales en los dos lados, no por eso se puede descartar la oclusión de la carótida, pues la circulación colateral puede mantener la presión de la arteria retiniana en el lado de la oclusión. En algunos casos la presión es más alta en el lado de la sospechada oclusión carotídea. En esta eventualidad el paciente tenía probablemente oclusión bilateral de la arteria carótida, pero sólo con síntomas unilaterales. Uno de estos casos en esta serie fue demostrado por arteriografía.

TRATAMIENTO. — Cinco de los seis pacientes que tenían amaurosis fugaz como único síntoma fueron sometidos a un tratamiento anticoagulante y se consiguió yugular inmediatamente sus ataques. En dos casos, al suprimir el tratamiento, se repitieron los ataques. De los restantes 80 pacientes que habían tenido ataques de insuficiencia intermitente, 19 no fueron tratados; en 37 hubo un inmediato cese de los ataques desde el inicio de la administración de anticoagulantes. En un paciente se desarrolló, en cambio, una hemiplejía durante este tratamiento. Hubo un paciente que mejoró con Priscolina. Y los ataques de otro paciente que tenía hipertensión cedieron con el uso de efedrina.

En 38 pacientes que tenían trombosis de la carótida, 25 no fueron tratados; 2 recibieron anticoagulantes, pero no pudieron ser seguidos; y 6 recibieron anticoagulantes con resultado bastante satisfactorio y tendencia a la mejoría. Cinco con resultados muy pobres e, incluso, tres de éstos murieron al poco tiempo.

RESUMEN. — Han sido investigadas las manifestaciones oculares de 124 pacientes que tenían insuficiencia o trombosis del sistema arterial carotídeo.

El diagnóstico se estableció clínicamente o por angiografía. El síntoma más frecuente en el grupo de 86 pacientes que tenían insuficiencia intermitente de la arteria carótida interna era el de amaurosis fugaz, que se encontró 48 de los casos y que fue curada en la mayoría por terapéutica anticoagulante.

Entre las otras manifestaciones oculares, se citan: la retinopatía, en 15 de los 124 pacientes; cambios asimétricos en la sintomatología retiniana secundaria a la hipertensión arterial generalizada, en 40 pacientes; y descenso de la presión de la arteria central de la retina, también en el lado de la carótida afecta, en 83 pacientes. La oclusión de la arteria retiniana o de una rama fue encontrada en 14 pacientes, y 6 tenían hemianopsia homónima del lado opuesto en los enfermos con insuficiencia intermitente, y 8 igualmente con hemianopsia homónima en los enfermos con trombosis establecida.

Se insiste en la importancia de estos síntomas oculares para el diagnóstico precoz, en la fase en que la terapéutica puede ser mucho más eficaz.

RICARDO PUNCERNAU

CONSIDERACIONES QUIRURGICAS SOBRE 258 PACIENTES CON OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CAROTIDA (*The Surgical considerations of 258 patients with carotid artery occlusion*). — GURDJIAN, E. S.; HARDY, W. G.; LINDNER, D. W. «*Surgery, Gynecology and Obstetrics*», vol. 110, pág. 327; marzo 1960.

En este trabajo los autores estudian 258 enfermos con oclusión carótida en el cuello demostrada, sea por angiografía sea por exploración quirúrgica. En dicho estudio se incluyen las oclusiones completas y las parciales. Entre ellos 180 pacientes eran varones y 78 hembras, y la mayoría entre 51 y 70 años.

Los síntomas varían desde un inicio repentino o apopléjico hasta manifestaciones episódicas con alteraciones focales repetidas. En un cierto número de casos las molestias son progresivas simulando una lesión masiva; otros enfermos presentan síntomas de menor importancia sin carácter focal: dolores de cabeza, vértigos, nerviosismo, dificultad de concentración, que pueden por otra parte ser síntomas premonitorios no sólo de este proceso sino de otras enfermedades. En 131 casos de oclusión completa el inicio fue repentino en 70, episódico en 37, progresivo en 17 y banal en 7; en 127 casos de obliteración parcial el inicio fue repentino en 49, episódico en 43, progresivo en 17 y banal en 18.

Entre los 258 hubo 131 enfermos con oclusión completa de la arteria carótida interna; en 53 del lado derecho, en 69 del izquierdo y en 9 bilateral; hubo oclusión completa en un lado y parcial en el otro en 7 casos, y la bifurcación estaba afectada en 5. Sólo en 3 casos la carótida primitiva estaba lesionada en el mediastino.

La obliteración parcial de la carótida interna fue observada en 127 pacientes, 46 en el lado derecho, 34 en el izquierdo y bilateral en 47. Con la mayor experiencia proporcionada por la angiografía las oclusiones parciales se han diagnosticado con más frecuencia. En ocasiones la oclusión parcial puede simultanearse con otros trastornos intracraneanos; entonces no queda claro si la estenosis contribuye a diagnosticar otros procesos dado que puede coincidir con tumores cerebrales, hematomas subdurales, etc.

Entre los enfermos con lesión bilateral la oclusión completa en un lado y parcial en el otro fue observada 7 veces; estos pacientes presentan problemas de interés, como los 9 casos de oclusión bilateral completa.

La pérdida de conciencia inicial en la forma apoplética la señalan en 28 casos, con un alto porcentaje de invalidez y mortalidad; en este grupo la insuficiencia del aporte sanguíneo al cerebro en el lado de la oclusión por defecto de circulación colateral ha sido la causa de la pérdida de conciencia y de la grave morbilidad.

Tuvieron convulsiones 18 enfermos, y las molestias de menor importancia en 52 fueron vértigo o síncope momentáneo sin caída; en la mitad de los casos se comprobó un cierto grado de hipertensión. Dolores de cabeza, sensación de opresión de cuello y cabeza y dolores de quemazón a veces muy severos fueron síntomas apreciables en un 15 % de enfermos. Hubo hemiplejía o hemiparesia en 151, y hemianopsia homónima en 6.

Finalmente señalan 3 casos de atrofia del óptico con ceguera y oftalmoplejía total en uno.

El tratamiento quirúrgico de las oclusiones completas consistió en una arteriectomía en 71 casos asociando una simpatectomía cervical superior en 31 de ellos. En 8 enfermos se practicó una intimectomía; dos de ellos murieron, uno al tercer día del postoperatorio y el otro a los seis meses de la intervención sin haberse recuperado de su grave hemiplejía.

Fueron seguidos 131 casos de oclusión completa de la carótida interna. Hubo 70 con inicio repentino, 17 con sintomatología progresiva y 37 con alteraciones episódicas. Sólo señalan 7 con molestias banales de naturaleza no focal.

De ellos 25 fueron capaces de reanudar el trabajo, 54 mejoraron lo suficiente para poder andar, aunque algunos conservaron cierta dificultad para hablar; 18 quedaron confinados en un sillón de ruedas y 34 en reposo en cama.

Entre los operados hubo un 64 % trabajando o andando, mientras que en los no operados sólo alcanza el 52 %.

Entre 127 casos de obliteración parcial 38 se asociaban a otras lesiones vasculares y otras enfermedades; como ya se ha dicho antes, es difícil precisar la importancia clínica de una estenosis carotídea en presencia de otra alteración concomitante que tratada puede dar como resultado una curación sintomática.

En este grupo de 127 se operaron 25; 22 intimectomías, una resección de cicatriz postiroidectomía que deformaba la bifurcación carotídea, una anastomosis entre carótida externa y carótida interna eludiendo la estenosis y una ligadura de la arteria. De los 22 intimectomizados murieron 7: uno en la intervención, uno al día siguiente, uno a los dos días, uno a los 4, uno a los 8 meses, otro a los 10 y finalmente el restante a los 15 meses de la intervención.

Dado que el cerebro recibe su irrigación a través de cuatro conductos, dos carotídeos y dos vertebrales, puede prescindirse de uno de ellos siempre que la circulación colateral sea suficiente. Así puede perfectamente sobrevivirse con una carótida ligada y en ocasiones hasta con las dos.

Es evidente, por lo tanto, que puede sacrificarse una carótida en el tratamiento de los aneurismas de la carótida interna. Ahora bien, en las oclusiones parciales vale la pena practicar una intimectomía en el lado paralizado, con la esperanza de que aumentará el aporte sanguíneo al cerebro.

Si existe una grave incapacidad, con trombosis total o parcial de la carótida interna, puede ser debida o a una embolia de los vasos terminales o a una circulación colateral deficiente en la base del cerebro, con zonas de infarto generalmente en el territorio de la arteria cerebral media.

La estenosis que afecta la bifurcación carotídea puede coexistir con otros procesos patológicos; por lo tanto hay que extremar el diagnóstico y no dar valor definitivo a la estenosis, cuando la verdadera afección es otra. El angiograma puede en estos casos tener un gran valor. El pro-

nóstico depende de la circulación colateral, valorando el estado de los vasos del círculo de Willis y la posible embolia de los vasos terminales.

La pérdida de conciencia y la incapacidad severa son signos de mal pronóstico. Cuando la trombosis se presenta sin fenómenos focales o si estos ceden rápidamente los resultados pueden ser excelentes. Si una oclusión parcial se asocia con trastornos focales y hay rápida mejoría, la intumectomía puede proporcionar excelentes resultados. Si una oclusión parcial tiene un inicio de tipo apoplético con grave incapacidad, la intervención operatoria será poco eficaz.

VICTOR SALLERAS

DOS CASOS RAROS DE ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA CURADO

(*Two unusual cases of healed dissecting aortic aneurysm*). — TITUS, JACK L.; BOYD, GEORGE K.; PRUITT, RAYMOND D.; EDWARDS, JESSE E. «Procc. Staff Meetings Mayo Clinic», vol. 34, n.º 15, pág. 380; 8 julio 1959.

El aneurisma disecante agudo, más correctamente llamado hematoma disecante, de la aorta es por lo común mortal. Si el paciente sobrevive al episodio agudo queda con un aneurisma disecante curado. En tales casos la aorta tiene dos conductos: uno, el original, y otro, el adquirido. Este último representa el trayecto del hematoma disecante inicial.

Algunos enfermos con aneurisma disecante curado nunca más vuelven a presentar síntomas de esta enfermedad. Otros, presentan complicaciones que consisten en: 1) insuficiencia valvular aórtica; 2) formación de un aneurisma sacular; 3) recidiva del aneurisma disecante. De los dos enfermos que se comunican, uno tuvo como complicación una insuficiencia valvular aórtica, y el segundo desarrolló un aneurisma sacular y dos aneurismas disecantes curados, de los cuales uno de ellos apareció seguramente después de curado el primero.

Caso I. — Mujer de 44 años. Ingresó en la clínica en marzo 1957, por insuficiencia cardíaca congestiva. Había tenido tres embarazos normales. A los 25 años serología a la lúes positiva, habiendo sido tratada «adecuadamente» según los métodos de aquel tiempo. Hipertensión conocida desde los 39 años, con una tensión sistólica variable entre 160-170 mm. Hg. y diastólica de 110-120.

Cinco meses antes de ingresar, sufrió una intensa molesta quemazón epigástrica que se extendió hacia la garganta. Este trastorno iniciado poco después del desayuno duró sólo unos segundos. Quedó durante tres días un dolor intermitente en tórax y espalda. Su médico supuso la ruptura de una válvula cardíaca. Reposo en cama, dieta hiposódica, diuréticos y digital; ejercicio limitado.

A la exploración se observa edema discreto en los tobillos. T.A. brazo derecho 185/100, brazo izquierdo 170/70, en cada pierna 260/80. Soplo sistólico aórtico irradiado a vasos cervicales; soplo diastólico a lo largo del borde izquierdo esternal que irradiaba hacia el apex. Disminución segundo tono aórtico.

Serología lúes: Hinton y Kolmer positivas, Kline y Khan negativas. Concentración de hemoglobina 11.8 g. %. Leucocitos 8.300. Urea en sangre 40 mg. %.

A rayos X, aumento del ventrículo izquierdo, posible calcificación de las válvulas aórticas.

ECG: hipertrofia ventricular izquierda.

Por lo intratable de la insuficiencia cardíaca, atribuida a insuficiencia valvular aórtica, se colocó una válvula de Hufnagel en la porción superior de la aorta descendente. Antes de la colocación de la válvula y durante la operación se tomaron las presiones en el ventrículo izquierdo y en la aorta, sin observar gradiente de presión a través de la válvula aórtica durante el sístole ventricular, por lo cual se eliminó una estenosis valvular aórtica apreciable. Cuando se abrió la parte superior de la aorta descendente para colocar la válvula, el cirujano observó un falso conducto en la pared de la aorta.

Postoperatorio inmediato sin relieve. Régimen hiposódico. Digitoxina.

A los siete meses de la operación la tolerancia al ejercicio había mejorado con respecto a antes de la operación. No requirió diuréticos.

Su médico informó que quince meses después de la operación una hemiplejía derecha acabó con la enferma.

Examen anatomopatológico: Aneurisma disecante aórtico antiguo, completamente endotelizado, «curado», que se extendía a lo largo de la cara posterior derecha de la porción ascendente y posterior del arco aórtico. Dos centímetros por encima de las válvulas aórticas aparecía un desgarro en la «íntima» a través del cual el falso saco comunicaba con la luz aórtica. El falso conducto se extendía proximalmente hacia el verdadero origen de la aorta. El principal conducto aórtico abocaba en la válvula de Hufnagel. El falso conducto terminaba por encima de dicha válvula y un pequeño trayecto de 2 cm. de diámetro lo hacía en la válvula artificial. El falso conducto se abría de nuevo en la verdadera aorta por una «re-ruptura», ocurrida con probabilidad a nivel de la sección de la aorta para colocar la válvula, lo que explicaría la ausencia de falso conducto más allá de dicha válvula. Válvulas aórticas sin datos de interés, no calcificación ni dilatación de las comisuras.

Los factores responsables de la regurgitación valvular aórtica podrían quedar no muy bien definidos por el estudio de dicha necropsia. La regurgitación se halla en relación, de modo presumible, con la presencia del aneurisma con alteraciones asociadas en la mecánica valvular. Aunque los estudios histológicos descubrieron discreta arteriosclerosis de la aorta y un falso conducto, tales cambios no se presentaron en el lugar del desgarro de la íntima. No existía aortitis sifilítica. Tampoco otras lesiones asociadas por lo común a la disección aórtica, como la medionecrosis idiopática quística.

Caso 2. — Hombre de 57 años. Ingresó en la clínica en abril 1958 para valorar el «agrandamiento de un vaso sanguíneo» en el tórax. Treinta años antes habían contraído sífilis, tratada durante un año. Bien de

estado general hasta 1956, en que empezó a notar sensación de opresión en la parte central del tórax. A rayos X se observó una aorta ensanchada. Ronquera durante el siguiente año.

A la exploración se observó un soplo sistólico en base. Pulso aórtico y periférico, normal. T.A. brazo derecho 140/80, brazo izquierdo 160/90.

Serología lúes: positiva débil. A rayos X, gran aneurisma aórtico en la unión de la porción horizontal con la descendente y dilatación difusa de la aorta descendente.

Resto de investigaciones, incluido ECG, nada anormal.

La operación demostró un enorme aneurisma aórtico, cuya porción proximal se formaba a nivel del origen de la arteria subclavia izquierda. Se resecó el aneurisma y en su lugar se colocó un injerto artificial. El enfermo falleció de paro cardíaco.

Examen anatomo-patológico: Se hallaron dos hematomas disecantes curados. Uno funcionaba como conducto principal aórtico y comprimía parcialmente la verdadera aorta, tomando origen al final del arco aórtico. Desde aquí se extendía en dirección descendente y entraba de nuevo en el verdadero conducto a través de «rerupturas» en cada arteria renal e ilíaca.

Además de este aneurisma, que funcionaba como vía principal, se había formado un segundo hematoma disecante, de tal manera que la sección transversal de la parte inferior de la aorta torácica mostraba tres conductos.

SINDROME DE SUBOCLUSION DEL ORIFICIO AORTICO. — J. SOLSONA CONILLERA. «Medicina Clínica», vol. 25, n.º 3, pág. 170; septiembre 1955.

El autor estudia un «Síndrome de suboclusión del orificio aórtico», observado en un enfermo de doble lesión valvular aórtica —estrechez e insuficiencia— por endocarditis organizada de origen reumático aún no apagada, sobre la que evoluciona un nuevo brote agudo de endocarditis y valvulitis de la misma etiología.

Este síndrome sobrevino con carácter muy intenso durante las manifestaciones agudas de este nuevo brote, y está caracterizado por crisis de isquemia cerebral y miocárdica, algunas de ellas con pérdida de conocimiento de una duración incluso de media hora.

Estas crisis de isquemia cerebral y miocárdica, características del síndrome, fueron sufridas por el enfermo en menor grado de intensidad en las cinco anteriores, presentando un carácter periódico, siendo su aparición brusca y sin tener relación con el esfuerzo.

Analizando las causas de estas crisis, se considera que reside en los fenómenos edematosos exudativos valvulares sigmoideos aórticos producidos por la endocarditis, fenómenos que serían los que llevarían a la suboclusión del orificio sigmoideo aórtico y en consecuencia a la disminución de la onda sanguínea aórtica y a la isquemia general, del miocardio y del cerebro.

El tratamiento antirreumático consiguió de una manera rápida y brillante la reducción, en primer lugar, y la desaparición, más tarde, de estas

crisis. De esta forma quedaba confirmada la patogenia inflamatoria reumática y reversible del síndrome.

Este síndrome difiere del «síncope de esfuerzo» de GALLAVARDIN por presentarse con el enfermo en completo reposo; difiere de los «accesos vasculoneumogástricos» de LEWIS por carecer de los signos vagales y presentarse con el enfermo en decúbito; y del «síndrome de oclusión del orificio aórtico» descrito por LUTEMBACHER por su carácter reversible. Este carácter reversible se lo conferiría su patogenia edematosas, es decir sin obstrucción propiamente dicha del orificio sigmoideo.

En los electrocardiogramas obtenidos en el enfermo, no se apreciaron signos de lesión o necrosis, siendo probablemente de orden sólo isquémico las modificaciones que durante el síndrome pudiera demostrar el trazado eléctrico miocárdico.