

EXTRACTOS

MODIFICACION TECNICA DE LA AORTOPLASTIA CON ARTERIA SUBCLAVIA EN LA COARTACION DE AORTA. **M. Galiñanes, E.J. García, J. Duarte, E. Maroto, D.F. Caleyá y D. García-Dorado.** "Revista Española de Cardiología", vol. 37, nº 5, pág. 362; **septiembre-octubre 1984.**

Tres son los métodos utilizados habitualmente en la corrección de la coartación de aorta: resección y anastomosis terminoterminal, aortoplastia con parche sintético y plastia con la arteria subclavia. La recoartación de aorta ha sido un problema importante de esta cirugía en la infancia cuando se utiliza la resección y anastomosis terminoterminal. La aortoplastia con parche o arteria subclavia disminuye la reestenosis, sin embargo ambos procedimientos presentan inconvenientes: La plastia con parche necesita un material extraño, y la plastia con arteria subclavia produce una hipoperfusión del brazo izquierdo. Como consecuencia de esta hipoperfusión se han observado: disminución de la masa muscular del miembro superior derecho, raramente robo de la subclavia cuando la arteria vertebral no se ha ligado, disminución de la temperatura del brazo del lado operado respecto del contralateral durante la primera semana (diferencia que desaparece posteriormente) y disminución de la presión arterial en la extremidad superior afecta, recuperable en aproximadamente el 70% del control dentro de las tres primeras semanas y que se estabiliza después de este tiempo.

Con objeto de impedir estos posibles efectos negativos, se ha desarrollado una modificación de la aortoplastia con arteria subclavia en la corrección de la coartación de aorta implantando la arteria mamaria interna de la aorta ampliada, que es un vaso de mayor calibre de lo habitual, por actuar de circulación colateral, y, por ende, de más fácil disección y manejo. Esta modificación impide la creación de un miembro con hipoperfusión, y sus posibles complicaciones a corto y largo plazo.

Se realiza la descripción del caso de una niña de 11 años y 32 kgs. de peso, y de la técnica quirúrgica empleada, empleando la arteria mamaria.

EMBOLIA HIDATIDICA FEMOROPOPLITEA Y POSTERIOR EMBOLIZACION MULTIPLE EN UN PACIENTE CON HIDATIDOSIS MIOCARDICA RECIDIVANTE. **J. Muñoz Fernández, J. Martín Ferrer, J.M. Cía Ruiz, J.J. Valdepérez Torrubia, R. Arcas Meca y A. Merino Angulo.** "Revista Española de Cardiología", vol. 37, nº 5, pág. 371; **septiembre-octubre 1984.**

Se presenta el caso de un paciente intervenido con anterioridad de hidatidosis cardíaca aislada. Tres años después recidió la enfermedad, iniciándose clínicamente

mente en dos tiempos: primero como embolismo arterial periférico y dos semanas más tarde como embolización múltiple. Se hizo el diagnóstico con los datos clínicos, radiológicos, analíticos y ecocardiográficos, y se confirmó en el acto quirúrgico.

El hexacanto puede alcanzar el corazón por diversas vías: sanguínea, superando los filtros hepático y pulmonar, por rotura de quiste pulmonar en una vena pulmonar e incluso por vía linfática. En la mayoría de los casos se describen quistes únicos, pudiendo ocurrir su calcificación o la continuación de su crecimiento hasta el diagnóstico o la rotura espontánea.

El curso de la enfermedad puede ser silente o producir dolor torácico, disnea, soplos, trastornos de la conducción y de la repolarización, pudiendo éstos ser sugestivos de la localización del quiste.

El diagnóstico de embolia arterial hidatídica en un paciente vivo es raro; y presenciar el momento agudo de un embolismo múltiple es aún más infrecuente, aunque sí existen casos de colonización multivisceral, diagnosticados posteriormente al embolismo múltiple.

El estudio angiográfico es el de mayor utilidad para la localización del quiste y la evaluación hemodinámica, aunque la ecocardiografía bidimensional puede proporcionar datos igualmente valiosos en cuanto a tamaño y topografía del o los quistes.

Tras su experiencia, los autores opinan que el tratamiento quirúrgico no debería retrasarse, teniendo en cuenta la posibilidad de nuevas y más peligrosas embolias, y preconizan la necesidad de practicar revisiones, incluyendo radiografías y ecocardiografía bidimensional cada 6 meses como máximo en pacientes intervenidos de hidatidosis cardíaca.

MEDIDA TRANSCUTANEA DE LA PRESION PARCIAL DE OXIGENO. BASES TEORIAS Y SIGNIFICACION HEMODINAMICA. (Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène. Bases théoriques et signification hemodynamique. B. Krahenbuhl y O. Bongard. "Journal des Maladies Vasculaires", tomo 9, nº 3, pág. 179; año 1984.

El electrodo polarográfico tipo Clark mide el débito transcutáneo de oxígeno (Dtc O₂). El Dtc O₂ depende de la presión parcial de oxígeno arterial, del débito sanguíneo local, de la difusión del oxígeno en los tejidos y del consumo local de oxígeno. En este trabajo, el Dtc O₂, el débito sanguíneo cutáneo (xenon 133) y la presión arterial sistólica han sido medidos simultáneamente a nivel del pie. En los sujetos normales, el Dtc O₂ está en buena correlación con la presión de perfusión ($r = 0,89$) y el débito sanguíneo local ($r = 0,77$). El Dtc O₂ representa el débito sanguíneo cutáneo dependiente pasivamente de la presión de perfusión a causa de una vasoplejia inducida por el calor local de la sonda de medición.

En caso de isquemia (estadios 3 y 4), no existe ninguna correlación entre el débito local, medido con el xenón 133, y el Dtc O₂.

Los autores describen a continuación los métodos, pacientes y resultados del presente trabajo, llegando a las conclusiones siguientes:

La tc pO₂ está en estrecha correlación con la presión arterial de perfusión. La medida de la tc pO₂, calentando la piel a 44° C, provoca una vasodilatación y paraliza toda vasomotricidad; en estas condiciones, el débito sanguíneo local está regulado de forma pasiva por la presión de perfusión. En los insuficientes arteriales, se puede constatar que la oxigenación cutánea varía considerablemente de un sujeto a otro en el estadio de claudicación intermitente (numerosos claudicantes tienen una tc pO₂ normal, la tc pO₂ está por debajo de 10 mm Hg en los pacientes que sufren lesiones tróficas isquémicas, y se puede observar igualmente, que varios pacientes viven sin lesiones tróficas con valores de tc pO₂ entre 10 y 20 mm Hg).

En los sujetos normales, la correlación entre el débito sanguíneo y la tc pO₂ confirma que la tc pO₂ varía en función de la circulación sanguínea local. Si esta correlación no se da en posición declive, es debido a que el débito es medido por el xenón a una profundidad más grande que la tc pO₂; la sonda polarográfica no calienta, en efecto, más que la capa muy superficial de la piel (1 mm). Mientras que el reflejo veno-arteriolar provoca una vasoconstricción en posición de pie en la zona explorada por el xenón, este reflejo es abolido por el calentamiento de la piel, para la tc pO₂.

Existen, sin duda, varias explicaciones para la ausencia de correlación entre el débito y la tc pO₂ en las zonas isquémicas:

— El método de referencia, el "clearance" del xenón 133, es criticable; ha sido, en efecto, recientemente demostrado que el coeficiente de participación usado para el cálculo del débito podía variar de 1,2 a 4,9 ml/g de un paciente a otro. En este trabajo se ha utilizado un valor medio de 2,7 ml/g, que si bien es aceptado en la literatura, permite considerables imprecisiones de medida. En un trabajo reciente los autores han mostrado que la grasa subcutánea, estimada en función del pliegue cutáneo, varía considerablemente en el dorso del pie de pacientes isquémicos en estadios 3 y 4; y es bien conocido que el coeficiente de participación varía en función de la adiposidad del tejido.

— La isquemia grave induce una vasodilatación máxima; se sabe que en estas circunstancias el débito sanguíneo puede tomar la vía de menor resistencia de los "shunts" arterio-venosos. El "clearance" del xenón podría entonces medir el débito global, mientras que la tc pO₂ sería testigo de la circulación nutricional.

— En fin, un obstáculo a la difusión del oxígeno de la sangre hacia los tejidos podría igualmente explicar la disociación entre el débito medido por el xenón o por la tc pO₂. **Browne** ha demostrado que una barrera de fibrina alrededor de los capilares podía obstaculizar la difusión del oxígeno en caso de insuficiencia venosa crónica. Tal situación no ha sido, sin embargo, descrita en caso de insuficiencia arterial.

En conclusión, los autores opinan que este trabajo pone claramente en evidencia la significación hemodinámica de la tc pO₂ del pie en el sujeto normal; representa el débito sanguíneo local dependiente pasivamente de la presión de perfusión, a causa de la parálisis de la vasomotricidad inducida por el calor local. En el insuficiente arterial grave, la tc pO₂ constituye un índice de la circulación nutricional de la piel y el "clearance" del xenón representa el débito global.