

EXTRACTOS

ANEURISMAS DE LA CAROTIDA INTERNA EXTRACRANEAL.— **M. Guerola, J. Mulet, C. Vicente, A. Morello-Castro y M. Molinero.** «Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular», vol. 2, nº 5, pág. 343; **Septiembre-Octubre 1984.**

Se presentan dos casos de aneurismas de la arteria Carótida interna extracranial, cuya característica común era que las paredes craneales aneurismáticas, estaban en contacto directo con la base del cráneo.

Los aneurismas de Carótida interna extracranial son poco frecuentes, lo cual se pone de manifiesto por las distintas revisiones realizadas en la casuística global de aneurismas.

Respecto a su etiología, pueden ser de origen arteriosclerótico, traumático, sistémico, por necrosis quística de la media, micóticos, Marfan, congénitos y de origen desconocido.

La clínica de los aneurismas de carótida interna es inespecífica, en el mayor número de casos no se palpa tumoración cervical, siendo más accesibles a la palpación a través de la orofaringe. Suelen acompañarse de dolorimiento a nivel del aneurisma, pero las causas más frecuentes que llevan al paciente a la consulta son los accidentes vasculares cerebrales o los problemas a la deglución de sólidos, en cuyo caso, a la exploración se aprecia una tumoración a nivel paratonsilar. La auscultación a nivel cervical puede ser negativa, siendo más fácil la auscultación de un soplo a través del área tonsilar.

Debe realizarse diagnóstico diferencial con: Paraganglioma de seno carotídeo, absceso paratonsilar, nódulo linfático y bucle carotídeo.

La exploración más específica para su diagnóstico es la arteriografía selectiva, no obstante y dados los riesgos que comporta la inyección de contraste a presión en estas arterias, hoy en día creemos más aconsejables realizar un DIVAS, con el que se evitan los riesgos de la inyección de contraste a presión y la cateterización de arterias potencialmente lesionadas.

Dada la mortalidad y morbilidad de los aneurismas carotídeos bajo tratamiento médico, se cree la indicación quirúrgica indiscutible. La mortalidad quirúrgica viene condicionada por el grado de urgencia de la intervención, siendo alta en los casos de aneurismas rupturados. La morbilidad varía según se pueda realizar una reconstrucción de la luz vascular o se precise la ligadura del vaso, en cuyo caso se llegan a comunicar un 50% de pacientes con hemiplejía. El tratamiento idóneo consistirá en la reconstrucción de la luz arterial; anastomosis término-terminal, interna-externa término-lateral o con uso de injertos, ya sea con vena o con material protésico. No obstante en algunos casos, ya sea por ruptura del aneurisma o por problemas de la

topografía de la tumoración, no tener un polo cervical accesible para realizar la anastomosis, el tratamiento obligado será la ligadura de la carótida afectada.

La escasez de pared vascular en el polo cefálico, para realizar la anastomosis, es una dificultad de los aneurismas de carótida interna extracraneal, que puede obligar, según se ha señalado, a la ligadura del vaso. Puede resolverse este problema mediante la oclusión intraluminal del flujo cerebral, usando una sonda de Fogarty introducida caudalmente al aneurisma. La existencia de la sonda intraluminal no comporta una complicación técnica importante en la realización de las anastomosis, dado el escaso calibre de la misma. El polo caudal es el que queda libre para desplazarse hasta el craneal, lo que tampoco está dificultado por la sonda al no estar fijada a la arteria. Si bien la cateterización de la sonda a través del aneurisma comporta un riesgo trombo-embólico aún no valorado, los autores creen que éste siempre será menor que el riesgo de hemiplejía, si se procede a la ligadura carotídea obligados por esta dificultad.

La protección cerebral durante el tiempo de clampaje, con el uso de shunt o hipotermia, será precisa en aquellos casos en que el soporte circulatorio contralateral sea insuficiente, lo que puede valorarse con la cuantificación del reflujo de la carótida interna afecta, mediante una sonda de flujo o por medición directa de la presión de dicho reflujo.

NUEVO TRATAMIENTO DE LA CRISIS HIPERTENSIVA: NIFEDIPINA SUBLINGUAL.—J.L. Asín Marcotegui, G. Tiberio López y J.J. Unzué Gaztelu. «Anales Instituto Médico. Navarra», vol. 19-1, pág. 51; año 1984.

Debido a que la nifedipina produce una inhibición del calcio, hizo que se emplease en la cardiopatía isquémica. Posteriormente pudo observarse que, debido a la vasodilatación que producía, podría esperarse que redujese la presión arterial.

Los autores presentan el estudio de 50 pacientes con crisis hipertensivas de diferente etiología, tratados con una cápsula sublingual (agujereada para favorecer la absorción) de nifedipina.

Dentro del protocolo de estudio se consideraron: el motivo de urgencia, si la hipertensión era conocida con anterioridad, la dieta, la obesidad, los tratamientos anteriores, el tabaco y el alcohol que consumían.

Entre los efectos secundarios: cefalea, vómitos y náuseas, calor, vértigo, enrojecimiento, trastornos gastrointestinales, cansancio, palpitaciones, hipotensión y edemas.

Se destaca, a tenor de los resultados obtenidos: 1) Gran efectividad de la nifedipina, administrada sublingualmente, en el tratamiento de las crisis hipertensivas, 2) Fácil administración y control, lo que favorece su empleo en el medio ambulatorio y consulta domiciliaria. 3) Casi inocuidad y escasos efectos secundarios del fármaco, lo que permite su empleo en todos los medios de asistencia primaria sin necesidad de técnicas sofisticadas de administración y de control. 4) Y, por último, sin olvidar que su acción se inicia a partir de los 5 minutos, este preparado no debe emplearse en las urgencias hipertensivas en las que esté en peligro la vida del enfermo, utilizando en estos casos preparados de rápida acción.

SINDROME DE BUDD-CHIARI TRATADO CON COMPLEJO ESTREPTOQUINA-SA-PLASMINOGENO ACILADO (Budd-Chiari syndrome treated with acylated streptokinase-plasminogen complex).— **C.M. McKee, J.G. Grothers, E.E. Mayne y M.E. Callender.** «Journal of the Royal Society of Medicine», vol. 78, n° 9, pág. 768; **septiembre 1985.**

La terapia trombolítica en el síndrome de Budd-Chiari está siendo abandonada debido al alto riesgo de complicaciones hemorrágicas en pacientes con enfermedad hepática, considerándose recientemente el transplante de hígado como única forma de tratamiento.

Los autores presentan un caso tratado con complejo estreptoquinasa plasminógeno acilado, que tiene la ventaja de producir trombolisis sin los riesgos de una excesiva desfibrinogenización (resultando hematológico confirmado en el paciente presentado).

A pesar de las limitadas conclusiones que pueden extraerse de un sólo caso la rápida recuperación clínica que siguió el inicio del tratamiento en un paciente previamente deteriorado, sugiere que la droga fue la responsable de dicha recuperación.

Los autores consideran que dicha droga merece una subsiguiente experimentación, sobre todo teniendo en cuenta la ausencia de complicaciones hemorrágicas.