

Extractos

RUPTURA ESPONTANEA COMPLETA DE LA AORTA TORACICA. A PROPOSITO DE UN CASO OPERADO CON EXITO (Rupture spontanée complète de l'aorte thoracique. A propos d'un cas opéré avec succès).— **Ph. Abassade, Ph. Y. Boudouy, F. Laborde, B. Gerardin, E. Valiente, G. Longueville y M. Valleteau de Moulliac.** «Annales de Cardiologie et d'Angéiologie», año 41, n.º 4, pág. 215; **abril 1992.**

Se presenta el caso de un hombre de 74 años que ingresó por un síndrome doloroso torácico con estado de «shock» y hemomediastino. La ruptura espontánea de la aorta torácica, sospechada por aortografía, se confirmó por Scanner con inyección de contraste. La intervención urgente permitió descubrir un desgarramiento lineal longitudinal de 4 cm sobre la aorta horizontal, que no estaba disecada ni era aneurismática. La sutura simple, bajo circulación extracorpórea en normotermia y corazón latiendo permitió la curación tras una prolongada reanimación.

Esta observación de ruptura aguda, espontánea y completa de la aorta horizontal parece ser la primera tratada quirúrgicamente con éxito.

Discusión

La ruptura de la aorta torácica es excepcional fuera de casos de aneurisma o disección. Se localiza en general en la aorta ascendente y suele complicarse de taponamiento o de

insuficiencia aórtica aguda rápidamente mortal.

La ruptura completa no traumática va ligada al desgarramiento de la pared del vaso, responsable de un hemopericardio mortal de inmediato. La forma incompleta suele ser transversal y afectar al endotelio y a la media, aunque puede evolucionar a la ruptura completa de forma secundaria. La producción de estas lesiones está favorecida por una distrofia del tejido conjuntivo de tipo Marfan, un tratamiento por corticoides, un tumor, una infección, una placa de aterosclerosis, una lesión retráctil de la aorta, etc.

Clinicamente simula un cuadro de disección con intenso dolor torácico, de preferencia en aorta ascendente, con hemopericardio compresivo e insuficiencia aórtica aguda. La urgencia de los casos los hace poco accesibles a la cirugía, única posibilidad de curación.

Aunque bastante característico, nuestro caso tiene ciertas particularidades.

Salvo una antigua hipertensión arterial, no presentaba circunstancias etiológicas como las citadas antes. Nunca había tenido dolor previo torácico. Si el caso no fue mortal, se debió probablemente a su localización excepcional en la aorta horizontal, sin hemopericardio compresivo ni insuficiencia aórtica, como tampoco ruptura masiva en la cavidad pleural; sólo un hematoma limitado al mediastino superior y pleural derecho.

La aortografía fue poco demostrativa, aunque anormal. Fue el Scanner con inyección lo que permitió el diagnóstico: La ruptura no se vio, pero el estudio densitométrico probó la extravasación del contraste y de la sangre en el espacio periaórtico.

Nuestra observación es, a nuestro criterio, la primera conocida de ruptura aguda completa de la aorta torácica tratada quirúrgicamente con éxito.

EL CALCIO — UN FACTOR OLVIDADO, CLAVE EN LA ARTERIOESCLEROSIS. PAPEL PATOGENÉTICO DE UNA SOBRECARGA DE CALCIO ARTERIAL Y SU PREVENCIÓN MEDIANTE ANTAGONISTAS DEL CALCIO (Calcium — a neglected key factor in arteriosclerosis. The pathogenic role of arterial calcium overload and its prevention by calcium antagonist).— **Gisa Fleckenstein-Grün and Albrecht Fleckenstein.** «Annals of Medicine», vol. 23, n.º 5, pág. 589; **noviembre 1991.**

Usando los antagonistas específicos del calcio como elemento experimental pueden ser valoradas tanto las funciones de mensajero fisiológico y de transporte como el poder patogénico de los iones de calcio. Es de remarcar que un exceso de calcio intracelular así como una sobrecarga intra y extracelular parecen ser elementos patogénicos de suma

importancia. De igual modo, la sobrecarga progresiva de calcio de las paredes vasculares arterioscleróticas y el efecto antiarteriosclerótico de los antagonistas del calcio resultan de particular interés. De hecho, con la ayuda de los antagonistas del calcio, la sobrecarga de calcio arterial como componente decisivo de varios tipos de arteriosclerosis experimental resulta accesible a una acción terapéutica directa. De acuerdo con su respuesta a los antagonistas del calcio se pueden establecer dos tipos fisiopatológicos distintos de placas coronarias experimentales: 1) el tipo *calcio*, el cual viene representado por la calcinosis coronaria de las ratas intoxicadas experimentalmente con Vitamina D₃, altamente sensible al tratamiento con antagonistas del calcio; 2) el tipo *colesterol*, representado por el ateroma coronario de los conejos intoxicados con colesterol y en los cuales la acumulación coronaria de colesterol no es inhibida por los antagonistas del calcio. La formación de las placas coronarias humanas convencionales se caracteriza por la extremadamente precoz lesión por donde circula localmente el calcio, dando lugar finalmente a consecuencias letales. Por el contrario, el análisis de las placas parietales de colesterol no permite discriminar los segmentos arterioscleróticos de los segmentos coronarios normales. Por lo tanto, las placas coronarias humanas convencionales representan típicamente una arteriosclerosis humana en la que domina el tipo *calcio*, y difieren en gran medida de las placas producidas en los conejos alimentados con colesterol. Los resultados indican el papel fisiopatológico decisivo del calcio y la sobrecarga de calcio en ambos tipos de arteriosclerosis, la arteriosclerosis experimental tipo *calcio* y las placas convencionales coronarias humanas. Los efectos antiarterioscleróticos de los antagonistas del calcio han demostrado estar basa-

dos (en varios tipos de arteriosclerosis experimental) en la inhibición intra y extracelular de la sobrecarga arterial de calcio en las paredes vasculares producida por varios factores de riesgo (intoxicación por Vitamina D₃, hipertensión, nicotina, diabetes).

REDUCCION DEL DOLOR ISQUEMICO EN CASOS DE ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA PERIFERICA AVANZADA. Ensayo controlado con placebo, a doble ciego, con iloprost (Reduction of ischaemic rest pain in advanced peripheral arterial occlusive disease. A double blind placebo controlled trial with iloprost).— **K. Balzer, G. Bechara, H. Bisler, H. D. Clevert, C. Diehm, G. Heisig, K. Held, Y. Mahfoud, H. Mörl, G. Rücker, H. J. Stöveken, P. Walter, S. Wolf.** «International Angiology», vol. 10, n.º 4, pág. 229; **octubre-diciembre 1991.**

El principal síntoma de la Enfermedad Arterial Periférica Oclusiva (EAPO) avanzada es el dolor severo en reposo. Los estudios preliminares con iloprost, un análogo de la prostaciclina, mostraron unos resultados prometedores en pacientes con dolor isquémico en reposo. Por tanto, se inició un estudio multicéntrico, randomizado y controlado con placebo en 113 pacientes ingresados en el hospital con dolor en reposo de al menos 2 semanas de duración y causado por unas EAPO severas. A un grupo de pacientes se les administraba un tratamiento placebo durante dos semanas, mientras que al otro grupo se les practicaba infusiones de iloprost durante 6 horas al día, a una dosis de 0,5-0,2 ng/kg/min, junto a los cuidados convencionales. Los pacientes eran asignados a uno u otro grupo de forma randomizada. Los datos demográficos

y los hallazgos arteriográficos eran similares en ambos grupos. Once pacientes abandonaron el estudio antes de que éste hubiera sido finalizado. En el análisis final se incluyeron 102 pacientes. De forma estadísticamente significativa, más pacientes del grupo iloprost (62,5% de 48) que del grupo placebo (42,6% de 54) manifestaron un alivio completo del dolor sin tratamiento analgésico durante al menos cinco días consecutivos al final del período de tratamiento ($p < 0,05$, χ^2 -test). Durante la infusión del iloprost los efectos secundarios más comunes fueron flush facial, cefaleas y náuseas. No se registraron reacciones adversas de importancia. Por tanto, la infusión durante dos semanas de iloprost ha demostrado ser un tratamiento seguro y eficaz para el dolor isquémico de reposo causado por una EAPO severa.

PAPEL ACTUAL DE LOS «BY-PASS» EXTRAANATOMICOS EN LA PATOLOGIA OCLUSIVA AORTOILIACA (Present role of extraanatomic by-pass graft procedures for aortoiliac occlusive disease).— **Patricia De, Wolfgang G. Hepp.** «International Angiology», vol. 10, n.º 4, pág. 224; **octubre-diciembre 1991.**

Se evaluaron los resultados a largo plazo y el papel actual de los «by-pass» aortofemorales y femorotransversos, en un estudio retrospectivo. Durante el período comprendido entre 1970 y 1989 se llevaron a cabo 173 «by-pass» extraanatómicos en 150 pacientes de alto riesgo. De los «by-pass» mencionados, 131 fueron axilofemorales y 42 femorofemorales. Las intervenciones realizadas de forma electiva presentaron un rango de mortalidad del 5,3% para los «by-pass» axilofemorales y del 2,4% para los femorofemorales. Se realizó un seguimiento de 5 años tras la inter-

vencción, mostrando una tasa de permeabilidad del 86,82% para los «by-pass» femorofemorales del 73,74% para los axilobifemorales y de un 43,1% para las intervenciones unilaterales. Después de diez años los resultados de los «by-pass» femorofemorales permanecían inalterados. En contra, sí se observaron de una a cinco oclusiones del injerto en casos de «by-pass» axilofemoral. Considerando la baja tasa de mortalidad operatoria, la rapidez de la intervención, los resultados a largo plazo y la elevada mortalidad sin intervención, el «by-pass» femorofemoral se presenta cada día más como el método quirúrgico de elección en casos de oclusión ilíaca unilateral, así como de oclusión unilateral de una rama de un injerto de la bifurcación aortoiliaca. Por otra parte, en casos de enfermedad oclusiva bilateral en pacientes de alto riesgo, el «by-pass» axilofemoral va siendo desplazado cada vez más por procedimientos anatómicos, como la endarteriectomía o el «by-pass» unilateral vía retroperitoneal. Desde 1986 no se han realizado más «by-pass» axilofemorales en casos electivos. No obstante, en la actualidad, dicho «by-pass» sigue estando indicado en caso de infección profunda del espacio inguinal o retroperitoneal.

¿ES NECESARIA LA ARTERIOGRAFIA CEREBRAL PARA LA DECISION DE PRACTICAR UNA ENDARTERIECTOMIA CAROTIDEA? (Is cerebral arteriography necessary for decision making in carotid endarterectomy?).— **P. Balas, N. Pagratis, E. Massouridou, N. Joannon.** «International Angiology», vol. 10, n.º 4, pág. 213; octubre-diciembre 1991.

El desarrollo de las técnicas de diagnóstico por imagen ultrasonográfica ha supuesto una fuerte competencia frente a la arteriografía

cerebral. Muchos cirujanos cardiovasculares, basándose en la elevada especificidad y sensibilidad de las técnicas de diagnóstico por imagen ultrasonográfica en la patología arterial carotídea, han practicado endarteriectomías carotídeas sin arteriografías previas, consiguiendo resultados satisfactorios. En los últimos cuatro años, en nuestro Departamento hemos practicado 62 endarteriectomías carotídeas en 57 pacientes, sin practicar previamente arteriografías cerebrales. En este trabajo se presentan las técnicas de diagnóstico por imagen ultrasonográfica y Doppler transcraneal. Se presentan, además, los resultados inmediatos de las series de pacientes antes comentadas. De nuestra experiencia y de la de otros autores se desprende que la endarteriectomía carotídea en pacientes con lesión arterial carotídea es un procedimiento seguro. Sin embargo, para que la profesión médica reconozca como segura la endarteriectomía carotídea sin arteriografía previa son necesarios estudios con series de pacientes de mayores dimensiones y con un período de seguimiento más prolongado.

EL SINDROME DE LOS COMPARTIMENTOS DE LAS PIERNAS: ASPECTOS MEDICOS DE LAS FORMAS CRONICAS (Le Syndrome des loges de jambes: Aspects médicaux des formes chroniques).— **P. Larroque, R. Clément, X. Chanudet, Y. Fassa, T. Le Guyadec y J. M. Garcin.** «Annales de Cardiologie et d'Angéiologie», vol. 41, n.º 4, pág. 197; abril 1992.

El Síndrome de los compartimentos de las piernas es una entidad no rara, que corresponde a una variedad particular de isquemia localizada, consecutiva a un aumento de presión en los compartimentos musculares, isquemia que ocasiona su-

frimiento neuromuscular de distinto grado. Las formas agudas tienen complicaciones dramáticas si no se recurre con urgencia a la decompresión. En cambio, las formas crónicas pueden tener un curso desconocido durante largo tiempo, a pesar de su carácter invalidante.

Pretendemos apreciar ciertos aspectos semiológicos orientadores hacia el diagnóstico clínico, valorar el registro de las presiones intratisulares y juzgar la evolución tras la aponeurectomía.

Se trata de 92 pacientes que se quejaban de dolor en las piernas sin causa determinada, en los que se determinó la presión intramuscular por la Técnica de la Aguja descrita por **Whitesides**. El 59% eran portadores del Síndrome. En ellos la presión intramuscular estaba elevada de modo significativo tanto en reposo como tras el esfuerzo, a diferencia de los que no sufrían el Síndrome. Esta elevación tras el esfuerzo y su retraso en normalizarse fueron los parámetros más tenidos en cuenta para el diagnóstico del Síndrome, ya que los datos clínicos fueron insuficientes.

Se individualizaron cuatro compartimentos: anterior, lo más frecuente; externo o lateral, zona de los peroneos; y posteriores, el superficial y el profundo.

El examen se efectuó en reposo y en el curso de un esfuerzo «standard», con atención a la tensión muscular, investigación de hernias musculares y trastornos sensitivos y motores.

Se exploraron posibles patologías arteriales y venosas; se investigaron las dosis de enzimas musculares, el electromiograma, la lactacidemia de esfuerzo; exámenes radiológicos óseos y scintigrafía; resonancia magnética nuclear, etc.

La presión intramuscular se tomó por la Técnica de la Aguja de **Whitesides**: Un grifo de tres vías es empujado por medio de dos tubula-

res a una aguja puncionando el interior del músculo y a un manómetro de mercurio, conectado la tercera vía a una jeringa. La columna de mercurio marca la presión intratisular. Conviene evitar una tensión activa muscular provocada por el dolor, responsable de un falso aumento de la presión. La aguja se orienta según un eje de unos 45° en relación al plano cutáneo, intraaponeuróticamente. La exploración se efectuó en todos los cuatro compartimentos y en ambas piernas, con el enfermo en posición dorsal y en reposo tras un minuto de terminado el ejercicio.

El diagnóstico se hace frente a la asociación de un síndrome doloroso de esfuerzo asociado a un aumento de la presión intramuscular obtenida un minuto después del esfuerzo standarizado.

Clínica. La edad promedio de los enfermos era de 24 ± 5 años

y los trastornos llevan meses de aparición. Un 25% de los enfermos no eran deportistas. El 43% apareció en deportistas, en especial en casos de marcha forzada o en los de carreras. El dolor persiste tras el cese del esfuerzo y puede permanecer hasta 24 horas.

En 18 casos se practicó una aponeurectomía subcutánea, con 14 curaciones, 2 mejorías, un fracaso y una recidiva.

Es característica la aparición del dolor tras el esfuerzo, pero, a diferencia de la claudicación arterial, persiste tras el reposo con una duración que puede exceder las 24 horas, y es bilateral en el 70% de los casos. La intensidad del esfuerzo para provocar el dolor es muy variable.

El aumento de la presión intramuscular tras el esfuerzo y el notable retraso en recuperar sus valores normales son datos fundamentales pa-

ra el diagnóstico, ya que no existen signos específicos.

Evolución. La evolución es variable según su intensidad, el nivel de competición del interesado y el interés en continuar sus actividades deportivas. La desaparición del dolor es raro. Por otra parte, también puede permitir una vida normal; aunque a veces presenta una agravación brutal invalidante, que no permite el menor esfuerzo.

Su pase a una forma aguda es una eventualidad siempre posible.

La aponeurectomía se limita a pacientes con actividad normal limitada, con éxito entre el 100-60% de los casos. La persistencia del síndrome doloroso tras la aponeurectomía hace sospechar una compresión del nervio peroneal superficial o una recidiva.