

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Olson SA, Glasgow RR. Síndromes compartimentales agudos en los traumatismos del miembro inferior. *J Am Acad Orthop Surg* (Ed Esp). 2006;5:1-9.
2. Kalyani BS, Fisher BE, Roberts CS, Giannoudis PV. Compartment syndrome of the forearm: A systematic review. *J Hand Surg Am*. 2011;36:535-43.
3. Gómez-Castresana Bachiller F. Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004.
4. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: Are clinical findings predictive of the disorder. *J Orthop Trauma*. 2002;16:572-7.
5. Schmidt AH. The impact of compartment syndrome on hospital length of stay and charges among adult patients admitted with a fracture of the tibia. *J Orthop Trauma*. 2011;25:355-7.
6. Hovius SE, Ultee J. Volkmann's ischemic contracture. *Prevention and treatment*. *Hand Clin*. 2000;16:647-57.
7. Henares García P. Rabdomiólisis secundaria a ejercicio físico en un gimnasio. *SEMERGEN*. 2012;38:53-5.
8. Ferlic P, Singer G, Kraus T, Eberl R. The acute compartment syndrome following fractures of the lower leg in children. *Injury*. 2012;43:1743-6.

B. de Pablo-Márquez^{a,*}, S. Quintas-Álvarez^b,
L. Solà-Ruano^c y P. Castellón-Bernal^b

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^b Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^c Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Universitario Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bernatedpablo@gmail.com
(B. de Pablo-Márquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.01.006>

Disección aórtica aguda, lo fundamental de la historia clínica y la exploración física



Acute aortic dissection, the fundamentals of the history and physical examination

Introducción

La disección aórtica aguda es una urgencia médica asociada a una alta mortalidad, por lo que es fundamental el diagnóstico precoz. La clasificación más práctica es la de Stanford: afectación de la aorta ascendente (tipo A) y de la descendente (tipo B). El dolor torácico es el síntoma más frecuente. El tratamiento inicial consiste en el control de la presión arterial y el dolor. La prueba diagnóstica de elección es la ecocardiografía transesofágica, pero de urgencia puede usarse la TAC torácica. Las disecciones tipo A implican cirugía urgente, mientras que las de tipo B precisan abordaje médico en ausencia de complicaciones¹.

El dolor torácico es una de las principales causas de consulta en las urgencias hospitalarias. Una historia clínica detallada, los hallazgos en la exploración física y las pruebas de imagen y electrocardiográficas son pilares fundamentales para el diagnóstico de la disección aórtica aguda, ya que se puede manifestar de forma variable y los signos clásicos están con frecuencia ausentes, siendo fundamental tener un alto índice de sospecha². Por este motivo, un retraso en el mismo puede tener graves consecuencias para el paciente. Las principales causas de dolor torácico, y que siempre hay que tener presentes a la hora del diagnóstico diferencial, son la cardiopatía isquémica, la pericarditis aguda, la disección aórtica, el tromboembolismo pulmonar, la enfermedad

esofágica (es muy habitual su confusión con el dolor de origen isquémico) y la afección osteomuscular.

Caso clínico

Se trata de un varón de 49 años de edad con antecedentes personales de dislipidemia en tratamiento con simvastatina 20 mg/día y tabaquismo activo (10 paquetes/año). Negaba hábito etílico. Trabajaba en la construcción y vivía en un entorno rural.

El paciente, tras despertarse, presentó de forma súbita dolor centrotorácico opresivo, desgarrante, irradiado a mandíbula y región interescapular (escala visual analógica: 7/10), con cortejo vegetativo y sensación disneica, que cedió en aproximadamente 20 min. Por este motivo, acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias y tras la realización de las pruebas complementarias pertinentes (analítica de sangre, electrocardiograma y radiografía de tórax) pasó a la sala de evolución con la sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST para monitorización y control evolutivo hasta valoración por Cardiología. Cinco horas después, estando en reposo, comenzó con cuadro de malestar general, diaforesis profusa y dolor abdominal brusco, intenso, de localización periumbilical con irradiación a hipocondrio y flanco derechos, asociado a náuseas y vómitos de contenido acuoso, que requirió la administración de mórnicos y antieméticos en varias ocasiones para alivio sintomático.

En la exploración física el paciente se encontraba consciente, orientado y colaborador, eupneico en reposo, saturando al 100% con oxígeno en gafas nasales a 3 l/min, afebril (36,2 °C) y normocoloreado. Presión arterial: 150/90 mmHg; frecuencia cardíaca: 78 lpm; frecuencia respiratoria: 18 rpm. En la auscultación cardiopulmonar



Figura 1 Radiografía de tórax con ensanchamiento mediastínico, signo radiológico clásico de la disección aórtica.

destacaba soplo sistólico II/VII en foco aórtico, no irradiado, con murmullo vesicular conservado. La palpación del abdomen era discretamente dolorosa de forma generalizada, con mínima defensa. Se objetivó una diferencia de pulso llamativa en los miembros superiores (pulso radial izquierdo débil), con pulsos en los miembros inferiores conservados y simétricos. Además, se tomó en 3 ocasiones la presión arterial en ambos brazos, con una diferencia superior a 50 mmHg en la cifras de presión sistólica (brazo derecho: 140/90 mmHg, brazo izquierdo: 90/60 mmHg). La exploración neurológica fue normal.

En las analíticas realizadas en Urgencias mostraba hemograma, coagulación, bioquímica con perfil hepático, enzimas de daño miocárdico, glucemia, función renal e iones normales. En el electrocardiograma de ingreso se observó una taquicardia sinusal a 108 lpm, con imagen de bloqueo completo de rama derecha del haz de His y ondas T de amplio voltaje en precordiales izquierdas. En la radiografía de tórax urgente se puso de manifiesto un discreto ensanchamiento mediastínico en la proyección anteroposterior (fig. 1) y aorta elongada en la proyección lateral, con senos costofrénicos respetados.

Por las características del dolor (desgarrante, migratorio) que presentó y la diferencia de pulso y presión arterial en los miembros superiores que se constató, se realizó TAC de tórax y abdomen urgente ante la sospecha de síndrome aórtico agudo, en la que se objetivó una dilatación aneurismática de la aorta ascendente de 42 mm, con disección que se originaba a 1 cm de la válvula aórtica y se extendía a troncos supraaórticos, obliterando el flujo en un 90% de la arteria carótida común izquierda con flujo distal normal, extendiéndose el extremo distal de la disección hasta la arteria iliaca común izquierda (fig. 2) con un adecuado flujo distal a territorio ileofemoral, y estando el tronco celiaco, las arterias mesentéricas superior e inferior y las renales, permeables. Por tanto, la prueba de imagen realizada confirmaba que se trataba de una disección aórtica tipo A de la clasificación Stanford.

Debido al empeoramiento progresivo de la situación clínica en horas, el paciente fue trasladado al hospital de referencia que disponía de Servicio de Cirugía Cardiovascular para intervención quirúrgica urgente. Previamente a

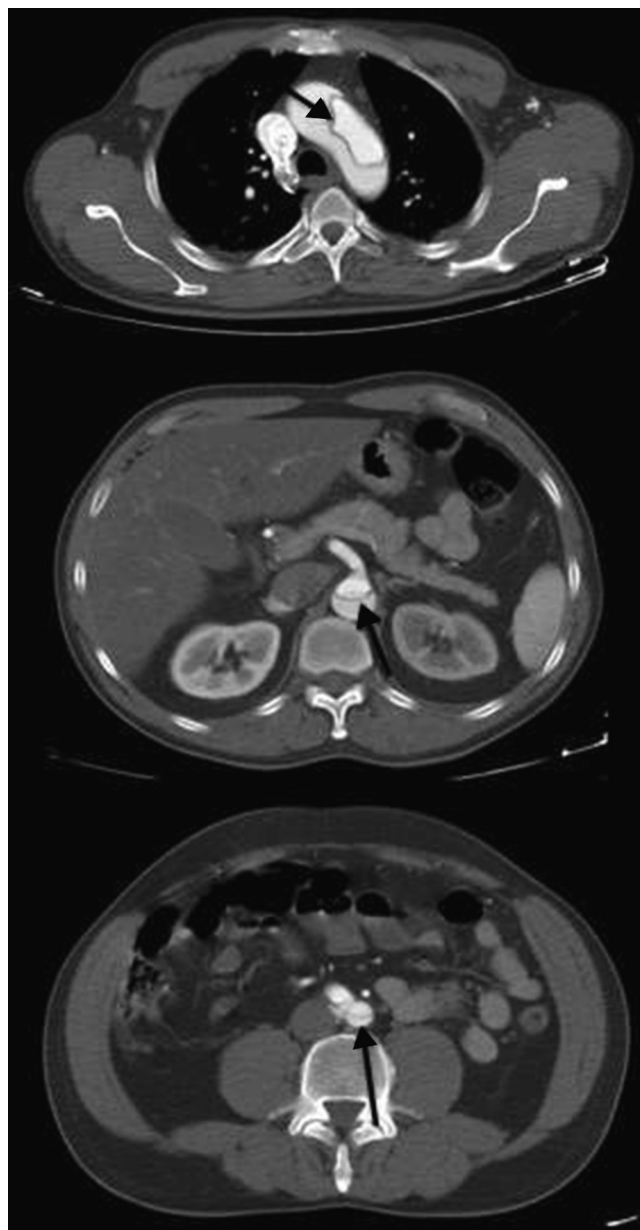


Figura 2 Se observan 3 cortes tomográficos transversales. El corte superior muestra el trayecto torácico con la afectación desde el arco aórtico (flecha). El corte intermedio evidencia las 2 luces presentes a nivel abdominal (flecha), que desaparecen justo antes del nacimiento de la arteria iliaca común izquierda, como muestra el corte inferior (flecha).

la intervención se realizó ecocardiografía transesofágica, donde se puso de manifiesto disección aórtica tipo A de Stanford e insuficiencia aórtica grado III. En la intervención se procedió a la sustitución de la válvula aórtica por prótesis metálica, más la colocación de tubo supracoronario en la aorta ascendente hasta salida de tronco braquiocefálico. En el posoperatorio presentó buena evolución clínica en planta de hospitalización, con un adecuado control de cifras tensionales y siendo dado de alta a los 11 días de la intervención, con 2 revisiones favorables posteriores (a los 3 y 6 meses) en el área de consultas externas.

Discusión

La disección de aorta consiste en la separación de la capa media de la pared aórtica longitudinal y circunferencialmente, formándose 2 luces o canales aórticos¹. Hay que diferenciarla del aneurisma de aorta, que es una dilatación arterial de más del 50% de su diámetro normal, permanente y localizada.

Se estima que la incidencia es de 30 casos por millón de habitantes/año, siendo más frecuente en varones y con una edad media de presentación de 63 años³. Son factores predisponentes la edad, la hipertensión arterial (en el 80% de los casos), anomalías congénitas de la válvula aórtica, trastornos hereditarios del tejido conectivo y traumatismos^{4,5}.

Las 2 clasificaciones más extendidas son la de Stanford, que habla de tipo A (afecta a la aorta ascendente) y tipo B (afecta a la aorta descendente) y la de DeBakey, que clasifica la disección en 3 tipos: tipo I (afecta a la aorta en su totalidad), tipo II (afecta a la aorta ascendente) y tipo III (afecta a la aorta descendente)².

La disección aórtica es una dolencia grave que requiere un diagnóstico precoz⁴. Tiene una mortalidad del 60% en las primeras 24 h y del 92% en el primer mes, por lo que la supervivencia dependerá de la rapidez en la instauración del tratamiento médico, quirúrgico o ambos¹.

El síntoma más frecuente de presentación clínica es el dolor torácico grave (85% de los casos), de comienzo súbito, desgarrante, pulsátil, migratorio siguiendo el sentido de la disección^{5,6}. La localización del dolor puede orientar al tipo de disección, así, el dolor en la cara anterior del tórax, cuello y mandíbula indica afectación de la aorta proximal, y en zona interescapular y abdomen, de aorta distal^{4,5}. Los signos físicos típicos de la disección aórtica son más característicos cuando existe afectación de la aorta proximal, siendo los más frecuentes el déficit de pulsos^{2,6} (50% en la disección de la aorta proximal) y la insuficiencia aórtica (50-66% en la disección proximal). También pueden aparecer complicaciones neurológicas (6-19%), infarto agudo de miocardio (1-2%), infarto renal, fracaso renal e hipertensión severa por compromiso de la arteria renal (5-8%), isquemia e infarto mesentérico (5-8%) y déficit de pulsos femorales (12%) por compromiso de las arterias ilíacas⁵. En el caso presentado, las características del dolor torácico y los signos exploratorios que presentaba el paciente orientaron hacia un síndrome aórtico agudo, motivo por el que fue solicitada una prueba de imagen con carácter urgente.

Es fundamental establecer un diagnóstico diferencial con aneurismas de aorta toracoabdominales no disecados, procesos coronarios agudos, insuficiencia aórtica sin disección, pericarditis aguda y tumores mediastínicos, entre otras afecciones.

El electrocardiograma es normal en la mayoría de los casos, pero es fundamental para distinguir esta entidad del infarto agudo de miocardio^{2,4}. En la radiografía de tórax, menos del 30% de los pacientes presentan signos inequívocos de disección (ensanchamiento mediastínico, derrame pleural, dilatación del contorno aórtico)^{4,6}. La técnica diagnóstica de elección es la TAC, que permite estudiar la extensión de la disección hacia la aorta abdominal e

ilíacas^{1,4,5}. No obstante, presenta algunas limitaciones que pueden ser salvadas mediante ecocardiografía transtorácica, como son la detección de la puerta de entrada y la valoración de la válvula aórtica¹. La ecocardiografía transesofágica también presenta un alto rendimiento, es rápida y no requiere la administración de contraste, pero no permite valorar la aorta distal⁴.

El tratamiento médico inicial de la disección de la aorta va enfocado al control del dolor, la hipertensión arterial y disminuir la velocidad y la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo con el fin de evitar la progresión de la misma y la rotura de la aorta⁴. El dolor, presente en el 90% de los pacientes, se puede manejar con morfina, que además tiene un efecto hipotensor. La hipertensión arterial se puede tratar con vasodilatadores de acción corta (nitroprusiato), aunque si lo que se persigue es el control de las cifras de presión arterial (sistólica de 100-120 mmHg) y de la frecuencia cardíaca (60-70 lpm) se pueden usar betabloqueantes (propranolol). Una vez estabilizado el paciente, la elección terapéutica depende de la localización de la disección. En la disección aórtica distal se opta por tratamiento médico, aunque hay grupos que defienden el tratamiento quirúrgico (inserción percutánea de prótesis intraluminales a través de la arteria femoral)². La disección tipo A de Stanford o los tipos I y II de DeBakey tienen indicación quirúrgica urgente³. La cirugía consiste en excluir la puerta de entrada de la disección mediante la reparación de la raíz aórtica conservando la válvula (técnica de David o de Yacoub), o la sustitución completa con tubo valvulado con reimplantación de coronarias³. La supervivencia a los 5 años de los pacientes dados de alta del hospital es del 85%, siendo las complicaciones tardías más frecuentes la disección recurrente, la dilatación aórtica y la rotura⁴. Por tanto, en estos pacientes es fundamental un adecuado control de las cifras de presión arterial y un seguimiento semestral o anual de la aorta mediante técnicas de imagen³.

Debido a que la disección de la aorta es una entidad con diversas formas de presentación clínica, es fundamental tener un alto grado de sospecha por parte del médico para establecer un diagnóstico rápido. Los 3 factores clínicos más frecuentemente asociados a la disección de aorta son la historia previa de hipertensión arterial, el comienzo súbito del dolor y la irradiación del mismo, estando estos 2 últimos presentes en nuestro paciente. Estos factores, junto con un electrocardiograma con alteraciones inespecíficas, la presión arterial alta en el momento de la anamnesis, la disminución del pulso periférico, el soplo de insuficiencia aórtica y el ensanchamiento mediastínico evidenciado en la placa de tórax, nos orientaron aún más hacia esta posibilidad diagnóstica, que fue confirmada mediante TAC de tórax y abdomen. El diagnóstico certero y rápido nos permitió una derivación inmediata al centro de referencia para corrección quirúrgica temprana.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Vilacosta I. Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56 Supl 1:29-39.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Kara-vite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insight into and old disease. *JAMA.* 2000;283:897-903.
3. Evangelista Masip A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:667-79.

4. Aguilar-Shea AL, Gallardo-Mayo C. Aneurisma aórtico. Una patología que se debe tener presente. *Semergen.* 2009;35:478-9.
5. Slater AA, de Sanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurisma. *Am J Med.* 1976;60:625-33.
6. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA.* 2002;287:2262-72.

J. Gómez-Rubio^{a,*}, A.B. Bárcena-Atalaya^b y F.J. Caballero-García^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España

^b Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jogoru1@hotmail.com

(J. Gómez-Rubio).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2013.12.011>

Artropatía de Charcot



Charcot arthropathy

Paciente de 53 años de edad que consulta en su centro de salud por dolor, edema e impotencia funcional en el tobillo derecho, orientado como celulitis en Urgencias y que no mejora con tratamiento antibiótico. Se trata de un paciente con diabetes tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales e insulina. Ha presentado como complicaciones vasculopatía periférica con mal perforante plantar y retinopatía diabética. Presenta también cirrosis enólica Child A, que se ha complicado con hemorragia digestiva alta en contexto de varices esofágicas y descompensación ascítico-edematosa en contexto de hepatitis enólica aguda. Se ha realizado tratamiento con bandas por varices grado II-III e hipertensión portal.

A la exploración física presenta tobillo edematoso, hiperémico, con limitación de la movilidad, doloroso a la palpación. Sensibilidad a monofilamento abolida. Reflejo aquileo abolido. Piel íntegra con higiene de uñas correcta.

Se solicitó radiografía de tobillo, que mostró destrucción ósea severa y múltiples luxaciones, compatible con artropatía de Charcot (figs. 1 y 2).

Se solicitó gammagrafía ósea, que mostró hipercaptación intensa del trazador en tobillo y tarso del pie derecho; presencia de fenómenos importantes inflamatorios y de remodelación ósea en relación con la importante desestructuración ósea.

Se procedió inicialmente a la inmovilización con botina de yeso y fue derivado a Reumatología, donde se inició tratamiento con bifosfonatos sistémicos.

La artropatía de Charcot se define como una lesión neuroartropática destructiva asociada a pérdida de sensibilidad dolorosa, térmica y propioceptiva. De etiopatogenia desconocida, se caracteriza por inflamación, luxación articular y

destrucción ósea, que conlleva la deformación posterior del pie. Su causa principal es la diabetes mellitus, aunque en otras épocas se relacionaba con enfermedades venéreas, la lepra o el mielomeningocele¹.

La artropatía de Charcot es multifactorial, produciéndose una neuropatía sensorial progresiva con pérdida de sensibilidad, una neuropatía autonómica con pérdida de densidad mineral ósea y una neuropatía motora con desequilibrio funcional que da lugar a articulaciones inestables, fragmentación ósea, esclerosis subcondral, fracturas periarticulares y microfracturas, que llevan a una consolidación hipertrófica con el establecimiento de deformidades graves que impedirán el normal funcionamiento de la articulación². La articulación que se afecta más frecuentemente es la tarso-metatarsiana, siendo bilateral en un 20% de los casos. Armstrong et al.³ calcularon la prevalencia en el 3,8%.

La artropatía de Charcot se suele presentar de forma aguda y se caracteriza por signos inflamatorios en la articulación del pie afecto. Generalmente pasa inadvertida o no se identifica correctamente (como observamos en el caso presentado). Por eso, es fundamental establecer la sospecha clínica ante un paciente diabético mal controlado de larga evolución, que se presenta en consulta con signos inflamatorios y edema unilateral del pie, de inicio insidioso, con leve dolor e incluso ausencia del mismo⁴. En fases avanzadas, sin embargo, encontraremos regresión de los signos inflamatorios y presencia de deformidades graves establecidas.

En cuanto al diagnóstico, en fases iniciales las pruebas de imagen pueden ser de escasa utilidad, pues no existe aún deformidad ósea, aunque pueden ser útiles para apoyar la sospecha diagnóstica. En esos casos se deben realizar determinaciones como la analítica con reactantes de fase aguda, la ecografía doppler o el cultivo de úlcera básicamente para realizar un diagnóstico diferencial correcto (celulitis, trombosis venosa profunda, osteomielitis). La gammagrafía con leucocitos marcados o la TAC pueden ayudar a discriminar