

CASOS CLÍNICOS URGENCIAS DICIEMBRE 2008

Crisis hipertensiva, parestesias en miembros inferiores y epigastralgia.

Dr. Enrique Balbacid Domingo

Paciente de 55 años fumadora de unos 40 cigarrillos al día sin control sobre el resto de factores de riesgo cardiovascular que acude a urgencias traída por los servicios del SUMMA tras aviso desde domicilio por disnea de reposo y parestesias en miembros inferiores. No constan antecedentes personales de interés. La paciente refería cuatro días previos al ingreso, un episodio autolimitado de náuseas y vómitos tras el cual persistió una leve molestia epigástrica, constante de carácter urente, no irradiada, que en la mañana del ingreso mientras iba caminando hacia su trabajo aumentó de forma progresiva a la vez que aparecieron las parestesias en las extremidades inferiores. Pocos minutos después se añade al cuadro disnea de esfuerzo rápidamente progresiva de modo que en aproximadamente una hora la paciente, ya de vuelta a su domicilio, presentaba disnea de reposo, frialdad en extremidades inferiores y una PA de 300/110 mmHg por lo que es trasladada a nuestro hospital.

En la exploración física a su llegada, y tras iniciar tratamiento hipotensor durante el traslado, destaca la PA de 290/100 mmHg, FC 70 l/min y T° 36.0°. Se encontraba consciente aunque somnolienta y orientada. Presentaba marcado trabajo respiratorio en reposo. CyC: PVY normal. Carótidas sin soplos con pulso amplio. No bocio ni adenopatías. AP: Crepitantes bibasales bilaterales. AC: Rítmica. Latido de la punta en 5° eic/línea axilar anterior. Desdoblamiento del 1° tono. 2° tono fuerte en foco aórtico. Sopro sistólico II/VI en región interescapular baja. Abdomen: RHA + normales. Sopro mesogástrico en línea media irradiado a flanco izquierdo. No visceromegalias. No signos de IP. Extremidades: Pulsos amplios en EESS y débiles en EEII, sobre todo MII. Frialdad acra sin edemas ni signos de TVP en MMII. NRL: Sin focalidad.

En la analítica realizada a su llegada: Hb 11.6, VCM normal, 12600 leucocitos sin neutrofilia. BQ: Aumento progresivo de creatinina hasta cifras de 1,82. NT pro-BNP: 20477 (normal hasta 125). Iones normales. Marcadores de necrosis: Troponina máxima 0.77. GAB ARTERIAL: pH 7.44, pO₂ 63, pCO₂ 37, HCO₃ 25. En ECG se observaba ritmo sinusal a 70 l/min, eje normal, criterios eléctricos de HVI y de Ai con alteraciones inespecíficas de la repolarización (rectificación del ST en cara lateral e inferior) sugerentes de sobrecarga del VI (figura 1). En Rx. Tórax se observaban signos francos de insuficiencia cardiaca izquierda (figura 2). El equipo de cardiología de guardia, ante la sospecha de síndrome aórtico agudo, solicitó TC toracoabdominal donde se observó una lesión calcificada en la aorta descendente a nivel diafragmático (D11) que subocluyó la luz aórtica (figura 3). Se avisó más tarde al servicio de radiología vascular y se realizó aortografía donde se confirmó que existía una lesión segmentaria de la aorta descendente que obstruía la luz en un 80% por lo que se implantó un stent directo de acero que, aunque quedó infraexpandido, permitió aliviar rápidamente los síntomas de la paciente y controlar la presión arterial (figura 4).

La evolución posterior de la paciente fue favorable lográndose controlar las cifras de presión arterial con dos fármacos (doxazosina y amlodipino) y desapareciendo progresivamente los signos radiológicos de insuficiencia cardiaca. La función renal se

normalizó tras 12 horas de anuria aunque se objetivó hipoperfusión renal derecha con renograma isotópico y test de captopril positivo (figura 5). En ecocardiograma realizado de forma programada se observa severa hipertrofia ventricular izquierda sin alteraciones de contractilidad segmentaria compatibles con cardiopatía hipertensiva y la prótesis aórtica infraexpandida en forma de diábolo generando un gradiente de al menos 30 mmHg (Figuras 6 y 7). Se realizó así mismo ergometría donde se observó adecuada respuesta de la PA y sin claudicación de MMII para la carga de 7 METS aunque sí persistencia del patrón electrocardiográfico de sobrecarga ventricular izquierda previamente descrito (figura 8).

DISCUSIÓN

Se trata de un caso del poco habitual llamado Síndrome Aórtico Medio. Este cuadro fue descrito por primera vez en 1963 por Sen y cols.¹ a partir de una serie de 16 casos recogidos en un hospital de Bombay. Se consideró inicialmente que se debía a un proceso inflamatorio crónico segmentario, adquirido, con calcificación progresiva de la aorta descendente que provocaba un cuadro clínico sindrómico, más frecuente en mujeres jóvenes, consistente en isquemia progresiva de MMII, hipertensión e insuficiencia cardíaca². Posteriormente se han ido describiendo más etiologías congénitas y adquiridas (tabla 1), inflamatorias y no inflamatorias³, pero en todas las series de casos publicadas nunca se había descrito un debut clínico agudo como en el caso de la paciente presentada.

Para el diagnóstico, y como suele ser habitual en la patología aórtica, es fundamental la sospecha clínica y debe ir orientado desde los servicios de urgencias. Actualmente se dispone de métodos de imagen no invasivos como angioTC y RNM vascular pero la mayor parte de autores sigue considerando necesaria la aortografía (figura 9).

En cuanto al tratamiento se puede optar por los dispositivos de implantación percutánea intraaórticos como en el caso de la paciente presentada⁴, o por la cirugía vascular para realizar aortoplastias, bypass aortoaórticos o interponer injertos sintéticos. La primera de las opciones se considera de elección en niños o en casos de urgencia o en no candidatos quirúrgicos, mientras que la cirugía parece el método más definitivo⁵. En el caso de la paciente presentada, la implantación intraaórtica del stent permitió salvar su vida y aunque la evolución ha sido favorable hasta la fecha, se considerará en el futuro, tras realización de angio TC la reparación quirúrgica definitiva.

TABLA 1

ETIOLOGÍA

■ ADQUIRIDA:

- TBC
- Takayasu tipo II (tipo I cuando afecta a TSA)
- Displasia fibromuscular

■ CONGÉNITA:

- Sd. Williams: HiperCa²⁺ por hipersensibilidad a la vit. D
- Sd. Alagille: Colestasis intrahepática por ductopenia congénita
- Neurofibromatosis tipo I (Enf. Von Recklinghausen)
- Maldesarrollo: Malfusión de las dos aortas dorsales (rubéola)

Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, Fujitani RM. Middle Aortic Syndrome: Distal Thoracic and Abdominal Coarctation, a Disorder with multiple etiologies. Journal of American College of Surgeons. 194 (6), 774.

FIGURA 1

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

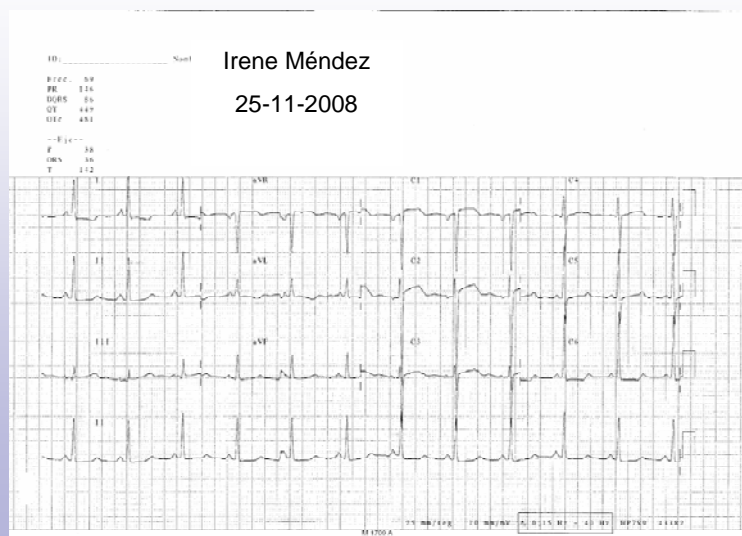


FIGURA 2

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

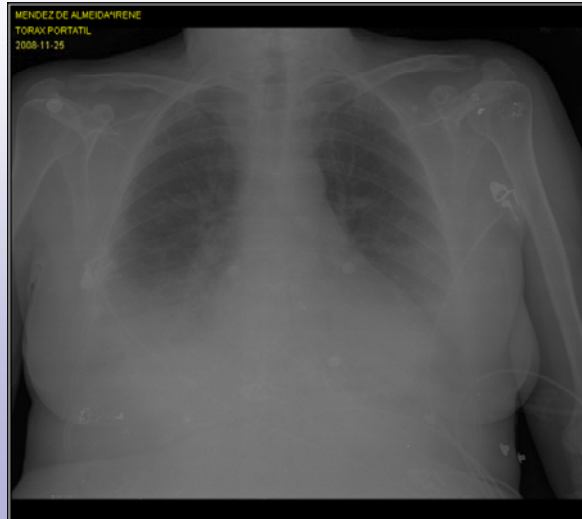


FIGURA 3

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

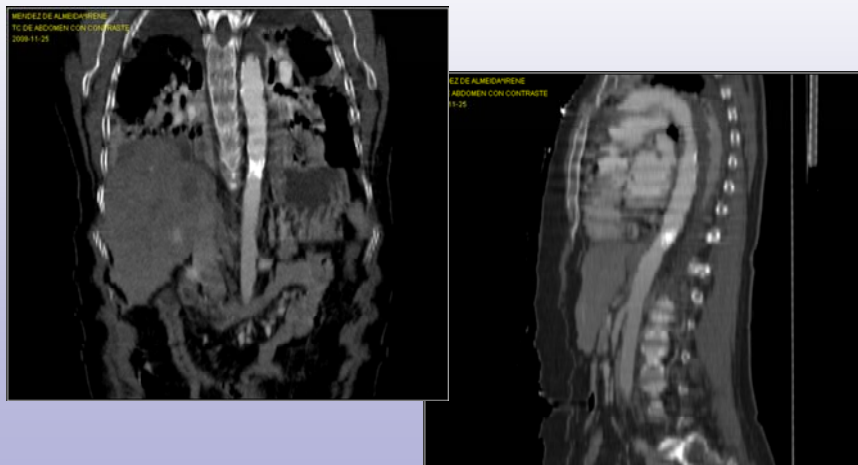


FIGURA 4

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



FIGURA 5

EVOLUCIÓN

- INSUFICIENCIA RENAL:
 - FRA prerrenal con Cr. Máxima de 1.82 y actual de 0.79
 - Renograma isotópico:

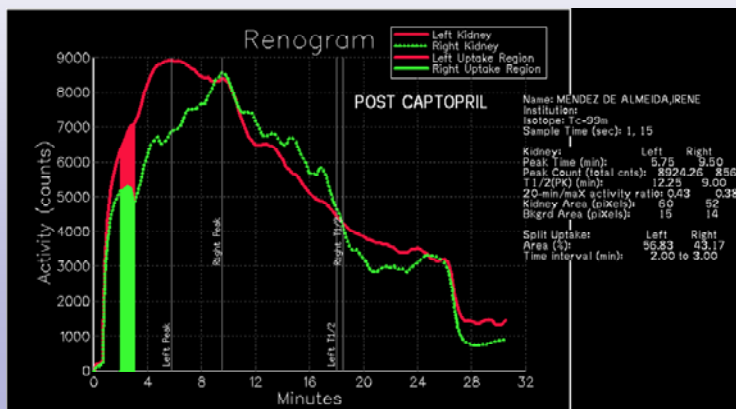


FIGURA 6

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

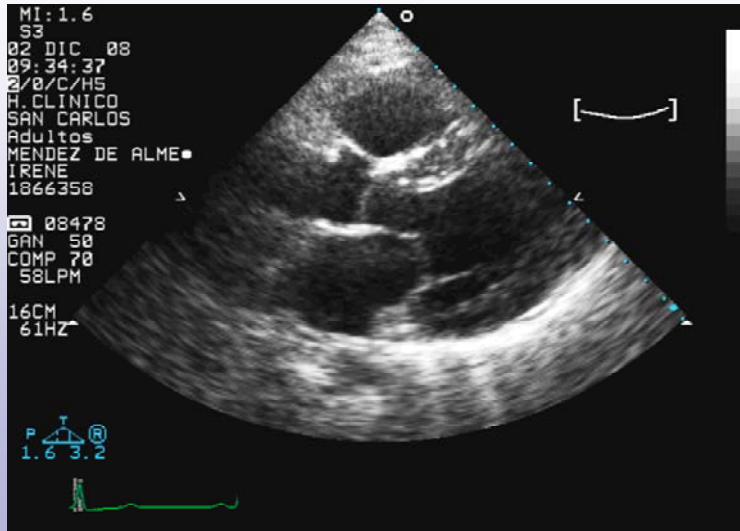
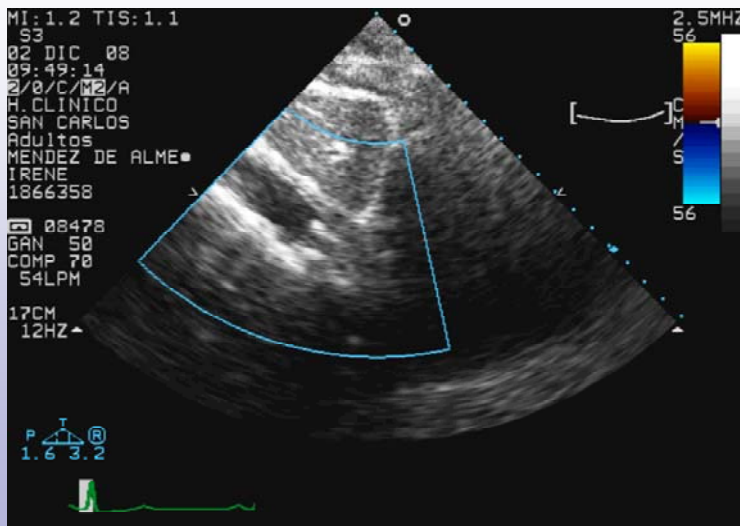


FIGURA 7

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Sen PK, Kinare G, Engineer SD, Parulkar GB. The Middle Aortic Syndrome. *Brit. Heart J.* 1963 (25), 610.
- ² Sumboonnanonda A et al. Middle aortic syndrome: clinical and radiological findings. *Archives of Disease in Childhood* 1992; 67: 501-505
- ³ Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, Fujitani RM. Middle Aortic Syndrome: Distal Thoracic and Abdominal Coarctation, a Disorder with multiple etiologies. *Journal of American College of Surgeons.* 194 (6), 774.
- ⁴ Brzesinska-Rajszyk G, Qureshi SA, Ksiazek J, Zubrzycka M, Kosciesza A, Kubicka K, Tynan M. Middle aortic syndrome treated by stent implantation. *Heart* 1999; 81: 166-170
- ⁵ Stanley JC, et al. Abdominal aortic coarctation: Surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty, or interposition aorto-aortic graft.