

CORRESPONDENCIA

Señores
ACTA MEDICA DEL VALLE
Ciudad

Hemos tenido la oportunidad de ver y seguir al paciente con Policondritis Recurrente publicado en Acta Médica del Valle 2: 71 - 75, 1971.

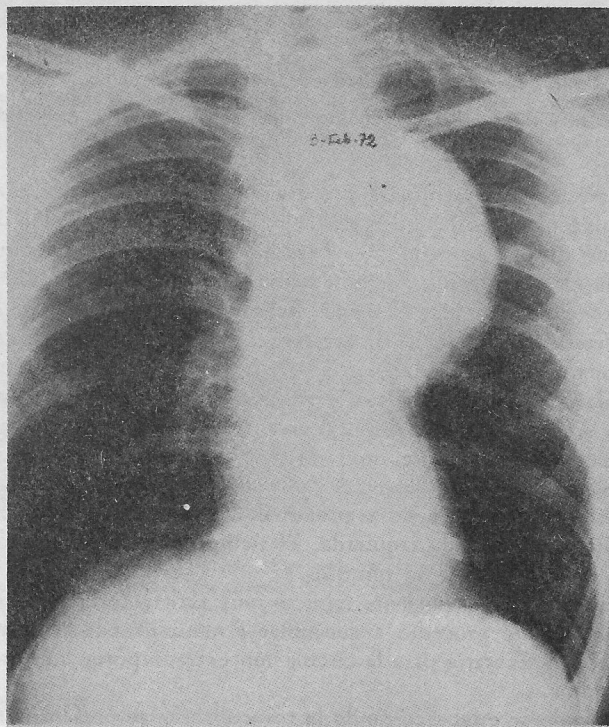
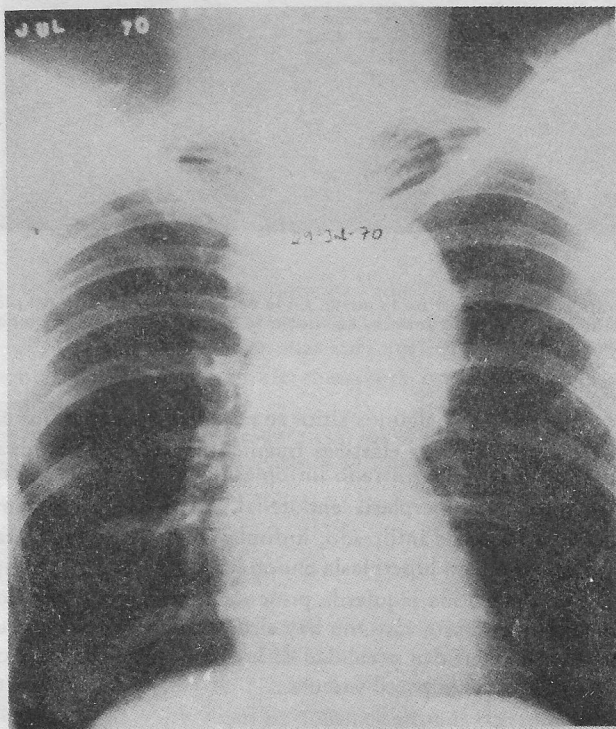
La historia clínica de este paciente está clara y completamente descrita en la publicación hecha por Agualimpia y colaboradores¹, por esta razón nos limitamos a describir la evolución del paciente, los hallazgos quirúrgicos y anatómopatológicos.

El paciente fue remitido al Servicio de Cirugía del Tórax y Cardiovascular del Hospital Universitario del Valle (HUV) por empeoramiento de los síntomas respiratorios, hasta el punto de estar ortopnéico, con infecciones respiratorias recurrentes, y acentuación del dolor torácico; además el paciente presentaba episodios frecuentes de mareo, palpitaciones, disfonía, hormigueo y entumecimiento de la mano izquierda.

Las radiografías del torax tomadas en Febrero de 1972 mostraron marcado aumento en el tamaño del aneurisma de arco aórtico (Gráfica 1 y 2).

Al analizar las circunstancias anteriormente mencionadas, se concluyó que la única oportunidad que este paciente tenía, era la de tratar quirúrgicamente el aneurisma, mediante un reemplazo total del arco aórtico. Se expuso claramente al paciente y a los familiares el alto riesgo de esta intervención, debido no solamente a la localización del aneurisma, sino al compromiso bronquial que padecía el paciente como consecuencia de la policondritis, y a la posibilidad grande de insuficiencia suprarenal, a pesar de terapia de sustitución, por el hecho de haber sido tratado largo tiempo con esteroides. Tanto el paciente como los familiares aceptaron correr este riesgo.

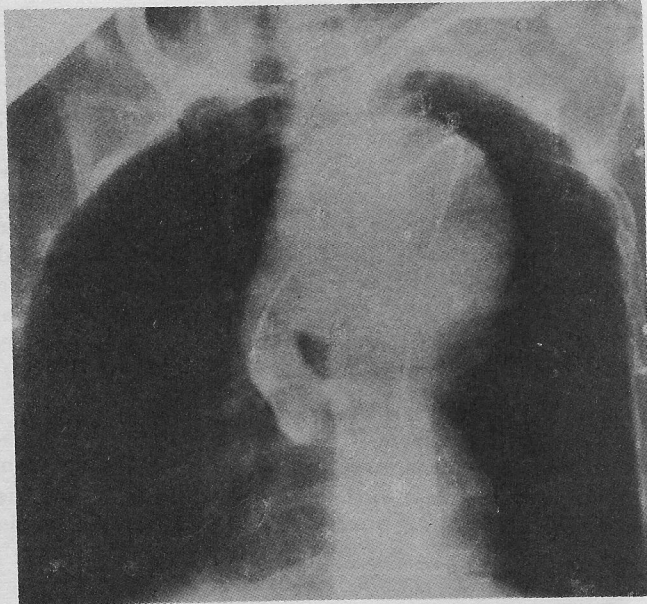
Se practicaron pruebas de función respiratoria que mostraron un fenómeno restrictivo y obstructivo fijo, es decir que no mejora con el uso de broncodilatadores, pero que sí mejoraba cuando el paciente exhalaba lentamente o sin



Gráfica No. 1 y 2. Radiografías tomadas al paciente, la primera en julio de 1970 y la segunda en febrero de 1972, en las cuales se demuestra muy claramente, el aumento marcado de tamaño del aneurisma de arco aórtico.

esfuerzo, lo cual indicaba la presencia de colapso expiratorio del árbol bronquial.

Una angiografía de arco aórtico (Gráfica no.3) mostró la localización exacta del aneurisma, y la obstrucción de la carótida y subclavia izquierda.



Gráfica No.3. Angiografía de cayado aórtico obtenida mediante inyección de medio de contraste en aorta ascendente. Se demuestra claramente el gran aneurisma que compromete todo el cayado. Hay visualización de tronco Braquiocefálico y sus ramas, pero la carótida y subclavia izquierdas no se llenan. No hay insuficiencia aórtica.

Después de una intensa preparación pre-operatoria que incluyó un curso de Fisioterapia pulmonar y la aplicación de Acetato de Cortisona 500 mgrs. la noche anterior a la cirugía el paciente fue operado el día 7 de marzo de 1972. Se procedió a canular el tronco braquiocefálico a través de la arteria axilar derecha, la arteria femoral izquierda, y las coronarias derecha e izquierda para la perfusión. Una vez instalada la circulación extracorpórea se pusieron clamps en la aorta proximal y distal al aneurisma, se abrió el aneurisma y se reemplazó el arco aórtico y sus ramas mediante un injerto de Dacron Woven (R) previamente preparado, saturando este injerto a la aorta proximal, distal, tronco braquiocefálico, y carótida izquierda. El tiempo total de perfusión fue de 1 hora y 38 minutos.

El corazón del paciente reinició muy satisfactoriamente su función, se procedió a decanular y neutralizar la heparinización necesaria para la circulación extracorpórea con Protamina.

Cuando se estaba cerrando la toracotomía, se presentó una hemorragia cataclísmica que no fue posible controlar y el paciente falleció a pesar de haberle transfundido toda la sangre disponible en la bomba de circulación extracorpórea, y en el Banco de Sangre del HUV. Se pudo establecer claramente que la hemorragia fue debida a un desgarro de la sutura proximal entre la Aorta y el injerto en su parte posterior.

Esta sutura estaba muy cercana a la salida de la coronaria izquierda y no era posible reforzarla sin ocluir dicho vaso. El examen anatomopatológico del aneurisma y el cayado aórtico mostró lo siguiente:

En la íntima de la aorta hay placas de aterosclerosis caracterizadas por infiltración de lipófagos, fibrosis y calcificación focal. La media se encuentra casi en su totalidad reemplazada



Gráfica No. 4. Pared de la aorta. En la parte superior se observa placa de aterosclerosis en la íntima. La media se encuentra reemplazada por bandas de colágeno.

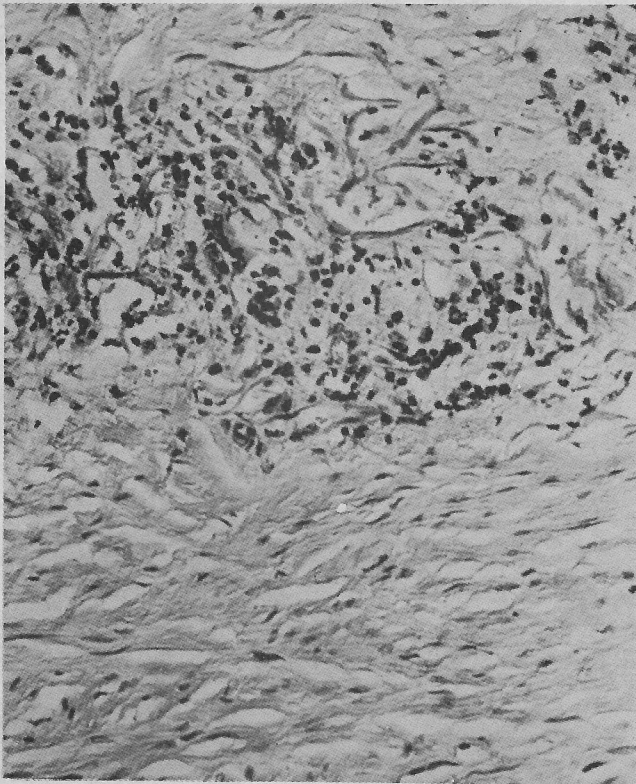
por colágeno. En algunos sitios se notan además nódulos en los cuales hay fibras elásticas fragmentadas u homogeneizadas rodeadas por infiltrado linfoplasmocitario y vasos neoformados con hiperplasia endotelial. En la adventicia también hay focos de infiltrado, linfoplasmocitario y proliferación de vasos con hiperplasia endotelial.

La arteria carótida izquierda presenta trombo recanalizado. En la pared de este vaso, no hay alteración ni en la estructura, ni en la cantidad o calidad de las fibras elásticas o de los otros tejidos de la pared vascular.

El diagnóstico anatomopatológico fue:

- a) Aortitis con aneurisma de cayado aórtico de etiopatogenia oscura asociada a policondritis recurrente .
- b) Trombo recanalizado de carótida izquierda.

Los cambios patológicos descritos en la media y adventicia de la aorta son similares a los observados en aortitis sífilítica.



Gráfica No.5. Foco de infiltrado linfoplasmocitario alrededor de fibras elásticas fragmentadas. Abundante colágeno alrededor del nódulo inflamatorio.

Se han descrito previamente otros casos de policondritis recurrente, con lesión patológica similar en aorta según cita de Hainer y Hamilton². Sin embargo, las reacciones serológicas para sífilis han sido negativas tanto en el presente caso como en el descrito por Self³ y en otros pacientes se han encontrado lesiones de tipo diferente como necrosis quística de la media y aneurisma disecante³. De todas maneras el proceso inflamatorio de la aorta en nuestro paciente es comparable a aquellos resultantes de fenómenos de hipersensibilidad celular desencadenados por antígenos extraños o por autoinmunidad.

La posibilidad de un mecanismo de autoinmunidad contra el tejido elástico no explica la selectividad de la lesión por la aorta ascendente y el cayado. Otra posibilidad es que se trate de un fenómeno degenerativo de la pared del vaso de tipo similar al que ocurre en el síndrome de Marfán.

La trombosis de la carótida izquierda es posiblemente secundario al aneurisma del cayado, dado que no existe alteración patológica de la pared del vaso.

Atentamente,

Aurelio Chaux G., M.D. Profesor Asociado - Jefe Departamento de cirugía, Universidad del Valle.

Carlos J. Cuello, M.D., Profesor Jefe Departamento de Patología, Universidad del Valle.

Hernán Henao, M.D. Profesor Auxiliar, Departamento de Cirugía, Universidad del Valle.

BIBLIOGRAFIA

1. Agualimpia, O., Torres, A., Biedma, A.: Policondritis recurrente. Acta Médica Valle 2 : 71 -75, 1971.
2. Hainer, J.W. and Hamilton, G.W.: Aortic Abnormalities in Relapsing Polychondritis. New Engl J Med, 280: 1166-1169, 1969
3. Self, F., Hammarsten, J.F., Lyne, B. and Peterson, D.A. Relapsing Polychondritis. Arch Intern Med Chicago 120: 109-112 1967