Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier m

EXTRACTOS

TECNICA PARA OCLUIR LA AORTA SUPRACELIACA A TRAVES DEL ABDOMEN

(Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdomen).— **Frank J. Veith, Sushil Gupta** y **Vernon Daly.** «Surgery Gynecology & Obstetrics», vol. 151, n.º 3, pág. 427; **septiembre 1980.**

Distintos autores han empleado la vía transabdominal para alcanzar la aorta torácica baja o la abdominal alta y facilitar el control de la hemorragia en las lesiones aórticas distales. Ninguno de ellos ha detallado la técnica para conseguir tal control. Dado que la exposición de dicha zona es difícil y en general debe practicarse con rapidez sin control visual, exponemos un método para alcanzar la aorta supraceliaca y clamparla.

Abierto el abdomen desde el apéndice xifoides, se retrae el hígado hacia arriba y afuera con una valva. La mano izquierda del cirujano se coloca debajo del hígado y el omento menor se desplaza hacia abajo. Así se puede pasar al peritoneo posterior sobre el páncreas y, sobre él, el diafragma, el cual a su vez cubre la aorta por encima del tronco celíaco. Utilizando la uña del índice o del dedo medio de la mano izquierda se desgarra el peritoneo posterior en proyección de la aorta, longitudinalmente. Con disección obtusa se separan las fibras del diafragma longitudinal y transversalmente, alcanzando así el plano periadveticial anterior de la aorta. Se amplía con el dedo la abertura del diafragma y se pasa por los lados de la pared aórtica para que quede bien delimitada en unos 2 ó 3 cm. Entonces se coloca un dedo a cada lado de la aorta, de forma que formando una V contenga el vaso entre ellos, y se llevan hacia abajo para que un sector de aorta quede libre por encima donde se pueda colocar un «clamp» en dirección vertical, ocluyéndola.

El control proximal de la aorta suele ser fácil a nivel inmediatamente inferior a las renales, pero a veces por infecciones, intervenciones previas, seudoaneurismas, líneas de sutura proximales, etc., puede hacerse dificultoso y peligroso. Los hematomas retroperitoneales en caso de ruptura de aneurismas pueden ocasionar verdaderos problemas para penetrar en el espacio retroperitoneal, no siendo raro lesionar estructuras venosas y producir profusas hemorragias.

En todas estas circunstancias la rápida oclusión de la aorta representa una gran ventaja, por tanto este procedimiento, rápido y simple representa a su vez una notable mejoría sobre el efectuado por toracotomía.

HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA A COMPRESION DE ARTERIA RENAL POR FEOCROMOCITOMA EXTRA-ADRENAL. PRESENTACION DE UN CASO.—

José Antonio Bárcena, Agustín Duran, Rodolfo González y **Miguel Angel Pérez Martín.** «Revista Médica», México, vol. 19, n.º 1, pág. 33; **enero-febrero 1981.**

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier m

La hipertensión arterial en el adolescente suele ser a menudo secundaria a enfermedad renal parenquimatosa o de origen renovascular; la ocasionada por un feocromocitoma adrenal o extra-adrenal es rarísima. Se señala un 0,05 %; y aún de los que clínicamente se sospecha un feocromocitoma sólo se encuentra en un 5 %. Por ello presentamos un caso surgido en un adolescente.

Observación: Hombre, de 15 años de edad. No antecedentes familiares de hipertensión. Hace seis meses, cefaleas frecuentes, zumbido de oídos, ocasionalmente visión borrosa y mareos y en tres ocasiones epistaxis. Hace un mes se comprueba hipertensión de 190/120 mmHg y taquicardia de 100 por minuto, con disnea de esfuerzo. A pesar del tratamiento, la T.A. asciende a 200/150 mmHg. Pasa a Nefrología, donde se comprueba la hipertensión, exploración general normal salvo refuerzo del segundo tono aórtico, taquicardia y angiopatía espástica en fondo de ojo. ECG: discreto aumento del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica. Los análisis rutinarios de sangre y orina, fueron normales.

La electroforesis de proteínas séricas dio hiperproteinemia de 9,2 %, con albúmina de 5,9 %; potasio sérico varió entre 3,3 y 3,9 mEq/l; sodio, cloro, reserva alcalina y catecolaminas, normales.

En la urografía se observó retardo en la fase nefrográfica del riñón derecho, unos 1,7 cm menor que el otro en su eje longitudinal. Al minuto eliminó el riñón izquierdo, pero no el derecho. Centelleografía renal: se confirma el retardo en la llegada del radioisótopo en riñón derecho. Renograma funcional secuencial: curvas planas ambos riñones, de menor tamaño el derecho. Por todo ello se procede a arteriografía renal selectiva, por suponer estenosis de la arteria renal derecha, dando el siguiente resultado: arteria renal izquierda, normal; disminución de la renal derecha y del riñón derecho; retardo circulatorio y de la fase nefrográfica en riñón derecho; circulación anormal por debajo de la arteria renal derecha en su sector adelgazado, lo que sugiere la existencia de la tumoración parapiélica como causante de la disminución del calibre de dicha arteria.

Intervención quirúrgica que comprueba un tumor redondeado, de unos 6 cm de diámetro, en contacto con la cara interna del riñón derecho, por debajo del hilio renal y comprimiendo la arteria renal. Nefrectomía derecha y extirpación del tumor.

La histología eliminó la displasia fibromuscular y la arteritis, señalando sólo compresión de la pared. El tumor era un feocromocitoma extra-adrenal.

Postoperatorio sin complicaciones, cediendo la hipertensión a las 24 horas: 110/70 mmHg. A los 15 meses sigue asintomático y con tensiones normales, sin medicación alguna.

Comentario. La hipertensión arterial se encuentra entre el 1 y el 2 % de los niños y adolescentes, siendo a menudo secundaria, lo que permite posibilidades de curación. Por ello hay que agotar los procedimientos de averiguar la causa, por si es curable. Aparte de otras causas de etiología renovascular, también se han visto compresiones de la arteria renal por Tumor de Wilms u otros neoplasmas.

En nuestro paciente no se sospechó el feocromocitoma hasta la arteriografía renal, aunque las catecolaminas eran normales, si bien tomaba metil dopa. No obstante, retrospectivamente, cabía sospechar un exceso de catecolaminas por la taquicardia, la palidez sin anemia. Clínicamente era aparente un origen renovascular.

No pudimos determinar la renina en venas renales, por lo que sólo se puede suponer que el riñón isquémico estuviera produciendo un exceso de renina y por

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier m

ello causa de hiperaldosteronismo, manifestado por hipocalcemia. Ultimamente se han citado hipocalcemias por feocromocitoma productor de «péptido vasoactivo intestinal», hipocalcemia que se debería a la producción del llamado Síndrome WDHA (Watery diarrhoea, Hypokalaemia, Achlorhidria), pero en nuestro caso no hubo antecedentes de diarrea acuosa.

Dada su curación por nefrectomía y resección del tumor que comprimía la arteria renal y el hecho de que transcurrido un año de la operación siga con T.A. normal, deja clara la evidencia de la etiología de su hipertensión arterial.

COMPRESIONES EXTRINSECAS DE LA ARTERIA POPLITEA (Compressions extrinsèques de l'artère poplitée). — **J. M. Cormier.** «Journal des Maladies Vasculaires», tomo 5, n.º 4, pág. 315; **1980.**

La compresión de la arteria poplítea suele tener tres etiologías: por anomalía anatómica, por tumor y por quiste adventicial. Todas aparecen por lo común en sujetos jóvenes, con el cuadro de una arteriopatía no ateromatosa. Las dos primeras realizan una verdadera compresión extrínseca, la tercera una compresión intralumilna.

A. **Anomalía anatómica.** La compresión arterial puede producirse por anomalía arterial, como es la pesistencia de una poplítea primitiva que transcurre por delante del músculo poplíteo, o por anomalía de inserción muscular en la región.

La consecuencia es una estenosis seguida de aneurisma u obliteración progresiva o bien de una oclusión aguda por asentar sobre una arteria esclerosa precozmente. La manifestación clínica es una isquemia en un sujeto joven, del sexo masculino, deportivo por lo común, con una claudicación de caracteres variables y que suele surgir tras esfuerzos intensos.

En la fase de sólo compresión hay que comprobar los pulsos sistemáticamente colocando en tensión el gemelo interno y auscultando posibles soplos. Asimismo el Doppler la confirma colocando el pie en flexión dorsal pasiva forzada teniendo el miembro en extensión, o bien con la flexión plantar activa del pie.

La arteriografía, al demostrar una arteria «en bayoneta», en sus proyecciones de frente y perfil, confirman la anomalía.

En fase de oclusión crónica la clínica no tiene nada de característico respecto a otras obliteraciones crónicas, pero la arteriografía sí: demuestra una poplítea normal por encima y debajo de la compresión.

La oclusión aguda puede demostrarse por trombosis aguda de la poplítea o por embolia desde un aneurisma postestenótico o un trombo parietal.

El tratamiento variará según el tipo de lesión: corrección de las malposiciones arteriales o musculares, tratamiento de los aneurismas por injerto venoso, etc., terapéuticas que suelen dar buen resultado efectuadas antes de la fase de isquemia grave.

B. **Tumores.** La compresión puede estar ocasionada por tumores. En caso de ser malignos, se entra en el terreno carcinológico y las dificultades son sólo terapéuticas. Se han citado también quistes articulares de la rodilla. Los osteocondromas son causa a su vez de claudicaciones intermitentes caprichosas, desapareciendo el pulso a la flexión o a la extensión de la rodilla. La exéresis quirúrgica es más o menos difícil según que el pedículo comprenda o no la arteria, arteria que si está alterada u obliterada debe ser sustituida por un injerto venoso. La

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier m

gravedad de estas complicaciones pone en tabla de discusión la oportunidad de un tratamiento preventivo cuando el tumor es voluminoso.

C. **Quiste adventicial.** El quiste, que contiene una sustancia mucoide parecida a la gelatina, se sitúa bajo la adventicia de la arteria poplítea en su sector medio, por encima de la interlínea articular de la rodilla, rechazando la pared arterial hacia su luz y deformando el vaso. De 1 a 8 cm, por lo común ocupa sólo una parte de la circunferencia arterial, en forma de dátil. No rara vez comunica con quistes sinoviales o contacta con quistes articulares. En su evolución se llega a la obliteración completa por trombosis central.

Se considera debido a la inclusión de células mucinosas en la pared vascular.

La claudicación puede aparecer de forma brutal, desapareciendo el pulso en hiperflexión; el pie está frío, pálido y se observan desestesias. El diagnóstico se confirma por Doppler, ecografía o Scanner. La imagen arteriográfica es típica (quiste lateral; en caso de quiste circunferencial, imagen en reloj de arena).

En fase de obliteración la sintomatología es la habitual de oclusión arterial, confirmándose por todos los medios de exploración citados.

En caso de quiste en fase de compresión sólo, suele ser suficiente la evacuación del quiste por incisión de la adventicia; en caso de obliteración, injerto venoso.

TROMBOEMBOLISMO VENOSO. EPIDEMIOLOGIA APLICADA A LAS CONTROVERSIAS (Venous Thromboembolism. Applying epidemiology to controversies). — **Russell Hull.** «Vascular Diagnosis & Therapy», vol. 2. n.° 3, pág. 28; **mayo 1981.**

El desarrollo y mejoría de los procedimientos no agresivos (no invasive) de exploración han proporcionado una importante información acerca de la patogenia, historia natural, diagnóstico, tratamiento y prevención de la trombosis venosa profunda, resolviendo o contribuyendo a una mejor comprensión de los puntos controvertidos concernientes al tromboembolismo venoso.

Estos «tests» comprenden el uso del fibrinógeno marcado con I^{125}, la pletismografía de impedancia y la ultrasonografía Doppler.

Patogenia. Los «tests» citados y la angiografía han aumentado nuestros conocimientos y han demostrado la alta frecuencia de las trombosis venosas en los hospitalizados.

A través de pruebas objetivas se han identificado como factores de riesgo de tromboembolismo los siguientes: Edad avanzada, tromboembolismo previo, malignopatías, insuficiencia cardíaca, inmovilización prolongada o parálisis, obesidad y varices. Además hay que citar determinadas intervenciones quirúrgicas, en especial las ortopédicas de los miembros inferiores; los anticonceptivos, aunque muchos diagnosticados sólo clínicamente al principio no podecían dicha enfermedad, por tanto, cualquier conclusión sobre tal complicación era inadecuada, confirmándose más tarde su riesgo por estudios precisos.

Diagnóstico. Muchos «tests» diagnósticos han probado a lo largo de la experiencia que están muy limitados en su aplicación o valoración clínica, pues han demostrado una falta de sensibilidad y especificidad. Para considerarlos es preciso que hayan sido aplicado a un amplio grupo de pacientes, comprobando: **a)** su sensibilidad, con positividad de los pacientes con la enfermedad; **b)** su especificidad, con la negatividad en los pacientes sin la enfermedad; valor positivo de predicción, por el que los que presentan «tests» positivos sufran la

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier m

enfermedad; y valor negativo de predicción, por el que los que los presentan negativos no la sufran. Pero no debemos olvidar que sobre estos cuatro índices pueden actuar tres tipos de variables: patológicas, clínicas y otras patologías concomitantes. Por último, la valoración de los «tests» diagnósticos modernos tiene que confirmar la validez clínica de un resultado negativo, a través de una larga observación.

Los «tests» no agresivos (no invasivos) van ganando aceptación en especial la pletismografía de impedancia y la ultrasonografía Doppler. En comparación con la flebografía, su combinación se demuestra muy sensitiva y específica en la trombosis venosa profunda. Otros métodos no agresivos tienen menos valor.

En el diagnóstico del embolismo pulmonar, de forma sorprendente el valor predictivo de una anormal ventilación-perfusión pulmonar es incierto, motivo por el cual no se ha podido hacer un estudio prospectivo intenso en pacientes con embolismo pulmonar sospechado. Estudios recientes retrospectivos dan de un 20 a un 48 % de falsos positivos. Muchas alteraciones con una ventilación normal son aceptados, en general, como indicadoras de probable embolismo pulminar. Gran número de enfermos tuvieron una interpretación de los resultados independientemente o sin conocimiento de los hallazgos angiográficos pulmonares y de la situación del paciente. En consecuencia, el valor de predicción del «scanning» pulmonar es incierto, a no ser que concurran múltiples datos confirmativos.

La resolución diagnóstica del dilema requiere un estudio prospectivo amplio de pacientes con anormal ventilación-perfusión pulmonar, en los que se haya practicado en todos una angiografía pulmonar y donde los resultados de los «tests» hayan sido interpretados por el método de «doble-ciego». Por otra parte, la validez clínica o la negatividad de los «tests» tiene que ser confirmada ampliamente por el tratamiento y observación a largo plazo de los pacientes.

Prevención. Los métodos objetivos para la determinación de los agentes profilácticos válidos incluyen el ^{125}I-fibrinógeno, la pletimografía de impedancia, la fleblografía ascendente y la angiografía o autopsia demostrativa de embolismo pulmonar, utilizándose la mayoría de las veces la flebografía y el ^{125}I-fibrinógeno.

Como métodos aceptados en la actualidad como profilácticos hay que citar la heparina a bajas dosis subcutáneas, el dextrano y la compresión neumática intermitente.

Tratamiento. La invalidez de unos cuidadosos, objetivos y no agresivos (no invasivos) «tests», junto a la exploración clínica repetida ha hecho posible la valoración del tratamiento a largo plazo de las trombosis venosas. Hay que repetir los «tests» objetivos a intervalos, efectuarlos a la menor sospecha de trombosis o embolismo pulmonar e interpretar los resultados. A la luz de todos estos medios y efectuadas las pruebas a «doble-ciego», la warfarina sódica ha demostrado ser efectiva en prevenir el tromboembolismo venoso.