



Lesiones vasculares abdominales. El desafío del cirujano de trauma

JUAN A. ASENSIO, MD, FACS*, PATRIZIO PETRONE, MD**,
BRIAN KIMBRELL, MD***, ERIC KUNCIR MD, FACS***

Palabras clave: heridas y traumatismos, lesiones vasculares abdominales, aorta abdominal, vena cava inferior.

Resumen

Introducción: Las lesiones vasculares abdominales presentan los mayores índices de mortalidad y morbilidad entre todas las lesiones que puede sufrir una persona con trauma severo.

Método: Revisión de la clínica, diagnóstico, vías de abordaje y tratamiento de los pacientes con lesiones vasculares intraabdominales, con base en la experiencia en el manejo de 302 enfermos.

Resultados: Las heridas penetrantes abdominales constituyen el 90-95% de las lesiones que afectan a los vasos abdominales. La lesión abdominal

multiorgánica es frecuente. Los hallazgos clínicos compatibles con hemoperitoneo o peritonitis y la ausencia de pulsos femorales constituyen indicación de laparotomía. En los pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio, se debe realizar toracotomía de urgencia para masaje cardíaco abierto y pinzamiento aórtico. La tasa de mortalidad global es 54%, la exsanguinación representa el 85% de la misma. El síndrome compartimental en el abdomen y en las extremidades, así como el círculo vicioso de la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía son las principales complicaciones.

Conclusiones: Las lesiones vasculares abdominales presentan alta mortalidad y morbilidad. El conocimiento anatómico del retroperitoneo y de las vías de abordaje de los vasos, así como una exploración clínica adecuada ayudarán a disminuir las complicaciones y la mortalidad de estos pacientes.

* Unit Chief, Trauma Surgery Service "A", Department of Surgery, Division of Trauma and Critical Care, Associate Professor, University of Southern California, Senior Attending Surgeon, LAC + USC Medical Center. Los Ángeles, California.

** Chief, International Research Fellow, Department of Surgery, Division of Trauma and Critical Care, University of Southern California, LAC + USC Medical Center. Los Ángeles, California.

*** Assistant Unit Chief, Trauma Surgery Service "A", Department of Surgery, Division of Trauma and Critical Care, Clinical Instructor, University of Southern California, Senior Attending Surgeon, LAC + USC Medical Center.

Fecha de recibo: Abril 5 de 2006

Fecha de aprobación: Noviembre 18 de 2006

Introducción

Las lesiones vasculares intraabdominales se encuentran entre las más letales que puede sufrir un paciente traumatizado, además de ser de las más difíciles de tratar; siempre representan un desafío para el cirujano de trauma. La mayoría de estos pacientes llegan a los servicios de urgencias en shock, secundario a una pérdida masiva de sangre, la cual a menudo es irreversible. Los pacientes que han sufrido lesión vascular abdominal son un ejemplo claro del círculo vicioso creado por el shock,

la acidosis, la hipotermia, la coagulopatía y las arritmias cardíacas ⁽¹⁾.

Muchos de estos pacientes ingresan al hospital en paro cardiorrespiratorio y precisan de medidas drásticas de reanimación para intentar que lleguen con vida al quirófano, entre ellas: toracotomía en urgencias, pinzamiento aórtico y reanimación cardiopulmonar abierta ⁽²⁻⁴⁾. La exposición de los vasos retroperitoneales requiere una amplia disección y movilización de las estructuras intraabdominales, lo cual agrava aún más el problema del manejo en estos pacientes. Estas maniobras demandan tiempo y pueden ser potencialmente iatrógenas, puesto que la rápida disección a través de grandes hematomas retroperitoneales es difícil y existe el peligro de añadir patología a un paciente que no puede soportar otras lesiones ⁽¹⁾.

En general, las lesiones vasculares abdominales raramente se presentan aisladas; con frecuencia se observan lesiones intraabdominales asociadas que aumentan la gravedad de la lesión y el tiempo necesario para repararlas. Estas lesiones se caracterizan por gran pérdida sanguínea, que precisa grandes cantidades de cristaloides, sangre y derivados para la restitución de la volemia. A esto se añade la frecuente necesidad de pinzamiento aórtico o de otros grandes vasos abdominales, con el riesgo de predisponer a estos pacientes al desarrollo de lesiones por isquemia-reperusión ⁽¹⁻⁴⁾.

El concepto de cirugía de “bail-out” popularizado por Stone ⁽⁵⁾ a principios de los años ochenta y conocida posteriormente como cirugía de control de daños, se utiliza con frecuencia en el tratamiento de estos pacientes. Puesto que tales pacientes requieren cierres temporales de la pared abdominal, precisan luego de reintervenciones que pueden añadir patología a un paciente ya comprometido.

Uno de los mayores dilemas al que se enfrenta el actual cirujano de trauma es cómo reparar lesiones vasculares en medio de una contaminación masiva, evitando la infección ^(7,8). Complicaciones como shock profundo, hipoperfusión tisular, remplazo de la volemia, contaminación prolongada, procesos sépticos y falla multiorgánica (FMO) a menudo se desarrollan en estos pacientes, lo cual dificulta su tratamiento y conlleva altos índices de morbilidad y mortalidad. Es evidente que los mejores resultados se obtienen cuando el cirujano

cuenta con la experiencia y el armamentario quirúrgico necesario para encarar este tipo de lesiones ⁽⁵⁻¹⁴⁾.

Perspectiva histórica

Algunas de las primeras contribuciones al desarrollo de la cirugía vascular fueron realizadas por Eck ^(7,8,15), cirujano ruso, quien en 1877 realizó una anastomosis entre la vena porta y la vena cava inferior. Silberberg ^(7,8,15) en 1897, llevó a cabo con éxito suturas arteriales incluyendo la aorta abdominal. En 1899, Dorfler ^(7,8,15) recomendó el uso de agujas de punta redonda fina y de suturas que incluyeran todas las capas del vaso; tuvo éxito en 12 de 16 experimentos. De igual forma Payr ^(7,8,15) en 1900, efectuó una anastomosis arterial invaginante utilizando anillos de magnesio. Otros avances fueron realizados por Clermont ^(7,8,15) quien en 1901 practicó una anastomosis término-terminal en la cava inferior con sutura continua de seda fina.

Outbot ^(7,8,15), en 1950, practicó un injerto homólogo arterial en una bifurcación aórtica trombosada. Dubost ^(7,8,15) en 1951, reseco un aneurisma de la aorta abdominal restaurando la continuidad arterial por medio de un injerto homólogo de la aorta torácica. Julian, DeBakey y Szilagyí le siguieron rápidamente ^(7,8,15). Voorhees ⁽¹⁵⁾ en 1956, fue el pionero de los injertos protésicos de la aorta abdominal.

Incidencia

Las lesiones vasculares abdominales ocurren con poca frecuencia en los conflictos bélicos, pero a menudo se ven en la vida civil. En 1946, DeBakey y Simeone ⁽¹⁶⁾ publicaron 2.417 lesiones arteriales ocurridas durante la Segunda Guerra Mundial, incluyendo 49 lesiones intraabdominales que representan 2%. Hughes ⁽¹⁷⁾ en 1958, informó 304 lesiones arteriales durante la Guerra de Corea, de las cuales sólo siete afectaron a las arterias ilíacas, con una incidencia de 2,3%. Rich ⁽¹⁸⁾ en 1970, presentó una serie de 1.000 heridas arteriales, ocasionadas durante la Guerra de Vietnam, de las cuales 29 (2,9%), afectaban vasos intraabdominales.

En las series civiles, de todas las lesiones vasculares de 27 a 33% corresponden a lesiones vasculares abdo-

minales ^(7, 8), aumentando de forma progresiva su incidencia durante los últimos años. Asensio y colaboradores ⁽¹⁹⁾ recientemente publicaron 302 lesiones vasculares abdominales tratadas en el LAC+USC (Los Ángeles Country + University of Southern California) Trauma Center en un período de seis años; en este centro se atienden de 7.000 a 7.500 casos de pacientes traumatizados al año. Demetriades, Asensio y colaboradores ⁽²⁰⁾ presentaron 67 pacientes con lesiones penetrantes de la aorta abdominal, atendidos en el mismo centro en un período de cinco años.

Mecanismos

Las heridas penetrantes abdominales son la causa más común de lesiones vasculares a este nivel; representan entre 90 y 95% de todas las lesiones vasculares intraabdominales. El traumatismo abdominal cerrado es responsable aproximadamente del 5 al 10% restante ^(7, 8, 20-22). De todos los pacientes sometidos a laparotomía por heridas abdominales por arma de fuego, cerca de 25% presentan lesiones vasculares, mientras que sólo 10% de aquellos intervenidos por heridas abdominales por arma blanca, evidencian lesión vascular ^(7, 8, 20-22). Las lesiones abdominales penetrantes son normalmente debidas a heridas por arma blanca o arma de fuego; las contusiones abdominales son el resultado de accidentes de tráfico con traumatismo directo sobre el abdomen.

Lesiones asociadas

Debido a su localización retroperitoneal y a la proximidad de otros órganos los vasos abdominales rara vez son lesionados aisladamente, por lo que la lesión multiorgánica es más la regla que la excepción. Se considera que cuando existe lesión vascular intraabdominal, ésta se asocia con una media de dos a cuatro lesiones intraabdominales ^(7, 8, 19, 20-22). El traumatismo penetrante es la principal causa de lesión intraabdominal multiorgánica asociada con lesiones vasculares intraabdominales.

Con frecuencia varios vasos están afectados en pacientes con lesión vascular intraabdominal. Una combinación de lesión arterial y venosa es la más común de las lesiones vasculares intraabdominales ⁽¹⁹⁾.

Localización anatómica

En el traumatismo abdominal cerrado lo más frecuente es la lesión de los vasos de la parte superior de la cavidad abdominal. Sin embargo, las lesiones penetrantes son impredecibles y suelen ocurrir en cualquier parte del abdomen, pudiendo afectar como ya se ha señalado a más de un vaso. Debido a la proximidad entre las arterias y las venas intraabdominales se pueden producir fístulas arteriovenosas; sin embargo, su frecuencia es baja ^(7, 8).

La aorta abdominal y la vena cava inferior pueden lesionarse entre la supra e infrarrenal; en el caso de la cava se suma la lesión retrohepática, la cual se asocia con alta mortalidad. La arteria mesentérica superior puede lesionarse en cualquiera de sus cuatro porciones. La vena mesentérica superior puede afectarse infrapancreática o retropancreáticamente. La vena porta puede lesionarse en su origen, en su confluencia con la vena mesentérica superior y la esplénica o aisladamente en el hilio hepático. La arteria renal puede lesionarse en cualquiera de sus tres porciones y la vena renal puede hacerlo en su confluencia con la vena cava en el hilio renal ⁽¹⁾.

Diagnóstico

A. Clínica

El cirujano de trauma debe ser consciente de que cualquier lesión penetrante en el torso, desde la línea mamilar hasta los muslos, significa elevado riesgo de lesión vascular.

Las lesiones penetrantes en la línea media se asocian frecuentemente con lesión aórtica o de la cava. Las periumbilicales pueden afectar asimismo a la aorta y a la bifurcación de la cava. Las heridas por arma de fuego que atraviesan la cavidad abdominal o la pelvis también poseen alto riesgo de lesión de estructuras vasculares abdominales. Este tipo de lesión es altamente letal. En el hipocondrio derecho la sospecha de lesión se debe dirigir hacia la aorta, la cava y el eje portal ⁽¹⁾.

La presentación clínica variará según si existe hematoma retroperitoneal contenido o sangrado libre en la cavidad abdominal; en el primer caso el paciente se pre-

senta hemodinámicamente estable o con algún grado de hipotensión que responde a la administración de líquidos, mientras que aquellos con sangrado libre peritoneal muestran hipotensión severa ^(1, 7, 8).

La herida penetrante abdominal asociada con distensión a este nivel y shock indica la presencia de hemorragia intraabdominal libre secundaria a lesión de un gran vaso. Aquellos pacientes con lesión pélvica penetrante y ausencia de pulsos femorales deben ser orientados como portadores de lesión arterial ilíaca ipsilateral ⁽¹⁾.

En aquellos pacientes con traumatismo abdominal cerrado, con hipotensión o sin ésta, en presencia de hematuria macro o microscópica, el cirujano del trauma debe sospechar lesión vesical o de vasos renales.

Cualquier paciente con herida penetrante abdominal e historia de hipotensión previa a su traslado presenta lesión vascular intraabdominal hasta que no se demuestre lo contrario ^(1, 7, 8).

El dolor abdominal y la presencia de irritación peritoneal o signos de peritonitis a la exploración física pueden ser debidos a lesión vascular o a lesiones frecuentemente asociadas con las heridas vasculares intraabdominales ^(1-4, 7, 8).

La presencia o ausencia de pulso femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior se debe examinar y documentar en ambas extremidades. De forma rutinaria es preciso realizar exploración con doppler portátil para evaluar el flujo en estos vasos, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable. El índice braquiomaleolar requiere ser medido. El doppler portátil también se debe utilizar para comprobar el flujo venoso y establecer si la elevación de las extremidades inferiores o la compresión gemelar aumentan las señales de dicho flujo ^(1-4, 7, 8).

Exploraciones complementarias

Los datos de laboratorio proporcionan poca ayuda en el diagnóstico inicial de las lesiones vasculares abdominales. Se debe obtener un hemograma inicial que generalmente muestra disminución en hemoglobina y hematocrito. Una gasometría arterial determina el pH inicial, la presencia de acidosis y la oxigenación y venti-

lación del paciente. El control de la gasometría arterial será de ayuda para monitorizar el proceso de reanimación. En los pacientes hipotensos es conveniente registrar los valores basales de ácido láctico y monitorizarlos para evaluar los progresos en la reanimación ⁽¹⁾.

El uso de los ultrasonidos es útil para detectar líquido libre intraabdominal, pero ofrece escasa información acerca del retroperitoneo y los vasos intraabdominales. Una radiografía simple de abdomen puede ser de ayuda en pacientes con heridas penetrantes por arma de fuego, pues ayuda a establecer la localización y posible trayectoria de la bala. Con el propósito de comprobar la funcionalidad de ambos riñones puede realizarse pielografía en urgencias o en quirófano siempre y cuando el paciente esté estable ⁽¹⁾.

Una tomografía computarizada debe realizarse en aquellos pacientes hemodinámicamente estables, con hematuria o sin ella, y que han sufrido traumatismo abdominal, para detectar hematomas retroperitoneales o la falta de eliminación renal del medio de contraste, secundaria a la lesión de los vasos renales. La angiografía sigue siendo el “Gold Standard”; sin embargo, frecuentemente no es realizable en el manejo agudo de estos pacientes. Esta técnica siempre será imprescindible para el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones posoperatorias ⁽¹⁾.

Manejo quirúrgico

A) En urgencias

Todos los pacientes traumatizados deben ser evaluados y reanimados mediante los protocolos del ATLS (Advanced Trauma Life Support). La rápida atención dirigida a proveer una correcta vía aérea, accesos venosos, colocación de sonda nasogástrica y sondaje vesical, así como un rápido remplazo de volumen con lactato de Ringer y sangre son los pilares para una correcta evaluación inicial y adecuada reanimación. En aquellos pacientes con alta sospecha de lesión vascular intraabdominal no es recomendable la colocación de vías femorales, ya que puede existir lesión de las venas ilíacas y de la cava con sangrado copioso, evitando que el remplazo de volumen llegue al lado derecho del corazón ^(1-4, 7, 8). De igual forma, la necesidad del pinzamiento de las venas ilíacas y de la cava inferior durante la

laparotomía evita que el remplazo de volumen llegue a las cavidades cardíacas derechas en caso de haber canalizado las venas femorales. Por ello se deben colocar catéteres gruesos en las extremidades superiores, y si es preciso deben utilizarse las vías subclavia o yugular.

Los hallazgos clínicos compatibles con hemoperitoneo o peritonitis, así como la ausencia de pulsos femorales son indicaciones de laparotomía exploradora. Se administran antibióticos de amplio espectro de forma profiláctica; nuestro grupo utiliza de rutina cefoxitina ^(1-4, 7, 8).

En aquellos pacientes con paro cardiorrespiratorio o shock profundo refractario a la reposición de líquidos se debe realizar toracotomía de urgencia para practicar masaje cardíaco abierto y pinzamiento de la aorta descendente; esto último permitirá la redistribución del volumen intravascular restante y mejora la perfusión de ambas carótidas y de las arterias coronarias, disminuyendo o deteniendo a su vez la hemorragia arterial intraabdominal ^(1-4, 7, 8, 23, 24).

La toracotomía de urgencia con pinzamiento de la aorta descendente somete al paciente a riesgos como isquemia distal, aumento de la pérdida de temperatura corporal secundaria a “tórax abierto” y predisposición a lesiones por reperfusión. A pesar de estos riesgos es una maniobra útil y con frecuencia la última esperanza para aquellos pacientes en los cuales el control de la hemorragia no pueda ser conseguido inmediatamente. Sobra decir que en estos pacientes el tiempo es esencial y deben ser llevados rápidamente al quirófano sin exploraciones complementarias o retrasos ^(1-4,7,8,23,24).

B) Manejo intraoperatorio

En el quirófano el paciente debe ser preparado desde el cuello hasta los muslos. La cara interna de esta zona es importante ante la posibilidad de que sea preciso obtener un injerto de safena. El cirujano debe confirmar que cuenta con sangre preparada en quirófano para una rápida transfusión. También debe evitar en lo posible la hipotermia del paciente mediante mantas de calor en la mesa de operaciones, cubrir las extremidades inferiores y la cabeza con colchones de aire caliente, aumentar la temperatura del ventilador a 42°C y tener a disposición

líquidos calientes. La posibilidad de disponer de un dispositivo de autotransfusión puede ser de gran ayuda ^(1-4, 7, 8).

Las lesiones abdominales deben ser exploradas a través de laparotomía media xifopúbica. El control inmediato de la hemorragia exsanguinante y de la fuente de contaminación intraabdominal, en caso que exista, es el objetivo inmediato que debe lograrse, seguido de una minuciosa exploración de la cavidad abdominal. El retroperitoneo debe ser explorado de forma sistemática, puesto que las estructuras vasculares intraabdominales se localizan en esta zona, lo que exige un profundo conocimiento anatómico de la región por parte del cirujano ^(1, 7, 8).

Como ya hemos mencionado, en el manejo de las lesiones vasculares intraabdominales el principal objetivo es el control de la hemorragia mediante disección proximal y distal del vaso lesionado; sin embargo, conseguirlo rápidamente en las hemorragias vasculares exsanguinantes intraabdominales puede ser difícil ⁽¹⁻⁴⁾.

Con frecuencia estos pacientes presentan severa hipotensión, así pues el pinzamiento de la aorta es la primera maniobra capaz de detener la hemorragia que amenaza su vida. Si éste llega hipotenso y sufre paro cardiorrespiratorio en el quirófano, debe procederse a una toracotomía anterolateral izquierda y pinzamiento aórtico, prosiguiendo con la laparotomía ^(1-4, 23, 24).

En los casos en los cuales el paciente llega hemodinámicamente estable, pero se descompensa durante la laparotomía, la aorta abdominal puede ser controlada digitalmente en el hiato o bien se puede utilizar un compresor de aorta o realizar un pinzamiento. La colocación de la pinza oclusiva vascular en esta área puede ser difícil por la presencia de los pilares diafragmáticos, requiriendo la sección de los mismos ^(1-4, 23, 24).

Una vez que la hemorragia ha sido controlada el cirujano debe ubicarla en una de las tres zonas del retroperitoneo; de igual forma debe actuarse en el caso de los hematomas retroperitoneales. Existen tres zonas en el espacio retroperitoneal: Zona I, Zona II, Zona III. Es imprescindible para el cirujano conocer la intrincada anatomía de estas zonas. La Zona I empieza en el hiato aórtico y acaba en el promontorio sacro, se encuentra

en la línea media sobre los cuerpos vertebrales. Esta zona se divide en Zona I supramesocólica y Zona I inframesocólica. Hay dos Zonas II, derecha e izquierda, localizadas en los espacios paracólicos. La Zona III empieza en el promontorio sacro y termina en la pelvis (1-4, 7-8).

La Zona I supramesocólica contiene la aorta abdominal suprarrenal, el tronco celíaco y las dos primeras partes de la arteria mesentérica superior; ésta se divide en: Zona 1, desde su origen en la aorta hasta el origen de la arteria pancreaticoduodenal inferior; Zona 2, desde ésta hasta el origen de la cólica media; Zona 3 es el tronco distal a la arteria cólica media, y la Zona 4 está constituida por las ramas segmentarias yeyunales, ileales y cólicas. Esta zona también engloba la vena cava inferior infrahepática suprarrenal y la parte proximal de la vena mesentérica superior. La Zona I inframesocólica incluye: la aorta abdominal infrarrenal, la vena cava infrarrenal, la arteria mesentérica inferior, las Zonas 3 y 4 de la arteria mesentérica superior y la parte distal de la vena mesentérica superior. Las Zonas II derechas e izquierda comprenden los pedículos vasculares renales. La Zona III abarca las arterias y venas ilíacas primitivas, así como sus ramas externas e internas y el plexo presacro. La zona portal contiene la vena porta, la arteria hepática y la vena cava inferior retrohepática (1-4, 7, 8).

Tan pronto como el cirujano identifica y localiza la hemorragia o el hematoma retroperitoneal en alguna de las zonas mencionadas, debe abordar la zona intentando obtener el control del vaso lesionado para exponerlo y realizar la reparación. Cada zona requiere maniobras de diferente grado de complejidad para la exposición de los vasos.

La Zona I supramesocólica generalmente se aborda realizando una maniobra que rota medialmente las vísceras localizadas en el lado izquierdo. Este abordaje requiere la disección de la línea avascular de Toldt en el colon izquierdo junto con la incisión del ligamento esplenorrenal, en esta forma el colon descendente, el bazo, el cuerpo y cola del páncreas y el estómago pueden ser rotados medialmente. Con esta maniobra se consigue exponer la aorta desde su entrada a la cavidad abdominal en el hiato, el origen del tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y el pedículo renal izquierdo. Es posible movilizar el riñón izquierdo medialmente, pero es una maniobra que por lo general no se hace (1-4, 7, 8).

De forma alternativa se puede realizar una maniobra de Kocher junto con la disección de la línea avascular de Toldt en el colon ascendente; esto permitirá movilizar medialmente el colon derecho, la flexura hepática, el duodeno y cabeza del páncreas en los vasos mesentéricos superiores. Además se debe incidir el tejido retroperitoneal a la izquierda de la vena cava inferior. Esta maniobra expone la aorta abdominal suprarrenal, entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, pero tiene la desventaja de que se obtiene una exposición por debajo del nivel de algunas lesiones de la aorta supracelíaca en el hiato (1-4, 7, 8).

Las maniobras utilizadas para exponer la Zona I inframesocólica deben desplazar el colon transversal cranealmente, eviscerando el intestino delgado hacia la derecha, seccionando el ligamento de Treitz y el tejido areolar a la izquierda de la aorta abdominal hasta localizar la vena renal izquierda. Así se consigue la exposición de la aorta infrarrenal. Para exponer la vena cava infrarrenal se debe seccionar la fascia de Toldt derecha y practicar una maniobra de Kocher, llevando el páncreas y el duodeno hacia la izquierda, para posteriormente incidir el tejido retroperitoneal que cubre la vena cava inferior (1-4, 7, 8).

La exposición de las Zonas II derecha e izquierda dependerá de si existe un hematoma o sangrado activo en localización medial o lateral. Si se halla un hematoma en expansión o un sangrado activo medial, es preferible realizar un control del pedículo vascular renal. A la derecha esto se consigue mediante la movilización del colon derecho y la realización de una maniobra de Kocher que exponga la vena cava infrarrenal, para continuar la disección cranealmente incidiendo el tejido que cubre la vena cava inferior suprarrenal infrahepática. Esta disección se prolongará hasta hallar la vena renal derecha, si se extiende en dirección cefálica y posterior localizará la arteria renal derecha (1-4, 7, 8).

A la izquierda se movilizan el colon izquierdo y su ángulo esplénico, el intestino delgado se eviscera hacia la derecha, se localiza el ligamento de Treitz; el colon transversal y el mesocolon se desplazan cranealmente. Esto debe localizar la aorta infrarrenal, una posterior disección craneal encontrará la vena renal izquierda al cruzar sobre la aorta. La arteria renal izquierda también se hallará en posición superior y posterior a la vena renal. En otras ocasiones, si existe hematoma o sangrado

activo a nivel lateral de la Zona II, derecha o izquierda, sin extensión al hilio renal, se debe practicar una incisión lateral de la fascia de Gerota, desplazando medialmente el riñón para obtener así la localización del sangrado ^(1-4, 7, 8).

La exposición de los vasos de la Zona III se consigue mediante la incisión bilateral de la fascia de Toldt y desplazando medialmente tanto el colon derecho como el izquierdo; con ello los vasos ilíacos pueden ser rápidamente localizados junto al uréter al cruzar sobre la arteria ilíaca. Se debe colocar un tutor alrededor del uréter para retraerlo. La disección se realiza caudalmente abriendo el tejido retroperitoneal que se localiza por encima de los vasos ^(1-4, 7, 8).

Una vez obtenido el control proximal y distal, todas las lesiones vasculares deben de ser clasificadas mediante la escala de valoración de lesiones de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma para las lesiones vasculares (AAST-OIS) ⁽²⁵⁾ (tabla 1). Los principios básicos de la cirugía vascular sin duda deben ser aplicados para el correcto manejo de estas lesiones. Exposición adecuada, control proximal y distal, limpieza de la pared vascular dañada, prevención de la embolización por coágulos, irrigación con suero salino heparinizado, uso juicioso de los catéteres de Fogarty, suturas vasculares con monofilamento, evitar las estenosis de los vasos durante su reparación, colocación de injertos autógenos o protésicos cuando sean precisos y realización de arteriografía perioperatoria cuando sea posible, constituyen los pilares de una reparación satisfactoria ^(1-4, 7, 8).

TABLA 1
 “Organ Injury Scale” de la Asociación Americana de Cirugía de Trauma.
 Escala de lesiones vasculares abdominales

Grado I: Ramas innominadas de la arteria y vena mesentérica superior. Ramas innominadas de la arteria y vena mesentérica inferior. Arteria/vena frénica. Arteria/vena lumbar. Arteria/vena gonadal. Arteria/vena ovárica. Arteriolas o venas innominadas que requieran ligadura.

Grado II: Arteria hepática común, derecha e izquierda. Arteria/vena esplénica. Arteria gástrica derecha e izquierda. Arteria gastroduodenal. Arteria/vena mesentérica inferior. Ramas principales de la arteria mesentérica superior y vena mesentérica inferior. Otros vasos abdominales con nombre propio que requieran ligadura/reparación.

Grado III: Vena mesentérica superior. Arteria/vena renal. Arteria/vena ilíaca. Arteria/vena hipogástrica. Vena cava infrarrenal.

Grado IV: Arteria mesentérica superior. Tronco celíaco. Vena cava suprarrenal e infrahepática. Aorta infrarrenal.

Grado V: Vena porta. Venas hepáticas extraparenquimatosas. Vena cava, retrohepática o suprahepática. Aorta suprarrenal subdiafragmática.

Esta clasificación se aplica a las lesiones vasculares extraparenquimatosas.

Si la lesión vascular está a menos de 2 cm del parénquima, se debe acudir al “Organ Injury Scale” específico para ese órgano. Aumentar un grado para lesiones múltiples de grado III ó IV que afecten > 50% de la circunferencia del vaso. Disminuir un grado para lesiones múltiples lacerantes de grado IV ó V que afecten < 25% de la circunferencia del vaso.

El manejo de las lesiones vasculares de la Zona I supramesocólica consiste en arteriorrafia primaria de la aorta suprarrenal cuando sea posible y ocasionalmente la colocación de una prótesis de dacrón o politetrafluoroetileno (PTFE). Las lesiones del tronco celíaco se acostumbra a tratar mediante ligadura simple. Las lesiones de las Zonas 1 y 2 de la arteria mesentérica superior deben ser tratadas mediante reparación primaria, siempre que sea posible pero con frecuencia la intensa vasoconstricción que existe lo

hace difícil. Teóricamente estas lesiones también pueden ser tratadas mediante ligadura simple, pues existen suficientes colaterales capaces de preservar la irrigación del intestino delgado y del colon. Sin embargo, el vasoespasmo profundo que existe puede producir isquemia y posterior necrosis del intestino ^(1, 19, 26). Las dos primeras zonas de la arteria mesentérica superior también pueden ser tratadas mediante injerto autólogo o protésico. Asimismo, se ha descrito la colocación de un shunt temporal ⁽²⁶⁾ (tabla 2).

TABLA 2

Clasificación anatómica de Fullen de las lesiones de la arteria mesentérica superior. Zonas y grados.

Zona	Segmento arteria mesentérica superior	Grado	Isquemia	Segmento intestinal afectado
1	Tronco proximal a la primera rama mayor (pancreático-duodenal inferior)	I	Máxima	Yeyuno, fleon, colon derecho
2	Tronco entre pancreático-duodenal inferior y cólica media	II	Moderada	Gran parte intestino D, y/o colon D.
3	Tronco distal a cólica media	III	Mínima	Pequeña parte ID o colon D.
4	Ramas yeyunales, ileales o cólicas	IV	Ninguna	No isquemia intestinal

El tratamiento de las lesiones de la Zona I inframesocólica incluye las mismas técnicas que las empleadas en la Zona I supramesocólica. Las Zonas 3 y 4 de la arteria mesentérica superior también deben ser reparadas, pero las ramas yeyunales y cólicas de la zona 4 pueden ser ligadas ^(1, 19, 26). El manejo de la lesión de la arteria mesentérica inferior consiste en su ligadura. Las lesiones de la vena cava infrahepática suprarrenal así como las de la vena cava infrarrenal se tratan mediante venorrafia, siempre que sea posible. Si existe una lesión transfixiante se debe reparar la cara anterior y posterior, poniendo a prueba la habilidad del cirujano ^(1, 19). Aunque la vena cava inferior infrahepática suprarrenal no tiene ramas tributarias es difícil de movilizar. En general, cuando se debe reparar una lesión transfixiante a este nivel, exige abrir la cara anterior del vaso para desde allí corregir la cara posterior. El vaso puede ser movilizado rotando el riñón derecho hacia afuera, sacándolo de la fosa renal, pero esta maniobra es peligrosa y no es recomendable ^(1, 19).

Cuando existe destrucción masiva de la vena cava inferior infrahepática suprarrenal se debe considerar su ligadura simple, aunque tras esta maniobra las tasas de supervivencia son bajas. Raramente se han utilizado prótesis en estos casos. El manejo de las lesiones de la vena cava inferior infrarrenal consiste en venorrafia. Cuando existen lesiones transfixiantes la reparación primaria se puede conseguir mediante la rotación del vaso o bien mediante la técnica descrita previamente de abrir la cara anterior para reparar la posterior. La rotación del vaso es difícil, pues exige ligadura de las venas lumbares que son sumamente frágiles. Nosotros reco-

mendamos efectuar la corrección mediante la apertura de la cara anterior. La vena cava inferior infrarrenal se puede ligar en casos de destrucción masiva; por regla general su ligadura es bien tolerada. Las lesiones que afectan a la vena mesentérica superior deben de ser tratadas mediante reparación primaria, aunque puede ser ligada pero con serias secuelas para la circulación venosa del intestino delgado y grueso ^(1, 19).

Las lesiones de las Zonas II derecha e izquierda también son desafiantes. Las lesiones de la arteria renal pueden ser tratadas mediante reparación primaria o colocación de injertos autólogos o protésicos. Raramente se practicará un bypass aortorrenal distal a la lesión. En general, las reparaciones de las arterias renales son difíciles, con frecuencia se realizan ligaduras que exigen una nefrectomía posterior. Las lesiones de las venas renales se pueden tratar mediante venorrafia primaria o ligadura simple. La ligadura de la vena renal derecha puede exigir la realización de nefrectomía si no existen suficientes colaterales. La ligadura de la vena renal izquierda es por lo regular bien tolerada, a condición de que se haga proximalmente y muy cerca de la cava inferior, asegurando el retorno venoso a través de las gonadales y de las renolumbares ^(1, 19).

Las lesiones de la Zona III también son difíciles de tratar puesto que con frecuencia se asocian con lesiones colónicas o genitourinarias altamente contaminantes. Las lesiones de la arteria ilíaca primitiva se pueden reparar mediante arteriorrafia y ocasionalmente es posible realizar resección parcial y anastomosis. También se han utilizado injertos autólogos y protésicos. Las le-

siones de las arterias ilíacas internas se tratan mediante ligadura simple; las de la arteria ilíaca externa se tratan con arteriorrafia y en ocasiones mediante resección y anastomosis. Se puede realizar "bypass" ileofemoral autólogo o protésico, aunque es infrecuente hallar una safena de calibre adecuado para practicar un correcto "bypass" autólogo ^(1, 19).

Cuando hay destrucción masiva de la arteria ilíaca primitiva puede ser necesario practicar una ligadura simple, el flujo arterial se restablece utilizando un "bypass" fémoro-femoral o axilo-femoral. Esta técnica requiere utilizar vasos no lesionados, lo cual es una desventaja, además de su alta incidencia de trombosis. Las lesiones de las venas ilíacas primitivas, externas o internas, pueden ser tratadas satisfactoriamente mediante ligadura simple, aunque las venorrafias también se utilizan. En ocasiones el acceso a una vena ilíaca externa lesionada puede condicionar la transección de una arteria ilíaca externa ipsilateral, ya que la primera está por detrás de la arteria ^(1, 19).

Cada vez que el cirujano realiza la reparación de una lesión vascular abdominal debe tener en cuenta la posibilidad de practicar un "second look" para asegurar la viabilidad intestinal. La contaminación a través del tracto digestivo o genitourinario conlleva un gran riesgo de infección de las prótesis vasculares utilizadas para reparar los vasos lesionados; siempre que sea posible los injertos autólogos o protésicos deben ser reperitonizados. De igual forma, es conveniente interponer tejido viable, generalmente epiplón entre todas las reparaciones vasculares realizadas cerca de una anastomosis gastrointestinal, para prevenir fístulas vásculo-entéricas y posteriores dehiscencias de sutura ^(1, 19, 26).

Mortalidad

Las lesiones vasculares abdominales registran un alto índice de mortalidad; ésta puede dividirse en mortalidad precoz y tardía. La exsanguinación es la primera causa de mortalidad precoz en estos pacientes; es bien conocido que aquellos que llegan en shock tienen los índices más altos de mortalidad ⁽¹⁻⁴⁾.

Asensio ⁽²⁻⁴⁾ publicó que la incidencia de exsanguinación en las heridas penetrantes de la aorta abdominal (suprarrenal e infrarrenal) es de 55%. El mis-

mo autor ⁽²⁻⁴⁾, informó una incidencia de exsanguinación de 25% para las lesiones penetrantes que afectan la arteria mesentérica superior. Asimismo, presentó 37% de incidencia de exsanguinación tanto para las lesiones penetrantes o cerradas abdominales que comprometen la arteria mesentérica superior ⁽²⁻⁴⁾. En una revisión de la literatura, Asensio ⁽²⁻⁴⁾ reportó una incidencia de exsanguinación de 33% tanto para los traumatismos abiertos como los cerrados que afectan la vena cava inferior; igualmente comunicó una incidencia de 30% de exsanguinación tanto para las heridas como para las contusiones que comprometen la vena porta.

En una serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales tratados en Los Ángeles County University of Southern California (LAC + USC) Medical Center ⁽¹⁹⁾, durante un período de 72 meses, se registraron 266 pacientes (88%) con lesiones penetrantes abdominales: 216 (81%) presentaban heridas por arma de fuego, 46 (17%) heridas por arma blanca y cuatro (2%) tenían heridas por arma de fuego producidas por escopeta. Treinta y seis (12%) ingresaron por traumatismo cerrado abdominal: 23 (64%) sufrieron accidente de tráfico, 11 (31%) fueron atropellados y dos (5%) sufrieron lesiones por precipitación. Los hallazgos quirúrgicos revelaron que 275 pacientes (91%) presentaban hematoma retroperitoneal, 137 en la Zona I (55 supramesocólica y 82 inframesocólica), 49 en la Zona II y 89 en la Zona III. Además, 39 pacientes evidenciaban hematomas retroperitoneales en más de una zona. Hubo un total de 504 vasos lesionados, con un promedio de 1,67 vasos lesionados por paciente; 238 fueron lesiones arteriales (47%) y 266 (53%) lesiones venosas. La arteria que se lesionó con mayor frecuencia fue la aorta, 60 casos (25%). La vena lesionada con mayor frecuencia fue la vena cava, 77 casos (31%), seguida por la vena mesentérica superior, 33 casos (13%). La mortalidad global fue de 54% y en la misma serie 15% de los pacientes que presentaban lesión vascular abdominal morirían sin poder efectuar control vascular alguno. En esta serie se practicó toracotomía en urgencias a 43 pacientes (14%), de los cuales sobrevivió sólo uno (2%). A 88 (29%) se les practicó toracotomía de urgencias en quirófano y sobrevivieron nueve (10%); esta elevada mortalidad demuestra la gravedad de estos enfermos. Si todos aquellos pacientes a los que se practicó toracotomía urgente son excluidos del análisis de mortalidad, ésta disminuye hasta 39%. Los índices de mortalidad aumentaban cuando existía más de un vaso

lesionado. En esta serie la exsanguinación representa 83% de la mortalidad global ^(1-4, 19).

Complicaciones

Las lesiones vasculares abdominales se asocian con alta incidencia de morbilidad. El síndrome compartimental abdominal aparece con frecuencia en presencia de lesiones vasculares. La incidencia de complicaciones como trombosis, dehiscencia de suturas e infecciones no es nada despreciable. La oclusión vascular no es infrecuente cuando la reparación se ha efectuado en presencia de vasoconstricción, como es habitual, al reparar las arterias renales o la arteria mesentérica superior ^(1-4, 19, 26).

El síndrome hipovolémico sistémico e hipervolémico intestinal es común cuando la vena porta, la vena mesentérica superior o la cava inferior suprarrenal han sido ligadas y existe poco retorno venoso desde la circulación intestinal y poco tiempo para el desarrollo de cir-

culación venosa colateral. Pueden desarrollarse fístulas aortoentéricas si no se interpone tejido viable entre la reparación aórtica y/o la intestinal ^(1, 7, 8).

El círculo vicioso de hipotermia, acidosis, coagulopatía y arritmias cardíacas se presenta habitualmente en las lesiones vasculares abdominales.

La isquemia de las extremidades y síndromes compartimentales pueden ocurrir en pacientes en los cuales se ha retrasado la restauración del flujo arterial. La misma complicación suele ocurrir en aquellos en los que debido a una mala circulación venosa colateral no toleran la ligadura de la vena cava inferior o las venas ilíacas primitivas ^(1, 7, 8).

Asensio ⁽¹⁹⁾, en la serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales, comunica un total de 128 complicaciones. La estancia media en la UCI fue de cuatro días (rango 1-67) y la estancia media hospitalaria fue de nueve días (rango 1-45).

Abdominal vascular lesions. The trauma surgeon's challenge

Abstract

Introduction: *Abdominal vascular injuries in trauma patients exhibit very high mortality and morbidity rates.*

Methods: *This is a clinical review of the diagnosis, surgical procedures, and treatment of patients with abdominal vascular injuries, based on the clinical experience with 302 patients presenting this type of injury.*

Results: *Penetrating abdominal wounds account for 90% to 95% of all abdominal vascular injuries. Multiple organ injuries are frequent. The clinical signs of hemoperitoneum and/or peritonitis and the absence of femoral pulses are indications for laparotomy. In patients with cardio-pulmonary arrest, an emergent thoracotomy with open cardiac massage and cross-clamping of the aorta should be performed. The global mortality rate is 54%. Exsanguination accounts for 85% of the deaths. Compartment syndrome of the abdomen and limbs, as well as the vicious circle of acidosis, hypothermia, and coagulopathy are the principle complications.*

Conclusions: *Abdominal vascular injuries are associated with a high mortality/morbidity rate. Precise knowledge of the retroperitoneal anatomy and of the surgical approaches to access these vessels, as well as the adequate clinical evaluation will assist in lowering the mortality and complications rates in these patients.*

Key words: *wounds and injuries, abdominal vascular injuries, abdominal aorta, inferior vena cava.*

Referencias

1. ASENSIO JA, LEJARRAGA M. Abdominal vascular injury. In: Demetriades D, Asensio JA (eds.). *Trauma Handbook*. Austin, Tx. Landes Biosciences Co. 2000, Chapter 34, 356-362.
2. ASENSIO JA, HANPETER D, GÓMEZ H, CHAHWAN S, et al. Exsanguination. In: Shoemaker W, Greenvik A, Ayres SM, Holbrook PR (eds.). *Textbook of critical care*. 4th ed, Philadelphia, PA. Chapter 4, 37-47. W.B. Saunders Co.
3. ASENSIO JA. Exsanguination from penetrating injuries. In: Buckman RF, Jr., Mauro L, (eds.). *Trauma Quarterly, Urban Trauma Issue II*. 1989; 6 (2): 1-25.
4. ASENSIO JA, IERARDI R. Exsanguination. In: Jacobs LM, Jr., Bennett-Jacobs B. (eds.). *Emergency care quarterly: evolving issues in emergency and trauma care*. Britt LD, Guest Editor 1991; 7 (3): 59-75.
5. STONE HH, STROM PR, MULLINS RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197: 532.
6. ROTONDO MF, SCHWAB CW, MCGONIGAL MD, et al. "Damage control": An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35: 375.
7. FELICIANO DV. Abdominal vessels. In: Ivatury R, Cayten CG (eds.). *The textbook of penetrating trauma*. Baltimore, MA, Williams and Wilkins, Chapter 1996; 56, 702-716.
8. FELICIANO DV, BURCH JM, GRAHAM JM. Abdominal vascular injury. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds.). *Trauma*. 4th Edition. New York, NY, McGraw Hill, Chapter 1999; 35, 783-805.
9. FELICIANO DV, BURCH JM. Towel clips, silos, and heroic forms of wound closure. In: Maull KI, Cleveland HC, Feliciano DV, et al. (eds.): *Advances in trauma and critical care*. Vol. 6. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1991; 231.
10. BURCH JM, MOORE EE, MOORE FA, FRANCOISE R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-842.
11. BURCH JM, ORTIZ V, RICHARDSON RJ, MARTIN RR, et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476.
12. MORRIS JA, Jr, EDDY VA, BLINMAN TA, et al. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576.
13. MOORE EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405.
14. MOORE EE, BURCH JM, FRANCOISE RJ, et al. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg* 1998; 22: 1184.
15. RICH NM. Vascular trauma. *Surg Clin North Am* 1973; 53: 1367-1392.
16. DEBAKEY ME, SIMEONE FA. Battle injuries of the arteries in World War II: an analysis of 2.471 cases. *Ann Surg* 1946; 123: 534.
17. HUGHES CW. Arterial repair during the Korean War. *Ann Surg* 1958; 147: 555.
18. Rich NM, Baugh JH, Hughes CW. Acute arterial injuries in Vietnam: 1.000 cases. *J Trauma* 1970; 10: 359.
19. ASENSIO JA, CHAHWAN S, HANPETER D, et al. Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. AAST-OIS Correlates well with mortality. *Southwestern Surgical Congress Abstract Book*. Accepted American Journal of Surgery.
20. DEMETRIADES D, THEODORU D, ASENSIO JA, et al. Mortality and prognostic factor in penetrating injuries of the aorta. *J Trauma* 1996; 40: 761-773.
21. FELICIANO DV, BITONDO CG, MATTOX KL, et al. Civilian trauma in the 1980's. A 1-year experience with 456 vascular and cardiac injuries. *Ann Surg* 1984; 199: 717.
22. MATTOX KL, FELICIANO DV, BURCH J, et al. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4.459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989; 209: 698.
23. ASENSIO JA, VOYSTOCK J, KHATRI VJ, KERSTEIN MD. Toracotomía en el centro de urgencias. In: Gutiérrez-Lizardi, P. (ed.). *Procedimientos en el paciente crítico*. 2nd Ed. Monterrey, México, Ediciones Cuellar, Chapter III, 1993; 337-341.
24. ASENSIO JA, HANPETER D, DEMETRIADES D. The futility of liberal utilization of emergency department thoracotomy. *Proceedings of the American Association for the Surgery of Trauma 58th Annual Meeting*, 210, September 1998, Baltimore, Maryland.
25. MOORE EE, COGBILL TH, JURKOVICH GJ, et al. Organ injury scaling III: chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. *J Trauma* 1992; 33: 337-339.
26. ASENSIO JA, BERNE JD, CHAHWAN S, et al. Traumatic injury to the superior mesenteric artery. *Am J Surg* 1999; 178 235-239.

Correspondencia:

JUAN A. ASENSIO, MD, FACS

Correo electrónico: asensio@hsc.usc.edu

Miami, Florida.