

Lesiones vasculares abdominales. El desafío del cirujano traumatólogo

J.A. Asensio*, S. Navarro Soto**, W. Forno**, G. Roldán**, L.M. Rivas**, A. Salim***, V. Rowe**** y D. Demetriades*****

*Jefe de Servicio de la Unidad A. Associate Professor. Senior Attending Surgeon. **International Research Fellows. ***Adjunto de la Unidad A.

****Jefe de División. *****Adjunto. Division of Vascular Surgery. Division of Trauma and Critical Care. Department of Surgery.

Los Angeles County University of Southern California Medical Center. EE.UU.

Resumen

Introducción. Las lesiones vasculares abdominales presentan los mayores índices de mortalidad y morbilidad de entre todas las lesiones que puede sufrir un enfermo traumático.

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

Resultados. Las heridas penetrantes abdominales constituyen entre el 90 y el 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 son tributarios de laparotomía. En los pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio se debe realizar una toracotomía de urgencia para el masaje cardíaco abierto y el pinzamiento aórtico. La mortalidad global es del 54% y 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 una 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.

Palabras clave: Lesiones vasculares abdominales. Clínica. Tratamiento.

(Cir Esp 2001; 69: 386-392)

Correspondencia: Dr J.A. Asensio.
Jefe de Servicio de la Unidad A.
Division of Trauma and Critical Care.
Los Angeles County University of Southern California Medical Center.
1200 North State Street, Room 10-750.
Los Angeles, California 90033-4525. EE.UU.
Correo electrónico: asensio@hsc.usc.edu

ABDOMINAL VASCULAR LESIONS. A CHALLENGE FOR THE TRAUMA SURGEON

Introduction. Among all the injuries suffered by trauma patients, abdominal vascular injuries present the highest rates of mortality and morbidity.

Methods. We performed a clinical review of the diagnosis, surgical approaches and treatment of patients with abdominal vascular injuries. The review was based on our experience of 302 patients presenting this type of injury.

Results. Penetrating injuries accounted for 90-95% of all abdominal vascular injuries. Multiple organ injuries were frequent. Clinical signs of hemoperitoneum and/or peritonitis and the absence of femoral pulses were indications for laparotomy. In patients with cardio-pulmonary arrest, urgent thoracotomy with open cardiac massage and cross clamping of the aorta should be performed. The overall mortality rate was 54%, of which 85% was due to exsanguination. The main complications were compartment syndrome of the abdomen and limbs as well as a chronic cycle of acidosis, hypothermia and coagulopathies.

Conclusions. Abdominal vascular injuries present high mortality and morbidity. Detailed knowledge of retroperitoneal anatomy and of the surgical approaches used to access the vessels, as well as appropriate clinical evaluation, will help to reduce mortality and complication rates in these patients.

Key words: Abdominal vascular injuries. Diagnosis. Surgical procedures.

Introducción

Las lesiones vasculares intraabdominales se encuentran entre las más letales que puede sufrir un paciente traumático además de ser de las más difíciles de tratar y representar siempre un desafío para el moderno cirujano traumatólogo. La mayor parte de estos pacientes llegan a los servicios de urgencias en shock, secundario a una masiva pérdida de sangre, la cual, a menudo, es irreversible. Los pacientes que han sufrido una lesión vascu-

lar abdominal son un ejemplo claro del círculo vicioso creado por el shock, la acidosis, la hipotermia, la coagulopatía y las arritmias cardíacas¹.

Muchos de estos pacientes llegan al hospital en paro cardiorrespiratorio y precisan drásticas medidas de resucitación para intentar que lleguen con vida al quirófano, entre ellas: toracotomía en urgencias, pinzamiento aórtico y resucitación cardiopulmonar abierta²⁻⁴. La exposición de los vasos retroperitoneales requiere una amplia disección y movilización de las estructuras intraabdominales, agravando aún más el problema del manejo de estos pacientes. Estas maniobras requieren tiempo y pueden ser potencialmente iatrógenas, puesto que la rápida disección a través de grandes hematomas retroperitoneales es difícil y corre el peligro de añadir complicaciones a un paciente que no puede permitirse otras lesiones incontroladas¹.

En general, las lesiones vasculares abdominales raramente se presentan aisladas; se hallan con frecuencia lesiones intraabdominales asociadas, que aumentan la gravedad de la agresión y el tiempo necesario para repararlas. Estas lesiones se caracterizan por una gran pérdida sanguínea, precisando grandes cantidades de cristaloides, sangre y derivados para la sustitución de la volemia. A esto se le añade la frecuente necesidad de pinzamiento aórtico o de otros grandes vasos abdominales, lo que predispone a estos pacientes al desarrollo de lesiones por isquemia-reperfusión¹⁻⁴.

El concepto de cirugía de *bail-out* popularizado por Stone⁵ a principios de los años ochenta, y conocida posteriormente como cirugía de control de daños, se utiliza frecuentemente en el tratamiento de estos pacientes. Puesto que éstos requieren con frecuencia cierres temporales de la pared abdominal, precisan reintervenciones que pueden añadir complicaciones en casos ya comprometidos.

Uno de los mayores dilemas al que se enfrenta el actual cirujano traumatólogo es cómo reparar lesiones vasculares en medio de una contaminación masiva, evitando la infección de éstas^{7,8}. Complicaciones como shock profundo, hipoperfusión tisular, reemplazo de la volemia, contaminación prolongada, procesos sépticos y fallo multiorgánico (FMO) a menudo aparecen en estos pacientes, lo que dificulta su tratamiento y lleva 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 enfrentarse a este tipo de lesiones⁵⁻¹⁴.

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, realizó 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, teniendo éxito en 12 de 16 experimentos. De igual forma, Payr^{7,8,15}, en 1900, realizó una anastomosis arterial invaginante utilizando anillos de magnesio. Otros avances fueron realizados por Clermont^{7,8,15}, quien en 1901 practicó una anastomosis térmicoterminal en la cava inferior con una sutura continua de seda fina.

Outbot^{7,8,15}, en 1950, realizó un injerto homólogo arterial en una bifurcación aórtica trombosada. Dubost^{7,8,15}, en 1951, resecó un aneurisma de la aorta abdominal, restaurando la continui-

dad arterial por medio de un injerto homólogo de aorta torácica. Julian, DeBakey y Szilagyi le siguieron rápidamente^{7,8,15}. Voorhees¹⁵, 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 se producen a menudo en la vida civil. En 1946, DeBakey y Simeone¹⁶ publicaron los casos de 2.417 lesiones arteriales sufridas durante la Segunda Guerra Mundial, incluyendo 49 lesiones intraabdominales que representan un 2%. Hughes¹⁷, en 1958, publicó 304 casos de lesiones arteriales durante la Guerra de Corea, de las cuales sólo siete afectaron a las arterias ilíacas, con una incidencia del 2,3%. Rich¹⁸, en 1970, publicó una serie de 1.000 heridas arteriales, sufridas durante la Guerra de Vietnam, de las que 29 (2,9%) afectaban a vasos intraabdominales.

En las series civiles de todas las lesiones vasculares, del 27 al 33% corresponden a lesiones vasculares abdominales^{7,8}, aumentando de forma progresiva su incidencia durante los últimos años. Asensio y et al¹⁹ han publicado recientemente los casos de 302 lesiones vasculares abdominales, tratadas en Los Angeles County y la University of Southern California Trauma Center en un período de 6 años; en este centro se atienden de 7.000 a 7.500 casos de pacientes traumáticos al año. Demetriades et al²⁰ han publicado los casos de 67 pacientes con lesiones penetrantes de la aorta abdominal atendidos en el mismo centro en un período de 5 años.

Mecanismos de lesión

Las heridas penetrantes abdominales son la causa más común de lesiones vasculares en esta zona anatómica, y representan entre el 90 y el 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, aproximadamente el 25% presentan lesiones vasculares, mientras que sólo el 10% de los pacientes intervenidos por heridas abdominales por arma blanca presentan 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 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 raramente son lesionados de forma aislada, por lo que la lesión multiorgánica es más la regla que la excepción. Se ha estimado que cuando existe lesión vascular intraabdominal, ésta se asocia a una media de 2 a 4 lesiones intrabdominales^{7,8,19,20-22}. El traumatismo penetrante es la principal causa de lesión intraabdominal multiorgánica asociada a lesiones vasculares intraabdominales.

Frecuentemente, varios vasos están afectados en aquellos pacientes que presentan lesión vascular intraabdominal. Una combinación de lesión arterial y venosa es la más común de las lesiones vasculares intraabdominales¹⁹.

Localización anatómica de la lesión

En el traumatismo abdominal cerrado, la lesión de los vasos de la parte superior de la cavidad abdominal es lo más frecuente. Sin embargo, las lesiones penetrantes son impredecibles, pueden ocurrir en cualquier parte del abdomen, y pueden 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 fistulas arteriovenosas; sin embargo, su frecuencia es baja^{7,8}.

La aorta abdominal y la vena cava inferior pueden lesionarse a una altura supra e infrarrenal, sumándose, en el caso de la cava, la lesión retrohepática, la cual se asocia con una alta mortalidad. La arteria mesentérica superior puede lesionarse en cualquiera de sus cuatro porciones. La vena mesentérica superior puede afectarse de forma infrapancreática o retropancreática. 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 o en el hilio renal¹.

Diagnóstico

Clínica

El cirujano traumatológico debe ser consciente de que cualquier lesión penetrante en el torso, desde la línea mamilar hasta los muslos, presenta un 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 un alto riesgo de lesión de estructuras vasculares abdominales. Este tipo de lesión acostumbra ser altamente letal. En el hipocondrio derecho la sospecha de lesión se debe dirigir hacia la aorta, la cava y el eje portal¹.

La presentación clínica variará según si existe un hematoma retroperitoneal contenido o una hemorragia libre en la cavidad abdominal. Obviamente, en el primer caso el paciente se presentará estable hemodinámicamente o con algún grado de hipotensión que responde a la administración de líquidos, mientras que aquellos con hemorragia libre peritoneal presentarán hipotensión grave^{1,7,8}.

La presencia de una herida penetrante abdominal asociada a distensión y shock indica la presencia de una hemorragia intraabdominal libre secundaria a lesión de un gran vaso. Aquellos pacientes que presentan lesión pélvica penetrante y ausencia de pulsos femorales deben ser orientados como portadores de lesión arterial ilíaca ipsilateral¹.

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

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

El dolor abdominal y la presencia de una exploración física con irritación peritoneal o signos de peritonitis pueden ser de-

bidos a lesión vascular o a lesiones asociadas frecuentemente con las heridas vasculares intraabdominales^{1,4,7,8}.

La presencia o ausencia de pulso femoral, poplíteo, dorsal pedio y tibial posterior debe ser examinada y documentada en ambas extremidades. De forma rutinaria, debe realizarse una exploración con Doppler portátil para evaluar el flujo en estos vasos, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable. Debe ser medido el índice braquiomaleolar. El Doppler portátil debe ser también utilizado 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 demuestra una disminución en hemoglobina y hematocrito. Una gasometría arterial determinará el pH inicial, la presencia de acidosis y la oxigenación y ventilación del paciente. El control de la gasometría arterial será de ayuda para monitorizar el proceso de resuscitación. En los pacientes hipotensos es conveniente registrar los valores basales de ácido láctico y monitorizarlos para evaluar los progresos en la resuscitación¹.

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 aquellos pacientes con heridas penetrantes por arma de fuego, pues ayuda a establecer la localización y posible trayectoria de la bala. Puede realizarse una pielografía en urgencias o en el quirófano, siempre y cuando el paciente esté estable, con el fin de comprobar la funcionalidad de ambos riñones¹.

Debe realizarse una tomografía computarizada en aquellos pacientes estables hemodinámicamente con o sin hematuria y que han sufrido un 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 patrón de referencia; sin embargo, frecuentemente no es realizable en el manejo agudo de estos pacientes. La angiografía siempre será imprescindible para el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones postoperatorias¹.

Manejo quirúrgico

En urgencias

Todos los pacientes traumáticos deben ser evaluados y resuscitados mediante los protocolos del Advanced Trauma Life Support (ATLS). La rápida atención dirigida a proveer una correcta vía aérea, accesos venosos, colocación de sonda nasogástrica y sondaje vesical, así como un rápido reemplazo de volumen con Ringer lactato y sangre son los pilares para una correcta evaluación inicial y adecuada resuscitación. En aquellos pacientes en los que existe una 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 hemorragia activa, evitando que el reemplazo de volumen llegue al lado derecho del corazón^{1,4,7,8}. De igual for-

TABLA 1. Organ Injury Scaling de la Asociación Americana de la Cirugía del Traumatismo. Escala de lesiones vasculares abdominales

| |
|--|
| <i>Grado I.</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 |
| <i>Grado II.</i> 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 |
| <i>Grado III.</i> Vena mesentérica superior. Arteria/vena renal. Arteria/vena ilíaca. Arteria/vena hipogástrica. Vena cava infrarrenal. |
| <i>Grado IV.</i> Arteria mesentérica superior. Tronco celíaco. Vena cava suprarrenal e infraparenquimatosas. Aorta suprarrenal |
| <i>Grado V.</i> 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 o IV que afecten a más del 50% de la circunferencia del vaso. Disminuir un grado para lesiones múltiples lacerantes de grado IV o V que afecten a menos del 25% de la circunferencia del vaso |

ma, la necesidad del pinzamiento de las venas ilíacas y de la cava inferior durante la laparotomía evitaría que el reemplazo de volumen llegara a las cavidades cardíacas derechas en caso de haber canalizado las venas femorales. Así pues, deben colocarse gruesos catéteres en las extremidades superiores; 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. Los antibióticos de amplio espectro son administrados de forma profiláctica; nuestro grupo utiliza de forma rutinaria cefoxitina^{1-4,7-8}.

En aquellos pacientes que presentan paro cardiorrespiratorio o shock profundo refractario a la reposición de líquidos se debe realizar una toracotomía de urgencia para realizar un masaje cardíaco abierto y el pinzamiento de la aorta descendente; esto último permitirá la redistribución del volumen intravascular restante, lo que mejorará 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 las 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 de forma inmediata. Sobra decir que en estos pacientes el tiempo es esencial y deben ser rápidamente llevados a quirófano sin exploraciones complementarias o retrasos^{1-4,7,8,23,24}.

Manejo intraoperatorio

En el quirófano el paciente debe ser preparado desde el cuello hasta los muslos. La cara interna de esta zona es importante dada la posibilidad de que sea preciso obtener un injerto de sa-

fen. El cirujano debe confirmar que existe sangre preparada en el 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 del enfermo 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 mediante una laparotomía media xifopúbica. El control inmediato de la hemorragia exsanguinante y de la fuente de contaminación intraabdominal, en caso de que exista, son los objetivos inmediatos que deben conseguirse, seguidos por 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, el principal objetivo en el manejo de las lesiones vasculares intraabdominales es el control de la hemorragia, mediante disección proximal y distal del vaso lesionado; sin embargo, en las hemorragias vasculares exsanguinantes intraabdominales conseguirlo rápidamente puede ser difícil¹⁻⁴.

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

En los casos en los cuales el paciente llega estable hemodinámicamente, pero se descompensa durante la laparotomía, la aorta abdominal puede ser controlada digitalmente en el hiato, utilizar un compresor de la 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 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 (zonas I, II y 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 paracálicos. La zona III empieza en el promontorio sacro y va hacia 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 mesentérica superior; ésta se divide en zona a desde su origen en la aorta hasta el origen de la pancreaticoduodenal inferior, y zona b desde ésta hasta el origen de la cólica media; la zona c es el tronco distal a la arteria cólica media, y la zona d está constituida por las ramas segmentarias yeyunales, ileales y cólicas. Esta zona también contiene la vena cava inferior infraparenquimática suprarrenal y la parte proximal de la vena mesentérica superior. La zona I inframesocólica contiene la aorta abdominal infrarrenal, la vena cava infrarrenal, la arteria mesentérica inferior, las zonas c y d de la arteria mesentérica superior y la

parte distal de la vena mesentérica superior. Las zonas II derechas e izquierda, contienen los pedículos vasculares renales. La zona III contiene la 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 ha identificado y localizado 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 requerirá maniobras de diferente grado de complejidad para la exposición de los vasos.

La zona I supramesocólica es generalmente abordada 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 esplenorenal; de esta forma, el colon descendente, el bazo, el cuerpo y la 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 a la altura del 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, en general no se efectúa^{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 la 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 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 transverso cranealmente, eviscerando el intestino delgado hacia la derecha y 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 una hemorragia activa en localización medial o lateral. Si se halla un hematoma en expansión o una hemorragia activa 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 evisceran hacia la derecha, se localiza el ligamento de Treitz y el colon transverso y el mesocolon se desplazan cranealmente. Esto debe localizar la aorta infrarrenal; una posterior disección craneal localizará la vena renal izquierda al cruzar sobre la aorta. La arteria renal izquier-

da también se hallará en posición superior y posterior a la vena renal. En otras ocasiones, si existe un hematoma o hemorragia activa lateral de la zona II, derecha o izquierda, sin extensión al hilio renal, se practicará una incisión lateral de la fascia de Gerota, desplazando medialmente el riñón, con lo que se obtiene la localización de la hemorragia^{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; de esta forma, 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 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 deben ser, sin duda, aplicados para el correcto manejo de estas lesiones. Los siguientes aspectos constituyen los pilares de una reparación satisfactoria^{1-4,7,8}: 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 péroperatoria cuando sea posible.

El manejo de las lesiones vasculares de la zona I supramesocólica consistirá en la arteriorrafía primaria de la aorta suprarrenal cuando sea posible y, ocasionalmente, la colocación de una prótesis de Dacron o politetrafluoroetileno (PTFE). Las lesiones del tronco celíaco suelen tratarse mediante ligadura simple. Las lesiones de las zonas a y b de la arteria mesentérica superior deben ser tratadas mediante reparación primaria, siempre que sea posible, pero frecuentemente la intensa vasoconsticción que existe lo hace difícil. Teóricamente estas lesiones pueden ser también tratadas mediante ligadura simple, pues existen suficientes colaterales capaces de preservar la irrigación del intestino delgado y del colon. Sin embargo, el profundo vasoconstricción que existe puede producir isquemia y posterior necrosis del intestino^{1,19,26}. Las dos primeras zonas de la arteria mesentérica superior pueden ser también tratadas mediante injerto autólogo o protésico. También se ha descrito la colocación de un shunt temporal²⁶ (tabla 2).

El tratamiento de las lesiones de la zona I inframesocólica incluye las mismas técnicas que las empleadas en la zona I supramesocólica. Las zonas c y d de la arteria mesentérica superior deben ser también reparadas, pero las ramas yeyunales y císticas de la zona d 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 venorrafía, siempre que sea posible. Si existe una lesión transfixante, se debe reparar la cara anterior y posterior, lo que pone 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 debe ser reparada una lesión transfixante a esta altura, exige abrir la cara anterior del vaso para, desde allí, reparar la cara posterior. El vaso puede ser movilizado rotando el riñón derecho hacia fuera, sacándolo

TABLA 2. Clasificación anatómica de Fullen de las lesiones de la arteria mesentérica superior. Zonas y grados

| Zona | Segmento A. Mesentérica superior | Grado | Isquemia | Segmento intestinal afectado |
|------|--|-------|----------|---|
| 1 | Tronco proximal a la primera rama mayor (pancreaticoduodenal inferior) | I | Máxima | Yeyuno, ileón, colon derecho |
| 2 | Tronco entre pancreaticoduodenal inferior y cólica media | II | Moderada | Gran parte del intestino derecho y/o colon derecho |
| 3 | Tronco distal a cólica media | III | Mínima | Pequeña parte del intestino derecho o colon derecho |
| 4 | Ramas yeyunales, ileales o cólicas | IV | Ninguna | Sin isquemia intestinal |

de la fosa renal, pero esta maniobra es peligrosa y no es recomendable^{1,19}.

Cuando existe una 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 la 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 la ligadura de las venas lumbares que son sumamente frágiles. Nosotros recomendamos efectuar la reparación mediante la apertura de la cara anterior. La vena cava inferior infrarrenal puede ser ligada en casos de destrucción masiva; su ligadura es, por regla general, bien tolerada. Las lesiones que afectan a la vena mesentérica superior deben 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 son también desafiantes. Las lesiones de la arteria renal pueden ser tratadas mediante reparación primaria o mediante colocación de injertos autólogos o protésicos. Raramente se practicará un *bypass* aortorenal distal a la lesión. Las reparaciones de las arterias renales son, en general, difíciles; frecuentemente, 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 una vena renal derecha puede exigir la realización de una nefrectomía si no existen suficientes colaterales. La ligadura de la vena renal izquierda es, por lo general, bien tolerada, a condición de que sea realizada 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 son también difíciles de tratar puesto que con frecuencia se asocian a lesiones colónicas o genitourinarias altamente contaminantes. Las lesiones de la arteria ilíaca primitiva pueden ser reparadas mediante arteriorrafia, ocasionalmente se puede realizar resección parcial y anastomosis. También se han utilizado injertos autólogos y protésicos. Las lesiones de las arterias ilíacas internas se tratan mediante ligadura simple; las de la arteria ilíaca externa se tratan mediante arteriorrafia y, ocasionalmente, mediante resección y anastomosis. Se puede realizar *bypass* ileofemoral autólogo o protésico, aunque es infrecuente hallar una safena del calibre adecuado para practicar un correcto *bypass* autólogo^{1,19}.

Cuando ha habido una destrucción masiva de la arteria ilíaca primitiva, puede ser necesario practicar una ligadura simple, el flujo arterial puede ser restablecido utilizando un *bypass* femo-

rofemoral o axilofemoral. Esta técnica tiene la desventaja de tener que utilizar vasos no lesionados y estar gravada con una alta incidencia de trombosis. Las lesiones de las venas ilíacas primitivas, externas o internas, pueden ser tratadas satisfactoriamente mediante ligadura simple, aunque las venorrafias pueden ser también utilizadas. Ocasionalmente, 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 un cirujano realiza una reparación de una lesión vascular abdominal, se 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, prevenir fistulas vasculointernas y posteriores dehisencias de la sutura^{1,19,26}.

Mortalidad

Las lesiones vasculares abdominales están gravadas con 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 pacientes que llegan en shock tienen los índices más altos de mortalidad^{1,4}.

Asensio²⁻⁴ refiere que la incidencia de exsanguinación en las heridas penetrantes de la aorta abdominal (suprarrenal e infrarenal) es del 55%. El mismo autor señala una incidencia de exsanguinación del 25% para las lesiones penetrantes que afectan a la arteria mesentérica superior. Asimismo, presentó un 37% de incidencia de exsanguinación tanto para las lesiones penetrantes como para las cerradas abdominales que afectan a la arteria mesentérica superior²⁻⁴. En una revisión de la bibliografía, Asensio²⁻⁴ indica una incidencia de exsanguinación del 33%, tanto para los traumatismos abiertos como para los cerrados que afectan a la vena cava inferior; asimismo, comunicó una incidencia del 30% de exsanguinación tanto para las heridas como para las contusiones que afectan a la vena porta.

En una serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales tratados en el Los Angeles County University of Southern California Medical Center¹⁹, 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%) presentaban heridas por arma blanca y cuatro (2%) tenían heridas por arma de fuego producidas por escopeta; 36 (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 un 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 presentaban 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%) fueron lesiones venosas. La arteria que se lesionó con mayor frecuencia fue la aorta, en 60 casos (25%). La vena lesionada con mayor frecuencia fue la vena cava, en 77 casos (31%), seguida por la vena mesentérica superior, en 33 casos (13%). La mortalidad global fue del 54% y, en la misma serie, el 15% de los pacientes que presentaban una lesión vascular abdominal morían sin poderse efectuar un control vascular alguno. En esta serie se practicó una toracotomía en urgencias a 43 pacientes (14%), de los cuales sobrevivió sólo uno (2%). A 88 pacientes (29%) se les practicó toracotomía de urgencias en el quirófano, y sobrevivieron nueve (10%). Esta elevada mortalidad nos demuestra la gravedad de estos casos. Si todos aquellos pacientes a los que se practicó toracotomía urgente son excluidos del análisis de mortalidad, ésta disminuye hasta el 39%. Los índices de mortalidad aumentaban cuando existía más de un vaso lesionado. En estas series la exsanguinación representa el 83% de la mortalidad global^{1-4,19}.

Complicaciones

Las lesiones vasculares abdominales se asocian con una alta incidencia de morbilidad. El síndrome compartimental abdominal aparece con frecuencia en presencia de lesiones vasculares. La incidencia de complicaciones como la 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 circulación venosa colateral. Pueden desarrollarse fistulas aortoentéricas si no se interpone tejido viable entre la reparación aórtica y/o la intestinal^{1,7,8}.

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

La isquemia de las extremidades y los síndromes compartimentales pueden ocurrir en aquellos pacientes en los cuales se ha retrasado la restauración del flujo arterial. La misma complicación puede ocurrir en los pacientes 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 et al¹⁹, en la serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales, comunican un total de 128 complicaciones. La estancia media en la UCI fue de 4 días (rango, 1-67) y la estancia media hospitalaria fue de 9 días (rango, 1-45).

Bibliografía

1. Asensio JA, Lejarraga M. Abdominal vascular injury. En: Demetria des D, Asensio JA, editores. Trauma handbook. Austin: Landes Biosciences Co. En prensa.
2. Asensio JA, Hanpeter D, Gomez H, Chahwan S, Orduna S, McDufie L. Exsanguination. En: Shoemaker W, Greenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, editores. Textbook of critical care (4.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders Co., 4: 37-42.
3. Asensio JA. Exsanguination from penetrating injuries. En: Buckman RF Jr, Mauro L, editores. Trauma quarterly, urban trauma, issue II. 1989; 6: 25.
4. Asensio JA, Ierardi R. Exanguination: En: Jacobs LM Jr, Bennett-Jacobs B, editores. Emergency care quarterly: evolving issues in emergency and trauma care. MD: Agren Publishers, 1991: 3-59-75.
5. Stoe 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, Phillips GR, Fruchterman BA, Kauder DR et al. Damage control. An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993; 35: 375.
7. Feliciano DV. Abdominal vessels. En: Ivatury R, Cayten CG, editores: The textbook of penetrating trauma. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996; 56: 702-716.
8. Feliciano DV, Burch JM, Graham JM. Abdominal vascular injury. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, editores. Nueva York: McGraw Hill, 1999; 35: 783-805.
9. Feliciano DV, Burch JM. Towel clips, silos, and heroic forms of wound closure. En: Maull KI, Cleveland HC, Feliciano DV et al, editores. Advances in trauma and critical care. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1991; 6: 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, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Am Surg 1992; 215: 476.
12. Morris JA Jr, Eddy VA, Binman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. 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, Offner PJ, Biffl WL. 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, Demetriades D, Forno W, Gambro E et al. Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. AAST-OIS correlates well with mortality. Southwestern surgical congress abstract. Am J Surg 2000; 180: 528-534.
20. Demetriades D, Theodorou D, Murray J, Asensio JA, Cornwell EE, Velmahos G et al. Mortality and prognostic factor in penetrating injuries of the Aorta. J Trauma 1996; 40: 761-73.
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, Burch AC, Jordan GL, DeBakey ME. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 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. En: Gutiérrez-Lizardi P, editor. Procedimientos en el paciente crítico (2.^a ed.). Monterrey, México: Ediciones Cuéllar, 1993; 3: 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. Baltimore, Maryland, Septiembre de 1988.
25. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, McAninch JW, Champion HR, Gennarelli TA 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, Hanpeter D, Demetriades D, Velmahos GC et al. Traumatic injury to the superior mesenteric artery. Am J Surg 199; 178: 235-239.