



11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

88
20

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

CRUZ ROJA MEXICANA

HOSPITAL " GUILLERMO BORROSO CORICHI "

" TRAUMA VASCULAR DE MIEMBROS
PELVICOS "

TESIS DE POSGRADO
QUE PRESENTA:

DRA. MARIA DEL ROSARIO ROSALES VAZQUEZ
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1995

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

AUTORIZACIONES

Dr. Alejandro Grillo Boromina
Director Médico del Hospital Central Cruz Roja Mexicana
"Guillermo Barrosos Corichi"

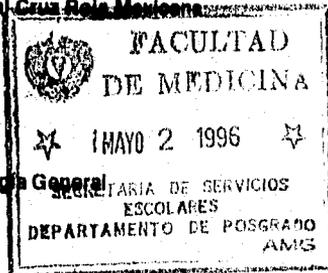


Dr. Enrique Escamilla Agea
Jefe de Enseñanza del Hospital Central Cruz Roja Mexicana
"Guillermo Barrosos Corichi"



Dr. G. Juan Ruiz Herrera
Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital Central Cruz Roja Mexicana
"Guillermo Barrosos Corichi"

Dr. Victor Flores Huerta
Cirujano General Adscrito al Servicio de Cirugía General
ASESOR DE TESIS
"Guillermo Barrosos Corichi"



Dr. Joaquín Rodolfo Zepeda Sanabria
Cirujano General / Cirujano Cardiovascular
Cirugía Vasculat Periférica
ASESOR DE TESIS
"Guillermo Barrosos Corichi"

INDICE

	Pag.
I.- FRONTISPICIO	1
II.- DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS	2
III.- INTRODUCCION	5
IV.- HIPOTESIS	6
V.- JUSTIFICACION	7
VI.- OBJETIVOS	8
VII.- MARCO TEORICO	9
a) ANTECEDENTES HISTORICOS	10
b) ANATOMIA	20
c) VALORACION DE LESIONES VASCULARES	38
d) ARTERIOGRAFIA	48
e) TECNICAS DE CIRUGIA VASCULAR	53
f) SUTURAS VASCULARES	74
g) ANASTOMOSIS VASCULARES	82

	Pag.
VIII.- MATERIAL Y METODOS	88
IX.- DEFINICIONES	89
X.- RESULTADOS	91
a) RESUMEN	91
b) GRAFICAS DE RESULTADOS	94
XI.- DISCUSIONES	121
XII.- CONCLUSIONES	124
PROTOCOLO DE MANEJO DE LESIONES VASCULARES	125
XIII.- BIBLIOGRAFIA	126

" LA ACTITUD DEL MEDICO "

... " DESEMPEÑAR EL PRINCIPIO Y LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD ATRAVES DE LA CONFUSION Y LA OSCURIDAD DE LOS SINTOMAS: CONOCER SU NATURALEZA, SUS FORMAS, SUS COMPLICACIONES; DISTINGUIR AL PRIMER VISTAZO TODOS SUS CARACTERES Y TODAS SUS DIFERENCIAS; SEPARAR DE ELLA POR MEDIO DE UN ANALISIS RAPIDO Y DELICADO TODO LO QUE LE ES EXTRAÑO; PREVEER LOS ACONTECIMIENTOS VENTAJOSOS Y NOCIVOS QUE DEBEN SOBREVENIR DURANTE EL CURSO DE SU DURACION; GOBERNAR LOS MOMENTOS FAVORABLES QUE LA NATURALEZA SUSCITA PARA OPERAR EN ELLOS LA SOLUCION; AUMENTAR O DISMINUIR, DE ACUERDO CON LA NECESIDAD, SU ENERGIA; DETERMINAR CON PRECISION CUANDO ES INDICADO ACTUAR Y CUANDO CONVIENE ESPERAR; DECIDIRSE CON SEGURIDAD ENTRE VARIOS METODOS DE TRATAMIENTO. LOS CUALES OFRECEN, TODOS, VENTAJAS E INCONVENIENTES, ESCOGER AQUEL CUYA APLICACION PARECE PERMITIR MAYOR CELERIDAD, MAS CONCORDANCIA, MAS CERTEZA EN EL EXITO; APROVECHAR LA EXPERIENCIA; PERCIBIR LAS OCACIONES; COMBINAR TODAS LAS POSIBILIDADES; CALCULAR TODOS LOS AZARES; ADUEÑARSE DE LOS ENFERMOS Y DE SUS AFECCIONES; ALIVIAR SUS PENAS; CALMAR SUS INQUIETUDES; ADVINAR SUS NECESIDADES; SOPORTAR SUS CAPRICHOS; MANEJAR SU CARACTER Y REGIR SU VOLUNTAD, NO COMO UN TIRANO CRUEL QUE REINA SOBRE ESCLAVOS, SINO COMO UN PADRE TIERNO QUE VELA POR EL DESTINO DE SUS HIJOS ".

DUMAS EN SU LIBRO "ELOGE DE HENRY FOUQUET"

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, Gracias a Dios, por darme la fuerza para llegar a éste momento y por que su voluntad me permite servirlo en la persona de mis pacientes.

A MIS PROFESORES:

Gracias, por compartir sus experiencias y con sus sabios consejos guíarme a lo largo de esta formación, la presente lleva un poquito de cada uno de ustedes.

AL DR. VICTOR FLORES HUERTA:

Por su apoyo y aliento en los momentos más difíciles de mi residencia, por sus consejos, por escucharme, y por el tiempo dedicado para corregir, aconsejar y transmitir sus conocimientos en mejora de la presente tesis; sus aseveraciones tienen un valor incalculable. (GRACIAS MIL).

AL DR. JOAQUIN ZEPEDA SANABRIA:

Mi admiración y mi respeto por su tesón y constancia en los quehaceres diarios de la vida Médica y por sus valiosas aportaciones para la realización de esta tesis.

A MIS COMPAÑEROS:

Roberto, Rocio, Margarita, Rafael y Abel, gracias por haberme permitido compartir no solo su trabajo sino también parte de su vida, por que los momentos de alegría así como los de tristeza se diluyeron con su presencia.

A MIS PACIENTES:

Por permitirme desarrollar en ustedes la habilidad que a lo largo de este tiempo, mucha o poca he podido alcanzar.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Papá, recuerdo que siempre me dijiste: "Tu puedes por que eres muy...", bueno, tu sabes lo que sigue. Gracias a eso estoy aquí.

Mamá, tu ejemplo, tu amor, tus cuidados y tu perdón me ayudaron a llegar hasta aquí.

¡ GRACIAS, ESTE TRIUNFO TAMBIEN ES SUYO!

A MIS HERMANOS:

Dany, Fredy, Luzma y Javo, el que siempre me hayan limitado me obligó a no desistir ni a fatigarme, PARA USTEDES como un agradecimiento a sus múltiples muestras de apoyo les dedico la presente.

A LAS FAMILIAS PEQUEÑAS:

Gloria, Ale, Diego, Mayra y María Fernanda, los quiero mucho, no lo olviden ustedes forman una parte importante de mi vida.

INTRODUCCION

El ritmo acelerado que ofrece la vida en la actualidad, la ola de violencia desatada en los últimos años así como el uso de armas de fuego entre la población civil y las innovaciones tecnológicas en las industrias automotrices que permiten alcanzar velocidades capaces de producir traumatismos de consecuencias fatales, han colocado al "TRAUMA" en la primera causa de morbilidad en nuestro país.

Siendo esta unidad hospitalaria uno de los principales centros de trauma, no podía escapar al incremento de los casos reportados.

El trauma vascular ofrece un reto para todo Cirujano sobre todo para aquel que está en contacto directo con pacientes politraumatizados.

El diagnóstico podría parecer sencillo si consultamos los signos clínicos referidos en la bibliografía, sin embargo en la vida diaria dilucidar cuando un paciente presenta una lesión vascular, por traumatismo abierto o cerrado conlleva una serie de destrezas adquiridas con el tiempo, además de un alto índice de sospecha diagnóstica.

Esto aunado a un interés particular por la CIRUGIA POR TRAUMA VASCULAR, me llevaron a realizar la presente revisión de los traumatismos vasculares de miembros pélvicos, su etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, así como la frecuencia con que se presentan en nuestro medio, tomando en cuenta que este tipo de lesiones afecta, principalmente a un grupo de población cuyo papel es importante dentro de el desarrollo de nuestra sociedad, y recordando que las complicaciones de estas lesiones pueden ir desde la limitación funcional por una extremidad pobremente irrigada hasta la pérdida de la misma ó incluso la muerte.

Después de haber seguido de cerca la evolución de este tipo de pacientes a lo largo de cuatro años de residencia y particularmente en el último, observé una diversidad de manejos tanto diagnósticos como terapéuticos que podrían explicar la diferencia en los resultados. Creando con ella la inquietud de proponer un protocolo de estudio para todos aquellos pacientes que al ingresar al hospital presentan o tienen probabilidad de lesión vascular postraumática de miembros pélvicos.

Esperando pues que el presente trabajo brinde una panorámica de las bases anatomopatológicas, diagnóstico y tratamiento que se pueden encontrar en cada caso; se exponen igualmente las estadísticas de los casos reportados en los últimos diez meses en éste hospital en relación a los pacientes con traumatismo vascular de miembros pélvicos, resultados obtenidos de la experiencia de todo el equipo quirúrgico de el hospital.

Dra. Ma. del Rosario Rosales Vázquez.

INTRODUCCION

El ritmo acelerado que ofrece la vida en la actualidad, la ola de violencia desatada en los últimos años así como el uso de armas de fuego entre la población civil y las innovaciones tecnológicas en las industrias automotrices que permiten alcanzar velocidades capaces de producir traumatismos de consecuencias fatales, han colocado al "TRAUMA" en la primera causa de morbimortalidad en nuestro país.

Siendo esta unidad hospitalaria uno de los principales centros de trauma, no podía escapar al incremento de los casos reportados.

El trauma vascular ofrece un reto para todo Cirujano sobre todo para aquel que está en contacto directo con pacientes politraumatizados.

El diagnóstico podría parecer sencillo si consultamos los signos clínicos referidos en la bibliografía, sin embargo en la vida diaria dilucidar cuando un paciente presenta una lesión vascular, por traumatismo abierto o cerrado conlleva una serie de destrezas adquiridas con el tiempo, además de un alto índice de sospecha diagnóstica.

Esto aunado a un interés particular por la CIRUGIA PDR TRAUMA VASCULAR, me llevaron a realizar la presente revisión de los traumatismos vasculares de miembros pélvicos, su etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, así como la frecuencia con que se presentan en nuestro medio, tomando en cuenta que este tipo de lesiones afecta, principalmente a un grupo de población cuyo papel es importante dentro de el desarrollo de nuestra sociedad, y recordando que las complicaciones de estas lesiones pueden ir desde la limitación funcional por una extremidad pobremente irrigada hasta la pérdida de la misma o incluso la muerte.

Después de haber seguido de cerca la evolución de este tipo de pacientes a lo largo de cuatro años de residencia y particularmente en el último, observé una diversidad de manejos tanto diagnósticos como terapéuticos que podrían explicar la diferencia en los resultados. Creando con ella la inquietud de proponer un protocolo de estudio para todos aquellos pacientes que al ingresar al hospital presentan o tienen probabilidad de lesión vascular postraumática de miembros pélvicos.

Esperando pues que el presente trabajo brinde una panorámica de las bases anatomopatológicas, diagnóstico y tratamiento que se pueden encontrar en cada caso; se exponen igualmente las estadísticas de los casos reportados en los últimos diez meses en éste hospital en relación a los pacientes con traumatismo vascular de miembros pélvicos, resultados obtenidos de la experiencia de todo el equipo quirúrgico de el hospital.

Dra. Ma. del Rosario Rosales Vázquez.

HIPOTESIS

El no conocer la frecuencia con que ingresan a nuestra unidad pacientes con lesión vascular de miembros pélvicos por trauma aunado a la falta de un protocolo de estudio para estos pacientes, son la causa principal del fracaso en el diagnóstico y tratamiento de este tipo de pacientes.

JUSTIFICACION

Siendo el traumatismo vascular de miembros pélvicos una patología cuyo manejo es complejo y por no existir un protocolo de manejo establecido en nuestro hospital, así como la importancia de conocer la frecuencia con que se presentan estas lesiones en nuestro medio nos dispusimos a realizar un estudio en donde se valorarán todos los aspectos que intervienen para poder llegar a un diagnóstico y tratamiento acorde con las características de nuestro hospital.

Teniendo en cuenta la importancia que tiene realizar el procedimiento más adecuado desde la primera cirugía a que se someta nuestro paciente.

Es pues por ello que debemos conocer las circunstancias que rodean esta patología, los auxiliares de diagnóstico con que contamos en esta unidad y las diferentes opciones terapéuticas que deberán ser aplicadas en cada caso una vez conocida la fisiopatología y evoluciones de estos pacientes.

OBJETIVOS

- 1) Determinar la frecuencia de los traumatismos vasculares de los miembros pélvicos en la población que ingresa al hospital central de Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi".
- 2) Identificar el sitio y tipo de lesión vascular más frecuente en este tipo de pacientes.
- 3) Establecer la importancia de una buena clínica para el diagnóstico temprano y certero de estas lesiones.
- 4) Determinar la importancia de los medios auxiliares del diagnóstico con que contamos en esta unidad para confirmar o descartar un diagnóstico en estos pacientes.
- 5) Finalmente y de acuerdo a los propios medios de este Hospital, proponer un protocolo de estudios para este tipo de pacientes que agote todos los recursos médicos y de diagnóstico siguiendo una ruta que conduzca al diagnóstico temprano y certero y a la mejor opción terapéutica en cada caso particular.

" MARCO TEORICO "

ANTECEDENTES HISTORICOS

La cirugía vascular moderna se ha desarrollado a un ritmo rápido y espectacular en menos de tres décadas, hasta alcanzar su estado actual. Sin embargo, antes de este período ya se habían sentado a comienzos de siglo los principios básicos de las técnicas vasculares, allanando así terreno para el resurgir de esta disciplina quirúrgica. Emporó, es poco probable que hubiéramos logrado la edad de oro actual sin las brillantes aportaciones aparecidas poco después de los años 40.

Cabe distinguir tres facetas de la historia de la cirugía vascular: 1) arterial, 2) venosa, y 3) linfática.

CIRUGIA VASCULAR

Mucho antes de la época actual de la cirugía vascular moderna, desde la antigüedad hasta el siglo xviii, ya habían aparecido publicaciones que trataban de problemas vasculares, casi siempre relacionados con el tratamiento de hemorragias vasculares y, con menor frecuencia, con el de aneurisma.

En los primeros intentos quirúrgicos para controlar hemorragias por lesiones vasculares se emplearon medios diferentes, que iban desde la COMPRESION MANUAL hasta las LIGADURAS ARTERIALES, pasando por el aceite hirviendo para cauterizar. Aunque de forma ocasional hay constancia de la práctica de ligaduras de las arterias sangrantes desde el siglo I, se atribuye a AMBROISE PARE la introducción de su uso para controlar la hemorragia arterial y, por tanto, el establecimiento de la ligadura como método aceptado de tratamiento.

También data de antiguo el uso de la ligadura de arterias para el tratamiento de aneurisma, según se desprende de la descripción clásica de Antyllus.

A principios del siglo XIX, la aparición de técnicas diseñadas en el laboratorio para la sutura de heridas vasculares y la anastomosis de vasos sanguíneos supuso el aumento de una época de progresos notable.

SUTURA DE HERIDAS VASCULARES

Se atribuye a Hallowell la sutura en 1759 de una herida de la arteria humeral lesionada durante una flebotomía mediante unión de los bordes de la herida con un alfiler, alrededor del cual dio varios puntos en forma de ocho. Este parece ser el primer intento conocido de controlar la hemorragia arterial conservando a la vez la luz del vaso. Intentos ulteriores con esta técnica no tuvieron éxito, pues siempre se producía trombosis.

Las técnicas no mejoraron hasta finales del siglo XIX, cuando se logró la reparación con éxito de las heridas arteriales de forma sistemática o frecuente con pequeñas grapas de marfil (Gluck, 1881, publicado en 1898) o mediante suturas (Jassinowsky, 1889). La técnica utilizada por Jassinowsky era una sutura que evitaba penetrar en la íntima. De hecho, en los primeros tiempos uno de los aspectos importantes de la reparación técnica de los vasos sanguíneos era el método adecuado para tratar la íntima. Según ya se ha dicho, los primeros investigadores evitaban penetrarla por completo por miedo a lesionar el endotelio y producir así trombosis. Hasta 1899 no adoptó Doffer la técnica de penetrar deliberadamente todas las

capas del vaso. La característica esencial de este método consistía en la utilización de agujas redondas y seda fina. Su sutura era continua, y abarcaba las tres capas del vaso. Su experiencia le hizo deducir que la presencia de hilo aséptico de seda en la luz del vaso no conducía necesariamente a trombosis, por lo que no estaba contraindicada la penetración de la íntima. Recomendó el mismo método para la reparación de venas. Este fue el primer paso importante del desarrollo de las suturas vasculares, técnica que se utiliza aun hoy en día.

ANASTOMOSIS E INJERTOS DE VASOS

Una de las primeras referencias de anastomosis entre dos vasos se remonta a 1877, fecha en la que Nicolai Eck la logró entre la vena porta y la vena cava inferior. Eck realizó experimentos de laboratorio sobre las derivaciones portocavas para determinar si era posible tratar algunos casos de ascitis mecánica por medio de una fistula. Esta aportación permaneció ignorada durante largo tiempo, y fue descubierta con la aparición del tratamiento por descompresión de la hipertensión portal.

Hacia finales del siglo XIX surgió un aumento gradual del interés en los métodos de sutura y anastomosis de vasos, según se desprende de las complicaciones esporádicas de varios investigadores, entre ellos Hirsch, Jaboulay y Briau y Clermont

Sin embargo, las contribuciones más notables en este campo fueron las de Carrel. En 1902, un pequeño artículo titulado <Técnica quirúrgica de las anastomosis vasculares y el trasplante de órganos>, escrito por Carrel sólo 2 años después de licenciarse en medicina, marcó el comienzo de su amplia aportación. En este artículo describe las anastomosis de los vasos como sigue:

El método descrito aquí es muy sencillo. Sirve para arterias y venas, para vasos grandes y pequeños. Respeta la integridad del endotelio. La anastomosis se estanca por completo, y no produce estrechamiento de la luz del vaso. Permite lograr con igual facilidad anastomosis terminolaterales y terminotermiñales. Su realización es simple.

En este trabajo, Carrel intentaba evitar la inclusión de la íntima en la sutura, pero más tarde se pasó a la técnica utilizada por Dorfler. Excepto por este punto, Carrel aportó varias mejoras quirúrgicas, una de las cuales fue la técnica de sutura en tres cabos o, como se conoce normalmente, <método de triangulación>. Tras llegar en 1905 a Estados Unidos, Carrel continuó su trabajo durante dos períodos breves pero productivos con Guthrie en 1905 y 1906. El resumen de la técnica desarrollada por ambos para anastomosis vasculares es la siguiente: hemostasia temporal cuidadosa, separación de la adventicia en la zona de sutura, prevención de la deshidratación de los tejidos, sutura a tres cabos, materiales finos de sutura y aproximación de las superficies de la íntima mediante sutura con eversión de todas las capas de los vasos.

Carrel llevó a cabo, solo o con Guthrie, todas las investigaciones básicas de la cirugía vascular. Entre otras aportaciones, Carrel fue el primero en estudiar los resultados funcionales e histológicos de la utilización de injertos homogéneos preservados. En 1910 comunicó los grandes esfuerzos realizados para conservar los injertos arteriales en estado viable. Para lograrlo utilizó varias soluciones electrolíticas, suero, sangre desfibrinada y refrigeración a -42 C. Aunque Carrel llegó a la conclusión de que estos vasos podían mantenerse en estado de <vida latente>, investigadores posteriores demostraron que estos injertos sufrían cambios degenerativos, como ocurría con los injertos homogéneos, ya fueran frescos o conservados.

Pruebas posteriores demostraron que los cambios morfológicos de los injertos sólo actuaban como base para el crecimiento de tejido fibroso junto con la denominada proliferación de la neointima del huésped.

Este mismo proceso de integración en el huésped se conoce bien hoy en los injertos biológicos y sintéticos.

Las contribuciones de Carrel tuvieron un impacto enorme en el mundo médico de la época a causa de las innovaciones y de sus consecuencias clínicas. En 1912 se le concedió el Premio Nobel de Medicina «en reconocimiento a su trabajo sobre la sutura vascular y el trasplante de vasos y órganos».

PRIMERAS CONTRIBUCIONES QUIRURGICAS

La historia moderna de la cirugía vascular tiene por antecedentes las aportaciones trascendentales de Matas, quien en 1888 describió la endoaneurismorrafia para el tratamiento de los aneurismas, relegando así la ligadura de las arterias a la categoría de método obsoleto. La característica principal de la técnica consistía en la sutura de las aperturas arteriales en el saco aneurismático. Matas ideó tres tipos de operaciones: endoaneurismorrafia restauradora de los aneurismas saculares, endoaneurismorrafia restauradora con formación de un vaso nuevo a partir del antiguo y endoaneurismorrafia obliterativa para aneurismas fusiformes.

UTILIZACION DE VENAS AUTOLOGAS PARA LA SUSTITUCION ARTERIAL

En 1906, Goyanes comunicó la utilización de una vena poplítea in situ para restablecer la continuidad de la arteria poplítea, tras la escisión de un aneurisma. Al año siguiente, Lexer utilizó con éxito un injerto de vena aislada en una operación similar. Unió un defecto de 8 cm de largo de la arteria axilar con un segmento autólogo de vena safena interna. Aplicó este método con igual éxito en la sustitución de la arteria ilíaca tras la extirpación de un aneurisma de este vaso. Pringle comunicó en 1913 dos casos de injerto venoso para el mantenimiento de la circulación arterial directa. En Estados Unidos, Bernhalm publicó en 1916 un artículo sobre el primer caso en que se practicó con éxito un trasplante venoso libre para unir un defecto de la arteria poplítea tras la escisión de un aneurisma. Durante la Primera Guerra Mundial, varios cirujanos alemanes comunicaron resultados excelentes en el tratamiento de aneurismas traumáticos por medio de injertos venosos. Sin embargo, la ligadura arterial aún era el tratamiento de elección para las lesiones vasculares agudas durante la Primera Guerra Mundial. Lo mismo ocurrió en los casos similares en el ejército estadounidense durante la Segunda Guerra Mundial, según comunicaron Bakey y Simeone en una revisión. Esta práctica de la ligadura de lesiones arteriales también se estaba utilizando en la guerra de Corea, hasta que en abril de 1952 se aplicaron los últimos avances en la cirugía vascular civil a las lesiones vasculares traumáticas. En una monografía reciente sobre traumatismos vasculares se ofrece una revisión muy completa de las lesiones vasculares civiles y de guerra que parte de los estudios estadísticos de Corea. Hoy en día, los injertos de vena autóloga se utilizan no sólo para problemas vasculares periféricos, sino también para derivaciones coronarias y cerebrales.

ARTERIOGRAFIA

Un método diagnóstico esencial, la arteriografía, tuvo unos comienzos lentos tras el descubrimiento de Roentgen en 1895. De hecho, hasta 1927 no ideó Egaz Moniz de Lisboa la arteriografía carotídea. Dos años después, Reynaldo dos Santos y cols., también de Lisboa, desarrollaron la técnica de la aortografía traslumbar. Aunque algunos cirujanos adoptaron este método diagnóstico, transcurrió bastante tiempo antes de que tuviera una aceptación general. El retraso se debió a la falta de precisión de las técnicas radiológicas y a la poca seguridad de las sustancias radiopacas. La técnica de cateterismo arterial percutáneo introducida por Seldinger, supuso otro avance de la angiografía que hizo posible una visualización más precisa y selectiva, en especial de los vasos viscerales.

ANTICOAGULANTES

La heparina se descubrió en 1916, pero no estuvo disponible con fines clínicos hasta 1936. En este mismo año se descubrió el dicumarol. La utilización de estos anticoagulantes en cirugía vascular permitió la manipulación de los vasos sanguíneos con relativa seguridad, previniendo la trombosis intraoperatoria y postoperatoria.

ANTIBIOTICOS

Descubiertos en la misma época, los antibióticos tuvieron un impacto beneficioso importante en la cirugía vascular al controlar la infección, que era la causa principal del fracaso de los injertos.

OTROS AVANCES

Las transfusiones de sangre o de sustitutos de la misma, junto con el mejor conocimiento de las alteraciones metabólicas producidas por la cirugía, han sido factores indispensables para el tratamiento correcto de pacientes sometidos a cirugía vascular.

La nueva instrumentación y materiales de sutura han contribuido en gran manera a la mejora de las técnicas de cirugía vascular. Además, el aumento de las bases fisiológicas de la cirugía vascular ha originado una gran demanda de equipos de vigilancia precisos. De forma simultánea ha entrado en juego el campo de la bioingeniería, que ha aportado los conocimientos técnicos necesarios para adaptar principios, técnicas e instrumentos a las necesidades de los problemas cardiovasculares actuales.

CIRUGIA MODERNA

El florecimiento actual de la cirugía vascular comenzó en 1938 con la ligadura eficaz de un conducto de Botal persistente, realizada por Gross. En 1944 siguió otro hito en este campo, la comunicación por Blalock y Taussig de su primera operación de la tetralogía de Fallot mediante anastomosis terminolateral entre la subclavia y la pulmonar izquierda.

El mismo año, Crafoord y Nylin corrigieron con éxito en Estocolmo una coartación aórtica y publicaron sus resultados en 1945. Gross también corrigió con éxito una coartación aórtica el 6 julio de 1945 y publicó sus dos primeros casos el mismo año. Estos brillantes resultados estuvieron precedidos por experimentos de laboratorio muy meticulosos realizados por Blalock y Park en 1944 y Gross u Hufnagel en 1945.

Estos éxitos iniciales en el tratamiento de malformaciones vasculares congénitas desencadenaron una gran actividad en todo el mundo. Comenzaron a desarrollarse multitud de nuevos métodos de investigación de las enfermedades cardíacas y vasculares. Se idearon nuevas técnicas para el tratamiento de malformaciones cardíacas congénitas y adquiridas y de las enfermedades vasculares.

De esta época datan dos procedimientos importantes que hicieron posible la cirugía cardíaca y la aorta. Uno fue la utilización de la hipotermia, y el otro la introducción de la circulación extracorpórea. Aunque los dos fueron esenciales para el progreso de la cirugía cardíaca, su aplicación fue igualmente importante.

para las lesiones aórticas, en particular las correspondientes a los segmentos torácicos y toracoabdominal.

Bigelow y cols. publicaron en 1950 sus resultados experimentales de los efectos de la hipotermia sobre la disminución del consumo de oxígeno y su repercusión en el flujo sanguíneo a través del corazón. La hipotermia se aplicó, después de perfeccionarse, al tratamiento de diferentes lesiones cardíacas. DeBakey, en colaboración con Pontius y cols., publicó en 1954 los resultados de la hipotermia en la prevención de la paraplejía por oclusión aórtica temporal.

Aunque la hipotermia representó un avance significativo para la cirugía cardíaca y aórtica, el desarrollo de la técnica de circulación extracorpórea la sobrepasó y supuso uno de los progresos más espectaculares y duraderos en el campo de la cirugía. Gibson diseñó en 1937 la máquina corazón-pulmón que empleó en animales, y en 1953 lo aplicó al cierre de una comunicación interauricular en una mujer joven. A este primer esfuerzo siguieron numerosas contribuciones que modificaron, mejoraron y simplificaron la técnica. Ha supuesto en resumen una revolución en la cirugía de las lesiones cardíacas y aórticas y de las embolias de la arteria pulmonar.

TROMBOENDARTERIECTOMIA

Este método, ideado en 1946 para la simple retirada de trombos, resultó ser más que un vulgar trombectomía. Debido a su gran repercusión en el desarrollo de la cirugía vascular, un breve comentario sobre la base histórica tal vez sirva de ejemplo de cómo los hallazgos accidentales pueden abrir nuevas sendas al pensamiento científico.

La desobstrucción de las arterias ocluidas por trombectomía simple no era nueva. Sovereanu en 1880, Jlanu en 1909 y Deibet en 1906 y 1911 intentaron la trombectomía para la desobliteración arterial. Estos intentos cayeron en el olvido debido al fracaso sistemático, hasta que en 1946 J. Cid dos Santos decidió hacer la operación bajo cobertura heparínica, inexistente en épocas anteriores. Las bases de esta técnica parecían ser una idea revolucionaria, puesto que contradecían en teoría el concepto de la época de que la lesión de la íntima conducía inevitablemente a una trombosis vascular. De hecho, y a diferencia de la embolotomía, en la trombendarteriectomía se extirpan el trombo y la endarteria (íntima y parte de la capa interna de la media).

La amplia utilización inicial de la trombendarteriectomía dejó paso a los injertos en derivación introducidos poco después de la publicación de los primeros casos de dos Santos. Sin embargo, la trombendarteriectomía tiene indicaciones específicas, como las lesiones de la arteria carótida y las arterias viscerales y en algunos segmentos del sistema aortiliaco.

EL PRINCIPIO DE LA DERIVACION

El principio de la derivación (by-pass) no era completamente nuevo, aunque sólo se conocía desde 1948. El primero que lo defendió fue el alemán Ernst Jaeger, en 1913, para el tratamiento de los aneurismas periféricos. Es indudable que este principio permaneció enterrado en su libro (Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens, página 262). En el año 1948 Jean Kunlin, de París, colaborador de R. Lariche, comunicó de forma independiente esta técnica para el control de la enfermedad oclusiva femoropoplítea.

Hasta 1948, la técnica convencional del tratamiento de las lesiones arteriales consistía en la escisión de la arteria con interposición de un injerto. La derivación era un enfoque totalmente nuevo y tenía ventajas

importantes, entre las que destacaban dos: 1) evitaba el traumatismo quirúrgico o las lesiones a las venas o nervios adyacentes y 2) preservaba las colaterales. Hoy en día se utiliza para tratar todo tipo de lesiones, en especial las que se sitúan por debajo de la ingle y las de localización coronaria.

Es de interés histórico apuntar que el primer paciente tratado por Kunlin con este procedimiento fue un varón de 54 años de edad que ya había sufrido una arteriectomía de la arteria femoral. Esta técnica se basaba en el concepto de Leriche, según el cual al quitar un segmento arterial obstruido aparecía una vasodilatación periférica. Sin embargo, la isquemia no mejoraba y Kunlin decidió implantar un injerto venoso. La exposición de la zona operatoria del muslo mostró una reacción fibrótica intensa alrededor del extremo arterial seccionado, lo que impedía una unión terminoterminal, por lo que a Kunlin no le quedó otro remedio que realizar una implantación terminolateral de injerto venoso. La técnica de la derivación acababa de nacer. Esta decisión fortuita ilustra otro ejemplo de avance histórico de la cirugía vascular.

ANEURISMAS DISECANTES

Gurin y cols. fueron los primeros que intentaron corregir esta alteración en 1935, y el segundo Shaw en 1955. El descubrimiento de su fisiopatología es otro ejemplo del azar en la ciencia. El paciente de Gurin acudió con un cuadro de insuficiencia arterial aguda de la arteria iliaca externa derecha. La operación mostró en su tercio lateral, una infiltración de sangre oscura que se extendía tan lejos como alcanzaba la vista en ambas direcciones. En cuanto se penetró en la luz de la arteria, se encontró que estaba estrechada por un aneurisma disecante y obstruida por completo por una masa ateromatosa. Se realizó una incisión de la íntima y la media en la zona opuesta al ateroma, desde dentro del vaso, produciendo así una abertura en la luz falsa del aneurisma a través de la cual se escapó un chorro de sangre arterial brillante al alzar momentáneamente la pinza proximal.

Esta maniobra quirúrgica, cuyo descubrimiento fue puramente accidental, se denomina <fenestración> y se realiza la corriente de sangre hacia el interior de la luz normal. Tras el cierre de la arteriotomía se restablecieron las pulsaciones en la extremidad. El paciente falleció de insuficiencia renal en el sexto día del postoperatorio.

Shaw hizo hincapié en el mismo principio, utilizando la técnica de fenestración de la íntima del aneurisma de la zona abdominal con formación de una aorta de doble vía. Tras la reparación de la aortotomía se observaron buenas pulsaciones en la aorta y en las arterias periféricas. Como en el caso anterior, el paciente murió de insuficiencia renal en el noveno día del postoperatorio.

DeBakey y cols. comunicaron ese mismo año (1955) el primer éxito en el tratamiento quirúrgico de un aneurisma disecante. Desde entonces, el tratamiento médico de la hipertensión arterial asociado con el proceso disecante ha añadido una nueva dimensión a este problema.

EMBOLECTOMIA ARTERIAL

La embolectomía arterial, uno de los métodos arteriales directos más antiguos, se realizó con éxito por primera vez en 1911. A pesar de la utilización de anticoagulantes y del refinamiento de algunos aspectos de la técnica, fue en 1963 cuando la embolectomía arterial logró su máxima difusión con la introducción del catéter de balón de Fogarty y cols. Gracias a él han mejorado la isquemia aguda de los miembros y la esperanza de vida del paciente. Este instrumento representa un hito importante del arsenal quirúrgico que utiliza en todo tipo de intervenciones arteriales, así como en la embolectomía.

INJERTOS SINTETICOS

Poco después de la introducción de homoinjertos arteriales y de injertos venosos autólogos se vieron las limitaciones de los injertos histicos. Las principales dificultades que obstaculizaban su empleo a gran escala eran: 1) la escasa disponibilidad de arterias homólogas, 2) la poca odoneidad de venas en algunas zonas vasculares y 3) las alteraciones morfológicas a largo plazo que se observaban en algunas ocasiones en ambos tipos de trasplantes histicos.

Por tanto, era natural que los injertos protésicos obtuvieran una acogida muy entusiasta cuando Voorhees, Jaretzki y Blakemore comunicaron su primer caso de sustitución arterial con material sintético. De hecho, supuso para la cirugía vascular el inicio de una nueva época y alteró de forma radical algunos de los conceptos clásicos de la trombosis intavascular.

El descubrimiento no era completamente nuevo, pues la sustitución de vasos con tubos de plástico se hace desde los comienzos de la cirugía vascular experimental. Carrel utilizó tubos de aluminio y cristal recubiertos de parafina, y Tuffler durante la Primera Guerra Mundial tubos de plata revestidos de parafina. Más adelante se emplearon muchos otros materiales inertes de forma experimental o clínica, como por ejemplo tubos de vidrio, de polietileno, de goma siliconada, de malla de acero y de Ivalon. Ninguno de ellos mostró ser completamente eficaz, y se comprobó que sólo los vasos protésicos contruidos con material sintético eran aceptables como material no biológico para injertos.

La utilización de prótesis plásticas se basaban en algunas observaciones preliminares realizadas por Voorhees y cols., quienes encontraron que un hilo de sutura que atravesaba la cámara del ventrículo derecho de un perro se recubría en toda su longitud de una película brillante en tan sólo unos cuantos meses, y carecía además de trombos microscópicos. De esta observación se dedujo que si los defectos arteriales se cubrían con una prótesis de tejido reticular fino, el paso de sangre a través de las paredes de la prótesis acabaría con la formación de aglomerados de fibrina y permitiría el paso de la corriente sanguínea a través del tubo.

Estos investigadores utilizaron tubos de Vinyon <N> porosos implantados en la aorta abdominal de perros. A los dos años y medio de investigación (1953) de laboratorio, comenzaron a emplear estos injertos en clínica. Así, en 1954 comunicaron 18 casos de aneurisma arteriosclerótico (17 abdominales y 1 poplíteo) tratados con resección y sustitución con prótesis de tela de Vinyon <N>. Se mostraban maravillados por la versatilidad y los resultados funcionales alcanzados. Así se sentó un nuevo hito en la cirugía vascular.

Esta comunicación dio lugar a múltiples investigaciones para superar varios problemas antes de obtener el sustituto arterial ideal. Los problemas más sencillos de solucionar eran quizá la eliminación de las costuras resultantes de la adaptación de los tubos en el quirófano y las dobles de los extremos. Edwards y Tapp utilizaron tubos de nylon tratados químicamente con ácido fórmico para conseguir tubos cilíndricos rectos que se podían cortar en cualquier sitio y suturarse fácilmente sin muchos desflecamientos. Por desgracia, los tubos rectos carecían de flexibilidad para doblarse sin aplastarse. Así, cuando se ponían en una zona de flexión el aplastamiento producía trombosis del injerto. Este serio problema se resolvió con la introducción del principio de acordeón. Las circunstancias que condujeron al descubrimiento de este principio se describen en la monografía de Edwards sobre los injertos arteriales de elástico.

El Dr. Tapp dio de forma accidental con un método satisfactorio de superar la tendencia de los tubos tratados químicamente al aplastamiento al angularse. Al intentar quitar un tubo recto del molde de cristal antes de que se hubiera endurecido, se produjo un plegamiento en forma de acordeón, característica que sólo cabe esperar en los tubos trenzados*. Después de quitar el tubo y dejarlo secar, se dio cuenta que sus características físicas le permitían doblarse 180 sin obturar la luz. Se construyeron varios tubos de este

tipo de forma intencionada y se mandaron al autor para estudiar su uso como método para prevenir los problemas de aplastamiento por angulación.

CIRUGIA VENOSA

La cirugía venosa directa (injertos, tromboectomía) va a la zaga de los métodos de reconstrucción arterial, aunque siga los principios básicos de las técnicas vasculares. Las dificultades para lograr un porcentaje alto de supervivencia a largo plazo con la cirugía venosa directa son sin duda las principales razones de su aplicación clínica menos frecuente.

Como se ha dicho antes, Eck, cirujano ruso, realizó en 1877 la primera anastomosis venovenosa eficaz entre la vena porta y la vena cava inferior. Otra de las primeras aportaciones a la cirugía venosa fue la de Payr, que en 1904 diseñó un método para unir los vasos divididos mediante la invaginación de cilindros de magnesio. Intentó esta técnica en una vena femoral humana. Carrel publicó en 1902 su técnica de sutura circular de vasos sanguíneos, y en 1906, junto con Guthrie, obtuvo resultados excelentes en la anastomosis arteriovenosa y el trasplante de órganos. El primer intento de injerto venoso lo hizo Exner, quien trasplantó segmentos autólogos de la vena yugular de un lado al otro en perros sirviéndose de la prótesis de magnesio de Payr. En comunicaciones posteriores de injertos venosos se informó de resultados equívocos o fracasos. Tras varios intentos fallidos de sustituir venas con injertos, parece que no se realizaron experimentos hasta 1947.

La aparición de las prótesis arteriales estimuló la renovación del interés por los injertos del sistema venoso. El resultado fue que un gran número de investigadores se dedicaron a la cirugía venosa directa. Numerosos trabajos experimentales precedieron a la aplicación clínica. En la fase de laboratorio se abordó la sustitución de todas las porciones venosas, incluidas las venas cava superior e inferior, así como las venas periféricas. Se estudió una gran variedad de materiales aplicados a diferentes localizaciones. De la información así obtenida se sacaron dos conclusiones principales: 1) los injertos de la vena cava superior permiten mejores resultados que los de la vena cava inferior, que tenía mayor tendencia a la trombosis, independientemente del material utilizado, y 2) las venas autólogas son el mejor material de injerto del sistema venoso. Estas conclusiones son válidas sobre todo en venas de tamaño medio, porque no es factible clínicamente encontrar injertos venosos autólogos de tamaño adecuado para sustituir a la vena cava a menos que se modele un injerto compuesto a partir de diversos trozos de venas pequeñas.

Los resultados de las aplicaciones clínicas de injertos al sistema venoso no difieren mucho de los obtenidos en el laboratorio.

Sin embargo, la utilización de venas autólogas en el sistema venoso periférico parece haber tenido mayor éxito en casos seleccionados por un síndrome postflebítico. Los injertos del cayado de la vena safena según la técnica descrita por Palma y Esperon parecen proporcionar una mejoría de la insuficiencia venosa en la trombosis segmentaria de las venas ilíaca o femoral con insuficiencia venosa marcada del miembro.

Los factores que explican la diferencia de viabilidad entre los injertos en la vena cava superior y la inferior son: 1) la presión intratorácica negativa frente a la presión positiva del abdomen y 2) el flujo venoso isogravitatorio de la vena cava superior frente al flujo antigravitatorio parecen tener un papel decisivo como determinantes del éxito de la implantación en ambos lugares.

Aunque en un pequeño porcentaje de casos la terapéutica con anticoagulantes y fibrinolíticos tiene éxito, no parece mejorar la frecuencia total de viabilidad de estas prótesis. Por el contrario, si se realiza a la vez una fistula arteriovenosa temporal distal al injerto, mejora bastante la viabilidad.

El uso reciente de dipiridamol y el descubrimiento de superficies antitrombóticas de injertos sintéticos ha mejorado la permeabilidad de las prótesis.

No obstante, es obvio que existe una gran necesidad de más investigaciones y desarrollo en el campo de las prótesis del sistema venoso si se quiere que estos métodos se apliquen con el mismo nivel de eficacia que las del sistema arterial.

Actualmente se dispone de las prótesis en anillo reforzados con PTFE (politetrafluoroetileno) (Gore-Tex) para el sistema venoso. Sin embargo, hasta el momento de redactar estas líneas no se han implantado prótesis suficientes para probar su eficacia.

CIRUGIA LINFÁTICA

El edema consecutivo a la disfunción del sistema linfático es clínica y etiológicamente diferente al producido por cualquier otra causa y adopta formas anatomopatológicas muy diversas. Como resultado, tanto los tratamientos quirúrgicos como los médicos son bastante complicados y frustrantes.

El linfedema se caracteriza por lesiones de los linfáticos de la piel y el tejido subcutáneo, mientras que los tejidos subyacentes, como músculos, arterias, venas y nervios suelen estar intactos.

J.B. Kinmonth introdujo en 1952 un método de linfografía que ayudaba a establecer una clasificación más racional de la patología subyacente y de las manifestaciones clínicas correspondientes del linfedema. así, Kinmonth describió linfáticos atróficos, hipotróficos, hiperplásicos y varicosos.

Los nuevos conceptos derivados de los avances recientes de la fisiología y la patología de los linfáticos han conducido a técnicas más modernas. Por tanto, se han descartado muchas de las técnicas quirúrgicas utilizadas en el pasado.

Debe considerarse el empleo de un tratamiento quirúrgico siempre que las medidas médicas no basten para controlar el linfedema. En la actualidad se utilizan dos tipos de técnicas quirúrgicas para el linfedema: 1) de exarético, con eliminación y sustitución con piel del tejido subcutáneo edematoso, y 2) las denominadas operaciones fisiológicas, encaminadas a mejorar el drenaje linfático.

En los últimos tiempos se han comunicado dos nuevos tipos de operaciones basadas en la fisiopatología. Goldsmith y cols. han descrito su intento de restablecer el drenaje linfático de las extremidades superiores mediante transposición epiplónica. Nlelubowicz y cols. han informado sobre otro abordaje en el que se intenta restablecer este drenaje con anastomosis venolinfáticas. El método consiste en anastomosar los ganglios linfáticos agrandados a las venas adyacentes con la esperanza de que la linfa drene en el sistema venoso, lo que presupone la existencia de un bloqueo linfático proximal como responsable del linfedema. Este procedimiento parece ser más útil en el linfedema secundario, pero se ha intentado también en casos de linfedema congénito primario y linfedema precoz.

Degni ha descrito hace poco un método de anastomosis linfovenosa que consiste en la implantación directa de vasos linfáticos a una vena. Esta técnica parece ofrecer un método mejor de drenaje linfático.

Los procedimientos ideados para el control del linfedema son más complicados y mucho menos eficaces a causa de la fisiopatología compleja, en contraste con los resultados espectaculares obtenidos en la cirugía arterial y, en menor grado, con la venosa. La cirugía no siempre es necesaria si se logran evitar el edema y la infección en el linfedema en el linfedema primario y en el inflamatorio secundario.

En el momento de redactar este libro, muchas de las operaciones están aun en periodo experimental, y en varios casos los resultados dejan mucho que desear. Queda mucho trabajo que hacer, tanto experimental como clínico, antes de que se logre mejorar la terapéutica.

ANATOMIA VASCULAR DE MIEMBRO PELVICO

ARTERIAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

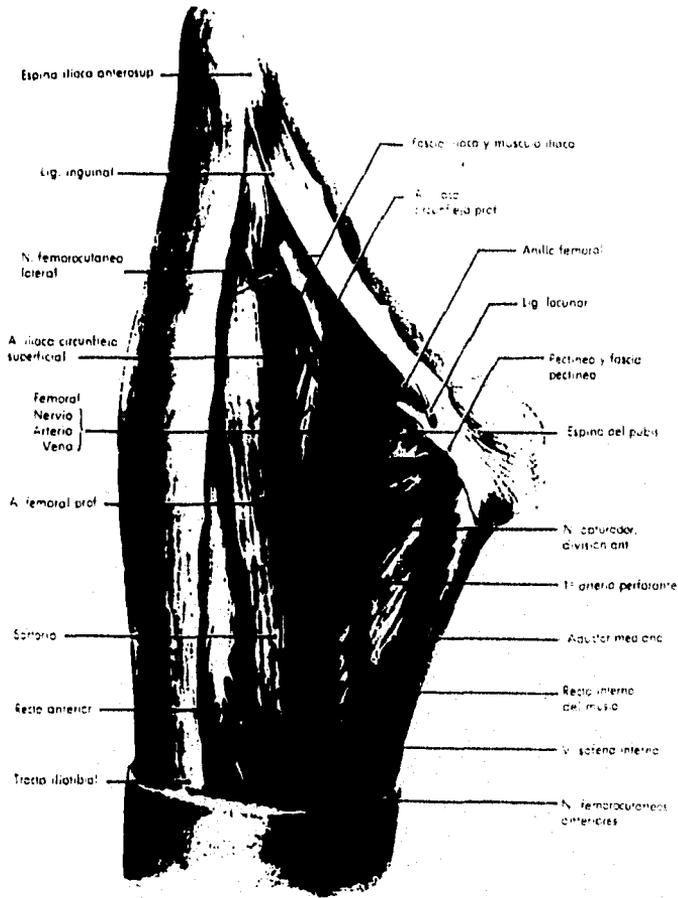
La arteria principal de la extremidad inferior es continuación directa de la íliaca externa y sigue un trayecto que, trazado en el muslo, corresponde a los dos tercios superiores de una línea que uniera el punto medio de la ingle con el tubérculo del tercer aductor. En esta porción de su trayecto se llama arteria femoral; después de atravesar el anillo del tercer aductor, se denomina arteria poplítea; desciende por detrás de la rodilla y en el borde inferior del popliteo se divide en arterias tibiales anterior y tronco tibioperoneo. Sólo puede hacerse compresión digital del tronco principal cerca del origen de la arteria femoral, donde está relativamente superficial cerca del pubis; en el resto de su trayecto tiene situación profunda; por ejemplo: el pulso popliteo tiene importancia clínica pero es difícil palparlo de manera adecuada.

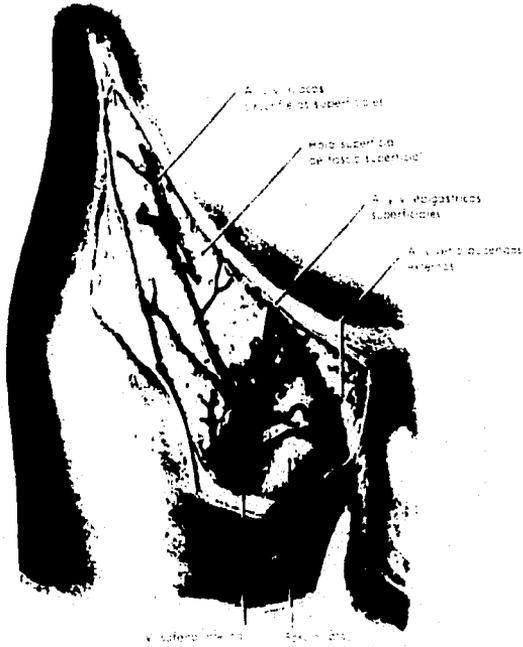
ARTERIA FEMORAL

En su nacimiento, la arteria femoral está situada entre la vena femoral hacia adentro y el nervio crural hacia afuera; al descender, se desplaza gradualmente hacia la cara interna del fémur, de manera que la vena queda por detrás y por último hacia afuera, y el nervio safeno interno, continuación directa del nervio crural, se dispone por delante y después por dentro. En la etapa inicial de su trayecto, la arteria y la vena femorales están rodeadas por la vaina femoral, prolongación cónica de la fascia transversalis y de la aponeurosis íliaca, que tiene 3.75 cm de longitud, poco más o menos. Dentro de esta vaina, la rama crural del nervio genitocrural desciende cuatro ramas de pequeño calibre. El nervio crural, situado por fuera de la vaina, se divide en sus ramas: el nervio del pectíneo pasa por detrás de la vaina; en un sitio más bajo del muslo, el nervio musculocutáneo interno cruza oblicuamente por delante de la arteria, y por dentro de ella desciende el nervio del vasto interno. La arteria femoral se coloca primero por detrás de los ganglios linfáticos inguinales superficiales y de la vena circunfleja íliaca externa; después cruza el triángulo crural o de Scarp profundamente a la fascia lata, cruza el tendón del psoas por delante de la articulación coxofemoral, da nacimiento a la arteria femoral profunda y desciende sobre el pectíneo y el aductor mediano, separada del primero por los vasos femorales profundos. La arteria femoral sigue su trayecto por debajo del sartorio y se introduce en el conducto de Hunter o subsartorial, el sitio más frecuente en que experimenta trombosis, y termina su trayecto sobre el aductor mayor, situándose por detrás y adentro del vasto interno y por detrás y afuera del sartorio y del techo aponeurótico del conductor, al tiempo que emite ramas musculares y la arteria anastomótica magna. La ARTERIA ANASTOMOTICA MAGNA nace por arriba del anillo del tercer aductor, y casi inmediatamente origina ramas musculares para el vasto interno y el aductor mayor. La rama superficial o arteria safena interna y la rama profunda o articular, que contribuyen a formar la anastomosis arteria prerrotuliana; la arteria safena interna acompaña al nervio homónimo.

RAMAS EN LA VAINA FEMORAL

La arteria circunfleja íliaca externa o superficial atraviesa la fascia lata por fuera del orificio de la safena y se dirige hacia la espina íliaca anterosuperior; las arterias subcutáneas abdominal y pudenda externa superior atraviesan la fascia cribriformis y se dirigen, respectivamente, hacia el ombligo y la espina del pubis; la arteria pudenda externa inferior corre sobre el eclíneo, pasa por delante o por detrás del aductor mediano y atraviesa la fascia lata en el lado interno del muslo. Estas arterias se distribuyen en ganglios





linfáticos inguinales y en la piel de la porción inferior de la pared abdominal y de la parte superior del muslo, las arterias pudendas externas emiten arterias escrotal anterior o labial anterior.

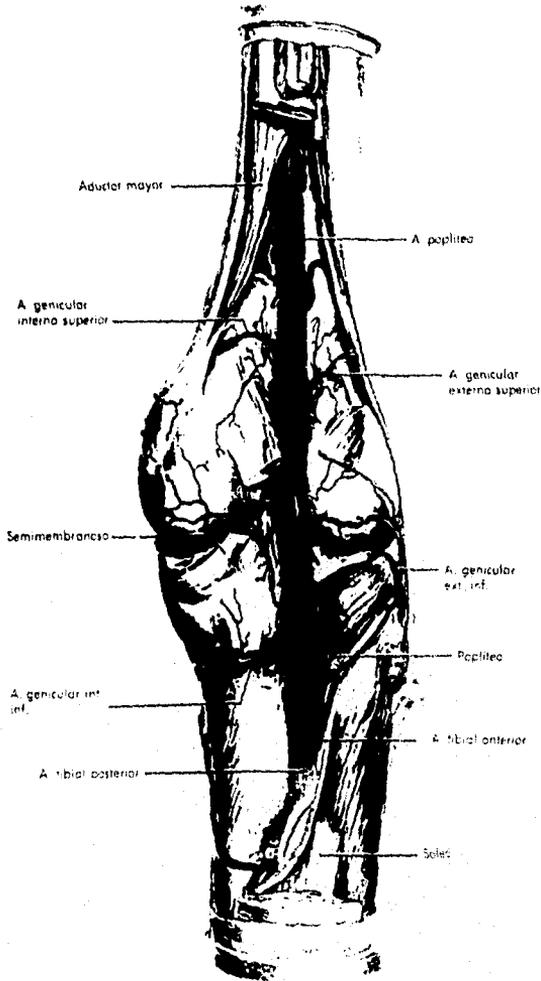
LA ARTERIA FEMORAL PROFUNDA

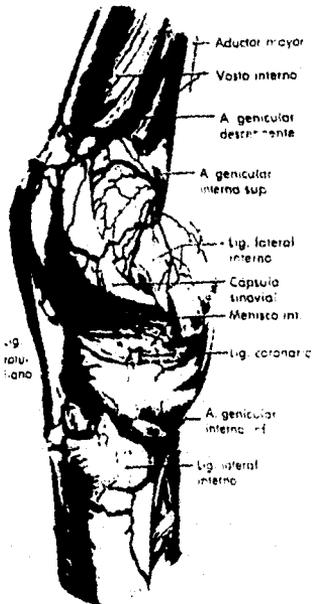
La rama de mayor calibre de la femoral, nace del lado externo de esta última 3.75 cm distalmente al arco crural, y desde la cara anterior del ilíaco se dirige hacia el pectíneo por detrás de la arteria femoral, de la que está separada por las venas femoral y femoral profunda. Emite la primera arteria perforante, atraviesa el pectíneo, es cubierta por el aductor mediano y se adosa al aductor menor, a través del cual envía la segunda arteria perforante; continúa su trayecto por el aductor mayor, de nacimiento a la tercera arteria perforante y termina con el nombre de cuarta arteria perforante. Los músculos aductores, los posteriores del muslo y el vasto externo reciben su riego sanguíneo por virtud de ramas vasculares directas y de las arterias perforantes: estos vasos se introducen por arcos tendinosos en la inserción femoral del aductor mayor y forman una cadena anastomótica en la cara posterior del músculo, que comunica hacia arriba con la anastomosis crucial y hacia abajo por las ramas musculares superiores de la arteria poplítea. Cualquiera de las arterias perforantes, por lo regular la segunda, puede dar nacimiento a una arteria nutricia para el fémur.

Las arterias circunflejas externa o anterior e interna o posterior nacen de la femoral profunda por delante del ilíaco. La externa se dirige hacia afuera cruzando a las ramas del nervio crural y se divide profundamente al sartorio y el recto anterior del muslo; la interna se dirige hacia la línea media y atrás entre el psoas y el pectíneo, y se divide entre los bordes adyacentes del obturador externo y el aductor menor. La rama transversal de cada arteria continúa su camino rodeando la diáfisis femoral; la externa perfora el vasto externo, y la interna pasa sobre el borde superior del aductor mayor, para completar la anastomosis crucial, al unirse con ramas de la arteria isquiótica y de la primera perforante. La circunfleja externa también emite una rama descendente que acompaña al vasto externo hasta llegar al círculo arterial prerrotuliano, y una rama ascendente que sigue la línea oblicua del fémur hasta llegar a la articulación coxofemoral. La arteria circunfleja interna emite ramas musculares, una rama articular o acetabular que se introduce por la escoladura isquiópúbica, y una rama ascendente que pasa sobre el tendón del obturador externo hasta la cavidad digital del trocánter mayor.

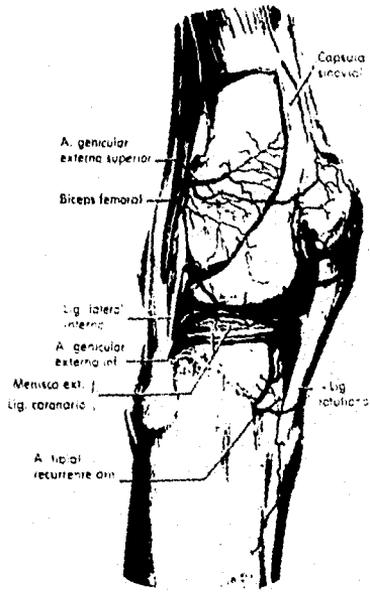
ARTERIA POPLITEA

En la porción inicial de su trayecto, la arteria poplítea está cubierta por el semimembranoso, y envía ramas musculares superiores para los músculos posteriores del muslo. Se inclina hacia afuera cruzando por la grasa adosada al triángulo poplíteo del fémur, da nacimiento a las arterias articulares superiores interna y externa y sigue su trayecto verticalmente entre los cóndilos del fémur por delante de la vena poplítea y del clástico poplíteo interno; estas dos estructuras en un principio están por fuera de la arteria, pero se colocan hacia su lado interno cuando la poplítea desciende por detrás de la cápsula articular de la rodilla y del poplíteo. La arteria poplítea origina varias ramas; a saber: ramas cutáneas; arteria articular, que atraviesa el ligamento poplíteo oblicuo y se distribuye en los ligamentos cruzados, y arterias articulares inferiores interna y externa, que pasan sobre el poplíteo para contribuir a formar el círculo arterial prerrotuliano. Por último, la arteria poplítea es cruzada por el plantar delgado y los nervios para el sóleo, para el gemelo externo y para el plantar delgado, antes de pasar profundamente al arco tendinoso del sóleo entre los gemelos, y por debajo de los mismo. Antes de dividirse en arterias triviales anterior y posterior, omite las arterias gemelas, que se dividen en ramas para los gemelos; uno de ellos se une al nervio safeno externo, por lo cual se ha llamado arteria safena externa; éstos ramos son importantes, pues, a diferencia de la mayor parte de las ramas musculares, pueden considerarse "arterias terminales"; en consecuencia, el dolor de los músculos de la pantorrilla (claudicación intermitente) resultante de insuficiencia muscular puede ser manifestación notable en las enfermedades arteriales generales, de donde su gran importancia es clínica.





VISTA ANTEROMEDIAL



VISTA ANTEROEXTERNA

ARTERIAS DE LA RODILLA Y LA PIERNA

El círculo arterial prerrotuliano es una red complicada formada por las arterias articuladas superiores que rodean el fémur por arriba de los condilos, y por las arterias articulares inferiores, que pasan por debajo de los ligamentos laterales de la articulación de la rodilla y del ligamento rotuliano y rodean el extremo superior de la tibia; la inferior externa se sitúa por arriba de la cabeza del peroné. De la arteria asmatomófica magna se desprenden ramas articulares que se anastomosan con el collar superior; la arteria safena interna se anastomosa con el collar inferior, que es reforzado por la arteria recurrente tibial anterior y por la arteria circunfleja peronea. Las arterias articulares inferiores emiten ramas superficiales que ascienden a los lados de la rótula y se anastomosan en la masa muscular de los vastos con ramas superficiales de las arterias articulares superiores, y con ramas musculares de la anastomófica magna y de la rama descendente de la circunfleja externa.

Esta anastomosis, además de la unión entre las ramas musculares superiores de la arteria poplítea y las ramas terminales de la femoral profunda, puede brindar circulación colateral en caso de oclusión de la arteria femoral en el conducto de Hunter, o de la arteria poplítea; sin embargo, la circulación colateral suele ser insuficiente en la eclusión de la femoral y de la poplítea.

ARTERIAS DE LA PIERNA Y DEL PIE

En el borde inferior del poplíteo, la arteria poplítea se divide en arterias triviales anterior o posterior. La tibial anterior llega a la cara anterior de la pierna y acompaña al nervio tibial anterior hasta el pie, donde recibe el nombre de arteria pedía. La arteria tibial posterior da nacimiento a la arteria peronea (ambas pueden nacer de un tronco común, llamado tronca tibio-peroneo) para la cara externa de la pierna, y desciende acompañando al nervio tibial posterior por detrás del maléolo interno hasta llegar al pie, donde se bifurca en arterias plantares interna y externa.

ARTERIA TIBIAL ANTERIOR

La arteria tibial anterior se dirige hacia adelante entre los orígenes del tibial posterior y a través del ligamento interóseo, adosándose al cuello del peroné; se vuelve hacia abajo por delante del ligamento interóseo y origina la arteria recurrente tibial anterior, que asciende por el tibial anterior hasta llegar al círculo arterial prerrotuliano. La arteria tibial anterior al principio sigue un trayecto profundo entre el tibial anterior y los extensores común de los dedos y del dedo grueso (en extensor común por arriba y el extensor del dedo grueso por abajo) y acompaña al nervio tibial anterior; este nervio se sitúa primero por fuera de la arteria, luego desciende por delante de ella y vuelve a tomar situación externa en el tobillo. En la porción inferior de la pierna la arteria tibial anterior sigue un trayecto más superficial y se inclina hacia la cara anterior de la tibia. Cerca del tobillo, es cruzada por el tendón del extensor del dedo grueso y por el retináculo extensor superior, y da nacimiento a las arterias maleolares interna y externa, que cursan cerca del hueso hasta llegar a la red anterior maleolar. A la mitad de la distancia entre los maléolos, la tibial anterior cruza la articulación tibiotarsiana entre los tendones del extensor del dedo grueso y del extensor común de los dedos del pie, y continúa su trayecto en el pie con el nombre de ARTERIA PEDIA. La arteria tibial anterior origina muchas ramas musculares y cutáneas.

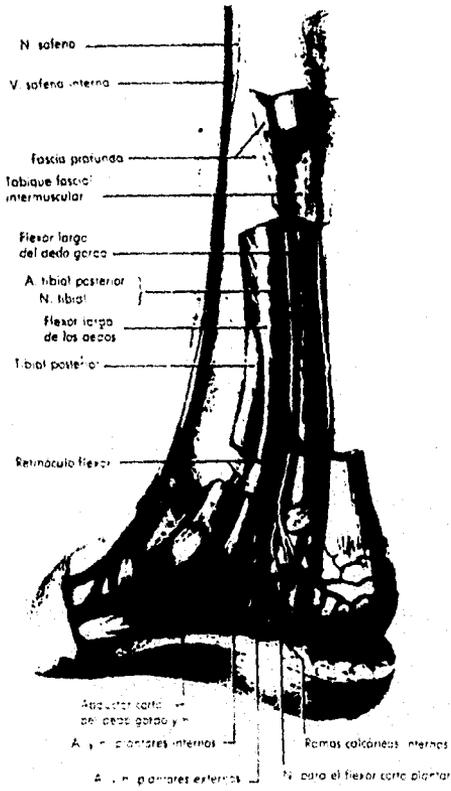
TRONCO TIBIOPERONEO

ARTERIA TIBIAL POSTERIOR

La arteria tibial posterior, la rama terminal de mayor calibre y más directa de la arteria poplítea, da nacimiento a su rama más importante, la arteria peronea, a 2.5 cm por debajo del poplíteo, al descender entre el tibial posterior y el sóleo, cubierta por la hoja aconeurótica entre estos músculos. La arteria peronea se inclina hacia afuera y desciende siguiendo la cresta medial del peroné, cubierta por el flexor peroneo de los dedos o dentro de la masa muscular del mismo, y termina por detrás de la articulación peroneotibial inferior. La arteria tibial posterior continúa descendiendo por detrás del flexor tibial de los dedos, se torna superficial y cruza el extremo inferior de la tibia paralelamente al borde interno del tendón de Aquiles, y a 2.5 cm por delante del mismo. En la articulación tibiotalariana, queda cubierta por el retináculo flexor con ligamente anular interno del tarso, a la mitad de la distancia entre el maléolo interno y la tuberosidad interna de la cara inferior del calcáneo; por la cara profunda del abductor del dedo grueso, se divide en arterias plantares interna y externa. El nervio tibial posterior tiene situación interna en el nacimiento de la arteria tibial posterior, cruza por detrás de ella aproximadamente en el origen de la arteria peronea, y después desciende por su cara externa, de manera que en el tobillo la arteria esta situada entre el nervio y el tendón del flexor tibial de los dedos. Cerca de su origen, la arteria tibial posterior da nacimiento a la arteria circunfleja peronea, la cual pasa hacia afuera rodeando el cuello del peroné y dentro de la masa muscular del sóleo, para participar en la anastomosis rotuliana. Las arterias tibial posterior y peroneas emiten muchas ramas musculares, envían arterias nutricias para la tibia y el peroné, respectivamente, están unidas por un ramo anastomótico cerca del tobillo, y da nacimiento a ramas maleolares y calcáneas, para las caras interna y externa del tobillo. La arteria peronea emite, cerca del tobillo, la arteria peronea anterior, que atraviesa el ligamente Interóseo y desciende por delante de la articulación peroneotibial inferior, hasta alcanzar la anastomosis arterial del tobillo.

ARTERIAS DEL PIE

La ARTERIA PEDIA continúa a la tibial anterior por delante de la articulación tibiotalariana, a la mitad de la distancia entre los maléolos; sigue un curso directo a lo largo del dorso del tarso hasta el extremo proximal del primer espacio intermetatarsiano; en este sitio se vuelve hacia la planta del pie entre los dos ventres del primer interóseo dorsal, y contribuye a formar el arco plantar. La arteria pedia es superficial, pero esta cruzada por el retináculo extensor inferior o ligamento anular anterior propiamente dicho, y por el tendón del pedio para el dedo grueso; es de pequeño calibre, pero tiene importancia porque puede palparse su pulsación en el sitio donde se adosa al astrágalo por fuera del tendón del extensor del dedo grueso y, sumando esta observación al pulso de la arteria tibial posterior, se apreciará el sitio de la oclusión arterial en la pierna. Por fuera de la arteria están la rama interna del nervio tibial anterior y los tendones del extensor común de los dedos del pie, por debajo de los cuales da nacimiento a las arterias dorsal externa y dorsal del metatarso, a la altura del escafoide y de la segunda cuña, respectivamente. La arteria dorsal externa sigue su trayecto cubierta por el músculo pedio y se anastomosa con vasos adyacentes; la arteria dorsal del metatarso forma un arco en la base de los metatarsianos, del cual se desprenden la segunda, la tercera y la cuarta arterias interóseas, que se dirigen hacia adelante sobre los interóseos dorsales y se bifurcan en ramas colaterales dorsales de los dedos, para los lados adyacentes de los cuatro últimos dedos; una rama especial nace la cuarta interósea dorsal y se dirige al lado externo del dedo pequeño. La arteria pedia emite pequeñas arterias dorsales internas para el lado correspondiente del pie y cerca de su terminación, da nacimiento a la arteria interósea del primer espacio, que sigue a lo largo del primer músculo interóseo dorsal y emite arterias colaterales dorsales, primero al



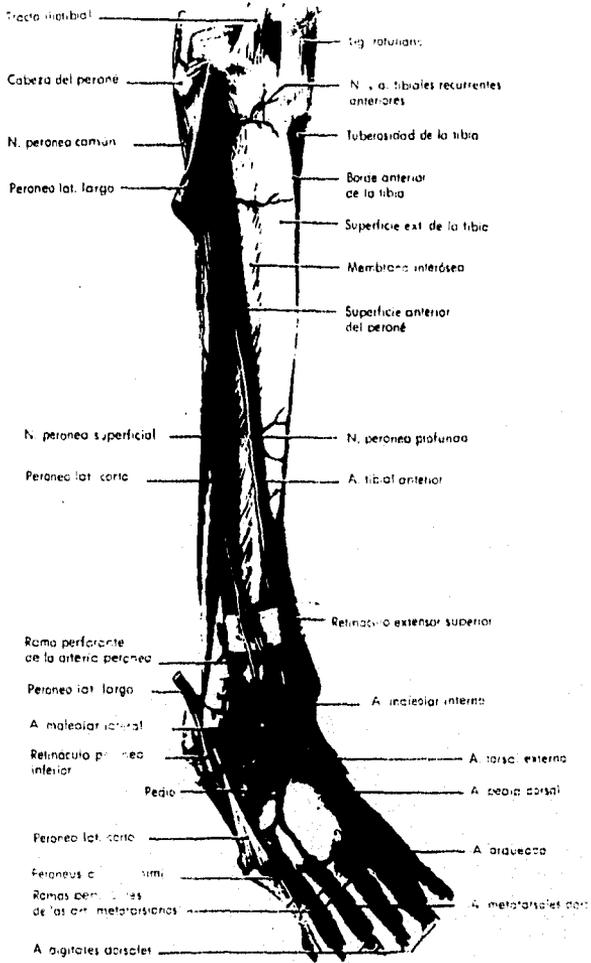
lado interno del dedo grueso por debajo de los tendones del mismo y después para los lados adyacentes del primero y del segundo dedos.

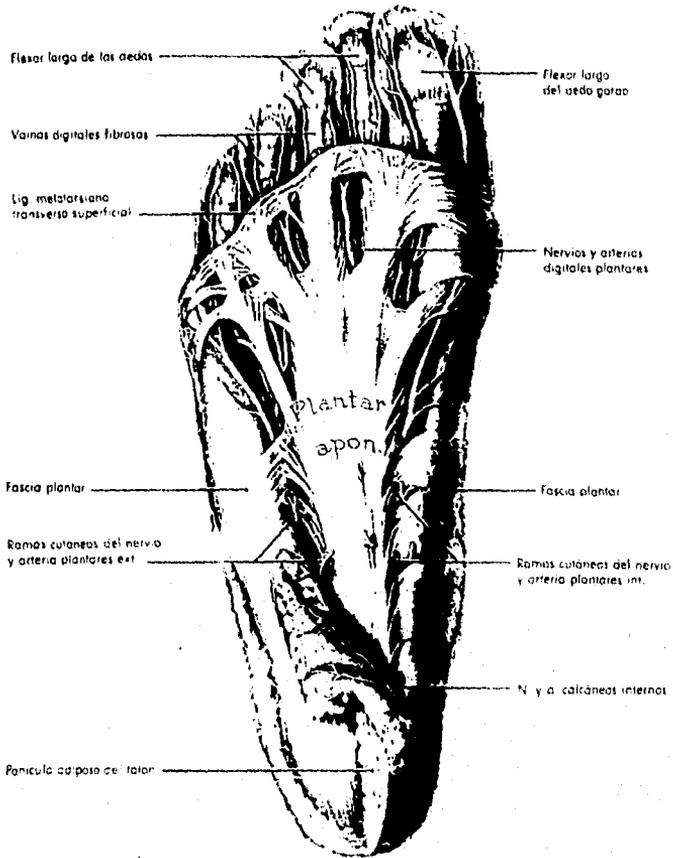
ARTERIA PLANTAR EXTERNA

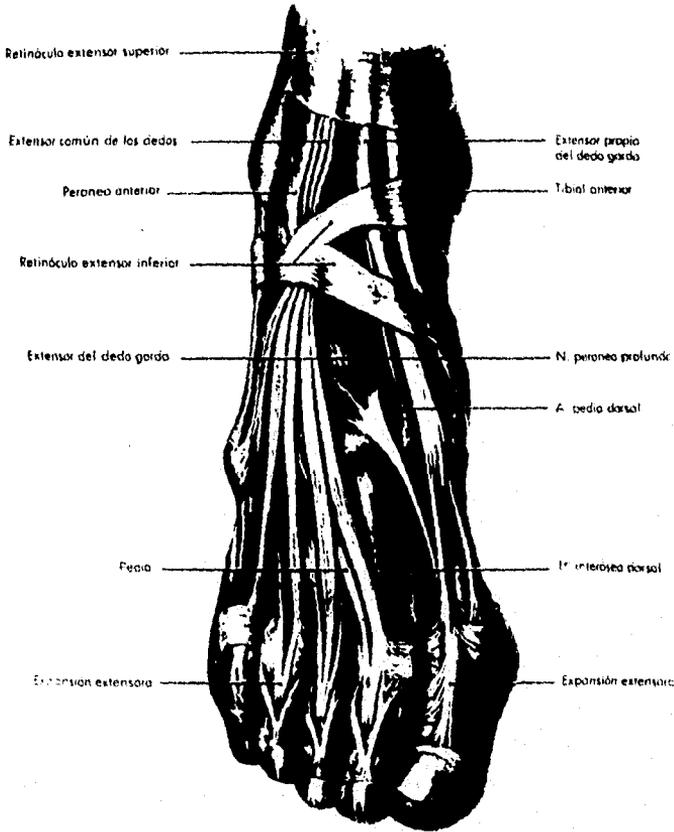
La rama terminal del mayor calibre de la arteria tibial posterior, nace profundamente al aductor del dedo grueso, se sitúa por fuera del nervio plantar externo y lo acompaña cruzando el pie hacia la base del quinto metatarsiano, donde se vuelve hacia la línea media junto con la rama profunda del nervio y describe una curva profunda en la planta del pie para unirse a la arteria pedia en el primer espacio intermetatarsiano: así se forma el arco plantar. La arteria plantar externa origina ramos musculares y tegumentarios, y antes de profundizarse da una arteria colateral plantar para el lado externo del dedo pequeño. El ARCO PLANTAR emite cuatro arterias interóseas plantares que se dirigen hacia adelante sobre los interóseos: la primera puede nacer de la pedia. Las interóseas plantares se dividen en arterias colaterales de los dedos, para los lados adyacentes de los dedos del pie. La primera da nacimiento a la primera colateral plantar para el lado interno del dedo grueso. Tres arterias perforantes posteriores unen el arco plantar con las arterias interóseas dorsales por la porción proximal de los espacios intermetatarsianos; otras cuatro ramas perforantes comunican las arterias dorsales y plantares cerca de la bifurcación de cada una de ellas.

ARTERIA PLANTAR INTERNA

Se dirige hacia adelante por el lado interno del nervio plantar interno; emite ramas musculares y tegumentarias, y ramos anastómicos para las tres arterias interóseas plantares, y en el lado interno del dedo grueso se anastomosa con la colateral plantar.







VENAS SUPERFICIALES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

VENAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Al igual que ocurre con las venas de la extremidad superior, las de la inferior se clasifican en dos grupos: superficial y profunda, que comunican entre sí. Las válvulas son más abundantes en las venas de la extremidad inferior, principalmente en las profundas. Las venas superficiales nacen en plexos venosos en el pie y drenan principalmente por las venas safenas externas e interna en las venas poplítea y femoral, respectivamente. Las venas profundas, satélites de las arterias, terminan en las venas poplítea y femoral; la última se continúa con la vena iliaca externa en el arco crural.

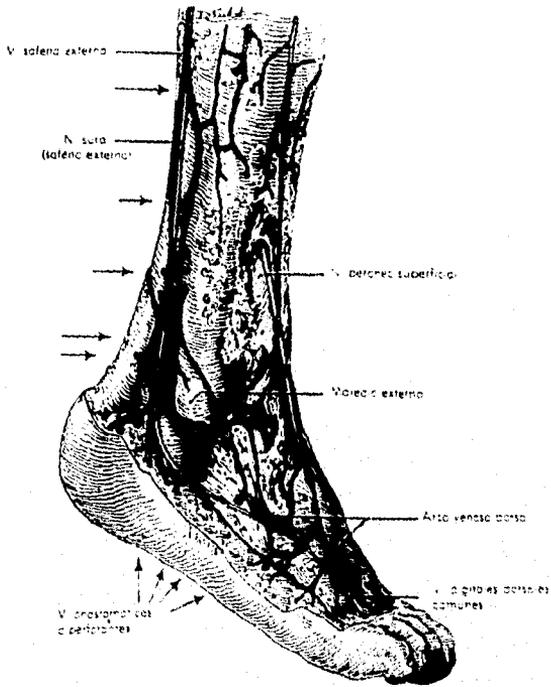
VENAS SUPERFICIALES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

PLEXOS VENOSOS DEL PIE

Se aprecian plexos venosos dorsal y plantar en el tejido subcutáneo del pie, que reciben la sangre de los dedos por virtud de venas colaterales e interóseas dorsales y plantares; la porción anterior de estos plexos se diferencia en arcos venosos dorsal y plantar. El plexo plantar drena parcialmente en el arco plantar profundo, que acompaña al arco arterial; sin embargo, de manera principal se une al plexo dorsal en los lados del pie y así se originan las venas safenas interna y externa.

LA VENA SAFENA INTERNA

Comienza en el borde interno del pie y asciende por delante del maléolo interno; este sitio suele elegirse para inyección endovenosa. La vena acompaña al nervio safeno interno hacia arriba y hacia atrás sobre la cara interna del tercio inferior de la tibia, y asciende siguiendo su borde interno hasta la rodilla. Cruza los cóndilos internos de la tibia y del fémur y llega al muslo, donde se inclina poco a poco hacia adelante hasta atravesar la fascia cribriformis en el orificio de la safena y unirse a la vena femoral inmediatamente por debajo del arco crural, y de ordinario a 3.75 cm por debajo y afuera de la espina del pubis. A veces desemboca en la vena femoral en un sitio más bajo del muslo, y la femoral recibe algunas de las tributarias normales de la safena interna; en realidad, en algunos casos se ha confundido la vena femoral con la safena interna, y se ha ligado equivocadamente. La safena interna recibe tributarias de la porción interna del muslo y de la pierna, comunica con la safena externa y con las venas profundas, y, en el orificio de la safena recibe las venas subcutáneas abdominal, circunfleja iliaca externa y pudenda externa superficial, que drenan la porción inferior de la pared abdominal y la parte superior del muslo. Las venas pudendas externas reciben venas escrotales anteriores, y en la izquierda o en la derecha desemboca la vena dorsal superficial del pene, vaso mediano situado en el tejido subcutáneo y suprayacente a la vena dorsal profunda. La sangre de la pared del abdomen cursa por un plexo venoso complicado que drena en la



parte superior en la vena mamaria interna hacia adentro y en la vena mamaria externa hacia afuera, y, hacia abajo, y en las tributarias epigástricas de las venas femoral e ilíaca externa. Hay un vaso lateral notable, la vena toracoepigástrica, que comunica a las venas femoral y axilar y permite que ocurra circulación colateral cuando hay bloqueo de las venas cabas superior o inferior.

LA VENA SAFENA EXTERNA

Nace en el borde externo del pie, pasa detrás del maleólo externo y asciende por la cara posterior de la pantorrilla junto con el nervio safeno externo; recibe venas superficiales y comunica con las venas profundas y con la safena interna. Atraviesa la aponeurosis que cierra el hueco poplíteo y desemboca en la vena poplíteo en la parte superior del hueco.

VENAS PROFUNDAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

En la pierna, las venas profundas son satélites de las arterias. Las venas tibiales posteriores, que nacen en el pie del arco plantar profundo, recibe las venas peroneas y se unen con las venas tibiales anteriores en el borde inferior del poplíteo, para formar la vena poplíteo que continúa después con el nombre de vena femoral.

VENAS POPLITEA Y FEMORAL

LA VENA POPLITEA

Asciende por el tejido adiposo del hueco poplíteo colocándose primero por el lado interno de la arteria homónima, a la que cruza para colocarse en su cara externa, profundamente al clático poplíteo interno. Recibe la vena safena externa y tributarias que corresponden a la rama de la arteria poplíteo.

LA VENA FEMORAL

Continúa a la vena poplíteo en el anillo del tercer aductor; en la porción inicial de su trayecto se sitúa por detrás y afuera de la arteria. Vena y arteria pasan por el conducto de Hunter y el triángulo plural rodeando el lado del fémur hasta, que en la vaina femoral, la vena está situada por dentro de la arteria y por fuera del infundibulo crural. La vena femoral recibe las venas femoral profunda y safena interna, y, por detrás del arco plural, se continúa con la vena ilíaca externa.

parte superior en la vena mamaria interna hacia adentro y en la vena mamaria externa hacia afuera, y hacia abajo, y en las tributarias epigástricas de las venas femoral e ilíaca externa. Hay un vaso lateral notable, la vena toracoepigástrica, que comunica a las venas femoral y axilar y permite que ocurra circulación colateral cuando hay bloqueo de las venas cabas superior o inferior.

LA VENA SAFENA EXTERNA

Nace en el borde externo del pie, pasa detrás del maléolo externo y asciende por la cara posterior de la pantorrilla junto con el nervio safeno externo; recibe venas superficiales y comunica con las venas profundas y con la safena interna. Atraviesa la aponeurosis que cierra el hueco poplíteo y desemboca en la vena poplíteo en la parte superior del hueco.

VENAS PROFUNDAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

En la pierna, las venas profundas son satélites de las arterias. Las venas tibiales posteriores, que nacen en el pie del arco plantar profundo, recibe las venas peroneas y se unen con las venas tibiales anteriores en el borde inferior del poplíteo, para formar la vena poplíteo que continúa después con el nombre de vena femoral.

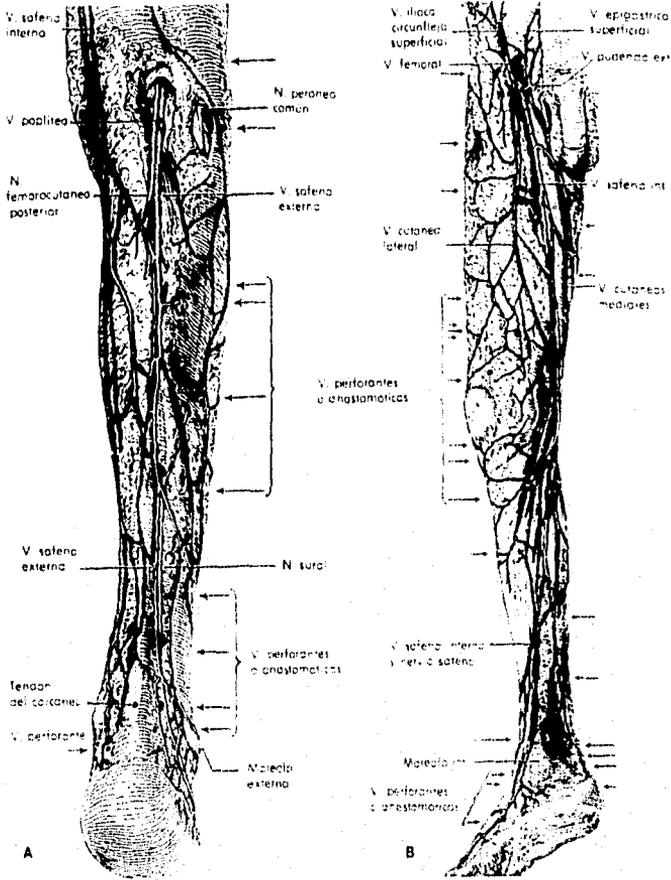
VENAS POPLITEA Y FEMORAL

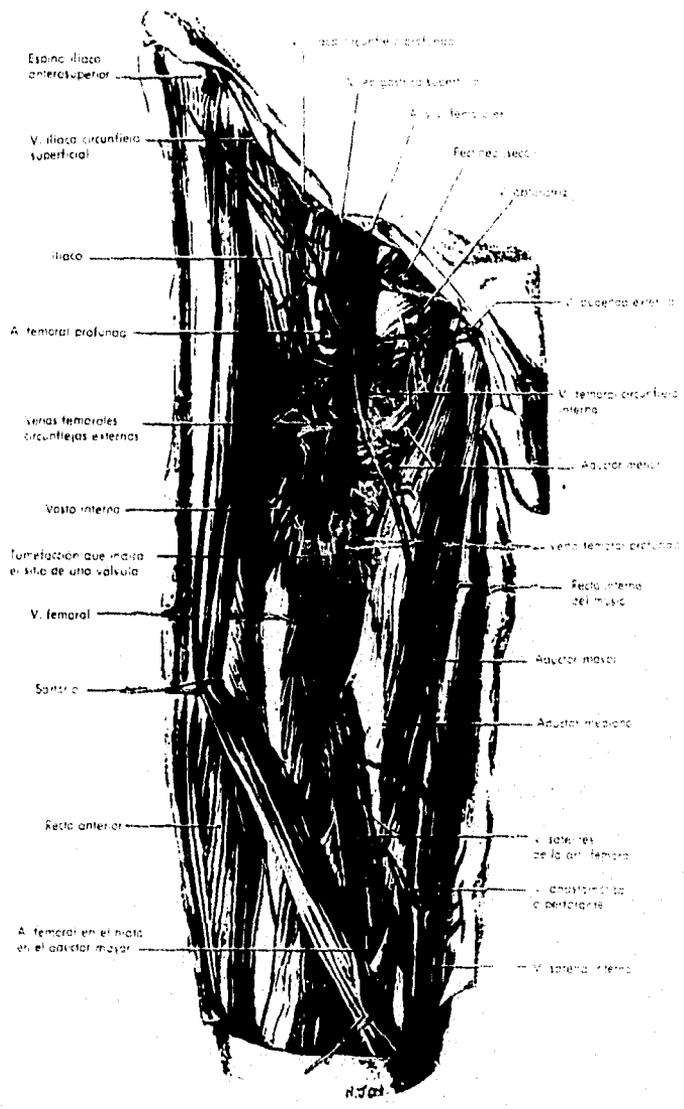
LA VENA POPLITEA

Asciende por el tejido adiposo del hueco poplíteo colocándose primero por el lado interno de la arteria homónima, a la que cruza para colocarse en su cara externa, profundamente al clático poplíteo interno. Recibe la vena safena externa y tributarias que corresponden a la rama de la arteria poplíteo.

LA VENA FEMORAL

Continúa a la vena poplíteo en el anillo del tercer aductor; en la porción inicial de su trayecto se sitúa por detrás y afuera de la arteria. Vena y arteria pasan por el conducto de Hunter y el triángulo plural rodeando el lado del fémur hasta, que en la vaina femoral, la vena está situada por dentro de la arteria y por fuera del infundíbulo crural. La vena femoral recibe las venas femoral profunda y safena interna, y, por detrás del arco plural, se continúa con la vena ilíaca externa.





VALORACION DIAGNOSTICA DE LAS LESIONES VASCULARES DE LAS EXTREMIDADES

Las lesiones de los vasos de las extremidades pueden culminar en la pérdida de la extremidad, incapacidad funcional grave de por vida en víctimas característicamente jóvenes o incluso su muerte. Estos problemas se presentan a pesar del diagnóstico correcto e inmediato, a consecuencia de la naturaleza fulminante de estas lesiones, la observación de las prioridades terapéuticas que impiden la reparación vascular o las fallas al tratar de realizar la reparación por cualquier razón. Sin embargo, es muy lamentable que este resultado desfavorable se deba a un retardo o a falta de reconocimiento, o simplemente a la valoración incompleta de la magnitud o gravedad de las lesiones vasculares.

A menudo el diagnóstico debe ser **RAPIDO Y CORRECTO**. El método que valora al paciente puede tener que resolver problemas como demora en la presentación, del paciente su remisión o traslado y la necesidad urgente para proceder con la operación, ya sea por el grado y la duración de la isquemia de la extremidad o por lo apremiante de otras lesiones. El diagnóstico también debe ser **COMPLETO Y EXACTO** en lo que se refiere a la caracterización de la naturaleza y alcance de las lesiones, antes de poder llevar a cabo la reparación quirúrgica apropiada.

El reconocimiento de las lesiones no vasculares concomitantes de nervios, hueso, articulaciones o tendones musculares no sólo es importante en sí, sino que influirá en la prioridad y la secuencia de las reparaciones.

A los estudiantes de medicina se les enseña que al considerar la insuficiencia arterial aguda piensen en las "cinco P" (en inglés), dolor (pain), palidez, ausencia de pulso (pulselessness), parentesis y parálisis. Al atender a pacientes con tromboembolia arterial, es útil buscar estos signos y síntomas clásicos. Cuando menos, esto permite palpar cuidadosamente los pulsos, apreciar cambios de color y temperatura, investigar dolor isquémico y realizar un examen neurológico.

De acuerdo a la experiencia en traumatismos vasculares obtenida en el Hospital Parkland en Dallas, en 25 % de los pacientes que presentaron lesiones graves de vasos de las extremidades se registraron pulsos palpables durante el examen inicial. Esta presencia frecuente de pulsos al hospitalizar al paciente, a pesar de lesiones arteriales importantes, ha sido confirmada por autores de estudios subsiguientes y por otros centros médicos. Por otro lado, de acuerdo a la revisión de 269 lesiones arteriales por Spencer, en todos los pacientes la hemorragia pulsátil o la combinación de ausencia de pulsos y signos de isquemia distal fueron signos exactos de lesión arterial.

La comprobación de los cambios en el color y la temperatura en relación con la extremidad no lesionada, la auscultación de soplos, la palpación cuidadosa de pulsos y la estimación de la posibilidad de una lesión vascular con base en la naturaleza del traumatismo infligido, son todos factores que en combinación hacen sospechar y confirmar con rapidez la presencia de una lesión vascular, aun cuando los signos no sean evidentes.

Es útil dividir los signos de lesiones arteriales en definitivos y equívocos. Los primeros son disminución en la intensidad del pulso, isquemia distal, soplos, hemorragia arterial o un hematoma pulsátil o que aumenta de tamaño. Los signos equívocos son un hematoma pequeño o moderado y estable, tumefacción en desproporción a las lesiones conocidas, una herida penetrante cerca de un vaso mayor, lesión de un vaso

adyacente o, en lesiones más proximales o del tronco, choque de origen indeterminado. Según se mencionará más adelante, estos signos son indicación para realizar una arteriografía.

En el caso de los traumatismos civiles, esta situación permitiría realizar la arteriografía en el laboratorio angiográfico, o bien, el traslado del paciente a otra institución si es conveniente.

Los pacientes con pulsos palpables y poco o ningún cambio en el color a la temperatura después de traumatismos importantes de la extremidad, también puede estudiarse bien con el aparato Doppler. Una presión en el tobillo de 10 a 20 mm Hg por abajo de la presión en el lado opuesto abligaría a una arteriografía.

Debido a las dificultades mencionadas, el diagnóstico clínico es claramente inadecuado como única indicación para la exploración en un número importante de casos, ya que da lugar a tasas de resultados falsos positivos y falsos negativos hasta 42 % y 20 %, respectivamente. Esto ha hecho que algunos autores recomienden la exploración sistemática de todas las heridas penetrantes que estén en proximidad a vasos mayores. Sin duda este método evita pasar por alto lesiones vasculares, pero también conlleva operaciones innecesarias, cierta morbilidad y en ocasiones hasta la muerte. Por ejemplo, en el informe de Strinek y colaboradores, la exploración sistemática de 390 heridas en la "proximidad" significó 64 % de exploraciones innecesarias (es decir, en pacientes sin lesión), y éstas se asociaron a una morbilidad significativa en 5 % de los casos y una muerte. En otra serie, en la cual la única indicación fue la proximidad de la herida a un vaso mayor, sólo 8 % de los pacientes explorados tenían lesión importante.

Hay dos razones importantes y contrapuestas para obtener arteriografías en pacientes con traumatismo arterial; a saber: 1) la necesidad de descartar la presencia de una lesión arterial consecutiva a traumatismo de una extremidad, la cual por su misma naturaleza pone al paciente en un alto riesgo de sufrir lesiones arteriales concomitantes, aun cuando los datos de esta lesión no se encuentren o no sean concluyentes (arteriografía de exclusión); y 2) la necesidad de caracterizar índole exacta, localización y magnitud de una lesión arterial conocida: Para ver donde está interrumpido y reconstruido el flujo, lo mismo que para demostrar la permeabilidad de vasos distales o de drenaje (arteriografía de caracterización).

Las principales indicaciones para la arteriografía de exclusión son pacientes con signos equívocos de lesión arterial que por lo demás no serían sometidos a exploraciones del vaso sospechado u operados por lesiones en otras partes del organismo; es decir, aquéllos que no podrían vigilarse estrechamente.

Las indicaciones para la arteriografía de localización cuando ya se reconoció una lesión arterial son los traumatismos penetrantes múltiples, como las heridas por escopetazos, la falta de una herida de salida con una trayectoria poco común o no identificable, traumatismo contuso considerable y la presencia de soplo o frémito.

LESIONES VENOSAS

La mayor parte de las lesiones venosas se identifican y reconocen en el momento de la exploración de otras lesiones, sobre todo una lesión arterial con comitante, aunque desde luego hay muchas lesiones asintomáticas que nunca se sospechan. Deben sospecharse lesiones cuando hay hemorragia, formación de hematoma o tumefacción desproporcionada a la magnitud o rapidez de desarrollo de lesiones conocidas, sobre todo cuando no hay daño arterial, fractura o traumatismo de tejidos blandos. El diagnóstico clínico es aún más difícil que en las lesiones arteriales, pero las pruebas no penetrantes tienen la misma utilidad. Las oclusiones de la venas de las extremidades a nivel de la vena poplítea o proximal a la misma también se detectan mediante el examen con Doppler, con una precisión de más de 85%.

Aunque la flebografía es útil para valorar lesiones de venas mayores de las extremidades, rara veces se emplea en la práctica clínica sistemática. La técnica de inclinar la mesa impide el estudio en el quirófano y esta posición no es bien tolerada por las víctimas de traumatismos.

DIAGNOSTICO TRANSOPERATORIO

El reconocimiento de las lesiones vasculares durante la exploración quirúrgica por lo general no es difícil en las heridas penetrantes. Es bien conocido el chorro de sangre que se observa cuando se sigue el trayecto del hematoma hasta su origen final, lo cual se espera que ocurra solo después que se ha logrado el control proximal del vaso. Sobre todo cuando el agente penetrante es un proyectil de alta velocidad, el cirujano tiene además la responsabilidad de estimar la magnitud de la lesión mural y, en particular, el daño de la íntima y el endotelio, así como la integridad de la capa elástica externa y la adventicia. Lo primero da lugar a una trombosis tardía, en tanto que cuando no ocurra lo segundo se forma un aneurisma tardío. Casi en todas las circunstancias se aceptan como límites del deslindamiento los bordes visiblemente normales, pero en caso de lesiones por proyectiles de alta velocidad o estallidos, debe desbrindarse por lo menos un centímetro de la anomalía visible.

VIGILANCIA DESPUES DE LA RECONSTRUCCION

La vigilancia de la reparación arterial o venosa se inicia en el quirófano durante una buena angiografía realizada al concluir el procedimiento y la búsqueda de datos de flujo distal adecuado y mejorado en los estudios con Doppler y plestimografía. La vigilancia posoperatoria con estos últimos métodos deben continuar a intervalos cada vez menos frecuentes: Al principio cada varias horas, luego cada cambio de turno de enfermería durante los siguientes días y después todos los días hasta el alta.

SINDROMES DE COMPARTIMIENTO Y LESION POR REPERFUSION

Matsen definió el síndrome de comportamiento "como un trastorno en el cual el aumento en la presión en un espacio limitado compromete la circulación y la función de los tejidos en dicho espacio". Este aumento en la presión dentro de un compartimiento por lo general se debe a un incremento en el líquido intersticial, si bien estudios recientes sugieren que también puede haber edema celular. Aunque la hemorragia hacia un compartimiento muscular o la lesión directa de un músculo por traumatismo aplastante puede aumentar bruscamente la presión dentro del compartimiento, los síndromes por compartimiento con más frecuencia aparecen tardíamente, tras un período de isquemia. Es casi seguro que estos síndromes clínicos reflejan una lesión capilar que produce un aumento de la permeabilidad.

ETIOLOGIA

Mubarak y Hargnes prepararon una clasificación completa de los síndromes de compartimiento al dividirlos en los ocasionados por una disminución de su tamaño y los que se deben a un aumento en el contenido del compartimiento. Se desconoce la verdadera incidencia de los síndromes de

compartimiento o sus aplicaciones, en parte debido a incongruencias en los criterios que se utilizan para establecer el diagnóstico, pero también porque en algunos casos se realizan fasciotomías para prevenirlos.

Los síndromes de compartimiento suelen asociarse a traumatismos, a consecuencia de una lesión directa del músculo estereado por lesiones aplastantes, fracturas o por lesiones estallantes producidas por proyectil. También pueden deberse a lesiones indirectas del músculo que da lugar al síndrome de isquemia y reperusión. Patman informó que sólo 2% de sus pacientes con émbolos en arterias periféricas requirieron descompresión de compartimientos, en tanto que 32% de aquéllos con lesiones arteriales fueron sometidos a fasciotomía.

Mecanismos de los síndromes de compartimientos agudos.

Disminución en el tamaño del compartimiento o-extrínsecas.

- Constricción por aparatos de yeso, vendajes, ropas reumáticas.
- Cierre quirúrgico de defectos fasciales (aponeuróticos).
- Formación de escaras, lesiones térmicas, pernio.
- Aumento en el contenido del compartimiento intrínseca.
- Edema.
- Isquemia y reperusión por lesiones arteriales, émbolos o trombosis arteriales, reimplantación de extremidad o aplicación de torniquete.
- Compresión e inmovilización de la extremidad como resultado de sobredosis de medicamentos o anestesia general para cirugía.
- Hemorragia.
- Traumatismos por fracturas o heridas vasculares.
- Trastornos hemorrágicos.
- Tratamientos anticoagulantes.

FISIOPATOLOGIA

La tolerancia de las extremidades a la isquemia es difícil de valorar debido a que algunas células son más susceptibles, probablemente como resultado de diferencias en las necesidades de oxígeno. Por ejemplo, los nervios periféricos y los músculos tienen una resistencia a la isquemia relativamente menor que la piel, y parece que la piel y los tejidos subcutáneos pueden sobrevivir a períodos de hipoxia que no son tolerados por el músculo esquelético o los nervios periféricos. Gran número de pruebas sugieren que el resultado de un período de isquemia depende no solo de la tolerancia específica de los tejidos a la hipoxia y del tiempo de interrupción en la circulación, sino también de modificaciones locales que alteran el restablecimiento del flujo sanguíneo normal tras la corrección de las causas desencadenantes.

Arnes y colaboradores describieron el "fenómeno y ausencia del reflujo", el cual atribuyeron al estrechamiento de la luz de los vasos consecutivos a la compresión por las células tumefactas. Estos investigadores también demostraron otro tipo de estrechamiento capilar asociado a la formación de ampullas intravasculares en el endotelio capilar lesionado. Otros investigadores han demostrado el atrapamiento de eritrocitos en los capilares, con disminución de la luz, lo cual contribuye más a la alteración del reflujo, y estudios más recientes han demostrado que durante el choque hemorrágico aparecen tapones de leucocitos en el músculo esquelético y en los pulmones. Este fenómeno también se ha descrito en los capilares del músculo cardíaco tras la oclusión de arterias coronarias. El efecto ineficaz de la hemodilución aguda, por ejemplo, tal vez se deba a la reducción del grado de este

taponamiento intravascular por eritrocitos y leucocitos. Estos estudios de músculos estriado y cardíaco sugiere que el edema celular que ocurre tras la hipoxia desempeña un papel importante en el daño de los tejidos y en la irreversibilidad de este.

En 1948, Harman produjo isquemia temporal completa de la pata trasera de conejos mediante la aplicación de un torniquete y después inyectó azul de bronfenol para examinar la penetración de este colorante vital en el músculo y su eliminación subsiguiente. La tinción del azul de bronfenol era normal en el tejido con isquemia leve tan pronto como se retiraba el torniquete si esto se hacía de inmediato, pero cuando la isquemia se prolongaba más de tres horas, había considerable retención del colorante en el músculo, y si la isquemia duraba 6 horas, el colorante no entraba al músculo por lo menos durante 30 minutos. Estas observaciones sugieren un estancamiento en la circulación, el cual se confirmó por la imagen histopatológica de capilares dilatados llenos de eritrocitos, si bien no se observaron trombos. El edema generalizado de los tejidos fué comprobado por el aumento de peso de la extremidad isquémica.

Experimentos anteriores realizados por Willerson y colaboradores demostraron que cambios similares en el miocardio podrían reducirse si se aplicaba de antemano una venocrisis de manitol, lo cual sugiere que este es un agente con actividad osmótica que reduce el edema celular y tal vez conserva la permeabilidad capilar. Estudios más recientes han demostrado que el manitol es un depurador del radical hidroxilo tóxico derivado del oxígeno. Este radical libre produce peroxidación de los lípidos de la membrana celular y, por consiguiente, su depuración evita el daño celular que da lugar a un aumento en la permeabilidad capilar y de la membrana celular.

Pruebas experimentales sugieren que los períodos breves de isquemia producen daño celular que no siempre se pone de manifiesto cuando se examina sólo la función global del órgano afectado. Por ejemplo, Ekiel y colaboradores demostraron que la oclusión temporal de la aorta en pacientes sometidos a operaciones vasculares producía cambios metabólicos en el músculo estriado de las piernas, que duraban por lo menos 16 horas. Perry y colaboradores, en dos estudios experimentales en perros, demostraron que la isquemia parcial de tres horas de duración (presión arterial media de 50 mm Hg) produce un disfunción de la membrana celular más duradera que la isquemia producida por la aplicación de torniquete durante tres horas. Después, Walker y colaboradores, en una serie de experimentos en perros, observaron que la necrosis del músculo estriado después de cinco horas de isquemia total podía reducirse controlando el aporte de oxígeno en el período de reperfusión. El efecto benéfico de la hemodilución aórtica infrarrenal temporal en una rata, Perry y Fantini encontraron que la dismutasa de superóxido impida la progresión de la disfunción de la membrana celular si se administra al mismo tiempo que se restablece el flujo sanguíneo aórtico.

Estos estudios sugieren que el músculo estriado es susceptible de lesiones por los radicales libres derivados del oxígeno, según se ha demostrado en el intestino, riñón y corazón. Por otra parte, al parecer, la isquemia parcial que suele ocurrir en pacientes sometidos a operaciones vasculares, produce daño celular y en algunos casos, este daño es más grave que el ocasionado por la isquemia producida por el torniquete. En esta situación parece que la lesión isquémica y la lesión por reperfusión son simultáneas, tal vez por medio del flujo sanguíneo colateral. Esto sería compatible con las observaciones antes descritas de que ocurre más daño por isquemia parcial durante tres horas que por isquemia total.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Russel y Burns, así como Matsen y colaboradores, han descrito los signos clave del desarrollo del síndrome de compartimiento, son dolor profundo, pulsátil e irremittente y cambios en la función neuromuscular. Cada compartimento del antebrazo y la pierna contiene por lo menos un nervio mayor, y el examen cuidadoso de la mano y el pie será útil para la detección temprana de cambios en la presión del compartimento. Por ejemplo, la hipostesia en el espacio interdigital entre el primero y segundo

metatarsianos indica disfunción del nervio peroneo profundo que atraviesa el compartimiento anterior de la pierna.

El estiramiento de los músculos afectados también ocasiona dolor, pero en los pacientes que han sufrido traumatismo directo de la extremidad, este signo es difícil de interpretar en pacientes con lesiones directas.

En ocasiones el único dato objetivo es un compartimiento edematoso, tenso y doloroso al examen directo. Resulta importante diferenciar entre el músculo con dolor difuso que produce un síndrome de compartimiento en evolución y el músculo que contiene zonas dispersas de necrosis a consecuencia de múltiples embolos que producen infartos pequeños. Un examen completo del músculo por lo general permitirá al cirujano distinguir a los pacientes que tienen zonas dispersas de músculo necrótico de los que tienen un grupo de músculos difusamente doloroso. Puede haber edema subcutáneo, y hematomas subcutáneos en caso de lesión directa. Las mediciones secuenciales de la circunferencia de la extremidad en un sitio cuidadosamente marcado ayudarán a detectar cambios pequeños debidos a la acumulación continua de líquido.

La valoración de los pulsos arteriales distales es parte importante del examen, pero conforme las presiones de los tejidos sobrepasan la presión de perfusión capilar, ocurre daño celular a pesar de que continúe la afluencia arterial. La compresión de las vénulas poscapilares y el descenso persistente en el gradiente de perfusión arteriovenoso ocasiona daño de los tejidos antes que la presión del compartimiento sobrepase la presión arterial.

El examen de la sangre de los pacientes con necrosis muscular revelará elevación en las concentraciones de creatinofosfocinasa e hiperpotasemia. Después, puede haber mioglobulinuria. En estos pacientes las medidas terapéuticas específicas consisten en restablecer la hemodinámica normal: administrar manitol para mejorar el flujo urinario y la distribución sanguínea intrarrenal; y alcalinizar la orina para prevenir la precipitación de mioglobina en los túbulos renales. La nefropatía mioglobinúrica casi siempre se previene cuando se instaura de inmediato este régimen en los pacientes con síndromes de compartimiento o isquemia muscular.

La presión del compartimiento muscular en la pierna normalmente es de 20 mmHg o menos, y se ha sugerido que toda presión que sobrepase 20 mmHg es anormal. Patman y otros sugieren que cuando no hay signos clínicos o estos son equívocos, debe hacerse fasciotomía sin la presión sobre pase 40 mmHg. Sin embargo no hay consenso respecto a estas mediciones, y Russell y Burns lo mismo que Matsen en informes diferentes describieron a pacientes en quienes la presión de compartimiento sobrepasó 40 mmHg y no obstante no presentaron efectos adversos a pesar de sólo dejarse en observación continua. Matsen hizo notar que la observación más importante era la enorme diferencia en la tolerancia de cada individuo al aumento en la presión de los tejidos. Ulteriormente sugirió que una presión en los tejidos mayor de 45 mmHg es una indicación relativa para la descompresión quirúrgica, siempre y cuando el paciente tuviera una presión arterial normal, un volumen sanguíneo adecuado y un sistema vascular periférico normal.

FASCIOTOMIA.

La extremidad inferior consta de 4 compartimientos y el compartimiento anterior, unido a cada lado por una aponeurosis gruesa y relativamente inelástica, es el más vulnerable al desarrollo de los síndromes de compartimiento. Los compartimientos anteriores y lateral pueden exponerse mediante una incisión anterolateral que comienza entre la diátesis del peroné y la cresta de la tibia al nivel del punto medio de la pierna. Se identifica el tabique intramuscular mediante una incisión transversal a través de la aponeurosis. Se abre el compartimiento natural a todo lo largo de la incisión, se retraen los músculos que lo limitan y se

descomprime por separado el anterior. Hay que tener cuidado en evitar la rama superficial del nervio peroneo en la descompresión proximal. Los compartimientos superficial y posterior profundo se descomprimen a través de una incisión posteriomedial unos 2 cm por detrás del borde posterior de la tibia, protegiendo la vena safena interna y el nervio. La mayoría de los expertos sugiere realizar una fasciotomía de 4 cuadrantes en todos los pacientes, aún cuando los síntomas estén limitados al compartimiento anterior. Aunque se ha recomendado la patonectomía como un complemento de la fasciotomía de 4 compartimientos, no es necesario para asegurar la descompresión.

Las incisiones se dejan abiertas y se empacan en apósitos voluminosos los cuales se cambian con frecuencia y se aplica una férula a la extremidad. 3 a 5 días después de la fasciotomía, es conveniente cerrar la herida cuando es posible. Si no se puede llevar a cabo un cierre primario retardado, se aproximan progresivamente los bordes de la herida a la manera descrita por Patman en estas situaciones. Se vuelven a aplicar cintas de papel estéril en la herida todos los días para tratar de unir lentamente los bordes. Si esto no es factible, se recomienda encubrimiento temprano mediante un injerto cutáneo de espesor parcial. Se mantiene los programas de ejercicio pasivo y activo inmediatos durante toda esta convalecencia para asegurar la movilidad de la articulación y mejorar el drenaje venoso y linfático.

TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

Muchos cirujanos han recomendado el empleo de diuréticos osmóticos como el manitol. Buchbindes y colaboradores demostraron que en algunos pacientes el síndrome de reperfusión se podía prevenir mediante la administración de manitol hipertónico. Con base en criterios clínicos, con menos frecuencia se realizó la fasciotomía en pacientes que recibieron manitol en una etapa temprana del programa terapéutico. Los efectos saludables del manitol en un principio se consideraron debidos más que nada a su actividad osmótica, pero según se mencionó antes, el manitol ha resultado ser un depurador potente del ión hidróxilo tóxico y, por consiguiente, parte de sus efectos se debe a que proviene el daño de la membrana que produciría estos iones. Al parecer, los depuradores de los radicales libres de oxígeno (dismutasa de superóxido, catalasa, manitol, sulfoxido de bimetil) tienen un efecto beneficioso en el tratamiento de los síndromes de compartimiento, ya que los cambios en la permeabilidad que ocurren en estos síndromes parecen guardar relación directa en estos derivados tóxicos del oxígeno. Por otra parte, según señaló Rutherford, los depuradores con actividad intracelular (dimetilglucosa) son aún más útiles. Aunque no se ha efectuado un seguimiento de las observaciones experimentales mediante pruebas clínicas, estos nuevos conceptos serán de gran utilidad en la prevención y tratamiento de las lesiones de reperfusión.

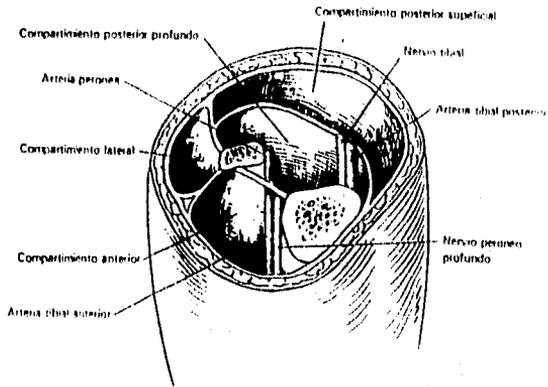
COMPLICACIONES

La mayoría de los autores que proponen la fasciotomía para tratar los síndromes de compartimiento resalta la importancia de la descompresión antes que se produzcan necrosis de los tejidos. Para que el procedimiento sea eficaz debe llevarse a cabo en una etapa temprana. Aunque la imposibilidad de conservar todo el músculo no es una complicación con tal, esto da lugar a problemas más graves. Si hay músculo necrótico expuesto debido al retardo en el tratamiento, es casi seguro que sobrevenga la infección, a menos que se lleve a cabo un desbridamiento adecuado. Desde luego, las incisiones de fasciotomía constituyen vías de entrada para las bacterias y estas heridas pueden ser colonizadas por microorganismos hospitalarios que son resistentes a los antibióticos habituales. La mayoría de estos pacientes están recibiendo antibióticos de amplio espectro para el momento en que se realiza el procedimiento y, si no hay tejido necrótico, suelen prevenirse las infecciones invasoras, sobre todo si se cierra las heridas en etapa temprana.

Quando se requiere un desbrindamiento amplio el músculo es inevitable cierto grado de incapacidad. La fisioterapia, la aplicación de férulas y aparatos ortopédicos apropiados y en ocasiones una operación de reconstrucción ortopédica, por lo general conservan una función suficiente de la extremidad. A pesar de las limitaciones en la función impuestas por el desbrindamiento del músculo, resulta indispensable extirpar todo el tejido necrótico para obtener un resultado satisfactorio.

La lesión accidental de nervios mixtos siempre es un peligro durante las fasciotomías de 4 compartimientos de la pierna, pero este riesgo se reduce al mínimo durante las incisiones adecuadas y el concimiento preciso de las relaciones anatómicas. En ocasiones estos síndromes se acompañan de causalgia, pero este padecimiento doloroso por lo general deriva del daño isquémico del nervio o del traumatismo inicial directo, más que de la lesión quirúrgica.

Los síndromes de compartimiento a veces producen necrosis progresiva y lenta del músculo esquelético sin manifestaciones metabólicas o infecciones graves. La fibrosis y la retracción del músculo dan lugar al cuadro típico de la contractura de Volkmann. En esta etapa avanzada del síndrome es imposible restablecer la función normal de la extremidad, pero las crujas ortopédicas y plástica modernas en ocasiones son de gran ayuda durante la rehabilitación.

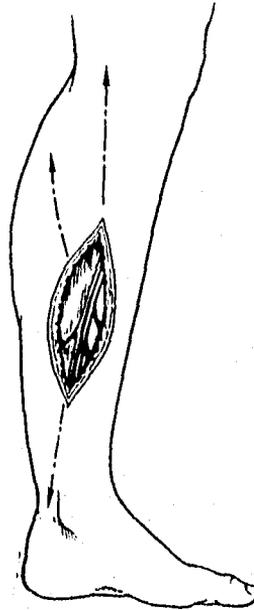


CORTE TRANSVERSAL DEL TERCIO SUPERIOR DE LA PIERNA QUE MUESTRA LA LOCALIZACION DE LOS TRES PAQUETES NEUROVASCULARES PRINCIPALES Y LOS CUATRO COMPARTIMENTOS:

- 1) Anterior.
- 2) Externo.
- 3) Posterior superficial.
- 4) Posterior profundo.



INSICION ANTEROLATERAL. LA INSICION SE HACE EQUIDISTANTE ENTRE LA DICEFISIS DEL PERONÉ Y LA CRESTA DE LA TIBIA, A NIVEL DE LA PARTE MEDIA DE LA PIERNA. DEBETENER UNA LONGITUD DE 15 CM O UN TERCIO DE LA LONGITUD DE LA PIERNA.



SE ABRE EL COMPARTIMIENTO ANTERIOR, CON TIJERAS DE METZENBAUM DE 30 CM. SE DIRIGEN LAS TIJERAS EN DIRECCION PROXIMAL HACIA LA RTULA Y EN DIRECCION DISTAL HACIA EL DEDO GORDO DEL PIE.

ARTERIOGRAFIA

HISTORIA DE LA ANGIOGRAFIA

La primera exploración angiográfica la realizaron Haschek y Lindenthal un mes después del descubrimiento de los rayos X, y consistió en la inyección de una solución de creta en los vasos sanguíneos de una mano amputada. Bleichroder practicó cateterismos en seres humanos mediante inserción de un catéter en la arteria femoral de pacientes con septicemia purpural para transfundir una solución antiséptica.

En 1923, Sicard y Forestier inyectaron 5 ml de Lipiodol en las venas femorales de perros y observaron, con la ayuda de un fluoroscopio, la migración del contraste oleoso hacia el corazón y las arterias pulmonares. Realizaron luego el mismo experimento con seres humanos, que tosían cuando el contraste llegaba a los pulmones, pero parecían tolerar bien la inyección. También en 1923, Berberich y Hirsch obtuvieron las primeras arteriografías y venografías en seres humanos previa inyección de bromuro de estroncio al 20 % en los vasos de la extremidad superior. En 1924, Brooks obtuvo las primeras arteriografías femorales en seres humanos mediante la inyección de yoduro de sodio.

Moniz y cols. describieron en 1928 la técnica de arteriografía carotídea y demostraron la circulación cerebral en vivo. Forssmann insertó un catéter en su propia vena cubital y obtuvo una radiografía confirmativa de su impresión de que el catéter había llegado a la auricular derecha. En 1931 logró visualizar el corazón derecho y los vasos pulmonares mediante esta técnica.

Dos Santos y cols. utilizaron en 1929 una aguja de punción translumbar para visualizar la aorta abdominal y sus ramas. También en 1929 Swick informó del uso de un yoduro orgánico opaco para urografía intravenosa toleraba mucho mejor que el yoduro sódico. El descubrimiento de este medio de contraste más seguro aumentó el uso clínico de la angiografía en seres humanos. En 1937 y 1938, Castellanos y cols. dieron cuenta del diagnóstico angiográfico de muchas anomalías cardíacas congénitas. Realizaron sus estudios por medio de un inyector automático y una filmación en dos planos.

La punción directa de la aorta torácica fue realizada por Nuvoli en 1936. La aortografía torácica braquial retrógrada fue descrita en 1939 por Castellanos y Pereiras. Farinas informó en 1941 del paso retrógrado de un catéter desde la arteria femoral para la realización de aortografía abdominal. Con la descripción realizada por Seidinger en 1953 de un método percutáneo de colocación del catéter previa inserción de un vástago guía comenzó una nueva era para la angiografía.

LA UNIDAD DE ANGIOGRAFÍAS

La radioscopia es importante en muchos e indispensable en la mayoría de los procedimientos angiográficos. El monitor de televisión es un elemento básico dentro del equipo de la sala de cateterismos. Muchas técnicas en que no se emplea cateterismo (arteriografías braquial, carotídea femoral y translumbar) pueden realizarse sin control fluoroscópico, siempre que se use algún sistema de detección de la posición de la aguja o del catéter antes de la inyección completa del material de contraste.

La mesa de cateterismo debe tener un cabezal flotante para facilitar las técnicas de cateterismo, aunque pueden usarse cabezales no flotantes si las necesidades del departamento de radiología obligan a la práctica en la misma sala de otras exploraciones radioscópicas que exigen el uso de mesas basculantes.

Los generadores deben ser de gran capacidad y potencial constante, con al menos 100 kW a 100 kW, a fin de garantizar niveles óptimos de tensión con los menores tiempos de exposición posibles. Para que el generador funcione a pleno rendimiento y mantenga una tensión estable es necesaria una fuente de energía bien diseñada. Ningún otro equipo del hospital debe estar conectado al transformador que abastezca al generador.

Debe ser posible filmar en dos dimensiones, ya que la proyección en un solo plano a menudo no proporciona una representación correcta de las alteraciones patológicas. Debe emplearse un sistema de registro biplano simultáneo para obtener el máximo de información de una inyección de contraste. Nosotros preferimos la unidad Schonander, que es muy fidedigna y versátil. Aunque dispositivos varios y el ingenio personal permiten el empleo de variaciones en las placas como las logradas con la unidad Schonander para el estudio de las arteriopatías de extremidades inferiores, nosotros pensamos que es necesario un campo de variaciones especialmente amplio. La unidad que solemos emplear en el Montefiore Medical Center tiene chasis de 35 x 127,5 cm. En nuestra unidad de angiografías, el gran cambiador de campos está acoplado a la unidad Schonander, de modo que el paciente puede desplazarse de una a otra unidad con toda comodidad.

La capacidad de discriminación de la película aumenta también la versatilidad de la unidad de angiografías, y a menudo permite exámenes más breves. La cinematografía es necesaria para los cateterismos cardíacos, pero no para otros exámenes angiográficos.

En toda la sala de angiografías debe haber un monitor electrocradigráfico. Los monitores de presión son sumamente importantes en las angiografías vasculares para valorar la importancia de las estenosis y los resultados de la angioplastia.

Todas las inyecciones de contraste se realizan con inyectora a presión que permiten introducir una cantidad de material de contraste dada a un ritmo previamente establecido. En nuestro departamento no realizamos inyecciones manuales, salvo a título de prueba.

Cerca de la sala de cateterismo debe haber un procesador automático rápido que permita una valoración adecuada de los exámenes, ya que a menudo la inyección de contraste siguiente depende de la información obtenida de la primera.

PRINCIPIOS TÉCNICOS

El tamaño del campo fotografiado debe ser lo más limitado posible para reducir las radiaciones innecesarias. Las exposiciones radiológicas deben hacerse a tensión baja e intensidad elevada, con tiempos de exposiciones breves. La opacificación óptima se obtiene inyectando el medio de contraste lo más cerca posible de la anomalía que se estudia, con lo que se asegura una concentración mayor de medio de contraste en las arterias que tienen especial interés, con menor superposición de vasos superfluos. El medio de contraste utilizado debe ser tan radiopaco como sea posible, cómodo y seguro para el paciente. Sin embargo, hay que tener presente que los medios de contraste excesivamente densos o las películas escasamente penetradas pueden no hacer evidentes las anomalías intiluminales.

Existen varias técnicas para mejorar la información obtenida mediante angiografía.

MEDIOS DE CONTRASTE

Los medios de contraste utilizados generalmente en la angiografía son compuestos de un anillo bencénico yodado con todas las posiciones del anillo ocupadas. Se utilizan compuestos yodados debido principalmente a la capacidad de los átomos de yodo para absorber los rayos X empleados en los estudios radiológicos. El anillo yodado de benceno se combina con sales de sodio o metilglucamina o diversas combinaciones de estas sales. La viscosidad de las sales de sodio es menor que las de las metilglucaminas. En la tabla 4-1 aparecen los agentes de contraste utilizados para diversos procedimientos angiográficos en el Montefiore Medical Center.

La incidencia total de reacciones adversas al contraste es del 5 %. Se observan en el 15 % de los que han mostrado reacción previa a la inyección de contraste. Las pruebas carecen de valor, y la premedicación con antihistamínicos o esteroides no ha demostrado tener ningún efecto importante en la reducción de la incidencia de reacciones.

Las reacciones de mayor intensidad, con riesgo vital, no suelen presentarse en nuevas exploraciones, mientras que las de menor cuantía es más probable que se repitan. La tasa de reacciones no fatales es dos veces mayor en la urografía intravenosa que en las técnicas arteriales. Es posible que el pulmón sea el órgano responsable de estas manifestaciones alérgicas, dado que estas reacciones se consideran relacionadas con la liberación de histamina y en el ser humano los pulmones tienen la concentración más elevada de histamina por gramo de tejido. En experimentación, los medios con metilglucamina producen más liberación de histamina que los compuestos de sodio. Clínicamente, Ansell mostró que el broncospasmo es cuatro veces más común con los agentes con metilglucamina que con los que contienen sodio.

En la revisión hecha por Shehadi y Toniolo se encontraron 18 casos fatales en 302.083 exámenes (0,006 %). Otras dos series amplias han cifrado la tasa de muertes por urografía intravenosa en 1 por 40.000 y 1 por 50.000. La relación dosis/toxicidad fue puesta de manifiesto en el estudio de Ansell, según el cual la incidencia de reacciones era aproximadamente tres veces más frecuente en las urografías con grandes dosis de contraste que en las que se realizaban con dosis más bajas.

Hay una relación estrecha de los antecedentes de alergia con reacciones de grado leve e intermedio (salvo en algunos casos de pacientes asmáticos), pero no tan acusada con las reacciones graves o mortales. Estas últimas se correlacionan con la edad avanzada y la disminución de la reserva cardíaca. Las reacciones pueden tener más de un componente. En el estudio de Ansell, el 25 % de los pacientes con reacciones cardiovasculares graves tenían erupciones cutáneas.

La mayoría de las reacciones se presentan en los primeros 5 min, aunque son posibles reacciones tardías aproximadamente 1 hora después de la inyección. En la mayoría de las reacciones leves hay que tranquilizar a los pacientes y tratarlos con antihistamínicos (25-50 mg de Benadryl por vía intramuscular o intravenosa). En caso de síntomas más graves pueden administrarse por vía venosa 0.1-0.2 ml de una solución de adrenalina al 1/1.000 a intervalos de 1-3 min hasta que el paciente responda. En caso de crisis asmática también está indicando el tratamiento con adrenalina.

Puede ser útil igualmente el tratamiento con broncodilatadores por vía venosa o por inhalación. En caso de reacciones graves, hay que estar preparado para realizar reanimación cardiopulmonar.

Los medios de contraste producen graves respuestas en la función de muchos órganos, y especialmente intensas en el sistema cardiovascular, el sistema nervioso central y el riñón. Tales reacciones dependen de la composición química del medio de contraste, de su concentración y viscosidad, de la cantidad inyectada, del lugar de inyección y, no hay que olvidarlo, del estado del paciente.

RESPUESTAS CARDIOVASCULARES

Los medios de contraste producen vasodilatación arterial que da lugar a un aumento del flujo sanguíneo. Se observa disminución de la presión sistémica con inyección de medios de contraste en el corazón derecho, aorta o arterias periféricas.

En la arteriografía periférica, el aumento del flujo puede ser de varios cientos por ciento por encima del valor de partida y apreciarse tanto en el músculo como en la piel. La vasodilatación parece deberse a un efecto directo del medio de contraste sobre el músculo liso de los vasos, y puede ser responsable de la sensación de calor y sofoco experimentada por el paciente. El mecanismo de vasodilatación parece deberse a un efecto colinérgico del medio de contraste relacionado con inhibición de la acetilcolinesterasa o con un efecto en la terminación nerviosa parasimpática. Se ha comprobado que el incremento del flujo es menor en animales atropinizados, y que el medio de contraste inhibe la acetilcolinesterasa. No existen signos de espasmo arterial con la inyección de medios de contraste.

RESPUESTAS RENALES

Todos los medios de contraste angiográficos se eliminan casi totalmente por filtración glomerular. No se reabsorben en los túbulos, por los que producen diuresis osmótica. Las sales de sodio producen menos diuresis que las de metilglucamina. Los medios de contraste tienen además un efecto uricosúrico, que es más acentuado con los agentes empleados en las vías biliares, como por ejemplo Telepaque.

RESPUESTAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Cuando se inyecta medio de contraste en las arterias que se dirigen al cerebro pueden aparecer convulsiones, obnubilación de la conciencia y cefalea.

ANALGESIA Y ANESTESIA

Anestesia local: tal es el caso de las aortografías torácicas y abdominales y el cateterismo selectivo de ramas de estas arterias. La inyección de contraste en estas arterias no resulta especialmente dolorosa.

La inyección de contraste en arterias periféricas (ilíofemoral y humeral) es bastante dolorosa. El dolor depende de la cantidad de medio de contraste y de la concentración de yodo que contenga. Se ha demostrado que la utilización con fines de investigación de medios de contraste no iónicos para realizar arteriografía femoral reduce considerablemente el dolor. También disminuye si se inyecta antes, o mezclada con el contraste, lidocaína intraarterial. Sin embargo, en otras publicaciones no se ha informado

de disminución del dolor con lidocaína. En nuestra opinión, el fármaco es ineficaz para reducir el dolor. Pueden emplearse Dolantina o Vallum intravenosos para disminuir el dolor y obtener sedación. Nosotros hemos utilizado también anestesia general en algunos pacientes remisos a cooperar o muy aprensivos.

Con anestesia general cabe recurrir a un relajante muscular como la succinicolina, que impide la contracción y por ende, los movimientos, con lo que se facilita el llenado de las arterias.

Cuando se administra anestesia general, ésta suele ser superficial. La inducción se hace con pentotal o droperidol, y se mantiene al paciente con Dolantina, protóxido de hidrógeno y oxígeno. Las anestésias espinal y epidural han demostrado ser también eficaces y seguras para producir analgesia.

En niños, la angiografía se realiza siempre bajo anestesia general. A menudo, la combinación de Nembutal, morfina y droperidol logra una anestesia excelente con efectos colaterales mínimos. También puede usarse Ketamina tanto en niños como en adultos.

TECNICAS DE CIRUGIA VASCULAR

EXPOSICION DE LA ARTERIA FEMORAL EN EL TRIANGULO DE SCARPA

Se coloca al paciente en posición supina, con el muslo en abducción y ligera rotación externa. Se hace una incisión cutánea curva que va desde el ligamento inguinal hasta el borde interno del sartorio describiendo una concavidad interna. La incisión atraviesa el tejido celular subcutáneo en la zona de retracción del borde lateral de la piel, a fin de evitar lesionar ganglios o vasos linfáticos. Si se secciona algún vaso o ganglio linfático, se ligará o cauterizará para evitar la linforragia en el período postoperatorio. Después se continúa la incisión de la aponeurosis profunda hasta la zona medial del borde interno del sartorio. Esta incisión se extiende por arriba hacia el ligamento inguinal, y en dirección distal hasta el vértice de la región.

A continuación se abre la vaina arterial en toda su longitud, lo que permite movilizar la arteria. Esta aponeurosis es una prolongación en forma de manguito del revestimiento aponeurótico del abdomen y penetra en el muslo por detrás del ligamento inguinal. Se extiende hacia abajo hasta el origen de la arteria femoral profunda, donde se une con la capa externa de los vasos femorales. La vaina está dividida en compartimentos arterial, venoso y linfático por dos tabiques. Al movilizar la arteria femoral proximal, es importante evitar la lesión de las arterias epigástrica y circunfleja ilíaca profunda, que están a nivel de la unión entre la femoral y la ilíaca externa bajo el ligamento inguinal. Se coloca después una cinta vascular alrededor de la arteria femoral. Se moviliza luego la arteria femoral superficial entre 1 y 2 cm por debajo del origen de la profunda, y se coloca una cinta de forma similar. Una tracción ligera de ambas cintas facilitará la localización del origen de la femoral profunda, que se moviliza a continuación abriendo la vaina que se extiende alrededor de su lugar de origen. La arteria femoral profunda aparece por detrás, y suele seguir un curso lateral al tronco principal. En la zona anterior a origen de la profunda existe una banda fibrosa que es preciso cortar para movilizar; al hacerlo, hay que tener cuidado de no lesionar las ramas de la vena femoral profunda que pasan por delante de la arteria, que pueden pinzarse seccionarse y ligarse. Se coloca una cinta alrededor del origen de la profunda y de algunas de sus ramas principales.

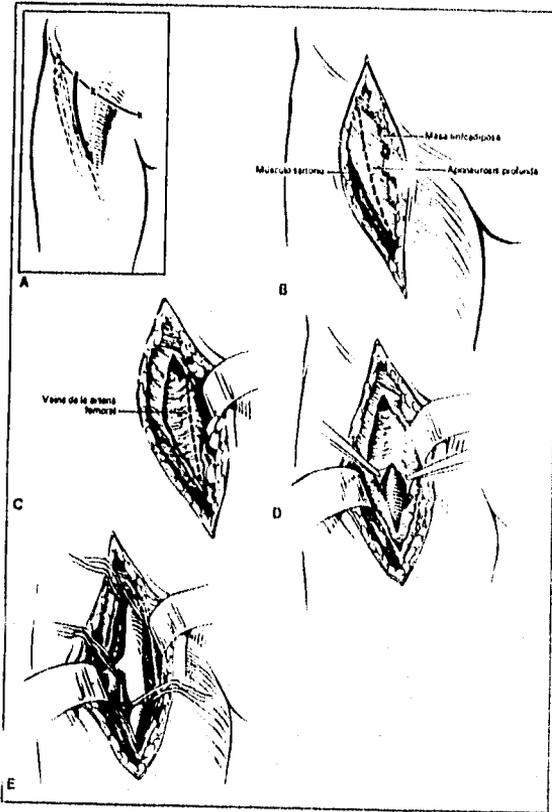
Antes de proceder a una acción quirúrgica sobre el vaso, deben controlarse también las ramas epigástrica, circunfleja ilíaca y algunas otras que pueden surgir de la femoral proximal o de la superficial.

Es importante retirar hacia dentro el tejido linfodiposo situado entre la fascia de Scarpa y la aponeurosis profunda al apartar las estructuras citadas tras la exposición de los vasos. Si se va a utilizar la vena safena como injerto de derivación, se alarga la incisión hacia dentro y se comienza la disección de la vena a esa altura.

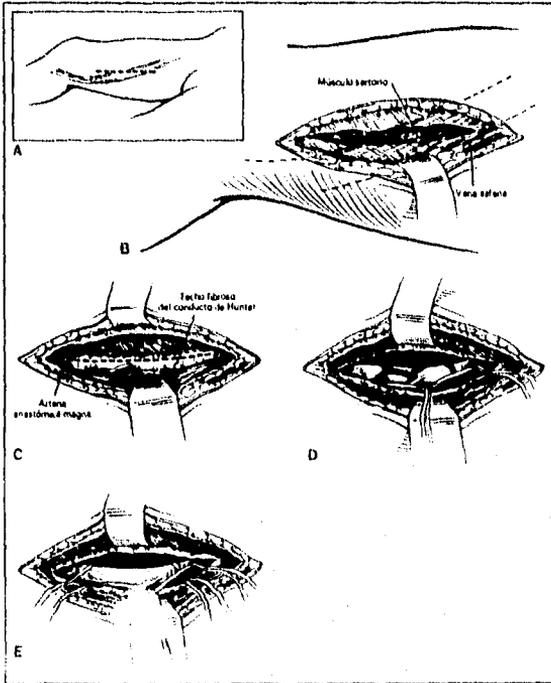
EXPOSICION DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL

Para la exposición de la femoral superficial, debe colocarse al paciente en posición supina, con la extremidad inferior en rotación externa y la rodilla flexionada.

La incisión cutánea sigue una línea que se extiende desde el vértice del triángulo de Scarpa hasta el tubérculo del aductor mayor. Se profundiza la incisión a través de la aponeurosis superficial que cubre el sartorio. Se retira hacia dentro la vena safena mayor. A continuación, se separará el músculo de su



EXPOSICION DE LA ARTERIA FEMORAL
EN EL TRIANGULO DE SCARPA.



EXPOSICION DE LA ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL
EN EL CONDUCTO DE HUNTER.

envoltura aponeurótica y se expone el techo del conducto. Se abre la resistente fascia y se exponen los vasos femorales, con el nervio safeno interno en la superficie anterior. Se protege este nervio con una cinta y se retira hacia dentro sin someterlo a mucha tensión. A este nivel, la arteria está rodeada por una red de vénulas que pueden dificultar la disección y la movilización. En este punto parten varias ramas musculares de la femoral que deben respetarse. De especial importancia es la arteria anastomótica magna, situada en el ángulo inferior. En dirección distal está el anillo del tercer aductor, que tal vez haya que abrir para lograr un mejor acceso a la unión entre la femoral y la poplítea. A esta altura suele haber alteraciones arterioscleróticas acusadas en la arteria.

Las variantes de estas exposiciones dependen de la extensión de los hallazgos patológicos proximales y distales de los vasos. Está indicado un acceso extraperitoneal si está afectada también la arteria iliaca externa y es necesario exponerla. Si fuera necesario exponer la totalidad de la arteria femoral, se realiza una incisión desde la ingle hasta el tubérculo del aductor mayor, combinando las dos incisiones de la forma indicada.

VIAS DE ACCESO A LA ARTERIA POPLITEA

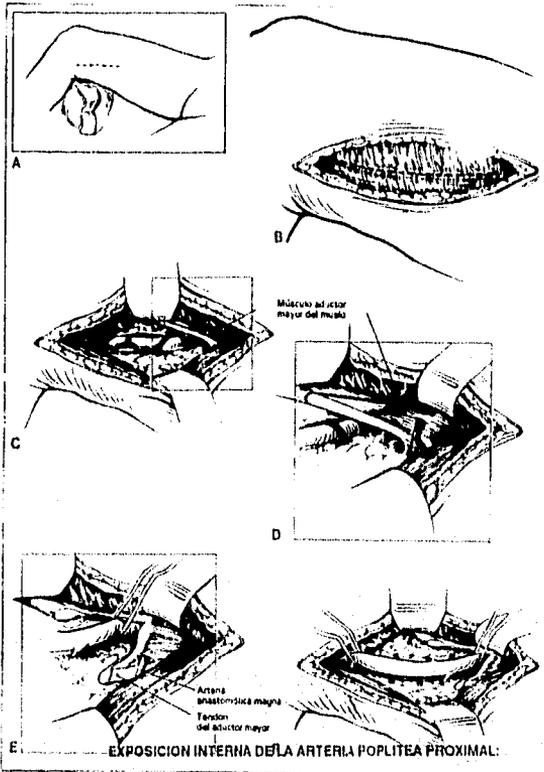
Existen tres vías de acceso diferentes para la exposición de la arteria poplítea: 1) medial, 2) posterior, y 3) posterointerna mixta. La exposición medial puede utilizarse en la exposición de la arteria poplítea proximal, de la distal o de ambas.

EXPOSICIÓN MEDIAL DE LA POPLITEA PROXIMAL

Se coloca al paciente en posición supina con la extremidad inferior en rotación externa ligera y la rodilla en flexión de 30° y sostenida por una sábana enrollada. Se practica la incisión cutánea en el tercio inferior del muslo, a lo largo del borde anterior del sartorio, y se extiende hasta la aponeurosis superficial, con cuidado de no lesionar la vena safena, que está situada algo posterior al sartorio. Después de abrir la aponeurosis profunda, se retira hacia dentro el músculo sartorio. Se continúa la disección a partir del ángulo superior de la incisión, que está limitado por el vaso interno por fuera y el sartorio por dentro y por detrás. Al retirar esto dos músculos se encuentra el tendón del aductor mayor, que esconde la porción más proximal de la poplítea a su salida del conducto de Hunter. La arteria anastomótica magna atraviesa la aponeurosis profunda, y debe identificarse y preservarse. El tendón del aductor mayor se divide en su inserción en el fémur para facilitar la exposición de los vasos poplíteos, el paquete vascular está rodeado por una capa de tejido adiposo encerrada en una vaina delgada. Se abre la vaina vascular longitudinalmente, y se localizan las dos venas poplíteas satélites por fuera y por detrás de la arteria. Con frecuencia cruzan la arteria venas comunicantes entre las poplíteas interna y externa, lo que hace necesario su división y ligadura. Se libera entonces la arteria poplítea en el segmento elegido para la técnica quirúrgica escogida. Suele bastar una longitud de 3-4 cm para su control. Al exponer los vasos poplíteos es necesario identificar el nervio safeno y retirarlo del campo operatorio.

Hay que separar la gruesa capa adiposa del paquete vascular, que está situado en un punto bastante profundo detrás de la porción inferior del cuerpo del fémur. La capa adiposa está cubierta por una vaina aponeurótica delgada que hay que abrir para llegar a los vasos sanguíneos.

La vaina vascular es común para la arteria y la vena, la vena tiene una pared gruesa, y en ocasiones se confunde con la arteria, a la que está firmemente unida por un tejido perivascular denso que dificulta a veces la separación de los dos vasos. La arteria suele estar rodeada de un plexo venoso formado por venas colaterales que unen las venas poplíteas internas y externas.



A) Posición de la extrem. Inf. con la rodilla flexionada y sujeta con un bulto.

B) Incisión de la aponeurosis profunda delante del mus. sartorio.

C) Exposición de la art. poplítea proximal y tendón del aductor mayor.

D) El aductor mayor cubriendo la arteria.

E) Sección del tendón del aductor mayor para una mejor exposición del vaso.

F) Arteria poplítea liberada del plexo venoso y movilizada entre 2 cintas.

Las ventajas de la exposición medial radican en la posición supina del paciente también permite un acceso fácil a la arteria femoral y a la vena safena sin otras dificultades y con un traumatismo relativamente escaso

ACCESO POSTERIOR

El acceso clásico a la arteria poplítea es el posterior. Los elementos neurovasculares son superficiales, y su exposición no obliga a secciones musculares. El acceso tiene ventajas evidentes si el procedimiento vascular se limita a la arteria poplítea, pero en otras circunstancias hay varios inconvenientes que contraindican esta exposición posterior.

Se sitúa al paciente en decúbito prono, con la pierna ligeramente flexionada y apoyada en una almohadilla colocada bajo el tobillo.

La longitud de la incisión cutánea depende de si se quiere exponer sólo la poplítea proximal o la poplítea completa. En el primer caso, se realiza una incisión vertical media por encima del pliegue poplíteo. Para la exposición de la poplítea inferior, la incisión cutánea comienza en el centro del pliegue de flexión de la rodilla y se extiende en línea recta hasta la depresión situada entre las dos cabezas de los gemelos.

Para la exposición de la arteria poplítea completa es necesaria incisión cutánea por encima y por debajo del pliegue de flexión de la rodilla. La incisión cutánea media clásica que cruza perpendicularmente el pliegue de flexión de la articulación puede producir una cicatriz retráctil, e impedir así la extensión completa de la articulación de la rodilla. Por este motivo, en la mayoría de los casos suele utilizarse una incisión cutánea en S.

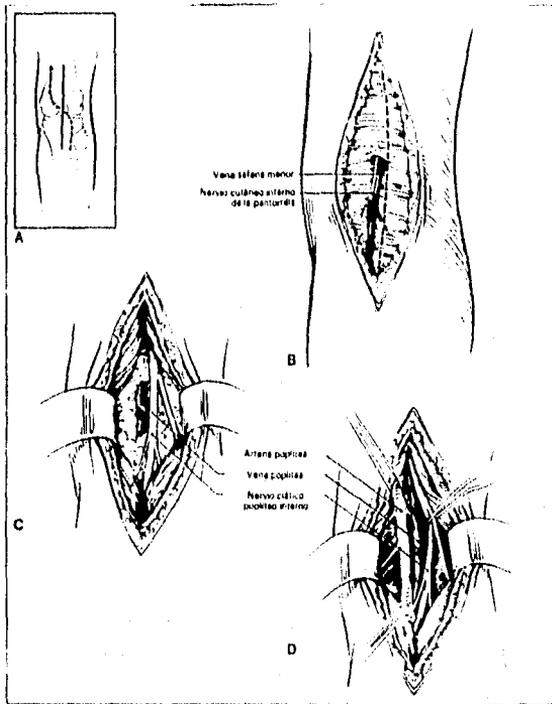
Después de separar los colgajos cutáneos, se abre la aponeurosis profunda longitudinalmente en la línea media. A esta altura, la vena safena menor atraviesa la aponeurosis junto con el nervio cutáneo posterior del muslo. Tras abrir la aponeurosis profunda, se identifican los nervios ciáticos poplíteos interno y externo. El nervio ciático puede identificarse también a un nivel más proximal, en el lugar donde se divide en dos ramas. Los elementos nerviosos son los más superficiales y laterales. La vena poplítea está por dentro del nervio, y puede exponerse fácilmente siguiendo la vena safena menor. Se abre la vaina que rodea los vasos de igual manera que en las exposiciones ya descritas.

La arteria está en el lado interno, y es el elemento más profundo del paquete neurovascular.

La porción distal de la poplítea suele estar rodeada por un plexo venoso formado por las ramas comunicantes entre las dos venas poplíteas. Deben separarse las dos inserciones de los gemelos para poder tener acceso a la porción distal de la poplítea. Si es necesaria una disección más distal, hay que exponer el músculo sóleo, puesto que el paquete neurovascular está debajo de él. Después de realizar la incisión de este último puede exponerse con facilidad la bifurcación de la arteria poplítea en las arterias tibial anterior y tronco tibioperoneo y su bifurcación en tibial posterior y peronea.

EXPOSICION DE LA ARTERIA POPLITEA COMPLETA

Al igual que en la exposición anterior, se coloca al paciente en posición supina, con la extremidad en ligera rotación externa y la rodilla en flexión de unos 30 grados apoyada en la sábana enrollada colocada bajo ella. Se hace una incisión cutánea curva a lo largo del borde anterior del sartorio en el tercio inferior del

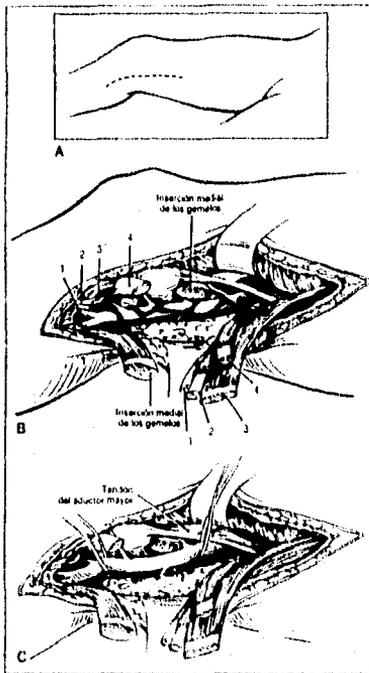


ACCESO POSTERIOR DE LA ARTERIA POPLITEA:

A) Líneas de inscisión.

B) Aponeurosis poplítea con su línea de inscisión y la vena safena menor acompañada del nervio cutáneo interno de la pantorrilla.

C) y D) Exposición transaponeurotica del paquete neurovascular.



EXPOSICION INTERNA DE LA ARTERIA POPLITEA COMPLETA:

A) Exposición de la extremidad y línea de incisión.

B) Identificación de los músculos seccionados que cubren la arteria poplitea.

- 1) Semitendinoso.
- 2) Recto interno del muslo.
- 3) Sartorio.
- 4) Semimembranoso.

C) Arteria poplitea expuesta, liberada y movilizada entre 2 cintas.

muslo, y se prolonga por la rodilla siguiendo el borde posterointerno de la tibia. Se incide la aponeurosis profunda por delante del músculo sartorio y se entra en la fosa poplítea por debajo del tendón del aductor mayor en cuyo ángulo inferior se identifican cuatro músculos y se movilizan en sus inserciones inferiores. El sartorio, el semimembranoso, el recto interno del muslo y el semitendinoso están insertados en ese orden y se cortan cerca de la tibia. A continuación, se secciona la inserción medial de los músculos gemelos cerca del condilo femoral interno por su porción musculotendinosa.

Tras la división de estas inserciones musculares, es fácil conseguir la exposición de los vasos poplíteos desde el extremo proximal hasta su división en arterias tibiales anterior y posterior. Se desplazan la capa de tejido adiposo y su aponeurosis delgada hasta exponer el paquete vascular, igual en el procedimiento anterior. La arteria se sitúa por dentro y las venas por detrás y por fuera de ella. Al abrir la vaina, suele hallarse un plexo venoso en torno a la arteria. Estos vasos comunicantes entre las dos venas poplíteas deben disecarse para tener libre acceso a la arteria.

En ocasiones no es completamente accesible la porción distal de la poplítea, en este caso tal vez deba seccionarse el músculo sóleo para exponer la bifurcación de la arteria.

Después de completar la intervención vascular se reconstruyen los tendones y los músculos, utilizando suturas de colchenero discontinuas para la aproximación de los bordes. La reconstrucción de la inserción medial de los gemelos es la más importante. Es necesario utilizar material de sutura no absorbible, ya que el catgut puede no aguantar la tracción. Con este tipo de reparación no aparece en el curso postoperatorio debilidad ni dificultad para la movilización de la articulación de la rodilla. Aunque el tiempo de intervención es largo por la reconstrucción de las estructuras musculotendinosas seccionadas, las exigencias técnicas de una buena exposición de la arteria poplítea a este nivel justifican el esfuerzo extra que supone.

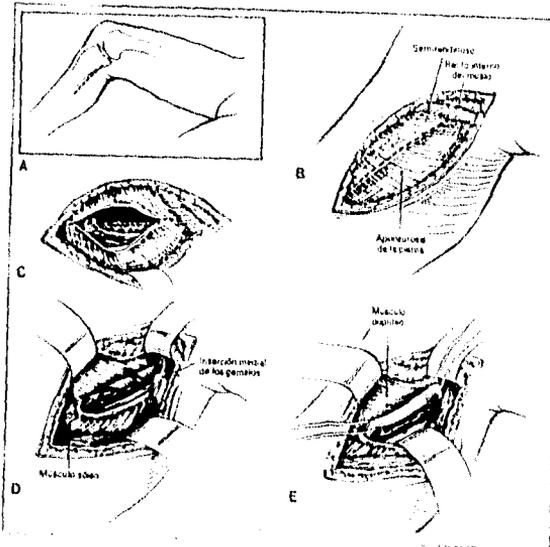
EXPOSICION DE LA ARTERIA POPLITEA DISTAL

Para la exposición de la poplítea distal, se coloca al paciente en posición supina con la rodilla flexionada unos 30 grados y apoyada en una sábana enrollada, y se utiliza una exposición interna como en los dos accesos previos a la poplítea.

La incisión cutánea comienza 1 cm por debajo del borde posterior del condilo interno del fémur y se extiende en paralelo al borde posterointerno de la tibia y al rededor de 1 cm por detrás de él. La longitud de la incisión es de unos 8-10 cm. Al realizar la incisión cutánea hay que tener cuidado de no lesionar la vena safena, pero sus ramas deben seccionarse y ligarse.

Se expone la aponeurosis de la pierna y se incide por debajo de los tendones del semitendinoso y del recto interno del muslo. Se corta la aponeurosis, profunda de extremo a extremo, se separa la inserción medial de los gemelos hacia atrás y adentro y se expone el músculo sóleo y el paquete neurovascular. Este último está bastante profundo, sobre la superficie ósea, que está cubierta por el poplíteo.

Se abre la vaina vascular, y los primeros elementos que suelen aparecer son las dos venas poplíteas, una posterointerna y la otra anteroexterna. Como en los segmentos previos de la poplítea, existen varias venas comunicantes entre las dos poplíteas, lo que hace necesarias su sección y ligadura para exponer la arteria. Es posible lograr la disección distal y la movilización de esta mediante la división de la bóveda del sóleo, que cubre la bifurcación de la poplítea a ese nivel. El nervio ciático poplíteo interno, que está situado por dentro y por detrás de los vasos debe protegerse contra cualquier posible lesión durante la



EXPOSICIÓN INTERNA DE LA POPLITEA DISTAL:

- A) Posición de la extremidad con la rodilla flexionada y la línea de incisión cutánea.
- B) Exposición de la aponurosis de la pierna y línea de incisión.
- C) Exposición del paquete vascular con la aponurosis escindida.
- D) Exposición de los vasos poplíteos distales y de la boveda del sóleo.
- E) Poplitea liberada y movillizada.

tracción de la arteria. Esta aparece a la vista mediante una larga elevación combinada con una tracción interna previa colocación de una cintas a su alrededor.

Las ventajas de la exposición de la poplitea distal son que a esta altura no suelen nacer colaterales importantes de la arteria poplitea ni de las arterias tibiales anterior y posterior situadas abajo. Aunque este segmento es menor que el proximal, tiene calibre suficiente para unirle fácilmente el injerto. A susitado especial interés el descubrimiento de que este segmento suele estar mejor preservado que el proximal y por lo general carece de cambios degenerativos ateromatosos.

Si la exposición descrita fuera insuficiente, es necesario ampliar en sentido proximal la incisión, con sección de los tendones, de la forma antes descrita para la exposición de la arteria poplitea completa.

EXPOSICION DE LAS ARTERIAS DE LA PIERNA

EXPOSICION DE LA ARTERIA TIBIAL POSTERIOR

SEGMENTO PROXIMAL

Para la exposición de la arteria tibial posterior proximal se realiza una incisión de unos 10 cm en la mitad de la pantorrilla, detrás del borde posterointerno de la tibia. Después de incidir la aponeurosis profunda, se separarán hacia atrás los gemelos. La exposición de los vasos tibiales posteriores pueden realizarse mediante sección del sóleo o por desinserción de este músculo de la tibia; nuestras preferencias se inclinan por el primer método. Se secciona el sóleo a lo largo de sus fibras y se exponen con facilidad los vasos tibiales posteriores. Se libera la arteria del plexo venoso que la rodea y de sus dos venas satélites. Hay que cuidar de no lesionar el nervio ciático poplíteo interno al movilizar los vasos.

SEGMENTO DISTAL

La exposición de porción distal de la arteria tibial posterior se lleva a cabo en el tercio inferior de la pierna, por encima del maléolo interno. Después de la incisión de la aponeurosis superficial, se moviliza y retira hacia atrás el tendón de Aquiles. A continuación se incide la aponeurosis profunda por delante y se exponen los vasos tibiales posteriores. El flexor largo común de los dedos del pie y el flexor largo del dedo gordo están situados detrás de los vasos. Como en el método anterior se libera la arteria tras la sección de las venas que comunican las dos venas tibiales. El nervio ciático poplíteo interno se sitúa en el tercio inferior de la pierna por detrás del paquete vascular, y debe retirarse con cuidado para no lesionarlo.

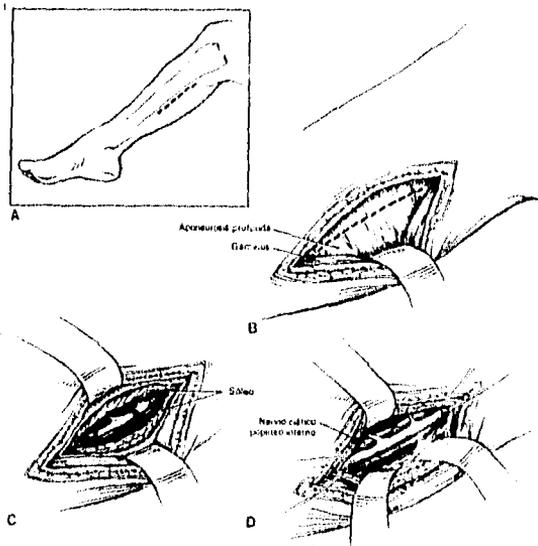
EXPOSICION DE LA ARTERIA TIBIAL ANTERIOR

La arteria tibial anterior está formada por dos segmentos diferentes: 1) el tercio superior o segmento arqueado, situado detrás e inmediatamente por dentro del cuello del peroné y que cruza la membrana interósea y 2) el tronco tibial anterior propiamente dicho, que discurre por todo el compartimento tibial anterior.

La exposición del segmento arqueado de la arteria tibial anterior se hace mejor por vía transperoneal.

EXPOSICION DEL SEGMENTO SUPERIOR

Se coloca al paciente en posición supina, con las rodillas ligeramente flexionadas y sujetas por una sábana enrollada, y se mantiene el pie en ligera rotación interna. Se realiza una incisión larga de 8-10 cm a lo largo de la línea clásica para la ligadura de la arteria. Esta línea comienza por dentro de la cabeza del peroné y termina en la mitad de la superficie anterior del tobillo, en el borde lateral visible del tendón del músculo tibial anterior.



EXPOSICION INTERNA DE LA ARTERIA TIBIAL POSTERIOR PROXIMAL:

- A) Línea de incisión cutánea.
- B) Exposición de la aponeurosis profunda y su línea de incisión.
- C) Exposición a través del sóleo del paquete vascular.
- D) Liberación y movilización de la arteria tibial posterior.

La incisión cutánea se profundiza hasta la aponeurosis. Es importante localizar mediante palpación digital el surco entre el tibial anterior y el extensor largo de los dedos del pie. Con el dedo índice, se separa el hueco formado por los músculos y se alcanza el paquete neurovascular, situado en la superficie anterior de la membrana interosea. Los vasos ocupan una posición profunda por debajo del extensor y ligeramente lateral a la incisión. Se expone el paquete neurovascular retirando suavemente los músculos, y se comienza la disección de la arteria de las venas satélites y del nervio tibial anterior. La movilización de los diferentes componentes del paquete neurovascular puede ser difícil si la musculatura es fuerte y prominente. Es conveniente extender la incisión tanto en dirección proximal como distal para liberar la presión de las estructuras adyacentes y evitar así compresiones y traumatismos innecesarios.

EXPOSICION DEL SEGMENTO DISTAL

La incisión cutánea de 6-8 cm de longitud, sigue la misma línea antes indicada para la exposición de la arteria tibial anterior.

Se abre la aponeurosis superficial a lo largo de la misma línea que la incisión cutánea. Se identifica, moviliza y retira hacia dentro el tendón del músculo tibial anterior, y hacia fuera el tendón del extensor largo de los dedos del pie. El paquete neurovascular está situado por fuera del músculo tibial anterior y por dentro del extensor largo de los dedos del pie. La arteria tibial se halla en el fondo, acompañada de sus dos venas. El nervio tibial anterior se sitúa por dentro de ella.

A este nivel, la arteria es más superficial y de más fácil acceso. Puede realizarse la extensión proximal de la exposición alargando la incisión y separando los músculos como se indicó anteriormente o, si fuera necesaria, la extensión distal hacia la arteria dorsal del pie seccionando el ligamento anular anterior del tarso.

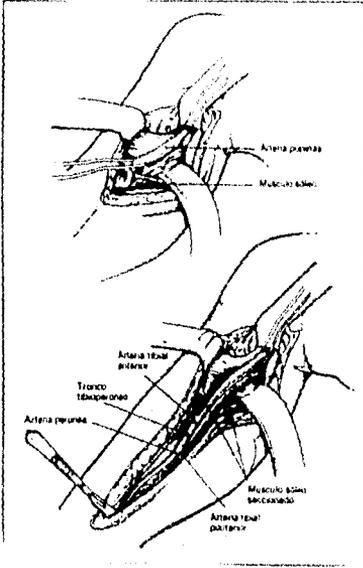
EXPOSICION COMBINADA DE LA ARTERIA POPLITEA DISTAL Y DE SU TRIFURCACION

Es posible lograr la exposición de las arterias poplítea distal, tibial posterior y peronea mediante el abordaje interno que se ha descrito antes. Aunque este método permite un acceso fácil a la poplítea distal y la tibia posterior, en algunos casos puede ser bastante difícil la exposición y la movilización de la peronea. En estas circunstancias, una exposición lateral tal vez sea más ventajosa.

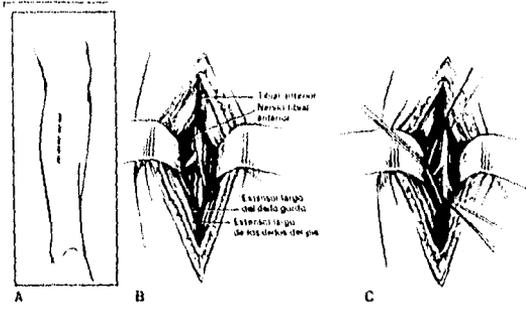
EXPOSICION MEDIAL

La arteria poplítea distal y el tronco tibioperoneo, este último continuación directa del primero, suelen presentar una combinación de lesiones de intensidad variable que, si se reparan de forma inadecuada, pueden ser la causa principal del fracaso de la reconstrucción femoropoplítea.

La unión popliteotibioperonea es a menudo asiento de estenosis u oclusión en las lesiones ateroscleróticas. Este segmento arterial está en contacto con el arco tendinoso del sóleo en su lugar de entrada al compartimento profundo de la pierna. Como resultado de su paso a través del arco, el segmento sufre microtraumatismos crónicos que producen cambios naturales no muy diferentes a las alteraciones arterioscleróticas de la unión femoropoplítea en el conducto de Hunter. Palma acuñó la denominación de < síndrome del sóleo > para la lesión de la unión popliteotibioperonea, identificando así la causa desencadenante.

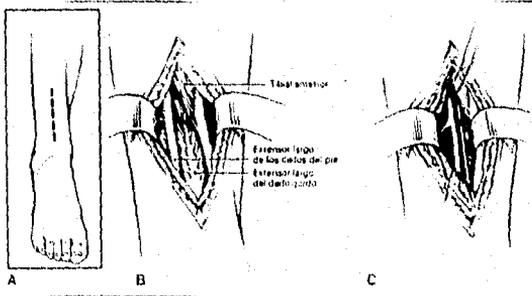


EXPOSICION COMBINADA DE LA POPLITEA DISTAL Y SU TRIFURCACION.



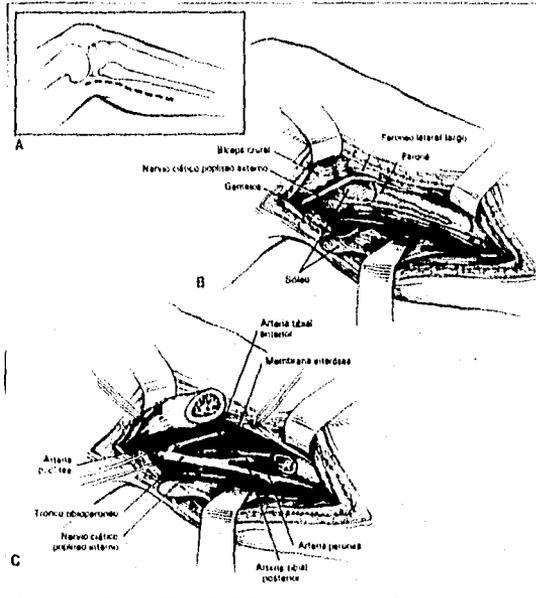
EXPOSICIÓN ANTEROEXTERNA DE LA ARTERIA TIBIAL ANTERIOR PROXIMAL.

- A) Línea de incisión cutánea.
- B) Exposición del paquete neurovascular.
- C) Movilización de la arteria tibial anterior y retracción del nervio tibial anterior



EXPOSICIÓN ANTEROEXTERNA DE LA ARTERIA TIBIAL ANTERIOR DISTAL.

- A) Línea de incisión cutánea.



Acceso transperoneo a la poplitea distal y sus tres ramas.

A) Línea de incisión cutánea.

B) Exposición a través del sóleo y liberación del peroné.

C) Peroné seccionado y exposición de las arterias popliteas distal, tibia anterior, tronco tibiofibular y peroneo.

La técnica de exposición combinada de la poplitea distal y sus ramas de la pierna comprende los pasos siguientes: 1) exposición de la poplitea por debajo de la rodilla en la porción interna de la pierna de igual modo que para la exposición de la arteria poplitea distal. 2) extensión de la incisión cutánea 10-12.5 cm y exposición del músculo sóleo. 3) división de la brevedad del sóleo y de parte de su porción muscular para acceder al paquete neurovascular (una variante de la sección del sóleo sobre las estructuras neurovasculares es la desinserción del músculo a nivel de la tibia para retirarlo hacia fuera). 4) liberación del tronco tibioperoneo de sus venas satélites y del nervio ciático popliteo interno y sección del plexo venoso que rodea la arteria para su movilización adecuada y 5) identificación y movilización de la trifurcación.

En la embolia de la arteria poplitea con trombosis del tronco tibioperoneo y más adelante, la exposición completa de estos vasos permitirá una tromboemblectomía bajo visión directa, sobre todo en caso de que el trombo se extienda a la arteria tibial anterior. Con la sonda de Fogarty colocada, incluso en una arteria tan cercana como la poplitea distal, suele ser difícil, si no imposible introducirla en la tibial anterior a causa de su origen casi en ángulo recto. Para superar esta dificultad, siempre que este indicado se realizará una arteriotomía del tronco tibioperoneo en la zona opuesta al origen de la tibial anterior.

EXPOSICIÓN LATERAL O TRANSPERONEA

Este acceso ofrece una entrada fácil no solo a la peronea, sino también a la poplitea distal y a las tibiales anterior y posterior.

La exposición mediante acceso lateral por vía transperonea sigue en esencia el método descrito por Henry, en el que otros autores introdujeron con posterioridad unas cuantas modificaciones menores. Se coloca al paciente en posición supina, con la pierna semiflexionada y rotada hacia dentro. La incisión cutánea comienza en la porción inferior del tendón del bíceps crural y termina 12.15 cm por debajo de la rodilla en el lado del peroné. Comienza 5-6 cm por encima de la cabeza del peroné y se continúa más o menos la misma distancia hacia abajo. Los límites de la incisión cutánea son el tendón de bíceps crural por arriba, la cabeza del peroné por el centro y el surco que separa el sóleo de la cabeza peronea por abajo. Este surco es la clave del plano de despegamiento entre los músculos peroneos y de la pantorrilla.

Después de seccionar la piel y la aponeurosis superficial en el extremo superior de la incisión, se abre la aponeurosis profunda en el borde interno del tendón del bíceps crural. Se expone el nervio ciático popliteo externo y se rodea con una cinta vascular de goma para someterle a tracción suave. Se alarga la sección de la aponeurosis profunda hacia abajo siguiendo el curso del nervio por el borde posterior del tendón del bíceps crural. El origen aponeurótico del músculo peroneo lateral largo está encima del surco por el que el nervio atraviesa el cuello del peroné hacia delante. Se abre la aponeurosis. Se desarrolla con facilidad un plano definido, el tabique intermuscular lateral situado entre el músculo sóleo por detrás y el peroneo lateral largo por delante, y cuando se han separado los músculos se expone el borde lateral del peroné. Es fácil separar el periostio del peroné mediante un disector afilado y un elevador del periostio para seccionar el hueso con una sierra de Gigli.

Aunque es posible reseca la cabeza del peroné sin producir inestabilidad de la rodilla, puede lograrse una exposición adecuada de la poplitea distal y sus tres ramas sin extirparla. Se reseca subperióticamente el tercio superior o la mitad de la tibia, comenzando por la zona distal a la cabeza. Los extremos seccionados del peroné se liman o se biselan lateralmente para evitar lesionar las estructuras adyacentes, en especial el nervio ciático popliteo externo.

Se incide la porción interna del periostio. La disección distal y proximal revela la presencia del segmento popliteo inferior y de sus tres ramas.

Para la movilización de la arteria seleccionada se siguen los mismos pasos ya descritos en los métodos de exposición de las arterias de la pierna. Ahora es fácilmente accesible el árbol arterial completo, lo que posibilita una valoración directa del flujo sanguíneo de la pierna.

Los fallos que deben evitarse son la lesión del nervio ciático poplíteo externo y de las venas o arterias adyacentes. La resección del peroneo no produce por sí misma dificultades ulteriores.

Las ventajas de esta exposición son diversas: el arco de la tibia anterior, que está situado bastante profundo, es accesible sin lesionarlo ni producir hemorragia, la cual puede aparecer con otros accesos.

Al separar el músculo sóleo hacia atrás y el peroneo lateral largo hacia delante, se ven los vasos perfectamente. No se repone la porción reseçada de hueso.

Otra ventaja de este método es que las técnicas para colocación de injertos de derivación a nivel femoral o poplíteo pueden realizarse con el paciente en posición supina descrita.

Ofrece la posibilidad de realizar una endarteriectomía local bajo visión directa con un control satisfactorio de las porciones superior o inferior del vaso, cosa que no se logra con facilidad en el acceso medial.

ARTERIA PEDIA

EXPOSICION DE LA ARTERIA PEDIA

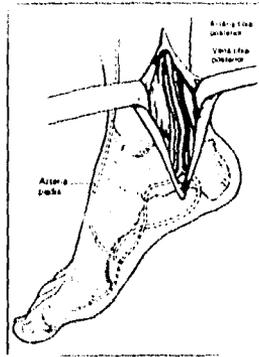
La exposición de la arteria pedía se realiza cerca del tobillo y se extiende hacia abajo unos 5-7 cm. Se profundiza la incisión por la piel, el tejido subcutáneo, la aponeurosis y la porción inferior del ligamento anular anterior. Como ya se ha indicado, la arteria va acompañada de dos venas satélites y de la terminación del nervio tibial anterior. Hay que tener cuidado, al movilizar la arteria de no lesionar las colaterales, que no solo irrigan el dorso del pie sino que en ausencia de la tibial posterior también aportan el flujo sanguíneo principal a las arterias plantares.

Al reconstruir las arterias de la pierna en la enfermedad arterial ocluyente de los vasos infrainguinales, es esencial determinar si los vasos dorsales y plantares del pie son permeables y en qué grado, ya es un dato importante para lograr la revascularización de la porción más distal del miembro.

ARTERIAS PLANTARES

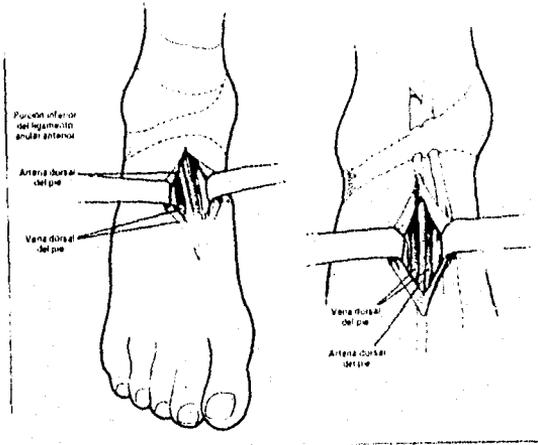
EXPOSICION DE LA ARTERIA TIBIAL POSTERIOR TERMINAL Y DEL ORIGEN DE LAS ARTERIAS PLANTARES

Puede lograrse la revascularización de las estructuras plantares a través de las ramas plantares mediante la implantación del injerto por detrás del maléolo interno. Se exponen los vasos y nervios en la unión entre el talón y la superficie plantar seccionando el ligamento anular interno que cubre los tendones. Cuando existe una oclusión completa de la tibial posterior el modo óptimo para conseguir la revascularización indirecta del colgajo plantar consiste en la recanalización de la dorsal del pie, siempre que las colaterales de la arteria plantar externa se anastomosan con las ramas plantares. La reparación de las arterias plantares puede estar indicada en las lesiones traumáticas, y exige técnicas microvasculares, pues estas ramas son demasiado pequeñas para poder reanastomosarse de otra manera.



EXPOSICION INTERNA DE LA ARTERIA TIBIAL POSTERIOR DISTAL

A) Limite de incision cutanea.



ARTERIA PEDIA EXPOSICION

SUTURAS Y ANASTOMOSIS VASCULARES

HISTORIA

La historia de las suturas y anastomosis vasculares es la del comienzo de la cirugía vascular propiamente dicha. La reparación de las arterias con buenos resultados no se logró hasta 1889, fecha en que Jasshnowsky utilizó agujas curvas delgadas y seda fina para dar puntos discontinuos colocados muy cerca unos de otros, pero evitando penetrar en la íntima. En 1899, Dorfler publicó las características esenciales de su método, que se basa en suturas continuas que comprendían todas las capas del vaso. Fue el primero en señalar que la penetración en la íntima no provocaba alteraciones ni interfería en la permeabilidad de la luz. En 1901, Clermont logró unir de nuevo mediante una sutura continua con seda fina los extremos de una vena cava inferior seccionada.

En 1901, Carrel inició sus estudios precursores sobre las anastomosis vasculares. Al principio, su método difería del de Dorfler en que evitaba la perforación de la íntima. Más tarde, junto con Guthrie, dejó de evitarla y, por el contrario, la incluyó en la sutura del vaso.

Carrel y Guthrie añadieron otras modificaciones a esta técnica hasta adaptarla perfectamente a las anastomosis arterioarteriales, venovenosas o arteriovenosas.

La lista de los que han hecho aportaciones antes y después de que Carrel estableciera los principios básicos es muy larga. Baste mencionar únicamente que, desde el advenimiento de la era vascular contemporánea se han hecho una serie de progresos para satisfacer las necesidades de técnicas vasculares nuevas y más complejas.

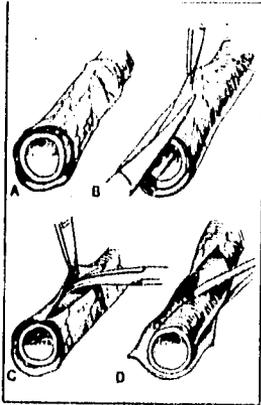
DESCUBRIMIENTO Y MOVILIZACION DE LAS ARTERIAS

Una vez que se han seccionado los diversos planos anatómicos que cubren los vasos y se ha descubierto el haz vascular afectado, se dirige la atención a la verdadera disección y movilización de la arteria de la vena o de ambas.

Si los vasos están rodeados por una vaina vascular, como ocurre en la mayoría de los casos, ésta puede levantarse y abrirse. La vaina vascular es una estructura tubular que envuelve la arteria y la vena adyacente. Sus características estructurales son variables y dependen de la situación y del segmento concreto del vaso. Por lo general una capa fina de tejido celular la separa de la pared vascular.

La facilidad con que se descubre y moviliza una arteria o una vena depende en gran parte de si es normal o patológica.

Una arteria normal puede movilizarse fácilmente mediante identificación y apertura de la vaina. Después de incidir la vaina a lo largo de su eje, se libera la arteria a ambos lados mediante la punta roma de unas



ESQUEMA DE UNA ARTERIA

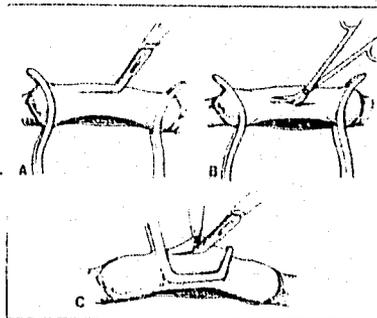
Y SU VAINA.



LIBERACION DE LA VAINA Y MOVILIZACION DE UNA ARTERIA
CON UNA COLATERAL IMPORTANTE Y SU REFORCACION.

A) y B) PINZAMIENTO TRANSVERSAL

DE UNA ARTERIA: C) PINZAMIENTO LATERAL.



tijeras curvas. Al diseccionar la pared posterior, es necesario tener mucho cuidado para evitar lesionar una posible rama no visible; a tal fin, se utiliza la punta de la pinza de Mixter, que facilita la disección de un lado a otro de la arteria hasta que pasa por detras de ella sin dificultad, pasando alrededor del vaso una cinta umbilical o cilionada. Si se levanta la arteria con la cinta, la disección puede avanzar proximal y distalmente bajo vision directa.

Para la exposicion de una arteria importante con una rama gruesa se moviliza primero el tronco principal por encima y por debajo de la rama y se libera luego ésta.

Para movilizar una bifurcacion se recurre al mismo procedimiento. Al hacerlo hay que cuidar por todos los medios de no lesionar los vasos colaterales, asi como la vena adyacente y sus tributarias.

Una arteria patologica a menudo es más dificil de movilizar debido a la pérdida de identidad de su vaina por la fibrosis perivascular. La inyección de unos mililitros de suero fisiológico o de procaina bajo la capa superficial de la vaina puede ayudar a separarla de la arteria subyacente. Una vez creado un plano de despegamiento con la punta fina de unas tijeras romas, se abre la vaina longitudinalmente. Sin embargo, la movilización de la arteria puede ser más laboriosa y difícil que en el caso de un vaso normal debido a la fibrosis perivascular extensa y densa y a la hipervascularización de la vaina. Como este mismo proceso se extiende a las ramas colaterales que parten del tronco principal, hay que tener mucho cuidado al liberar no solo este tronco sino también sus ramas.

PINZAMIENTO DE LA ARTERIA

Es posible lograr el control temporal de las arterias mediante cintas ocluidoras o por la colocación transversal o lateral de pinzas. Esta última maniobra sólo logra una oclusión parcial de la luz. Antes de colocar las pinzas, la palpación digital de la pared arterial puede descubrir la extensión de las placas calcificadas y de las zonas blandas. La mejor manera de valorar el grado de afectación parietal consiste en comprimir la arteria entre los dedos indice y pulgar tras obtener la oclusión temporal con cintas apretadas al rededor del vaso.

Las pinzas arteriales tienen formas diversas. Están pensadas para evitar lesionar el vaso, y en particular la íntima y sus placas ateroscleróticas. Por desgracia, pocas de las pinzas arteriales actuales son tílamente atraumáticas. Para arterias de tamaño medio como la femoral, la poplítea, la axilar o la humeral, lo mejor es utilizar cintas umbilicales con doble asa o asas vasculares de goma. Para la aorta o la iliaca, las pinzas arteriales son muy adecuadas.

Aunque el pinzamiento transversal se usa con mucha frecuencia para la oclusión temporal, en algunos casos puede estar indicado el lateral. Una de las complicaciones posibles de este último, sobre todo en la aorta abdominal, es la rotura de una placa calcificada que generalmente se encuentra en la pared posterior. Si se descubre antes puede contraindicar el pinzamiento lateral por temor a lesionar la íntima y provocar la trombosis consiguiente. La tolerancia de los tejidos al pinzamiento arterial temporal varia según la zona afectada. Como es bien sabido, el cerebro y el riñon son sumamente sensibles a la anoxia por pinzamiento de la arteria correspondiente. Análogamente, el pinzamiento transversal de la aorta torácica se tolera muy mal durante periodos superiores a los 10-15 min. debido a la paraplejia que se produce, a menos que haya colaterales previamente funcionantes. El pinzamiento transversal prolongado de la aorta abdominal infrarrenal es otro ejemplo, aunque la intolerancia es menor en este caso. Así pues, la isquemia del musculo estraído puede provocar un síndrome metabólico grave capaz de causar mioglobinuria, supresion de la función renal y posible gangrena de las extremidades. Es, pues, misión de cirujano reducir al mínimo la duración del pinzamiento de una arteria importante o utilizar sistemas artificiales (derivacion cardiopulmonar) durante la intervención, si están indicadas, para evlitar la isquemia.

LIGADURA ARTERIAL

Hoy día, las ligaduras arteriales rara vez están indicadas, salvo como procedimiento temporal para dominar una hemorragia o cuando los vasos no pueden repararse debido a la extensión de las lesiones, la presencia de infección o el mal estado general del individuo lesionado. Aunque se practica sobre todo en los heridos de guerra, las ligaduras arteriales pueden estar indicadas también en las lesiones civiles, aunque en menor proporción.

Desde la guerra de Corea, la introducción de las reparaciones arteriales ha sustituido, siempre que es posible, a las ligaduras.

A diferencia de la práctica antigua, las ligaduras apenas se usan hoy como tratamiento definitivo de las aneurismas arteriales o de las fistulas arteriovenosas.

TECNICA DE LA LIGADURA.

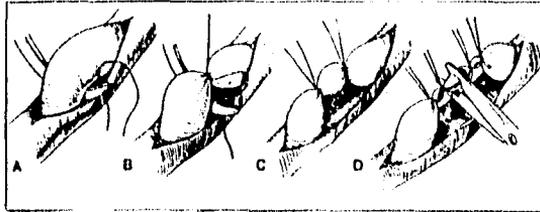
Cuando existe una lesión vascular, el primer paso es controlar la hemorragia. De hecho, la hemostasia preliminar es imprescindible para poder lograr una ligadura del vaso traumatizado según las normas y puede obtenerse mediante un torniquete colocado en la raíz del miembro proximal al vaso traumatizado. Otro método posible es la compresión digital o la colocación de pinzas en el vaso lesionado, tanto proximal como distalmente, siempre que sea posible.

Para tener un buen acceso a un segmento suficiente, tanto por encima como por debajo de la herida vascular, es esencial un descubrimiento amplio del vaso. Al hacerlo, deben realizarse los esfuerzos necesarios para conservar las colaterales, especialmente las ramas musculares.

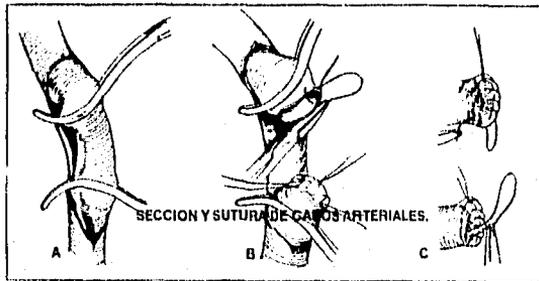
Una vez conseguidos la hemostasia y el descubrimiento, se procede a la movilización de la arteria afectada, de acuerdo con los principios antes descritos.

El material utilizado para la ligadura arterial depende del tamaño del vaso. Para los vasos pequeños, puede bastar una ligadura simple o doble de catgut, seda o fibras sintéticas. Para las arterias de diámetro medio, el vaso tal vez deba seccionarse para hacer luego ligaduras dobles en cada extremo. La primera ligadura es sencilla, en tanto la segunda es una ligadura de satura colocada distalmente a la anterior. Para las arterias mayores, además de la ligadura del vaso, la satura del muñón con una o dos series de puntos continuos es una medida de seguridad frente a un estallido. La retirada de la pinza después de terminar la ligadura debe hacerse de forma lenta y progresiva.

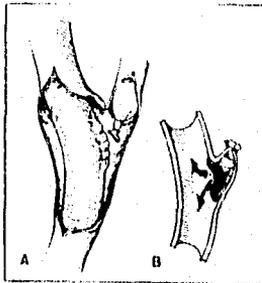
La ligadura de una colateral de tamaño medio se logra mediante sección del vaso, ligadura doble del extremo distal y cierre de su origen con una sutura lateral de punto sobre punto, con cuidado de evitar el estrechamiento de la arteria principal. Otra posibilidad en vez de la sutura lateral es la ligadura del muñón seccionado cerca de su origen. El inconveniente de esta maniobra puede ser el estallido del muñón con la consiguiente formación de un trombo y la posible embolia. Por tanto, debe evitarse.



TIPO DE LIGADURAS ARTERIALES.



SECCION Y SUTURA DE CAJOS ARTERIALES.



SECCION DE UNA COLATERAL IMPORTANTE Y CIERRE LATERAL DEL VASO MADRE.

A) Técnica correcta.

B) Técnica incorrecta.

Los resultados de las ligaduras arteriales de lesiones de una u otra causa dependen del segmento arterial afectado. Si la ligadura se hace por debajo de una rama importante que puede adoptar el papel de colateral, sus efectos pueden ser mínimos.

Ciertos segmentos arteriales son más vulnerables que otros. La iliaca primitiva, la femoral común y la poplitea son lugares anatómicos críticos cuya ligadura puede originar un elevado índice de gangrenas. Por el contrario, la iliaca extrema, la femoral superficial y las arterias tibiales son menos importantes y por lo general su ligadura se tolera con pocas alteraciones isquémicas.

ARTERIOTOMIA.

El segmento elegido para la arteriotomía se libera, moviliza y aísla. La oclusión del vaso no se realiza hasta que todo está listo para la arteriotomía, a fin de reducir al mínimo el tiempo de isquemia. La arteriotomía puede ser longitudinal o transversal. La apertura de la arteria se hace con la hoja cortante del bisturí y no con la punta.

La arteriotomía longitudinal se inicia mediante una corta incisión de la luz, marcada por la salida de unas gotas de sangre y se completa introduciendo en la luz unas tijeras angulares de Potts. La longitud de la arteriotomía depende del tipo de intervención prevista. Para una embolectomía o trombectomía no debe ser mayor de 7.5 mm a 1 cm; si está destinada a recibir una anastomosis, puede ser algo más larga.

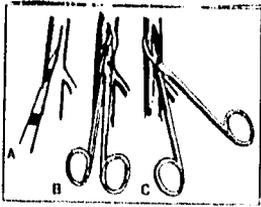
La arteriotomía transversal suele ser semicircular y se realiza con la misma técnica que la longitudinal. Hay que procurar no utilizar la punta del bisturí para no penetrar demasiado y lesionar con ello la pared posterior del vaso.

El control de los vasos se obtiene por pinzado transversal o lateral. Este último se logra mediante una pinza de Satinsky de tiempo adecuado, evitando así la interrupción total de la circulación. En este caso, la arteriotomía es longitudinal y se utiliza para anastomosar un injerto.

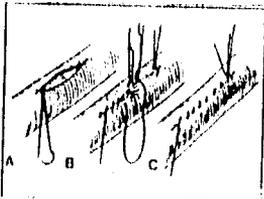
En contraste con el tipo de arteriotomía en una pared arterial normal y blanda, la utilización de esta técnica en una arteria esclerosada puede conducir a la disección de una placa aterosclerótica de la capa externa de la pared arterial. Es posible que la calcificación arterial haga más difícil la arteriotomía y la intervención posterior. Si la incisión lineal de la arteria se transforma en una apertura elíptica, la extirpación de los bordes con tijeras corrientes provoca casi siempre una arteriotomía en dientes de sierra con íntima desprendida.

Los factores responsables de estas dificultades técnicas son las alteraciones arterioscleróticas del tejido arterial. De hecho, el mayor espesor de la arteria, la existencia de un plano de despegamiento entre la íntima y la media y la presencia de placas calcificadas irregulares hacen difícil la práctica de una arteriotomía de bordes limpios. El autor cree para este fin (6) unas tijeras que ejercen una potente acción de cizalla y logran bordes claramente delimitados.

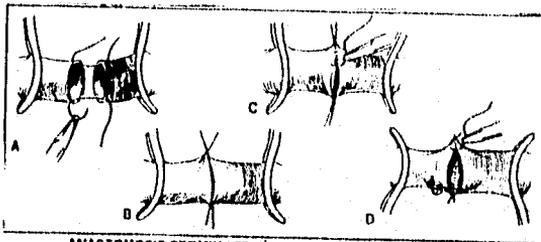
Los pasos son sencillos y consisten en primer lugar en una arteriotomía lineal longitudinal, seguida de escisión con las tijeras de arteriotomía de los bordes, primero uno y a continuación el otro. El resultado es una arteriotomía de forma elíptica.



ARTERITOMIA LONGITUDINAL.



ARTERIOGRAFIA LONGITUDINAL
MEDIANTE SUTURA CONTINUA,
PUNTO SOBRE PUNTO.



ANASTOMOSIS TERMINOTERMINAL CON DOS TRUQUENOS (A Y B).

C) ANASTOMOSIS DE LA PARED ANTERIOR

D) SUTURA DE LA PARED POSTERIOR TRAS ROTACION DEL VASO A 80°

Las tijeras se facilitan en 2 tamaños, unas grandes para la aorta y las iliacas y otras mas pequeñas para los vasos femorales y popliteos. La arteriotomia limpia resultante facilita mucho la satura terminolateral del injerto en arterias con gran arteriosclerosis y alteraciones por calcificación.

El cierre de la arteriotomia lineal longitudinal puede hacerse mediante una satura continua de punto o con puntos sueltos. Una de las dificultades del cierre de la arteriotomia longitudinal, sobre todo en arterias de tamaño mediano o pequeño, puede ser su estrechamiento por la satura. En tales casos, esta indicada la utilización de un injerto en parche. Para el cierre de la arteriotomia transversal son preferibles los puntos sueltos. Hay que poner primero puntos guía en cada uno y dar los siguientes entre estos dos, procurando incluir todo el espesor de la pared arterial y lograr la coaptación intima-intima.

ANASTOMOSIS VASCULARES

ANASTOMOSIS TERMINOTERMINAL

Existen varias técnicas para anastomosar los vasos, como suturas punto sobre punto o una sutura continua de colchonero evertida. La aproximación de los dos extremos de los vasos seccionados se logra por varios métodos: 1) colocación de dos puntos en la pared posterior, uno cerca del otro, 2) puntos equidistantes, situados en ambos ángulos, 3) colocación de tres puntos a igual distancia (triangulación de Carrel) ó 4) 4 puntos equidistantes (cuadrangulación de Frouin).

Se puede realizar la anastomosis de dos vasos por medio de dos puntos guía, utilizando una sutura continua punto sobre punto. Se aproxima primero la pared anterior mediante esta técnica de sutura, se giran luego los vasos 180 grados y se termina la anastomosis de la pared posterior en posición anterior.

O bien una anastomosis terminoterminal en la que la sutura de la pared posterior se realiza a través de la luz vascular. Después de la sutura intraluminal de la pared posterior, se hace la fila de puntos anterior de la forma habitual, mediante la técnica extraluminal.

ANASTOMOSIS TERMINOLATERAL

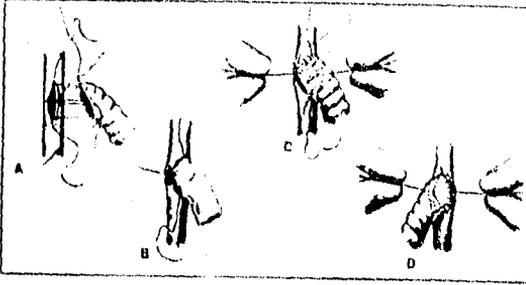
Existe anastomosis terminolateral, válida tanto en los vasos gruesos como en los finos. Puede hacerse la arteriotomía en forma de abertura elíptica para las arterias de mediano tamaño, o con abertura rectangular para las arterias pequeñas. En este caso, el injerto que se quiere anastomosar al vaso receptor mediante la técnica terminolateral se aproxima con cuatro puntos guía.

Los puntos comienzan por un extremo y avanzan mediante una sutura continua, punto sobre punto. Se inclina entonces el injerto para permitir la visión directa a fin de realizar la sutura de los bordes opuestos. Otra posibilidad es realizar una sutura con cuatro puntos de fijación.

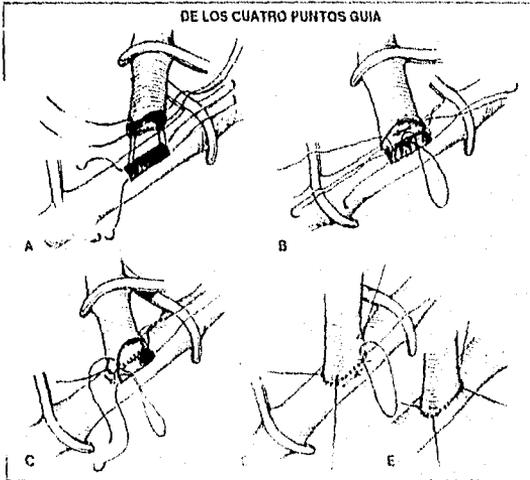
Puede realizarse una anastomosis terminolateral mediante la técnica intraluminal. El borde anterior se sutura por el método extraluminal habitual.

ANASTOMOSIS LATEROLATERAL

Se dan dos puntos guía en cada ángulo, y los bordes anteriores de los vasos se separan con puntos de fijación. La aguja del ángulo superior se pasa hacia atrás por el vaso hasta la luz, y se realiza la anastomosis de la pared posterior mediante la técnica intraluminal. Una vez terminada la anastomosis intraluminal, las dos suturas se anudan juntas, y la aguja distal se utiliza para la anastomosis de la pared anterior por la técnica extraluminal.

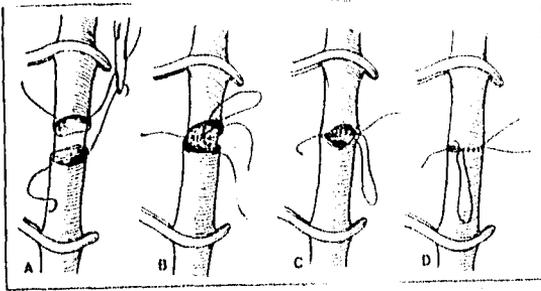


ANASTOMOSIS TERMINOLATERAL SEGUN LA TECNICA



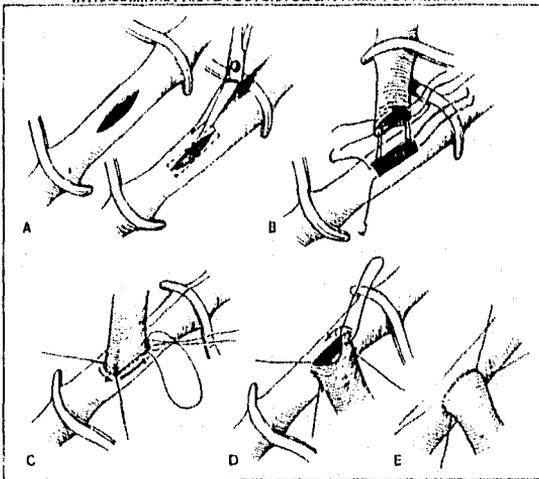
ANASTOMOSIS TERMINOLATERAL EN LA QUE LA PARED POSTERIOR

SE ANASTOMOSA POR LA TECNICA INTRALUMINAL.



ANASTOMOSIS TERMINOTERMINAL POR LA TECNICA

INTRALUMINAL PARA LA SUTURA DE LA PARED POSTERIOR.

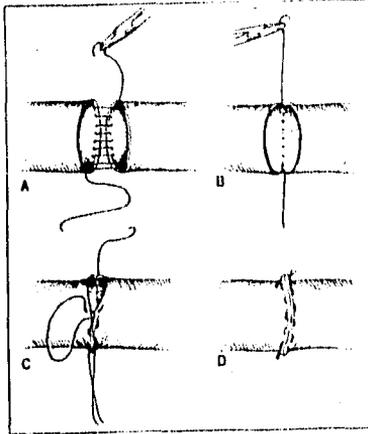


ANASTOMOSIS TERMINOLATERAL POR MEDIO DE CUATRO

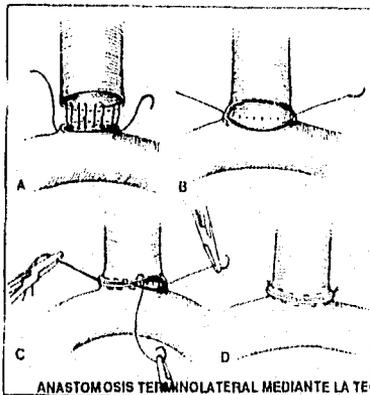
PUNTOS GUIA Y UNA SUTURA CONTINUA PUNTO SOBRE PUNTO.

TECNICA DE LA SUTURA DE EVERSION

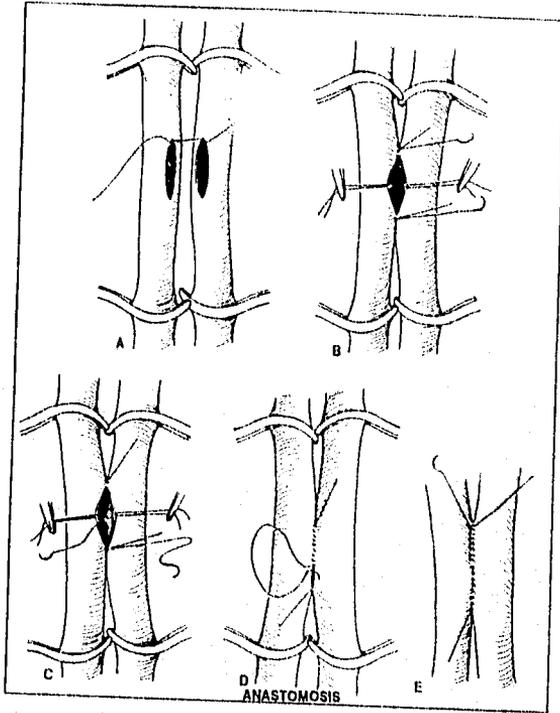
El uso de la técnica de everción para las suturas vasculares intraluminales fue introducido por Blalock. Para la técnica de derivación en el tratamiento de la tetralogía de Fallot. La técnica consistió en hacer una sutura de colchonero evertida en la mitad posterior de la circunferencia de la anastomosis antes de aproximar los vasos y tensar la sutura. Esta técnica es útil cuando los manguitos son cortos u otras dificultades para descubrir los vasos obligan a cerrar las paredes posteriores desde el interior de la luz.



ANASTOMOSIS TERMINOTERMINAL MEDIANTE LA TECNICA
EVERTIDA CON SUTURA VASCULAR INTRALUMINAR.



ANASTOMOSIS TERMINOLATERAL MEDIANTE LA TECNICA
EVERTIDA CON SUTURA VASCULAR INTRALUMINAR.



LATERO - LATERAL

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en el Hospital Central de Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi", en el periodo comprendido entre el 1o. de marzo y el 31 de diciembre de 1994.

El tipo de estudio realizado fue prospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo.

CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyó en el estudio a todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi", con sospecha o diagnóstico de trauma vascular de miembros pélvicos en el periodo antes referido.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Aquellos pacientes que con lesión vascular de miembros pélvicos pos-traumática ingresaron a este Hospital en este periodo, pero habían sido tratados quirúrgicamente en otra unidad.

VARIABLES

En todos los pacientes se analizó edad, sexo, antecedente traumático, estado hemodinámico al ingreso, manejo de este estado hemodinámico, tiempo entre la lesión y el tiempo entre ingreso y arribo al quirófano, métodos de diagnóstico utilizados, tiempo quirúrgico, tipo de anestesia, sitio lesionado a nivel del o los miembros pélvicos, sitio de lesión vascular específico, procedimiento quirúrgico realizado, tipo de tratamiento farmacológico, complicaciones posoperatorias tempranas días de estancia, motivo de egreso.

METODOS ESTADISTICOS

Porcentajes, media.

DEFINICIONES

SEGMENTO VASCULAR DEL MIEMBRO PELVICO: En este estudio se consideraron vasos del miembro pelvico todos los encontrados a partir del arco crural hacia la porción distal de la extremidad tanto venosos como arteriales.

TRAUMA VASCULAR DE MIEMBROS PELVICOS: Se considera así a toda lesión producida sobre cualquier vaso arterial o venoso a partir del arco crural ocasionado por un agente agresor.

TRANSECCION: Lesión del 100% de la luz de un vaso.

SECCION PARCIAL: Lesión de un segmento de la luz de un vaso.

ESPASMO VASCULAR: Estrechamiento de la luz de un vaso por contracción de origen traumático.

SINDROME COMPARTIMENTAL: Trastorno en el cual el aumento en la presión de un espacio limitado compromete la circulación y la función de los tejidos en dicho espacio.

SINDROME DE REPERFUSION: Serie de fenómenos celulares que se presentan secundarios a un tiempo de isquemia (después de 6 hrs.).

ANGIORRAFIA: Sutura de un vaso arterial o venoso.

ANASTOMOSIS VASCULAR: Es la reparación de un vaso uniendo los cabos proximal y distal a la lesión, restableciendo su flujo.

SIMPATECTOMIA LOCAL: Denervación de un vaso arterial a nivel de la lesión.

CHOQUE HIPOVOLEMICO: Anormalidad circulatoria que conduce a una perfusión orgánica inadecuada.

GRADO I: Pérdida de hasta el 15% de volumen sanguíneo.

Discreta taquicardia, sin cambios medibles de presión arterial, pulso, FR y llenado capilar.

GRADO II: Pérdida del 15% al 30% de volumen sanguíneo.

Taquicardia (\pm de 100%), taquipnea, disminución de la ta a expensas de componente diastólico.

GRADO III: Pérdida del 30% ó 40% de volumen sanguíneo.

Taquicardia, taquipnea, alteraciones importantes del estado mental y caída medible de la presión sistólica.

GRADO IV: Pérdida de volumen sanguíneo mayor a 40%.

Taquicardia severa, caída significativa de la presión sistólica, diuresis reducida al mínimo, inconciencia,

puede llevar a la muerte.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre el primero de marzo de 1994 y el 31 de diciembre de 1994, en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi", 19,524 pacientes ingresaron al servicio de urgencias: de ellos, 4,105 ameritaron observación, y de éstos, 953 pacientes (23.21%) presentaban problema médico no traumático y 3,152 (76.78%) con antecedente de traumatismo. De los 3,152 pacientes con trauma un 16.65%, osea 525 pacientes tenían antecedente de trauma en extremidades inferiores. De ellos predominaron las fracturas con 308 pacientes (58.66%), las heridas por proyectil de arma de fuego (HPPAF) con 120 pacientes (12.67%) y en último lugar las heridas por instrumento punzocortantes con 31 pacientes (5.9%). El traumatismo vascular se presentó en el 3.8% (20 pacientes).

De estos 20 pacientes (100%), 18 pacientes (90%) fueron del sexo masculino y dos pacientes (10%) femeninos. El grupo de edad más afectado es de los 20 a los 40 años, con un rango de edad de 14 a 58 años, con una media de 30.7 años. La hora de ingreso más frecuente fue dentro de las 16 a las 24 hrs., con 8 pacientes (40%).

El agente causal más frecuente fué heridas por proyectil de arma de fuego (HPPAF) con 12 pacientes (60%); seguido por heridas por instrumento punzocortante (HPIPC) cinco pacientes (25%). La contusión ocupó el tercer lugar con dos pacientes (10%) y otros (esmeril) un paciente (5%).

El tiempo transcurrido entre la lesión y el ingreso fue menor o igual a 30 min. en 16 pacientes (80%) y mayor de seis horas en cuatro pacientes (20%).

En relación a miembro pélvico más afectado, se encontró que en ocho pacientes tenían lesión de miembro pélvico derecho (40%); en 11 pacientes (55%) el miembro pélvico izquierdo era el afectado y un paciente (5%) había lesión en ambos miembros pélvicos.

La dilación entre el ingreso y el manejo, varió en cada caso con una media de 119 min. con un rango de 30 a 480 min.

El 50% de los pacientes a su ingreso se encontraban hemodinámicamente estables, 5 con estado de choque grado I y (25%), 4 de los pacientes (20%) con estado de choque grado II y un paciente (5%) con estado de choque grado IV. En promedio se administraron 1000 ml de soluciones cristaloides por paciente en el estado de choque grado I y II. Y un paciente con estado de choque grado IV recibió 2000 ml de hartman y una unidad de sangre.

A su ingreso 17 pacientes (85 %) se encontraron neurologicamente integros con Glasgow de 15. Dos pacientes (10 %) con glasgow de 14 y un paciente (5 %) con glasgow de 5.

En 15 pacientes (75 %) el diagnóstico se hizo fundamentalmente clínico, corroborándose a la exploración quirúrgica, en tres pacientes (15 %) no se observó lesión en la exploración vascular; a dos pacientes (10 %) se les practicó arteriografía preoperatoria corroborándose lesión en la exploración vascular.

Desde el punto de vista clínico 12 pacientes (60 %) presentaron DOLOR en la extremidad afectada; PUSOS DISMINUIDOS O AUSENTES en 14 pacientes (70 %); PARESIA en 4 pacientes (20 %); PARESTESIAS en tres pacientes (15 %), PALIDEZ de la extremidad en 11 pacientes (55 %); HEMATOMA EVOLUTIVO en tres pacientes (15 %), SANGRADO PROFUSO en seis pacientes (30 %), HIPOTERMIA de la extremidad afectada 12 pacientes (60 %) y aumento de volumen de la extremidad en 5 pacientes (25 %).

El tipo de anestesia administrado durante la exploración quirúrgica fue en 12 pacientes (60 %), bloqueo peridural; en siete pacientes (35 %) anestesia general inhalatoria balanceada y en un paciente (5 %) anestesia mixta.

En cuanto a los hallazgos quirúrgicos se encontró a cinco pacientes (25 %) con lesión arterial exclusiva; tres pacientes (15 %) con lesión venosa exclusiva y nueve pacientes con lesión vascular mixta (45 %) y como ya se mencionó antes tres pacientes (15 %) sin evidencia de lesión.

En total se encontraron 15 lesiones arteriales (100 %), de las cuales, seis (40 %) fueron transección; espasmo cuatro (27 %), sección parcial en dos pacientes (15 %) y contusión en un paciente (8 %).

En cuanto al segmento arterial lesionado los hallazgos fueron ocho lesiones de arteria femoral superficial (53 %) una lesión de arteria femoral profunda (7 %), dos lesiones de arteria poplítea (13 %), una lesión de tronco tibioperoneo (7 %), dos lesiones de arteria tibial anterior (13 %), una lesión de vasos colaterales (7 %).

Se encontraron 13 lesiones venosas (100 %), siete con transección (54 %), trombosis en tres casos (23 %), herida venosa en dos casos (15 %), trombosis en tres casos (23 %), herida venosa en dos casos (15 %) y contusión en un caso (8 %).

En cuanto al segmento venoso afectado, se encontraron cinco lesiones de vena femoral (38 %), tres lesiones de vena safena externa (23 %), una lesión de vena safena interna (8 %), tres lesiones de vena poplítea (23 %), una lesión de vena tibial anterior (8 %).

Se realizó exploración vascular a los 20 pacientes con las siguientes técnicas quirúrgicas, practicándose en algunos pacientes más de un procedimiento. Se practicaron 8 ligaduras venosas, una ligadura arterial, 15 simpatectomías, dos raias arteriales, dos raias venosas, diez trombectomías, 6 injertos venosos a lesiones arteriales y un injerto venoso a una lesión venosa. Tres injertos fueron a nivel de la arteria femoral superficial, uno a nivel de la arteria femoral profunda y dos a nivel de la arteria poplítea, el único injerto a vena se colocó a nivel de la femoral.

Los medicamentos usados en el posoperatorio fueron: heparina en diez pacientes (50 %), ocho pacientes con dopiridamol (40 %), ASA en seis pacientes (30 %), Rheonacrodax en 14 pacientes (70 %), Manitol en un paciente (5 %). En cuanto a la antibiocioterapia, todos los pacientes recibieron desde su ingreso penicilina G. sodica cristalina a dosis de 10 millones de unidades como impregnación y cinco millones cada 4 hrs. En caso de fracturas expuestas o heridas contaminadas se administró triple esquema (PSC, gentamicina y metronidazol).

Dentro de las complicaciones posoperatorias tempranas encontramos un paciente con choque hipovolémico (5 %), síndrome compartimental cuatro pacientes (20 %), infección de las heridas quirúrgicas cuatro pacientes (20 %), trombosis postquirúrgica en tres pacientes (15 %).

De los cuatro pacientes que presentaron síndrome compartimental, todos fueron manejados con fasciotomías medial y lateral a nivel de pierna y en un caso hasta nivel de muslo, en un segundo tiempo quirúrgico, dentro de las primeras 12 hrs. a un paciente, dentro de las primeras 24 a dos pacientes y dentro de las primeras 72 a otro más. Tres de estos pacientes fueron manejados en la UCI en la cual desde su ingreso se les suspendió el manejo con heparina convencional, sustituyéndola por heparina de bajo peso molecular, estos pacientes presentaron infección de la herida quirúrgica y trombosis del área quirúrgica vascular ameritando posteriormente de amputación supracondílea.

Se presentó de defunción en este grupo de pacientes que corresponde al 5 % cuya causa no fue inherente a la lesión vascular ya que presentaba lesiones a nivel abdominal que condicionaron sepsis y finalmente falla orgánica múltiple (F. O. M.).

Días de estancia hospitalaria - Solo los pacientes complicados ameritaron manejo en la UCI, el resto paso de quirófano a recuperación y posteriormente a piso.

La media fué de días con un rango de a días.

HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA

"GUILLERMO BARROSO CORICHI"

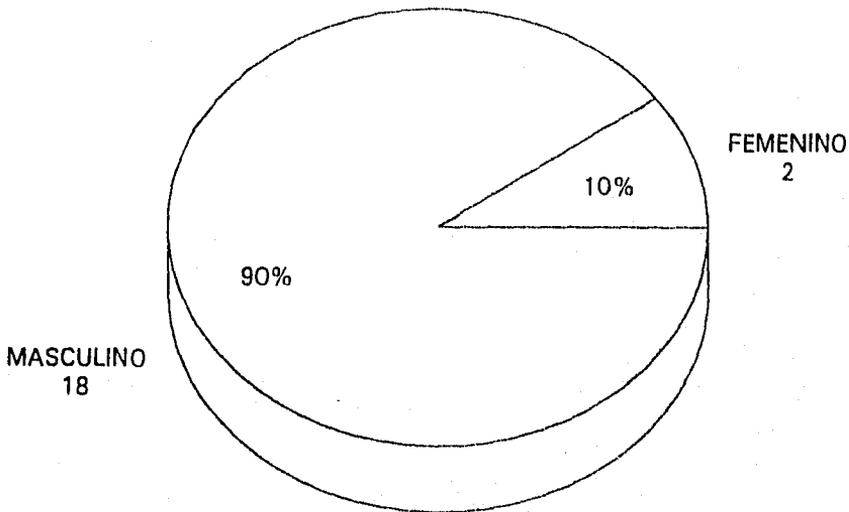
1º Marzo a 31 de Diciembre de 1994

TOTAL DE INGRESOS	19,524 pacientes
AMERITARON OBSERVACION	4,105 pacientes
a) Por problema Medico	953 pacientes (23.21 %)
b) Por antecedente de Trauma	3,152 pacientes (76.78 %)
PACIENTES CON TRAUMA VASCULAR	20 pacientes (3.8 %)

FALTA PAGINA

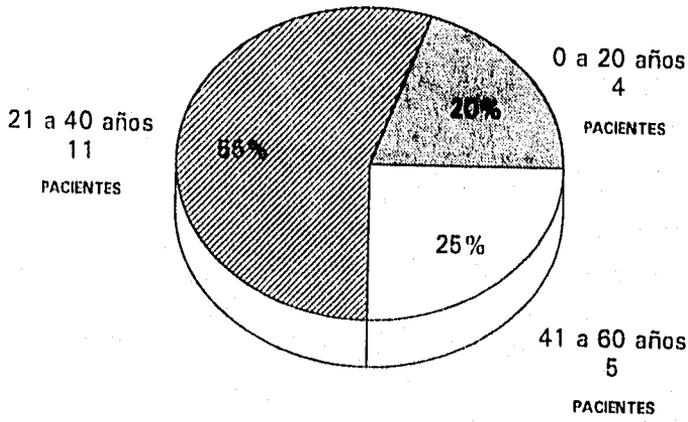
No. 95

TOTAL DE PACIENTES POR SEXO

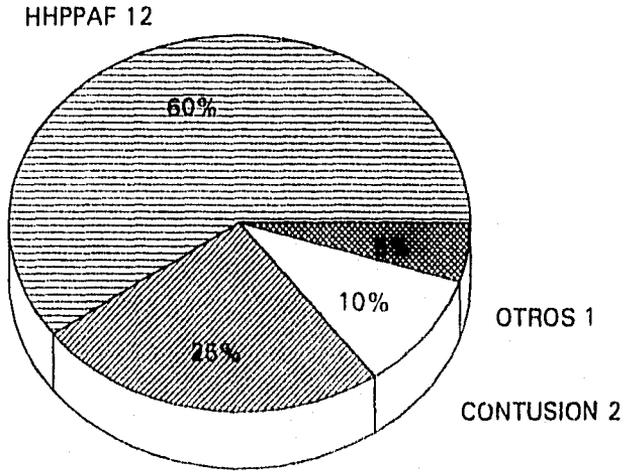


1994

EDAD



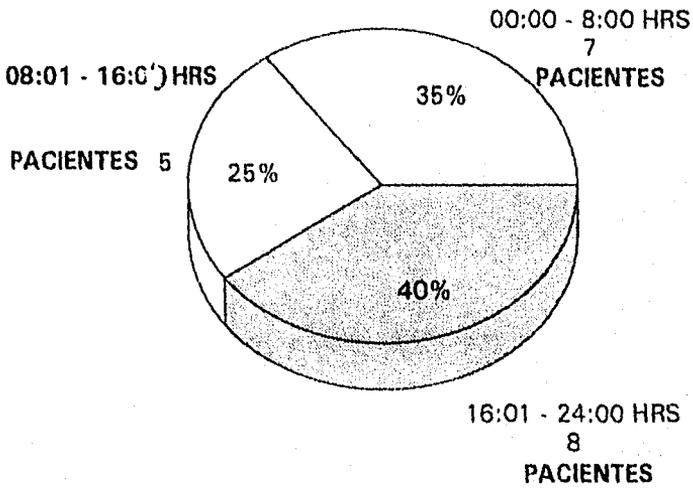
ANTECEDENTE



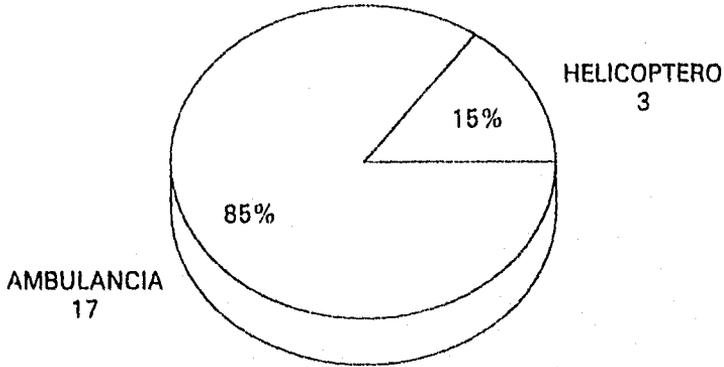
HPIPC 5

HPPAF (herida por arma de fuego)
HPIPC (herida por inst. punzocortante)

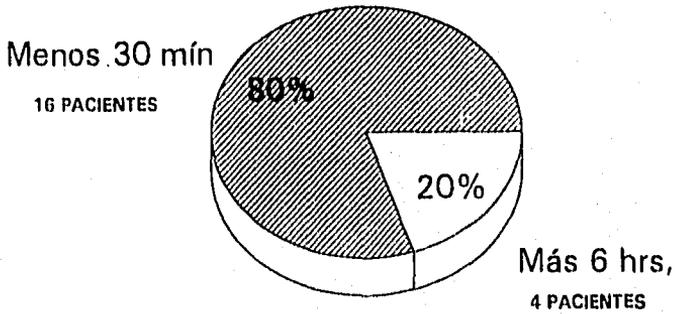
HORA DE INGRESO



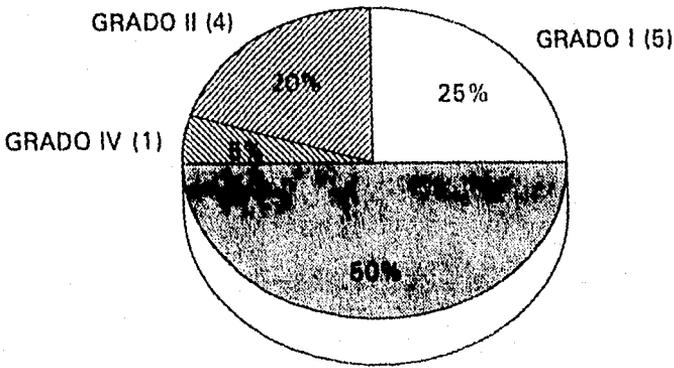
VIA DE INGRESO



TPO ENTRE ACC. Y EL INGRESO

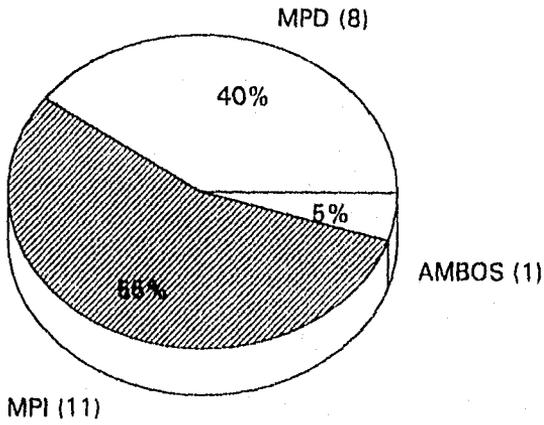


ESTADO DE CHOQUE

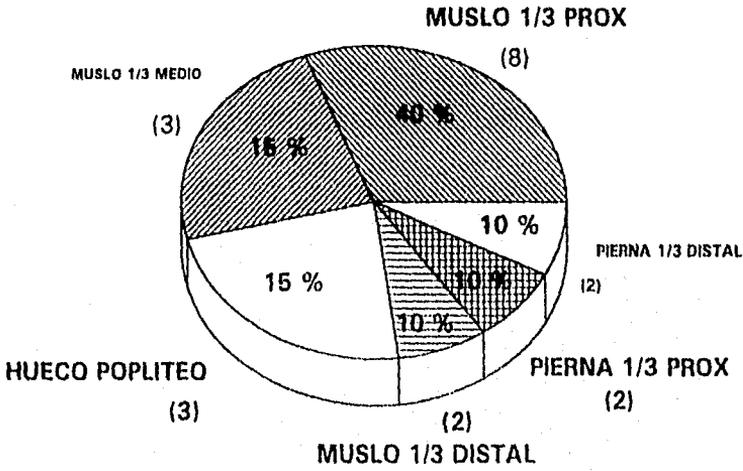


HEMODYNAMIC. ESTABLE

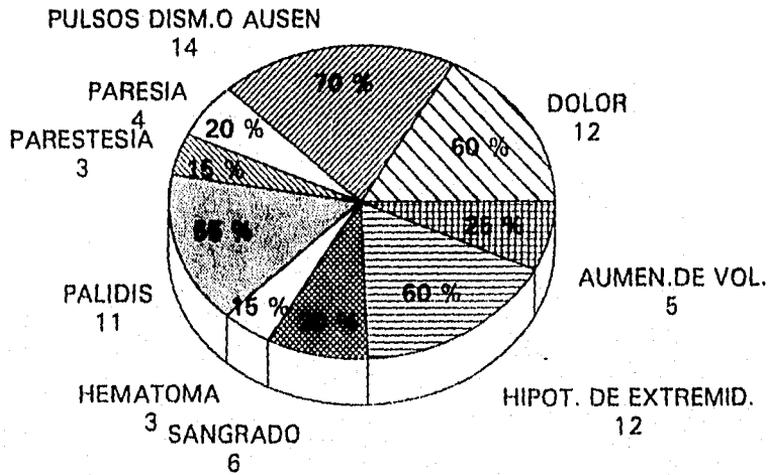
MIEMBRO PELVICO LESIONADO



SITIO DE LESION



DATOS CLINICOS



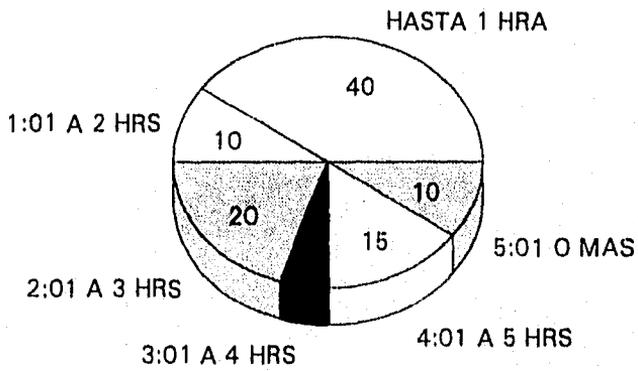
HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA
"GUILLERMO BARROSO CORICHI"

"TIEMPO ENTRE EL INGRESO Y EL ARRIBO A
QUIROFANO"

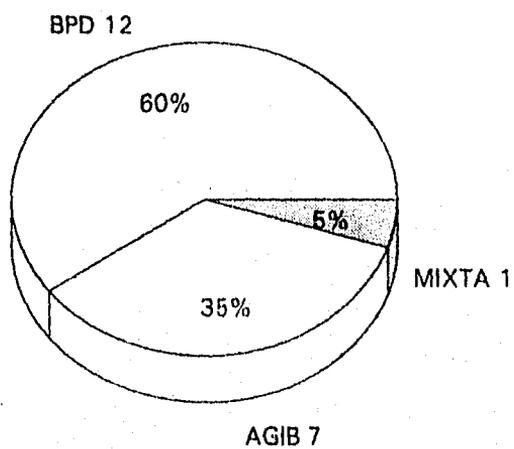
VARIO EN CADA CASO

MAXIMO	480 Minutos
MINIMO	30 Minutos
MEDIA	119 Minutos

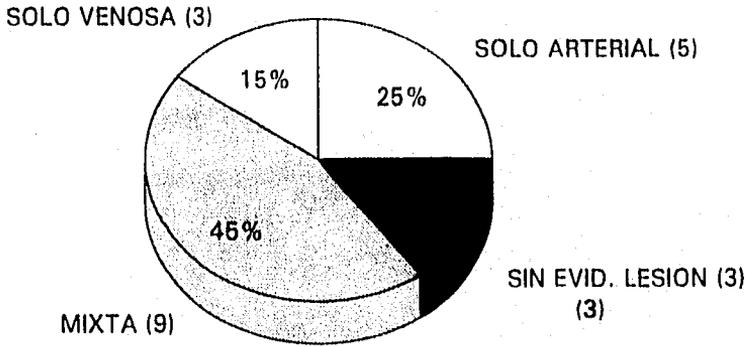
TPO QUIRURGICO



TIPO ANESTESIA

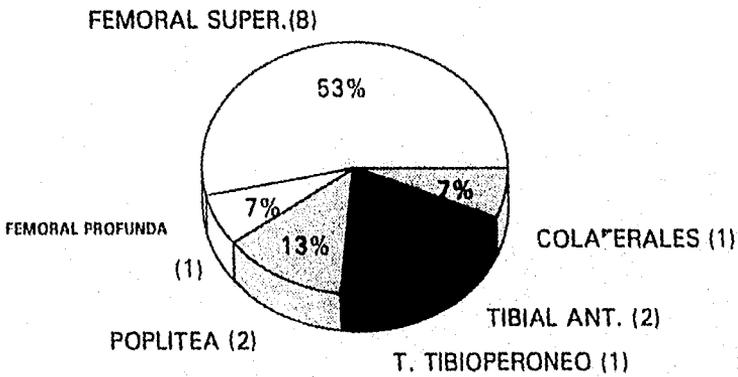


PACIENTES CON LESION VASCULAR

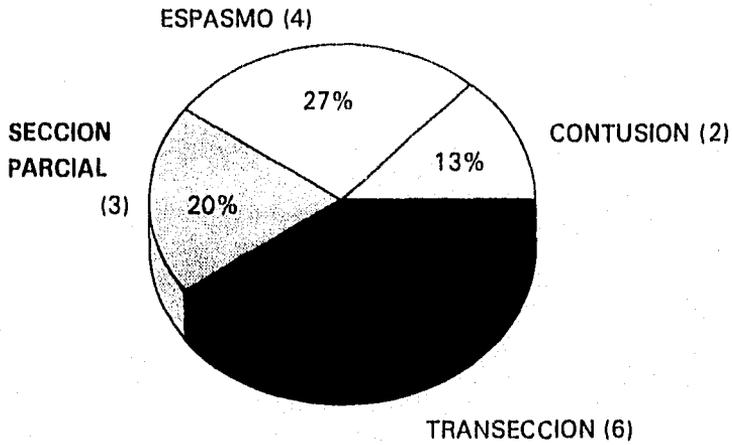


TOTAL 17 PACIENTES
(100 %)

SEG. ART. LESIONADO

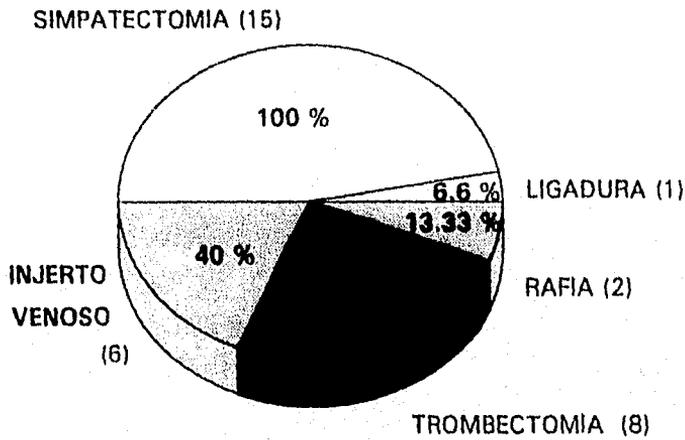


TIPO DE LESION ARTERIAL

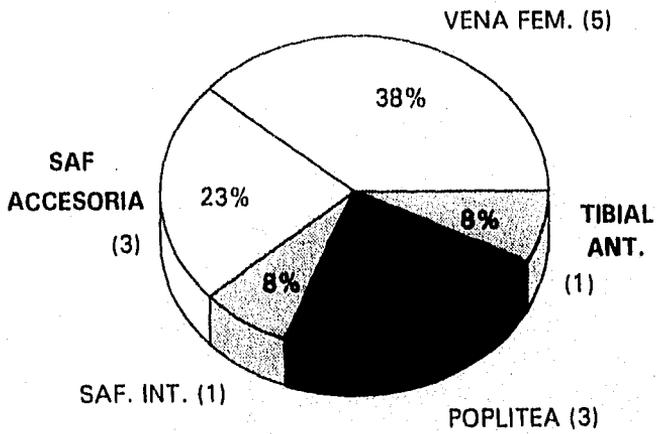


TOTAL 15 LESIONES
(100 %)

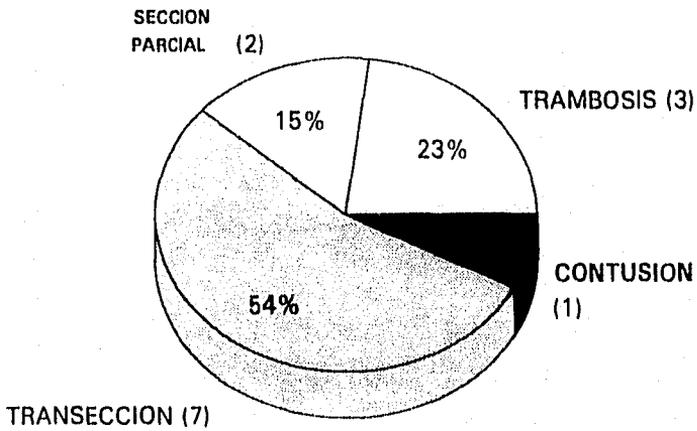
Tx Qx LESION ARTERIAL



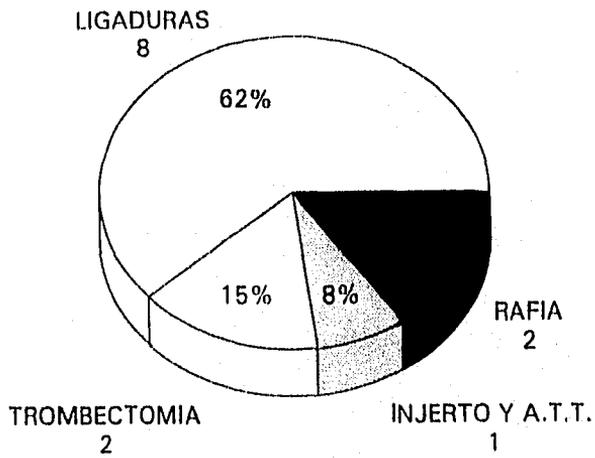
SEG. VENOSO LESIONADO



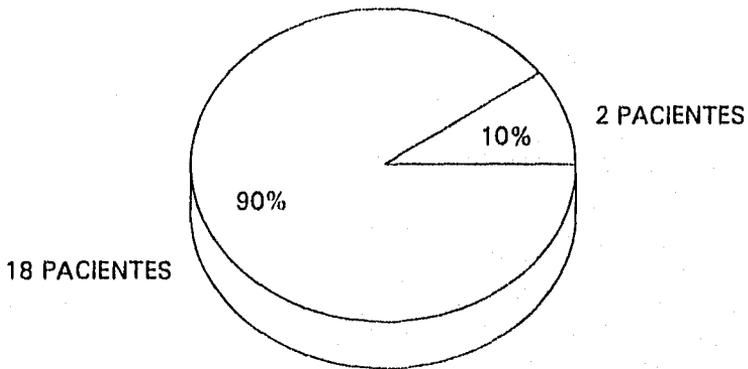
TIPO DE LESION VENOSA



Tx Qx LESION VENOSA

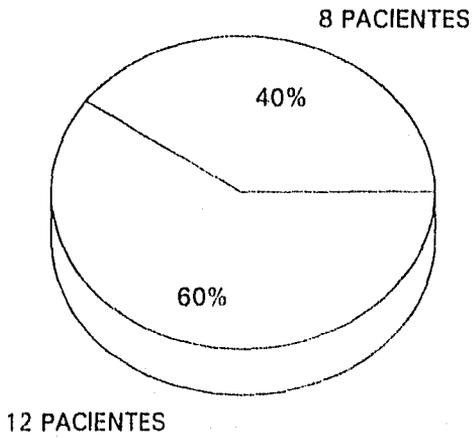


ARTERIOGRAFIA PRE QX

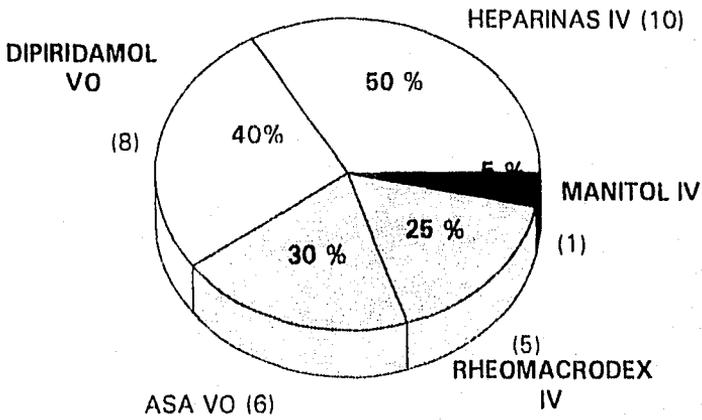


CERTEZA DIAGNOSTICA
(100 %)

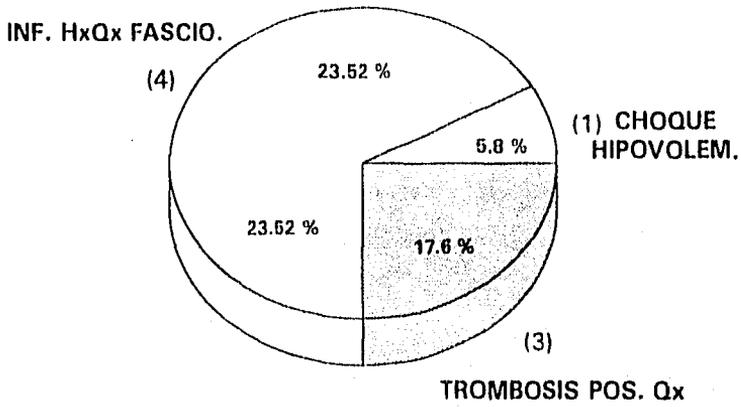
ARTERIOGRAFIA TRANSQ.



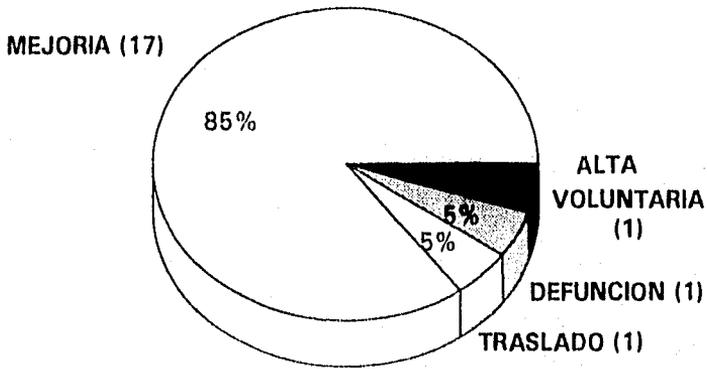
TX. MEDICO POS-OPERATORIO



COMPLICACIONES POS-OP. TEMPRANAS



MOTIVO DE EGRESO



DISCUSIONES

Antes de iniciar una discusión específica en relación a los resultados obtenidos del presente trabajo vale la pena detenernos en un punto importante y que tiene relación directa con los resultados, sin embargo en diversas unidades de urgencia de la misma índole que la nuestra, la atención integral de los pacientes traumatizados queda a cargo de especialistas tales como traumatólogos y ortopedistas, cirujanos o médicos especialistas y las habilidades obtenidas con las actividades a diario realizadas se adquieren destrezas y experiencias que les permiten manejar urgencias específicas.

El presente estudio revela lo realizado en los pacientes con traumas vasculares de miembros pélvicos manejados por cirujanos generales en forma íntegra sin contar con un servicio de Clínica Vasculor como tal.

En cuanto a la estadística de ingreso se toma a los pacientes que ameritaron observación y de ellos los específicos con antecedentes traumático y los que presentan lesiones vasculares que corresponden al 3.8 % que está acorde con los reportes de la literatura mundial (2.7 a 3 % de las series de Aurelio Rodríguez).

El sexo masculino al igual que en varios reportes de pacientes con trauma es el que predomina probablemente relacionado con el mayor índice de delincuencia, vandalismo incluso con la actividad profesional (policías, veladores, etc.).

El grupo etario más afectado es el comprendido de los 20 a los 40 años repercutiendo en la sociedad por ser el grupo económicamente productivo, quienes generalmente son los responsables de una familia.

Dos aspectos importantes en cuanto a la hora que con mayor frecuencia ingresan este tipo de pacientes que también corresponde a lo referido en la literatura mundial y que es el periodo de las 20 hrs a las 8 hrs; en el cual el personal que labora es menor por obvias razones y mayor el número de pacientes graves que recibimos. El trauma es una enfermedad Nocturna (Kenneth Mattox).

Es importante señalar que con el apoyo del personal paramédico capacitado ampliamente para la atención prehospitalaria y la modernización de los medios de transporte el tiempo transcurrido entre las lesiones y el ingreso al hospital fue en el 80 % de los casos menor o igual a 30 min; sin embargo, es preocupante que aún con lo antes mencionado el 20 % de los pacientes ingresaron después de 6 hrs de la lesión por encontrarse en zonas muy alejadas a nuestra unidad hospitalaria (fuera de la ciudad o bien por un retardo en el diagnóstico de las lesiones en los centros de atención donde fueron valorados inicialmente), esto último representa un renglón importante en el pronóstico de estos pacientes ya que el éxito del tratamiento está en función directa con el menor tiempo de evolución de la lesión.

El agente causal más frecuente y también sin cambios acorde a la literatura mundial es las Heridas por proyectil de arma de fuego (HPPAF), seguida por heridas por instrumento punzocortante (HPIPC), la contusión ocupó el tercer lugar de estas lesiones y un paciente presentó una lesión por un esmeril.

El manejo inicial de todos los pacientes se realizó de acuerdo a lo establecido por el A.T.L.S: Una vez estabilizados ya en la valoración secundaria se trató de integrar el diagnóstico de lesión vascular de miembros pélvicos.

En la mayoría de los casos se estableció desde el punto de vista clínico haciendo énfasis en este punto, debemos recordar que la ausencia de datos clínicos de lesión vascular no excluye la presencia de esta, e igualmente la presencia sugestiva de ellos no es sinónimo de manejo quirúrgico (ej: choque hipovolémico).

Los datos clínicos más frecuentes encontrados fueron la disminución de la intensidad de los pulsos asociado a hipotermia y dolor de la extremidad afectada, palidez de la extremidad, paresia y parestesia. Lo que nos orientó a sospechar la presencia de lesiones arteriales tal como lo refiere la literatura clásica (las 5 'p'). En cuanto a lesiones venosas las características del sangrado, edema de la extremidad y el trayecto vascular nos orientaron al diagnóstico. Otro signo observado fue el hematoma evolutivo a nivel de la herida traumática.

En nuestro hospital como medio auxiliar del diagnóstico contamos con la arteriografía, misma que se realiza en la unidad de rayos x por los residentes de Cirugía General siempre y cuando el estado del paciente lo permita, sin embargo, llama la atención que en nuestro grupo de estudio solo se realizaron 3 arteriografías preoperatorias ante la duda diagnóstica por clínica, apreciándose en ella lesiones que fueron corroboradas durante la exploración vascular, confirmandose a pesar de haber sido tan pocos pacientes que la seguridad diagnóstica que ofrece este procedimiento es muy alta (la literatura refiere hasta 95 % de certeza diagnóstica).

Es importante recordar este hecho ya que mientras más cerca estamos del diagnóstico verdadero antes del procedimiento quirúrgico mejor será la posibilidad terapéutica que podemos ofrecerla, planeandola, eligiendo la mejor y la que nos reduzca el tiempo en que la extremidad se va a encontrar con ISQUEMIA ya que de esto dependerá el pronóstico de la misma sabiendo de antemano que las repercusiones de un mayor tiempo de isquemia pueden condicionar alteraciones importantes a nivel celular.

El material de sutura empleado varió de acuerdo a la disponibilidad de el mismo, utilizándose: seda, seis y siete ceros, ethibon circo, seis y siete ceros y en algunos casos que fueron los menos prolene siete ceros.

Cabe señalar que los 3 pacientes que se reintervinieron por trombosis fueron suturados con Ethibond.

De ahí que la sutura vascular más adecuada fué el prolene.

En base a lo mismo entre menos dilación tengamos entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico serán mejor los resultados, obviando procedimientos innecesarios ante la evidencia clínica de la lesión.

En cuanto al tratamiento quirúrgico se eligió de acuerdo a los medios con que se cuenta en este hospital, el que se considero más apropiado en cada caso, encontrándose que los pacientes que tuvieron mejor pronóstico fueron aquellos a quien se realizó anastomosis terminoterminal, ya que de los seis injertos venosos aplicados a lesiones arteriales 50 % se estenosaron y requirieron de reexploración, embolectomía y fasciotomía en un segundo tiempo quirúrgico, terminando en amputación supracondílea de la extremidad.

Se encontraron 3 pacientes que fueron sometidos a exploración vascular sin evidencia de lesión los cuales fueron explorados exclusivamente por presentar un traumatismo sobre trayectos vasculares y es importante señalar que de estos ninguno presentaba datos clínicos de lesión vascular, sin embargo, olvidándonos de los métodos auxiliares del diagnóstico no se intentó corroborar o descartar la lesión previa al acto quirúrgico, valga como justificación la serie de factores que envuelven el momento en que ingresaron estos pacientes (fin de semana con sobrecarga de trabajo y en horas pico en que el personal médico y paramédico del hospital es menor y la probabilidad de otros pacientes con urgencia de igual o mayor magnitud limita el tiempo que se puede emplear para cada paciente y ante la duda se decidió el manejo quirúrgico, enfatizando en que es un paciente joven y el tiempo es factor para un mejor pronóstico de sobrevida y función de la extremidad afectada. Considerando también que la presencia de un margen de pacientes con ausencia de lesión nos habla de un diagnóstico adecuado y nos aleja la duda de lesiones desapercibidas que finalmente si no repercuten en la vida de el paciente -a posteriori- si en la función.

La estancia Hospitalaria estuvo en función directa con el diagnóstico y las complicaciones, ya que en los pacientes infectados se prolongó su estancia en UCI y posteriormente en piso.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados concluimos que existe diversidad en el manejo de los pacientes con lesión vascular de miembros pélvicos.

Se enfatiza la necesidad de contar con un protocolo de estudio para este tipo de pacientes.

Es el sexo masculino el más afectado.

Las lesiones por proyectil de arma de fuego, a nivel de miembros pélvicos son el agente etiológico más frecuente de lesión vascular en nuestro medio, por lo que habrá de descartarse sobre todo si la lesión se encuentra sobre trayecto vascular.

Debemos agotar los métodos de diagnóstico con que contamos antes de elegir el tratamiento.

El pronóstico de la extremidad estará en función directa de el tiempo de isquemia.

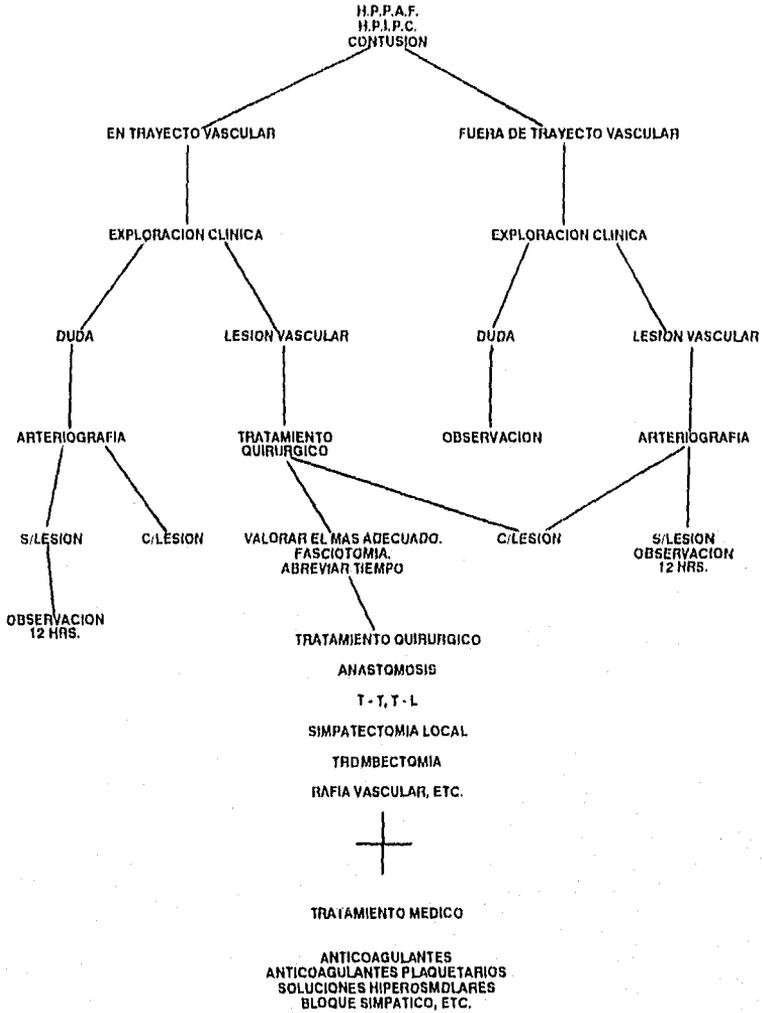
La infección en este tipo de pacientes modifica importantemente el pronóstico.

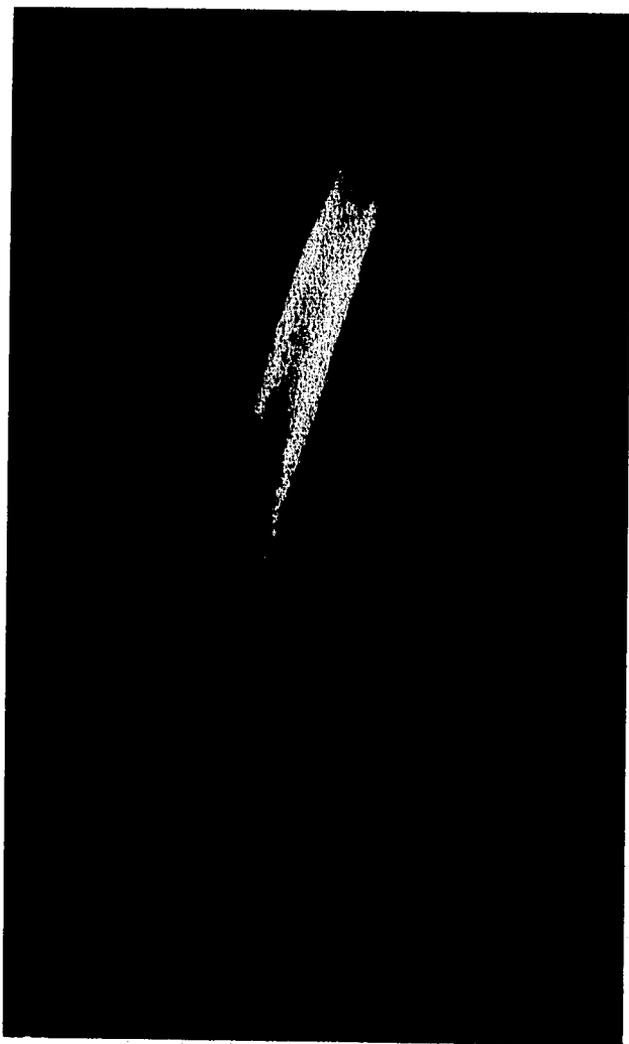
El manejo con anticoagulantes debe ser bien fundamentado en el posoperatorio ya que la falta de este nos lleva al fracaso de el tratamiento quirúrgico.

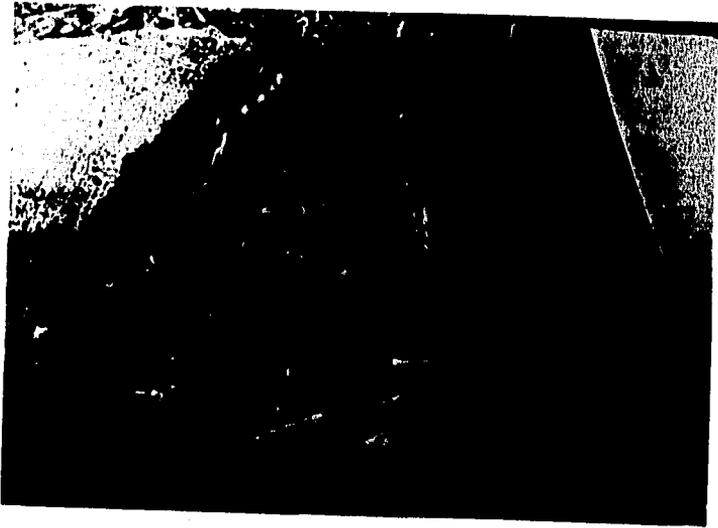
La reintervención en este tipo de pacientes aumenta el ritmo de amputación de la extremidad casi al 100 % ya que es mayor el tiempo de isquemia.

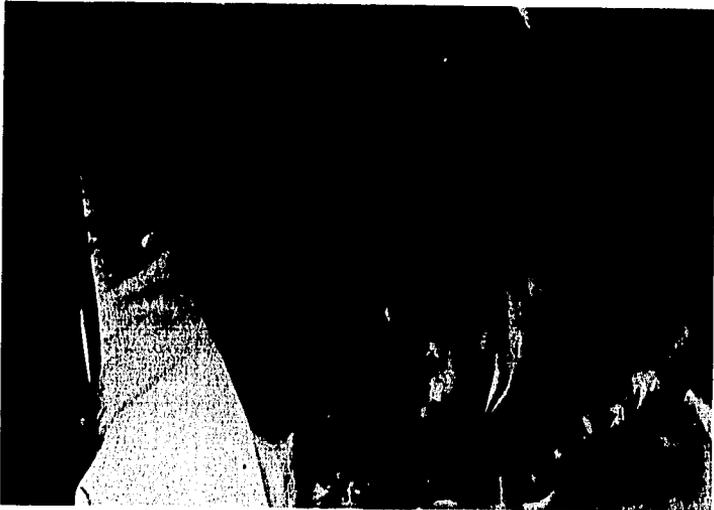
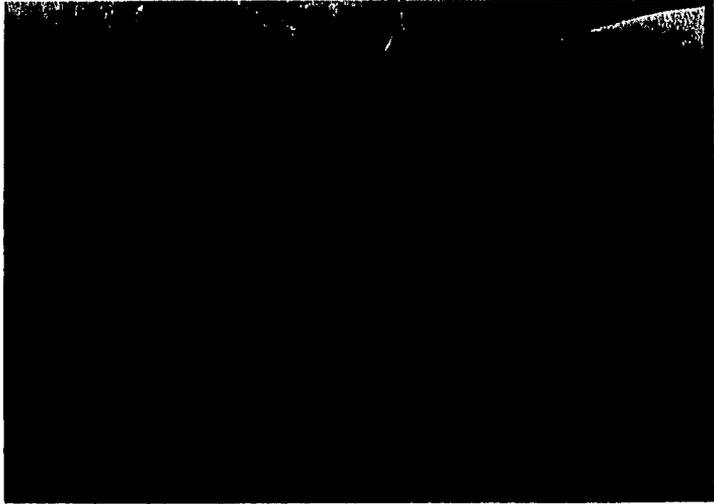
Con lo anterior referido proponemos el siguiente protocolo de manejo de las lesiones vasculares de miembros pélvicos:

PROTÓCOLO DE MANEJO DE TRAUMA VASCULAR DE MIEMBROS PELVICOS









BIBLIOGRAFIA

1.- ANATOMIA HUMANA

R.D. Lockhard, G.F. Hamilton
Ed. Interamericana segunda edición 1968.

2.- AVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT

American College of Surgeons
Ed. A.C. S. 1994.

3.- PRINCIPIOS DE CIRUGIA GENERAL

Schwartz, Shires y Spencer
Ed. Interamericana McGraw-Hill quinta edición 1991.

4.- CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA
"TRAUMA VASCULAR"

McCuskey, Ernest E. Moore, Roberto B. Ruthelord
Ed. Interamericana Vol. 4 1988.

5.- COMPLICACIONES IN TRAUMA

Kenneth L. Mattox
Ed. Appleton and Lange first edition 1994.

6.- MANUAL DE TERAPEUTICA QUIRURGICA

Robert E. Condon, Lloyd M. Nyhus
Ed. Salvat primera edición 1891.

7.- TRAUMA

Kenneth L. Mattox, Ernest E. Moore, David V. Feliciano.
Ed. Appleton and Lange first edition 1989.

8.- VASCULAR SURGERY

Frank J. Veith; Russell A. Williams
Samuel E. Wilson
Ed. McGraw Hill
2a Edición 1987.

9.- CIRUGIA VASCULAR

Principios y Técnicas
Henry Haimovici
Ed. Salvat 1986.

- 1a.- Birchard J. David
External iliac artery and lumbar plexus injury
secondary to and open book fracture pelvis.
Journal of trauma Vol. 130 (7) July 1990 pág. 906 - 908.
- 2a.- Cargile J. S. Hunt, Purdue.
Acute trauma of femoral artery and vein.
Journal of trauma Vol. 31 (3) March 1992 pág. 364 - 371.
- 3a.- Fraykberg Erick
Arterography of injured extremity: Are we in proximity an answer.
Journal of trauma Vol. 32 (5) May 1992 pág. 551 - 553.
- 4a.- Yelon Jay A., Thomas M. Scalan.
Venas injury of lower extremity and pelvis: repair versus ligation.
Journal of trauma Vol. 33 (4) October 1992 pág. 532 - 538.
- 5a.- Knighton David R.
Would Healding angiogenesis indirect stimulation by
fibroblast growth factors.
Journal of trauma Vol. 30 (12) Supl. dec. 1990 pág. 5129 - 44.
- 6a.- Mattok Kenneth L.
Penetrating iliac vascular injuries, factores affecting
outcome 233 consecutive patients.
Journal of trauma Vol. 30 (12) Dec. 1990 pág. 1450 - 59.
- 8a.- Poole Galen V., Miller Jimmy
Lower extremity fracture fixation in head injury patients.
Journal of trauma Vol. 32 (5) May 1992 pág. 634 - 659.
- 9a.- Schmitzer Jay J., Dean Fitzgerald.
Surgery Ginecol and Obstetrics Vol. 76 1893 pág. 172 - 174.
- 10a.- Toosaki Stanley, Salvatore Selafani.
The management of vascular injuries of extremity associated
civilian fire arms.
Surgery, ginecology and obstetrics Vol. 76 1993 pág. 350 - 54.
- 11a.- Van Wijngaarden Mary, Aurelio Rodriguez.
Management of blunt vascular trauma to the extremities
Surgery, ginecology and obstetrics Vol. 177 1993 pág. 41 - 48.
- 12a.- Wiss Donald A., Virgil Becker.
Interlocking nailing for the treatment of femoral fractures
due to gunshot wounds.
Journal bone and joint surgery Vol. 73 (4) 1991 pág. 598 - 806.
- 13a.- Wilson Roberts F.
Factores affecting mortality rate with iliac vein injuries.
Journal of trauma Vol. 30 (3) March 1990 pág. 320 - 323.