

CONSIDERACIONES ACERCA DEL TRAUMA VASCULAR DE EXTREMIDADES



Juliana Buitrago Jaramillo, MD, MSc

Pereira, Noviembre del 2005

TRAUMA VASCULAR

EPIDEMIOLOGÍA

El trauma vascular puede variar grandemente entre los diferentes países. Sin embargo, un reporte reciente describe que el trauma vascular en Latinoamérica constituye entre el 0.65 y el 1.14 % de todos los traumas (Sonneborn et al., 2002). La lesión vascular en las extremidades es el tipo de lesión vascular más frecuente con una leve predominancia por las extremidades inferiores.

Las estadísticas actuales estiman que debido a continuos refinamientos en la técnica quirúrgica la pérdida de la extremidad por lesión vascular se ha reducido a menos de un 10 % (Melton et al., 1997). Sin embargo, se estima que la discapacidad por lesión nerviosa o trauma esquelético asociado sigue siendo un problema que se presenta hasta en un 20 a 50% de los pacientes (Weaver et al., 1996).

ASPECTOS HISTÓRICOS

Muchos de los principios modernos del tratamiento del trauma de los vasos sanguíneos se desarrollaron durante conflictos militares especialmente durante la Segunda Guerra Mundial, la guerra de Corea y la de Vietnam. Sin embargo, las lesiones vasculares han sido referenciadas en episodios armados tan antiguos como los de las civilizaciones Romanas y Griegas e indudablemente ocurrieron antes de estas eras. Se piensa que la amputación de extremidades fue el procedimiento más común realizado por los cirujanos militares en la guerra civil de Estados Unidos y la Segunda Guerra Mundial. La tasa de amputación secundaria a lesión vascular en la Segunda Guerra Mundial ha sido estimada en > 40% (DeBakey & Simeone, 1946). La amputación era realizada primariamente como una manera de salvarle la vida al soldado en una época en que no había antibióticos, la tecnología quirúrgica era limitada y no se habían desarrollado las unidades de cuidado crítico. Con el avance científico y tecnológico la tasa de amputación cayó a un 15% durante las guerras de Vietnam y Corea.

El control de la hemorragia para salvar la vida en el momento del trauma ha sido, es y seguirá siendo el aspecto más importante en el trauma vascular; y la mejor forma inicial de controlarla ha sido, es y seguirá siendo la simple compresión. Sin embargo, son muchos los métodos que se han usado para controlar la hemorragia a lo largo de la historia, tales como la simple venda o vendaje con yerbas y plantas, usar metales calientes para coagular, usar frío y hasta aceites hirvientes. Después de la compresión, la efectividad de la ligadura del vaso sangrante fue ampliamente reconocida y empleada durante el primer siglo. En la edad media se usó el cauterio y en el siglo XVI Ambroise Paré, experto cirujano de trauma, prácticamente estableció la ligadura de todos los vasos abiertos y sangrantes como tratamiento estándar y desarrolló el “bec de corbin”, que fue el ancestro de la pinza hemostática convencional usada hoy en día (Figura 1).

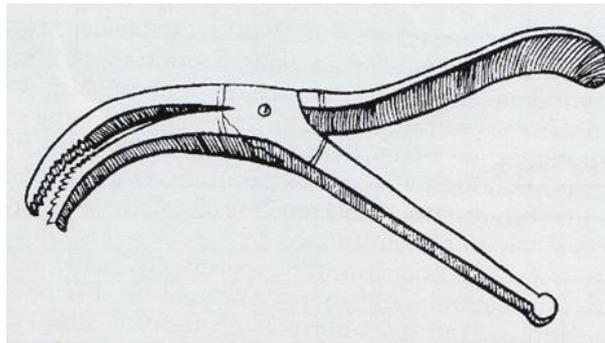


Figura 1. Representación del “bec de corbin”. Tomado de: An Historical tour of vascular injury management. In: Surg Clin of North America, Dic. 2001.

En 1803, Fleming realizó la primera ligadura exitosa de arteria carótida en un paciente que intentó suicidarse cortándose el cuello. La herida cicatrizó y el paciente se recuperó. Desde entonces también se entendió la importancia de la circulación colateral en la viabilidad de la extremidad a la cual se le ligaba la arteria principal.

El desarrollo del torniquete fue otro avance que jugó un papel importante. Se conoce su uso desde la antigüedad y en los campos de batalla. Su descubrimiento permitió a los cirujanos operar electivamente en un campo quirúrgico seco y libre de sangre. Sin embargo, y pese a que hoy se proscribe su uso debido a los problemas derivados del síndrome de reperfusión y a que su uso incrementa la incidencia de

amputación de la extremidad, sigue teniendo utilidad en la medicina táctica y prehospitalaria como un recurso último y temporal para salvar la vida. Pero no olvide, **“el torniquete a menudo salva la vida, pero puede resultar en pérdida de la extremidad”**. Y si el tiempo de isquemia es muy prolongado, no solo la extremidad estará comprometida, la vida misma, también lo estará, por el síndrome de repercusión.

Aproximadamente dos siglos después de que Paré estableciera el uso de la ligadura, se realizó el primer reparo directo de una arteria aproximada con un alfiler y sutura en ocho alrededor del alfiler por Lambert en 1759 (Figura 2).

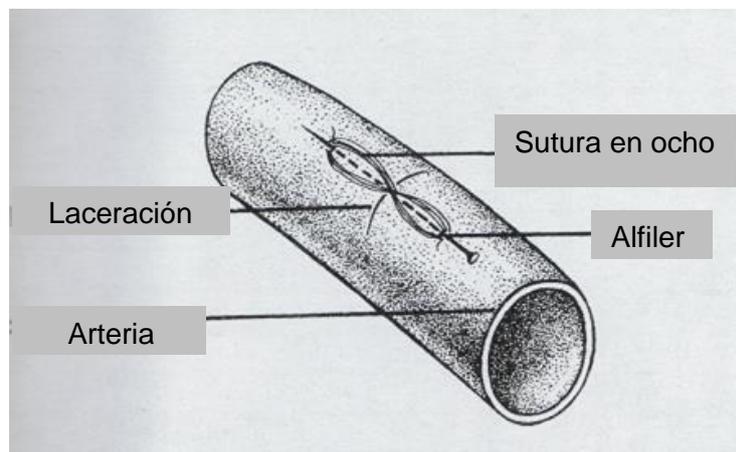


Figura 2. Representación esquemática de la sutura en ocho realizada alrededor de un alfiler para una laceración traumática arterial. Primer reparo directo de que se tiene conocimiento; fue realizado por Lambert en 1759. Esquema tomado de: An Historical tour of vascular injury management. In: Surg Clin of North America, Dic. 2001.

Sin embargo, el primer reparo exitoso por anastomosis término-terminal de una arteria se le atribuye a Murphy en 1897 y el primer injerto venoso autógeno para crear un puente en un defecto arterial se le atribuye a Goyanes en 1906. A esto le siguieron otros refinamientos de la técnica como la triangulación y parche de Carrel y el método de cuadrangulación de Frouin, entre otros.

TRAUMA VASCULAR DE EXTREMIDADES, HOY

El trauma vascular en las extremidades incluye las lesiones distales al surco deltopectoral en los Miembros Superiores y distal al ligamento inguinal en las extremidades inferiores. Un detallado conocimiento del árbol vascular en las extremidades es esencial en la evaluación y manejo del trauma vascular, especialmente cuando es posible visualizar directamente una lesión arterial a través de una herida abierta y se planea la obtención del control vascular proximal y distal.

ABORDAJE INICIAL DEL PACIENTE CON LESIÓN VASCULAR DE EXTREMIDADES

El paciente con lesión vascular de extremidades tiene dos peligros potenciales: la pérdida de la extremidad y la pérdida de la vida. Siempre prima la vida. Así que lo primero no es ocuparse de la herida sino del paciente, salvo en los casos en que la herida se acompañe de un chorro (hemorragia) realmente exanguinante; en este caso, presione la herida para detener el chorro, siguiendo las precauciones universales de bioseguridad, por supuesto, y luego ocúpese del paciente, no de la herida.

Al ingresar el paciente, debemos tener en mente la cinemática del trauma, el triage intrahospitalario (Figura 3) ya que no hay tiempo que perder, y luego la valoración del paciente traumatizado en tres acciones: 1). Lesiones que amenazan la vida en forma inmediata (A,B,C,D y E); 2). Diagnóstico Topográfico (ubique la lesión) y 3) Evalúe la lesión misma (defina potenciales daños) (Figura 4).

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DEL TRAUMA

El mecanismo más común de producción de lesión vascular en las extremidades, en nuestro país, es el trauma **penetrante**. Las heridas por arma de fuego se ven con una frecuencia cada vez mayor y generalmente, además del trauma vascular, presentan extenso trauma músculo-esquelético asociado. La lesión vascular puede resultar de la diseminación de la energía en el tejido circundante, la onda expansiva, la fragmentación del proyectil o del hueso. Algunos estudios microscópicos han

demostrado una correlación positiva entre la velocidad del proyectil y la extensión y longitud microscópica del daño de la pared vascular (Amato et al., 1970). En Colombia, como en muchas partes del mundo en donde existe conflicto armado, las minas antipersona son causa importante y severa de lesión vascular y de tejidos blandos que a menudo termina en amputación de la extremidad. Sherif reportó aproximadamente 150 lesiones vasculares durante la guerra de Afganistán (1992); Fasol et al (1989) reportaron 94 pacientes en tres meses en la frontera Tailandia-Camboya; en ambos estudios las minas antipersona causaron la mayoría de las lesiones vasculares de las extremidades en civiles.

Pese a que el trauma penetrante sigue siendo el mecanismo dominante, el trauma **cerrado** no puede olvidarse como agente causal de trauma vascular. Entre los mecanismos de producción de trauma cerrado causante de lesión vascular se cuentan los **accidentes de tránsito, las caídas desde gran altura y los traumas por aplastamiento**. El trauma vascular secundario a trauma cerrado tiene patrones anatómicos característicos. En los accidentes de tránsito, los vasos abdomino-pélvicos, torácicos y de las extremidades inferiores son lesionados con mayor frecuencia. En cambio, son poco frecuentes las lesiones de vasos del cuello y extremidades superiores.

Hay algunos **factores asociados con la probabilidad de sufrir trauma vascular** luego de un traumatismo cerrado y son la severidad global del trauma (Oller et al., 1992) y la presencia de traumatismos ortopédicos específicos. Por ejemplo, las lesiones vasculares torácicas son más comunes entre personas que han sufrido fracturas en esternón, primer arco costal o escápula, todos indicadores de extrema fuerza cinética (Gupta et al., 1997; Sirinek et al., 1983). Las lesiones de las arterias y venas de la pelvis son improbables en ausencia de fractura pélvica o trauma ligamentoso (Mucha & Welch, 1988).

Así mismo, varios patrones de fracturas y luxaciones de las extremidades se asocian con un riesgo incrementado de trauma vascular; por ejemplo la luxación de rodilla puede asociarse con disrupción de la arteria poplítea (Treiman et al., 1966) más frecuentemente que otras lesiones ortopédicas; una fractura de Colles de la muñeca raramente resulta en lesión arterial radial y cubital; entre el 30-60% de las luxaciones

posteriores de la rodilla se acompañan de lesión de arteria poplítea y las tasas de amputación cuando esto ocurre están entre un 20-50%.

Otro mecanismo de producción de lesión vascular es el **trauma iatrogénico**. Con el incremento en el número de pacientes sometidos a cateterización vascular percutánea para diagnóstico y/o para procedimientos terapéuticos, el trauma iatrogénico se ha incrementado también en las últimas décadas. Estos procedimientos usualmente involucran a la arteria femoral y menos frecuentemente a la humeral como ruta de acceso. Las complicaciones pueden limitarse a hemorragia, hematoma, pseudoaneurisma o incluso llegar a la producción de una fístula arteriovenosa, trombosis del vaso y embolización. El riesgo está en relación directa con el diámetro del dispositivo insertado y ha sido reportado desde 0.5% para procedimientos simplemente diagnósticos hasta 10% para procedimientos terapéuticos que involucran la colocación de “stents” vasculares (Lumsden et al., 1994; Ricci et al., 1994).

Otras lesiones iatrogénicas han sido vistas asociadas a procedimientos laparoscópicos. Lesión de aorta o cava durante la inserción del trócar y penetración al peritoneo, y daño inadvertido de los vasos del ligamento hepatoduodenal (Arteria Hepática, vena Porta) durante la Colectomía Laparoscópica (Caps, 2000).

TRAUMA VASCULAR IATROGÉNICO

Se han descrito algunos factores de riesgo para este tipo de trauma como edad avanzada, género femenino, uso concomitante de terapia anticoagulante y la presencia de aterosclerosis severa. La obesidad también es importante debido a la dificultad de aplicar presión hemostática manual en las personas muy obesas. Los niños también son un grupo poblacional con mayor susceptibilidad a trauma vascular secundario a cateterización de la arteria femoral (Caps, 2000). La trombosis se presenta en un tercio de los casos (Taylor et al., 1990). En raras ocasiones el trauma vascular puede ser una ruptura vascular, disección, oclusión de un colgajo inicial o embolización.

En la tabla 1 se encuentran resumidas las causas de lesión vascular.

LESIONES PENETRANTES	TRAUMA CERRADO	PROCEDIMIENTOS INVASIVOS
Heridas por A. de fuego Heridas por ACP Abuso de drogas IV	Luxaciones, Fracturas y Contusiones (adyacentes a una arteria >)	Arteriografía Cateterismo cardíaco Angioplastia con balón

Tabla 1. Mecanismo de producción de las lesiones vasculares. El trauma penetrante sigue siendo el mecanismo de producción predominante en la lesión vascular en Colombia.

TRIAGE INTRAHOSPITALARIO

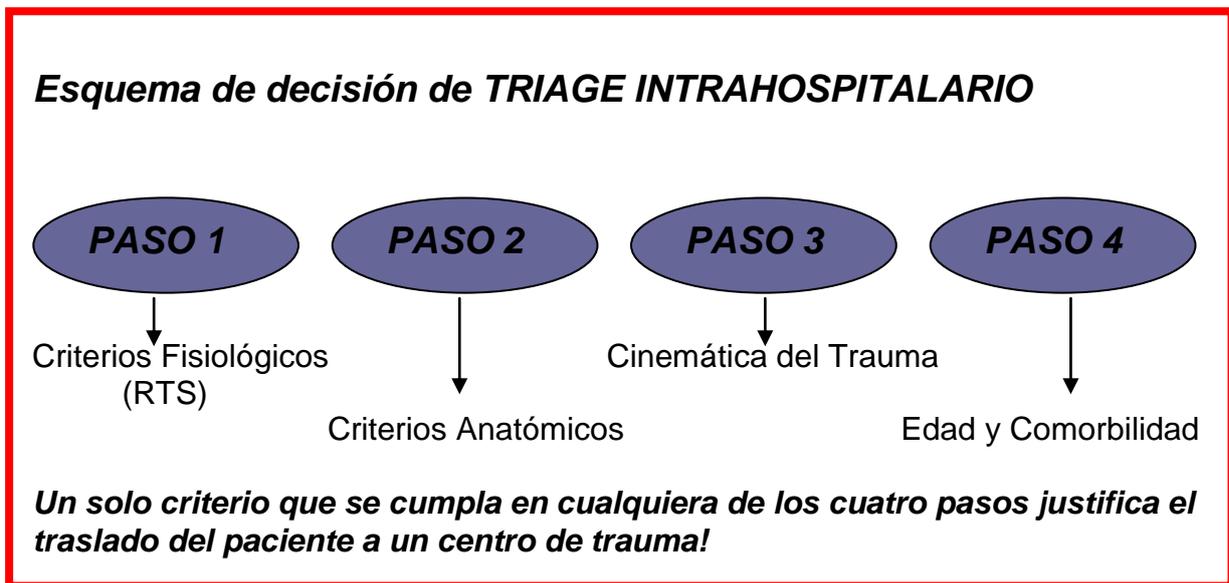


Figura 3. Esquema de decisión de triage intrahospitalario para definir traslado de las víctimas de trauma a un centro de trauma o tercer nivel de atención en salud. Se aplica para tomar decisiones en el lugar del accidente, en un centro de atención en salud de I o II nivel y para definir necesidad de hospitalización en un centro de trauma.

En las víctimas de trauma, con lesión de extremidades, debe realizar el triage intrahospitalario completo, pero recuerde que en el **paso 2**, criterios anatómicos, uno de los criterios de remisión es...”toda herida en extremidades, proximal a codo y rodilla”, “una o más fracturas de huesos largos”, “parálisis de extremidades” y “amputación traumática”. En el **paso 3**, recuerde los mecanismos de cinemática del trauma que pueden comprometer el árbol vascular tales como el trauma por aplastamiento, las luxofracturas de codo y rodilla y las fracturas desplazadas de

huesos largos; en estos pacientes, especialmente, debe pensarse y buscarse la lesión vascular de extremidades.

ACCIÓN 1: LAS LESIONES QUE AMENAZAN LA VIDA EN FORMA INMEDIATA

Se detectan mediante la nemotecnia **A, B, C, D Y E**.

En **A**, el choque profundo ocasionado en una hemorragia exanguinante pone en riesgo la vía aérea, recuerde controlarla.

En **B**, por mecanismo compensatorio, si hay hemorragia importante en una extremidad puede haber polipnea.

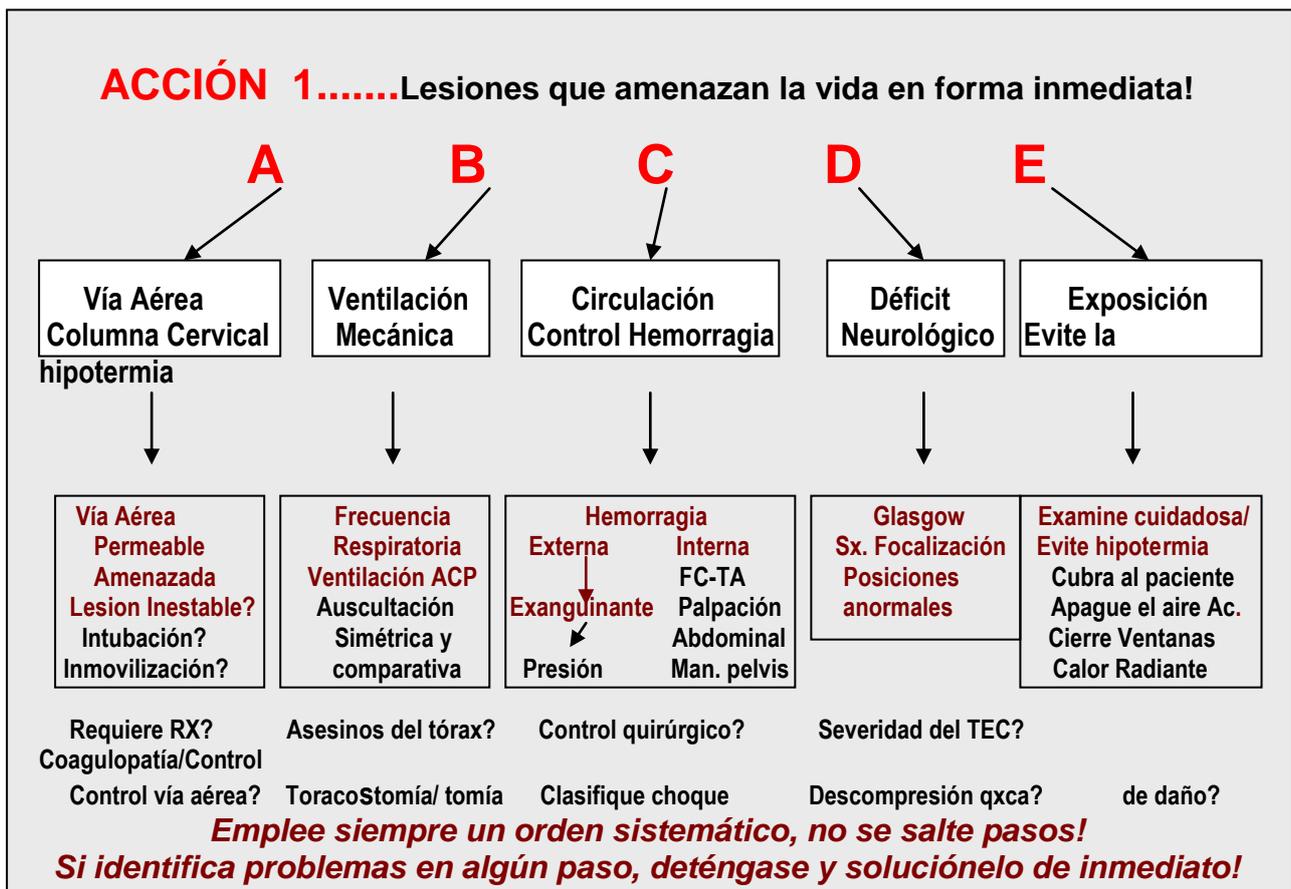


Figura 4. Representación esquemática de la **ACCIÓN 1** de la valoración primaria del paciente traumatizado. Los pasos deben realizarse de acuerdo con la nemotecnia **A,B,C,D y E**. Este ejercicio permite identificar las lesiones que amenazan la vida en forma inmediata y asimismo, si se hallan alteraciones en alguno de los pasos, estas deben ser solucionadas inmediatamente sin continuar el esquema.

En **C**, circulación y control de la hemorragia externa o interna, debe evaluar si la lesión es portadora de una hemorragia exanguinante. En términos generales, se recomienda a los médicos generales, realizar presión para detener la hemorragia y colocar un vendaje compresivo en el sitio de la herida con remisión inmediata del paciente a un centro de trauma donde pueda recibir atención adecuada.

En las lesiones de extremidades, los planos tisulares normales a menudo están destruidos y el músculo liso en los vasos causa retracciones de los mismos en la profundidad de la herida. La identificación quirúrgica de la lesión arterial y venosa requiere control proximal y distal del vaso y puede requerir ampliar la herida en ambas direcciones o hacer contra incisiones. Si usted no se siente capacitado para la exploración y el control vascular proximal y distal, no intente por ningún motivo pinzar la arteria ya que ello, además de lesionar la íntima y ameritar resección del segmento arterial dañado, puede, en un campo que no está exangüe y en unas condiciones de poca visualización (sin luz, sin separación, sin aspiración, sin ayudante, sin anestesia adecuada, sin instrumental vascular, con paciente poco colaborador, etc) o poca experiencia, conducir al pinzamiento de, además de la arteria, el nervio que usualmente acompaña a las arterias en los paquetes vasculo-nerviosos, con daño neurológico irreversible por pinzamiento y ligadura (pérdida funcional de la extremidad).



Figura 5. Acciones que deben realizarse frente a una hemorragia externa exanguinante. Primero, presión directa sobre la herida; recuerde, no es entrapar la sangre, es detener la hemorragia con la presión directa. Seguidamente, tenga la paciencia de esperar realizando presión al menos cinco minutos en forma continua. En las extremidades es conveniente acostar al paciente y elevar la extremidad. Finalmente, coloque un vendaje compresivo directamente sobre la herida. Los torniquetes proximales en las extremidades se contraindican por potencial pérdida de la extremidad y de la vida, debido al síndrome de reperusión.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA INTERNA Y DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

Choque hipovolémico se refiere a *“una condición médica o quirúrgica en la cual la rápida pérdida de líquidos resulta en falla orgánica múltiple debida a inadecuado volumen circulante y perfusión inadecuada subsiguiente”*. La pérdida sanguínea externa secundaria a trauma penetrante o la pérdida aguda interna en una cavidad (frecuentemente la abdominal o la torácica), llevan a choque hemorrágico hipovolémico (Kolecki, 2008). Clínicamente, se manifiesta por un estado de hipotensión y taquicardia, refractarios a la reposición volémica aguda, y en trauma constituye una indicación absoluta de cirugía urgente para control quirúrgico de la hemorragia, o de lo contrario, el paciente morirá.

Para comprender a cabalidad el manejo del choque hipovolémico de tipo hemorrágico, es preciso recordar algunos principios fisiopatológicos de las estructuras vasculares.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOPATOLÓGICAS

Recuerde, que las arterias tienen tres capas, la túnica íntima o capa más interna recubierta por endotelio, la túnica media, especialmente muscular y con elastina y colágeno, y la túnica adventicia, que es la capa más externa y fija y le da fuerza a la arteria (Figura 6).

Las arterias y las venas tienen una resistencia, aunque limitada, al estiramiento y a la angulación, lo que les permite en algunas circunstancias disminuir la posibilidad de lesión vascular durante el trauma.

Cuando hay una lesión, las capas desempeñan funciones diferentes. De otro lado, el cuerpo humano responde a la hemorragia aguda por activar el sistema hematológico, cardiovascular, renal y neuroendocrino. El sistema hematológico responde activando la cascada de la coagulación y contrayendo los vasos sanguíneos (por medio de la liberación de tromboxano A₂). Además, activa las plaquetas y forma un coágulo inmaduro en la fuente de sangrado. El endotelio lesionado expone el colágeno, el cual ocasiona que se deposite fibrina y se establezca el coágulo (Figura 7).

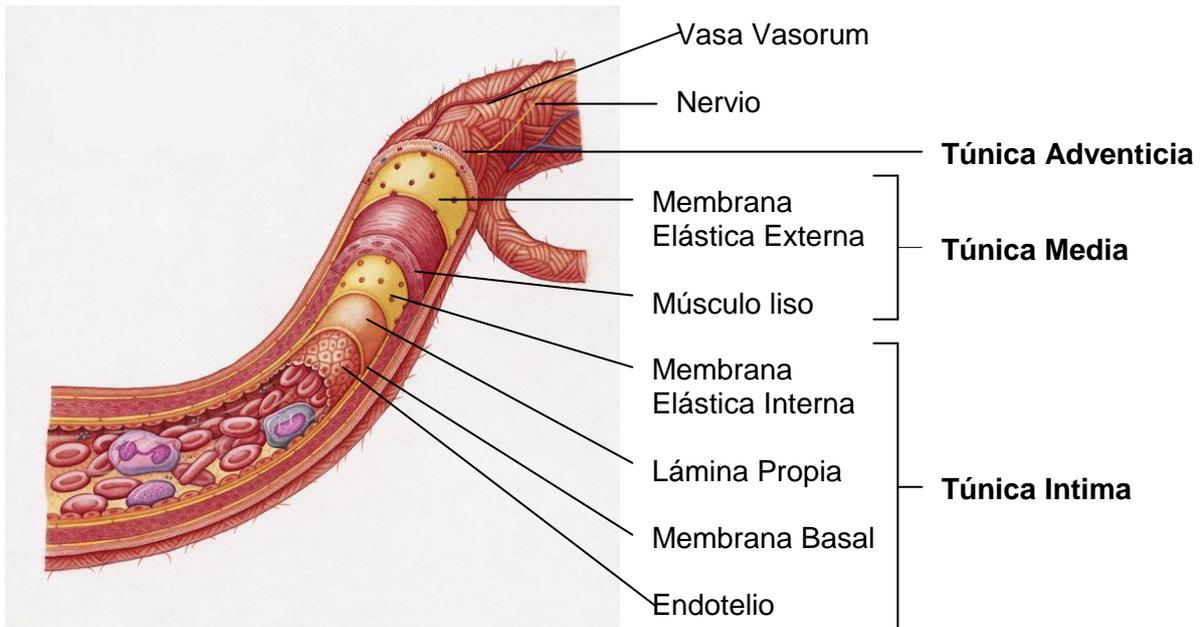


Figura 6. Este dibujo muestra una representación diagramático de una arteria con sus capas. La arteria consiste de tres capas: la íntima, la media y la adventicia. La íntima es la capa más interna de la pared arterial y separa el flujo sanguíneo de las otras paredes al tapizar el vaso mediante células endoteliales; también contiene la membrana basal y el tejido conectivo. La capa media está en el medio y es la más gruesa de las tres; contiene el músculo liso, la elastina y el colágeno; no solo da soporte al vaso sino que también cambia el diámetro del vaso para regular flujo sanguíneo, temperatura y presión sanguínea. La adventicia es la capa más externa y está formada principalmente de colágeno, aunque también tiene elastina en proporciones variables; provee forma y fuerza a la arteria, a la vez que la fija al tejido que rodea la arteria.

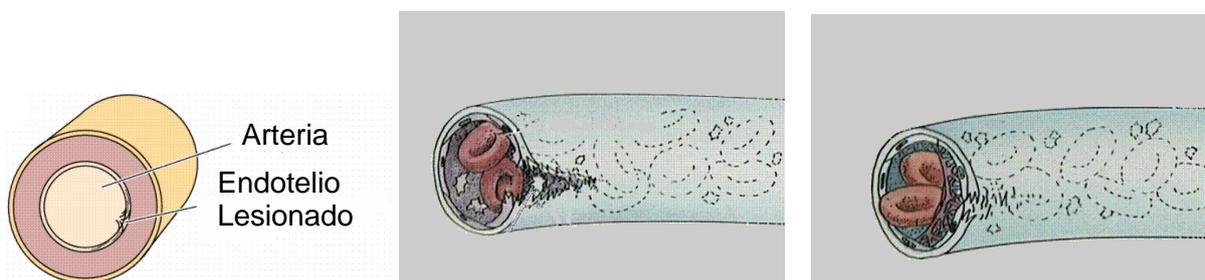


Figura 7. Mecanismos fisiopatológicos de defensa contra la lesión vascular. El endotelio lesionado inicia todo el proceso con la exposición del colágeno, la atracción y activación de las plaquetas que inician la formación del coágulo adhiriendo también a los glóbulos rojos. Las plaquetas además liberan sustancias que causan vasoconstricción. El coágulo con la malla de fibrina sellan la herida hasta que la pared del vaso cicatriza.

El sistema cardiovascular responde inicialmente con aumento de la frecuencia cardíaca, incremento en la contractilidad miocárdica y vasoconstricción periférica de los vasos sanguíneos (como respuesta a liberación incrementada de la norepinefrina y tono vagal disminuido sentido y regulado por los baroreceptores en la carótida, el arco aórtico, la aurícula izquierda y los vasos pulmonares) a expensas de la capa media de las arterias, la cual presenta un espasmo vascular sostenido que, aunado a una baja presión sistémica, promueve la coagulación en el sitio del trauma y preserva la perfusión a los órganos vitales. El músculo liso de la capa media (Figura 6) de la arteria, también la protege del estiramiento y en el caso de heridas puntiformes o menores, le permite cicatrizar espontáneamente en la mayoría de los casos.

La resucitación volémica agresiva (anteriormente, se colocaban 2000 cc de Hartmann a chorro por vía venosa) no contribuye a que se presenten los mecanismos de defensa del trauma vascular y esto, y el hecho de que aún no se controla la hemorragia, conduce a una mayor pérdida sanguínea y consumo de factores de coagulación con una mayor mortalidad. Estos mecanismos explican en parte, el por qué los estudios han demostrado que la resucitación limitada o la no resucitación hasta que el paciente llegue al hospital mejora la supervivencia y el resultado final.

CONTROVERSIAS ACTUALES EN CHOQUE Y RESUCITACIÓN

La mayoría de los médicos definen choque por el nivel de presión sanguínea y juzgan si el tratamiento es exitoso por el simple hecho de que la presión sanguínea retorna a sus niveles normales. Recordemos que esto es solo un parámetro de ayuda, pero considerar el diagnóstico de choque por esta única medida es erróneo, no solo por la posibilidad de falsos negativos y falsos positivos en la presión arterial sino porque es solo una mirada simplista de un más complejo problema. Para empezar, una presión sanguínea en niveles normales acompañada de una pérdida sanguínea evidente solo significa que algún órgano en alguna parte está hipoperfundido por la vasoconstricción de su lecho vascular. El oxígeno no se almacena en los tejidos por lo que la hipoperfusión produce hipoxia progresiva y daño proporcional (Malone, 1988). El choque es típicamente reconocido por signos

inespecíficos y síntomas subjetivos como piel pálida y fría, pulsos débiles, signos vitales inestables, cianosis, piel moteada, agitación y un nivel alterado de conciencia. Desafortunadamente estos hallazgos son imprecisos, subjetivos y dependientes del observador. No obstante, el choque es reconocido, diagnosticado y con frecuencia manejado con base en estos síntomas y también tradicionalmente se han monitoreado las variables que caracterizan la falla circulatoria pero no tenemos a disposición mediciones que nos permitan identificar que tan adecuada esta la perfusión tisular en las etapas tempranas del choque; así, la perfusión inadecuada, la hipoxia tisular y el flujo restringido pueden pasar desapercibidos hasta que los síntomas ya mencionados aparecen como una evidencia de la descompensación y no como indicación del inicio del choque. En un estudio de pacientes politraumatizados se demostró que el 80% de los pacientes tenían inadecuada perfusión tisular evidenciada en niveles elevados de lactato o saturación venosa de O₂ disminuida, pese a estar normotensos y no estar taquicárdicos ni oligúricos (Scalea et al., 1994).

RECUERDE: TODO PACIENTE TRAUMATIZADO ESTÁ HIPÓXICO Y SANGRANDO HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE

Lesión tisular, dolor, miedo e hipovolemia son estímulos al eje simpático-adrenal y generan liberación de epinefrina y norepinefrina de la medula adrenal y las neuronas efectoras simpáticas. En respuesta a la hipovolemia el líquido extracelular es “translocado” desde el espacio intersticial al compartimento intravascular. El estrés continuo y la respuesta simpato-adrenal activan el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, estimulando a las glándulas suprarrenales a producir cortisol el cual a su vez incrementa el gasto cardíaco y genera un estado hipermetabólico postraumático que a su vez requiere un incremento en el flujo sanguíneo y hace los tejidos más susceptibles a los eventos isquémicos locales (Shoemaker et al., 1992).

Efectos de las catecolaminas después del trauma son el incremento en la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca, la contractilidad cardíaca, la ventilación minuto, y el tono vasomotor periférico. Todos son efectos adaptativos que pueden ser benéficos en el trauma menor, son mecanismos de defensa, pero en forma exagerada o persistente, la vasoconstricción periférica sostenida lleva a mala distribución del flujo micro circulatorio con áreas localizadas de hipo perfusión e hipoxia tisular. El endotelio hipóxico y acidótico de los capilares pobremente perfundidos activa a los macrófagos y los leucocitos a producir citokinas, factor activador de las plaquetas, eicosanoides, coagulación intravascular y otras cascadas inmunoquímicas. Los macrófagos activados y los leucocitos producen radicales libres de Oxígeno y destrucción tisular local que marcan la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La resucitación y la reperfusión lleva a que estas cascadas inmunoquímicas y celulares activadas alcancen la circulación venosa y llevan al paciente a SIRS, disfunción orgánica múltiple y muerte. Los estudios han mostrado una clara diferencia entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes consistentes en una mayor reserva fisiológica y habilidad para incrementar el flujo y la perfusión tisular requeridos para suministrar una adecuada oxigenación en presencia de unos requerimientos metabólicos más altos.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE IMPORTANCIA: LA DEUDA DE OXÍGENO Y EL TROMBO HEMOSTÁTICO

El común denominador en el choque temprano es una entrega inadecuada de oxígeno ya que es insuficiente para los requerimientos de una actividad metabólica incrementada. Se habla entonces de una **deuda de oxígeno** cuando el consumo de oxígeno permitido es menor que el requerido. Este evento es precoz y precede a la hipotensión, limita el metabolismo e incrementa la mortalidad. El problema fisiológico es el imbalance entre la suplencia y la demanda de oxígeno.

La hemorragia activa proveniente de un vaso puede ser incontrolable sin hemostasia quirúrgica o puede parar espontáneamente por mecanismos fisiológicos de defensa como son la retracción del vaso, la vasoconstricción, el taponamiento y la formación del trombo intra o extraluminal. El trombo se forma en minutos pero de acuerdo a las

leyes de La Place, Poiseuille y la ecuación de Bernoulli los factores que tienden a prevenir la formación del trombo y por consiguiente permiten la pérdida sanguínea continua o la fuga alrededor del trombo con reinicio de la hemorragia son el volumen intravascular incrementado, la presión sanguínea incrementada, la vasodilatación y la disminución de la viscosidad de la sangre secundaria a hemodilución. Todos estos factores se asocian con la resucitación volémica agresiva (Bickell et al., 1991; Gross et al., 1988; Riddez et al., 1998). Por consiguiente, dado que la resucitación con líquidos endovenosos lleva a un incremento en la entrega de oxígeno a los tejidos, y que la isquemia y el trauma por reperfusión llevan a SIRS y falla orgánica múltiple, el asunto de si reanimar con líquidos en forma inmediata en la escena prehospitalaria, en el servicio de urgencias o intraoperatoriamente es de vital importancia.

Con base en los conceptos fisiopatológicos previos, la meta en el trauma vascular es restaurar la perfusión tisular de oxígeno y controlar la hemorragia mediante la intervención quirúrgica. Estudios en animales y humanos demostraron que la resucitación limitada o moderada es superior a la resucitación agresiva. Beckell en 1994 incluyó 598 pacientes en un estudio con trauma penetrante a torso y presiones sistólicas menores de 90 mmHg y los aleatorizó a resucitación con líquidos inmediata (estándar hasta ese momento) o resucitación retardada (sin líquidos hasta que los pacientes estuvieran en el quirófano). El grupo de resucitación retardada tuvo mejor supervivencia, menos complicaciones y menor estancia hospitalaria. Desde entonces la recomendación ha sido la resucitación moderada y me permitiré citar a Owens et al. (1995), quien dijo: ***“Una resucitación prehospitalaria limitada en la cual los líquidos se administran juiciosamente para mantener un nivel de función cardiovascular, menos que lo normal, pero por encima del nivel del choque circulatorio progresivo podría ofrecer el abordaje óptimo”***.

CON QUÉ REANIMAR?

Las revisiones sistemáticas sobre el tema han mostrado que el uso de soluciones cristaloides isotónicas no tiene diferencia significativa en comparación con los coloides excepto por la enorme diferencia de precios (el más alto costo de los coloides). De otro lado el tipo de solución cristalóide ideal depende de tres factores, la acidosis, la supervivencia y la compatibilidad con la sangre. Aunque una acidosis ha

sido asociada con el uso de solución salina normal (SSN), no es la hipercloremia que acompaña a la SSN la que lleva a la acidosis, sino una acidosis láctica causada por la hipoperfusión. Algunos estudios animales habían mostrado anteriormente mayor supervivencia con el uso del Ringer Lactato (Healey et al., 1998). Sin embargo, hoy se está cuestionando el uso del Ringer-Lactato o Hartmann. Se había hipotetizado que la solución de Ringer-lactato (Hartmann), mejoraba la acidosis debido a que el isómero L-lactato se metaboliza en el hígado y el riñón para generar bicarbonato y provee un tampón o buffer para la acidosis y se había encontrado que los niveles de lactato no estaban tan elevados con el uso del Ringer Lactato (Healey et al., 1998). Pero, hipótesis más recientes han planteado que la solución de Ringer lactato tiene propiedades citotóxicas debido a su isómero racémico D,L. Un estudio animal confirmó esta hipótesis por encontrar que la resucitación con Hartmann convencional incrementó la apoptosis celular en hígado y pulmón y que este efecto podría ser prevenido por la simple eliminación del lactato D de la solución (Ayuste et al., 2006). En conclusión, no existe suficiente evidencia fundamentada en ensayos clínicos prospectivos aleatorizados que pueda sustentar que no es conveniente usar solución de Hartmann o que es más conveniente usar solución salina normal que Hartmann o viceversa. Habrá que esperar más estudios para poder llegar a una conclusión óptima.

No obstante, la resucitación adecuada puede retornar los niveles de pH a lo normal independiente de cual solución cristaloides se use. La preocupación de la compatibilidad con la sangre surge del hecho de que la sangre se almacena con citrato de potasio para prevenir la formación de coágulos por quelar el calcio e interrumpir la cascada de la coagulación. Teóricamente el Ringer Lactato podría exceder la capacidad de quelación del citrato por contener calcio y podría causar la formación de coágulos. Sin embargo, los estudios no han confirmado este hecho.

En conclusión, la solución de Hartmann es la solución preferida para la reanimación; existe una excepción: el TEC, en el cual se prefiere la SSN porque es levemente más hipertónica que la solución de Hartmann debido a que esta contiene 130 mMol/litro de Na^{++} en comparación con 150 mMol/litro de Na^{++} en aquella (Prough & Zornow, 1996).

ACCIÓN 2: DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO

Ahora que ya manejamos las lesiones que amenazan la vida en forma inmedia, miremos en donde fue la lesión, esto es, ubiquemos topográficamente hablando, el sitio de la lesión. Este paso en extremidades significa que debemos considerar si la lesión está en trayecto vascular o no. Las lesiones proximales a codo y rodilla se consideran en trayecto vascular.

El área topográfica debe ser identificada claramente: de la ubicación de la lesión de acuerdo con al menos dos referencias: tercio superior , medio o inferior?, cara medial, lateral, anterior o posterior?.

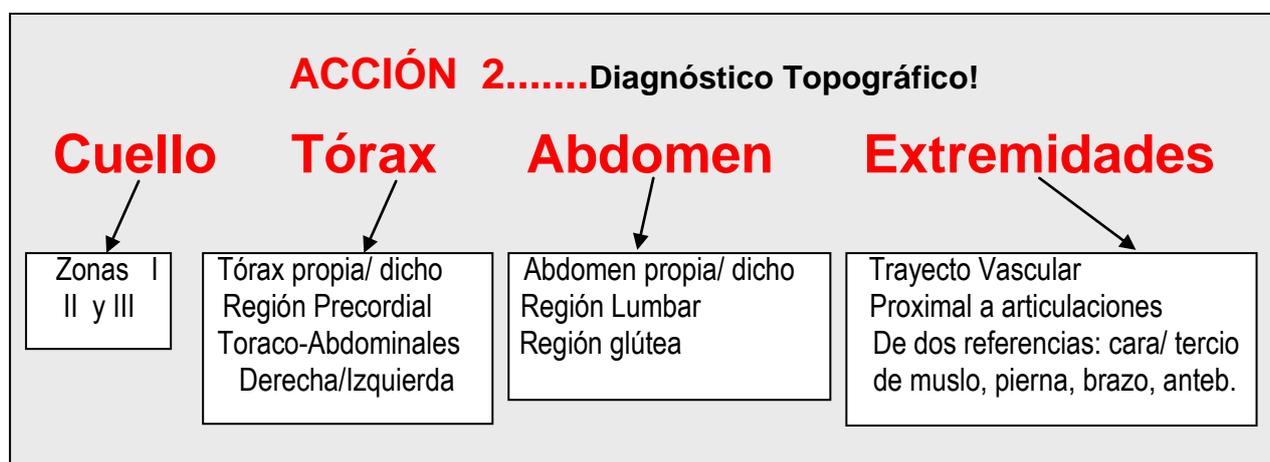


Figura 8. Representación esquemática de la **ACCIÓN 2** de la valoración primaria del paciente traumatizado. Se enumeran las regiones importantes en cada área corporal. El diagnóstico de la lesión debe ser realizado identificando claramente el área topográfica en que se encuentra la lesión sea penetrante o contusa de acuerdo con esta clasificación.

ACCIÓN 3:

Una vez ubicada la lesión, evaluémosla! Esta acción en extremidades significa: Que **estructuras importantes** comprometió?. Para efectos prácticos, debemos estar más alerta si la lesión comprometió **huesos, articulaciones, tendones, estructuras nerviosas o vasculares**; en estos casos, el paciente debe ser manejado en un centro de trauma y amerita manejo especializado, entretanto, siga los pasos de la tabla 2.

EXTREMIDADES**Perforante**

Descarte lesión de estructuras importantes (Vasos, nervios, tendones, articulaciones y huesos)

Investigue

Sx y Síntomas (Sensibilidad, motilidad, sx. > y < de tx. vascular)

Índice tobillo-brazo/ EcoDoppler / Angiografía / EMG

Acciones

Observación/ Manejo endovascular/ Cirugía

Tabla 2. Evaluación de una lesión en extremidades dentro del marco de la **ACCIÓN 3** del abordaje del paciente traumatizado. En este paso se impone descartar con certeza la lesión de estructuras importantes. Si requiere de ayudas paraclínicas para ello, solicítelas adecuadamente.

DIAGNÓSTICO Y CLÍNICA

El diagnóstico de lesión arterial de las extremidades es **eminente** *clínico*. El paciente puede presentarse con **signos “duros” o mayores** de disrupción arterial como lo son el choque hemorrágico no explicado en otra parte, la hemorragia externa pulsátil, el hematoma expansivo, un soplo sobre o cerca de la arteria, el frémito palpable y la isquemia distal de la extremidad (con todos sus componentes y no por la ausencia de pulso como único signo). Un paciente con uno o más signos “duros” al examen físico, debe ser llevado en forma inmediata a exploración quirúrgica y no requiere la realización de otros estudios diagnósticos (Tabla 3), salvo contadas excepciones (tabla 4). Sí se requiere arteriografía complementaria para la reparación quirúrgica, ésta puede hacerse intraoperatoria para identificar la localización y extensión del trauma y guiar al cirujano en la reparación, pero nunca debe condicionarse la realización de la cirugía a que se obtenga primero una arteriografía, ya que el retardo en la reparación vascular conlleva a pérdida de la extremidad por isquemia prolongada.

Dependiendo de las características del signo o síntoma, algunos signos no serían confirmatorios de lesión vascular, no brindan certeza de que hay una arteria importante lesionada, pero sí deben hacer sospechar lesión vascular y entonces han sido llamados los **signos blandos**. Por ejemplo, un hallazgo de extremidades frías y

sin pulso puede deberse a baja presión sistémica y sería un signo blando, pero la ausencia de pulso unilateral y todo el complejo de isquemia distal de la extremidad al compararla con la otra extremidad (palidez, frialdad, poiquiloterma, alteraciones de la perfusión, etc), es un fuerte indicador de lesión vascular y por consiguiente un signo duro. Así mismo, un hematoma pequeño, estable, está considerado como un signo blando, pero un hematoma expansivo o pulsátil es sin lugar a dudas un signo duro de lesión arterial.

La presencia de un solo signo blando debe alertar al médico sobre la necesidad de descartar lesión vascular mediante el índice tobillo-brazo, el índice muñeca-brazo, el empleo de métodos no invasivos como el Doppler, la observación continua, la arteriografía o incluso la exploración quirúrgica.

SIGNOS DUROS DE LESIÓN ARTERIAL	SIGNOS BLANDOS DE LESIÓN ARTERIAL
Choque hemorrágico no explicable por lesión en otra parte Hemorragia arterial o pulsátil externa Hematoma expansivo o pulsátil Soplo audible o frémito palpable Oclusión arterial obvia, es decir isquemia distal de la extremidad (ausencia de pulsos, palidez, parestesias, dolor, parálisis y poiquiloterma especialmente después de reducción de una luxación o alineamiento de una fractura)	Historia de sangrado en la escena del trauma Herida penetrante o trauma contuso próximos a una arteria mayor (lesión en trayecto vascular) Pulso distal disminuido unilateralmente Hematoma pequeño no pulsátil Déficit Neurológico Índice tobillo-brazo anormal (<0.9) Onda flujo-velocidad anormal en el Doppler
↓	↓
CIRUGÍA INMEDIATA	CONSIDERAR MÉTODOS NO INVASIVOS (DUPLEX), EXÁMEN SERIADO Y ARTERIOGRAFÍA
Un solo signo duro indica lesión vascular. Es confirmatorio. Debe operarse sin dilación	Un solo signo blando indica que debe sospecharse y descartarse lesión vascular a menudo empleando índice tobillo-brazo o muñeca-brazo, eco duplex o arteriografía

Tabla 3. Aspectos clínicos del trauma vascular. Signos clínicos clasificados en mayores o duros y menores o blandos. Obsérvese que esta clasificación permite definir la conducta.

Los signos blandos son la historia de hemorragia importante (historia de sangrado en escena), el pulso disminuido al examen (o las dudas sobre el pulso, que si lo palpo, que no lo encuentro, que no estoy seguro, etc), la presencia o proximidad de fractura o herida en trayecto vascular, la presencia de lesión neurológica, el hematoma estable (grande, o no pulsátil, no expansivo) y la hemorragia importante (profusa, rutilante, o abundante, pero no pulsátil o arterial claramente). Proximidad se entiende, cuando la trayectoria de un proyectil o agente agresor cruza por o dentro de un centímetro de la trayectoria de un vaso importante. Tanto los signos duros como blandos son una ayuda invaluable para el médico para diagnosticar y manejar adecuadamente la herida vascular, pero en ningún momento reemplazan al buen juicio clínico.

El examen clínico y el seguimiento clínico del paciente siguen siendo el estándar de oro para identificar lesiones vasculares.

Sin embargo, un porcentaje importante de pacientes puede presentarse con trauma vascular oculto y es el médico que recibe el paciente quien debe sospechar y diagnosticar la lesión sin demora. La arteriografía en forma rutinaria para excluir el diagnóstico de lesión vascular en un paciente sin signos “duros” al examen, lleva a una gran proporción de estudios normales (90%) con un incremento injustificado en los costos, además es de naturaleza invasiva y tiene la potencial toxicidad del medio de contraste.

ÍNDICE TOBILLO-BRAZO

El método más simple que aplica **métodos no invasivos** para evaluar una extremidad lesionada es la determinación de un índice de presión arterial. Con el uso de un transductor Doppler y un esfigmomanómetro la presión a la cual el flujo sanguíneo llega distal a la lesión se determina y se compara a la presión a la cual llega el flujo sanguíneo en una extremidad no afectada. Este es el índice tobillo-brazo (Figura 9).

Es ideal la toma del Índice Tobillo-brazo (ITB) mediante un transductor Doppler, pero no es indispensable. El flujo sanguíneo puede ser detectado mediante el

fondoscopio o la aparición del pulso; por supuesto, esto puede ser menos exacto, especialmente si hay edema y en casos de trauma, las condiciones locales de la extremidad pueden dificultar el examen si no se tiene el transductor. La incapacidad de palpar el pulso por sí sola, no confirma que no hay flujo arterial, ya que muchos factores pueden interferir en ello como la inexperiencia del observador, el edema, el dolor, la vasoconstricción periférica secundaria a choque hipovolémico, un bajo gasto cardíaco, la redistribución central de flujo vascular protegiendo a los órganos blanco con vasoconstricción periférica, las bajas temperaturas, etc.

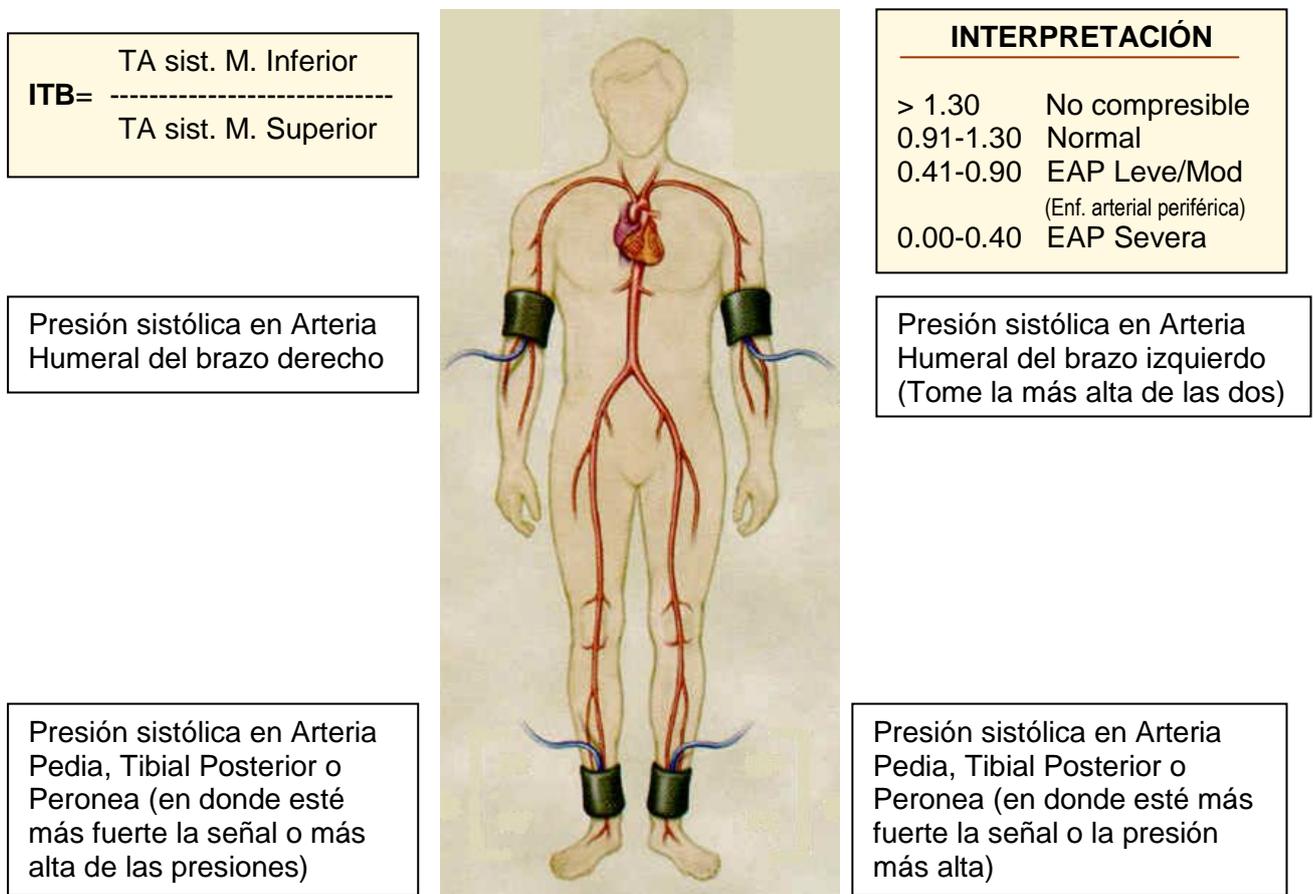


Figura 9. Medición del Índice Tobillo-brazo. La presión sistólica es medida por Doppler ultrasonografía en cada brazo y en cada arteria dorsal y tibial posterior usualmente. La más alta de las dos sistólicas de los brazos se toma, así como la más alta de las dos sistólicas en cada pie. El índice se obtiene por dividir la mayor TA sistólica en cada miembro inferior por la más alta de los miembros superiores. En el cuadro de interpretación encuentre los valores, pero recuerde un valor > de 1.3 sugiere una arteria muy calcificada que no es compresible; el índice tobillo-brazo no es confiable en pacientes diabéticos porque puede dar falsos positivos. En este caso se sugiere tomar las presiones en pies o grandes artoes por fotopleletismografía. Modificado de: Hiatt, 2001.

Un ultrasonido Doppler o ecografía convencional es un examen no invasivo, en el que se logra una imagen y un sonido por recolectar el rebote de una onda de ultrasonido (sonido inaudible para el ser humano) impactando en los tejidos. El eco-Doppler vascular (arterial o venoso), en términos sencillos, es un examen que emplea ondas de sonido para evaluar un vaso sanguíneo; con el, se pueden obtener datos de velocidad, dirección y sentido de las células sanguíneas (básicamente glóbulos rojos) a los que se impacta analizando luego de su rebote. El transductor Doppler más sencillo capta únicamente el sonido y con el es suficiente para obtener el ITB mediante la confirmación de la aparición del flujo sanguíneo al desinsuflar el mango del tensiómetro correctamente ubicado en brazo o pierna (Figura 10).



Figura 10. Diagrama y fotografías que muestran la toma de la presión sistólica en el brazo y la pierna, por detectar la aparición del flujo sanguíneo al desinsuflar en mango de presión.

Con base en estudios recientes, un paciente con **un índice tobillo-brazo de 1.0 o > no requiere arteriografía**. En estos casos basta con un período de observación de 12-24 horas. Se estima que el índice tobillo-brazo < de 0.9 puede predecir la lesión con un 87% de sensibilidad y un 97% de especificidad cuando se compara con la arteriografía como método estándar, pero con una sensibilidad mayor al 95% y especificidad de 97% cuando se compara con el resultado clínico como método estándar (Lynch & Johansen, 1991). En conclusión, el índice tobillo-brazo se aproxima a la exactitud de la arteriografía en identificar lesiones arteriales y aquellas que necesitan ser intervenidas precisamente con la ventaja de ser un método reproducible, simple y no invasivo. No obstante el índice tobillo-brazo no localiza el sitio de la lesión.

Se considera entonces que el examen físico y la medición de presiones en las extremidades diagnostican apropiadamente la existencia de lesión vascular en la vasta mayoría de los pacientes (>95%) (Lynch & Johansen, 1991). Ocasionalmente una lesión vascular puede quedar inadvertida pero los estudios han mostrado que lesiones no detectadas por estos dos métodos no son importantes clínicamente y en general cicatrizan sin intervención específica. Como en todo en medicina, por supuesto, prima el juicio clínico. En un estudio reciente en Latinoamérica se halló un total de 66.4% de los casos manejados exclusivamente con base en la clínica y un 78.9% de estos fue intervenido dentro de las primeras 6 horas del trauma (Sonneborn et al., 2002).

Otro método diagnóstico propuesto para identificar la lesión vascular es el Eco-Doppler o Ultrasonografía Doppler a color o tecnología Triples (Figura 11).



Figura 11. Fotografías de la realización de un Eco-Doppler vascular. A la izquierda, eco-Doppler carotídeo y a la derecha evaluación de los troncos venosos superficiales.

El Eco-Doppler (duplex) se basa en la combinación del estudio hemodinámico de la velocidad del flujo sanguíneo con el efecto Doppler y el estudio morfológico mediante la ecografía en modo B. Si además se le añade color (triplex) tendremos una mejor aproximación diagnóstica (Figura 12). Tiene obvias ventajas como son el ser no invasiva, poco costosa, portátil, puede ser llevada donde esté hospitalizado el paciente, permite seguimiento, es indolora y exenta de complicaciones. Hay estudios que han demostrado que casi todas las lesiones mayores que requieren exploración quirúrgica pueden ser identificadas con la ultrasonografía. Sin embargo es operador-dependiente y requiere una inversión en capacitación de personal y disponibilidad del mismo para los turnos nocturnos, de fin de semana y de días festivos.

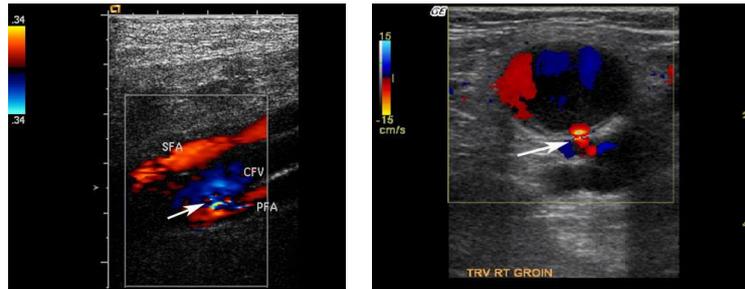


Figura 12. Eco-triplex o ultrasonografía Doppler a color. Izquierda: Fístula arterio-venosa traumática. Obsérvese la flecha indicando la unión entre la arteria femoral común y la vena femoral común. Derecha: Pseudoaneurisma. La flecha muestra la solución de continuidad en la arteria que ha originado el pseudoaneurisma.

La arteriografía en los pacientes estables hemodinámicamente y la exploración quirúrgica en los pacientes inestables hemodinámicamente siguen siendo los criterios estándares de manejo del paciente con lesión vascular confirmada.

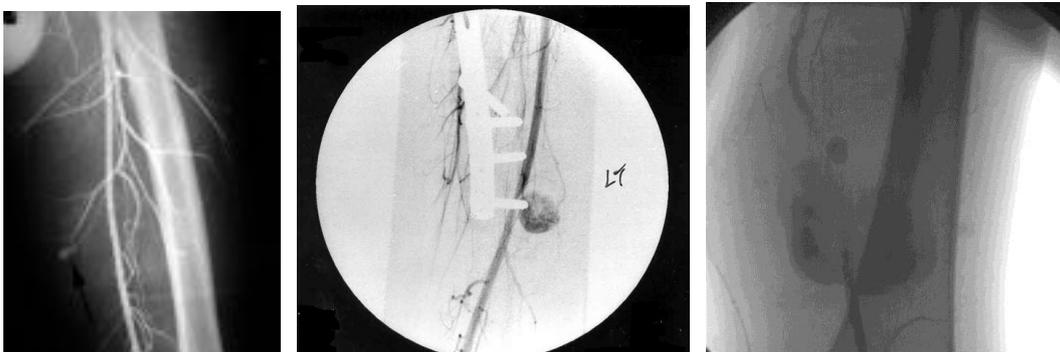


Figura 13. Angiografías o arteriografías en tres diferentes pacientes con trauma vascular de la extremidad inferior. A la extrema derecha con técnica de substracción digital en la que, con la finalidad de visualizar mejor los vasos sanguíneos, se “enmascara” la imagen con una imagen sustraída de imágenes previas a la inyección del medio de contraste, de allí su nombre. El equipo empleado es un intensificador de imágenes que producirá entre una y seis imágenes por segundo. En todas las angiografías acá presentadas se visualiza un pseudoaneurisma de la arteria femoral. A la izquierda de una rama secundaria, mientras que en las dos arteriografías a la derecha la lesión se encuentra en la Arteria Femoral Superficial.

La arteriografía tiene algunas contraindicaciones como la insuficiencia renal, la alergia a la comida de mar, al yodo, y al medio de contraste. Las mediciones de BUN

y creatinina son obligatorias previo a la arteriografía. En estos casos el Eco Duplex puede proveer información importante en el paciente estable.

La hemorragia masiva persistente y la inestabilidad hemodinámica son las principales contraindicaciones para realizar arteriografía o cualquier método imagenológico, ya que estos pacientes requieren exploración quirúrgica inmediata con la finalidad de controlar prontamente la hemorragia y salvar la vida.

La arteriografía sigue siendo el estándar de oro en el diagnóstico y manejo del trauma arterial con indicaciones precisas dependiendo de las manifestaciones clínicas; no obstante, la arteriografía fue aplicada indiscriminadamente en los años 60 y 70 por ser tan exacta en precisar la existencia de trauma vascular y caracterizarlo, aunque en muchas ocasiones era innecesaria, costosa, prolongaba la estancia hospitalaria del paciente y recordemos que es un método invasivo que no está exento de complicaciones; hoy, se sabe que la clínica es confiable en la presencia de signos duros y los métodos no-invasivos de diagnóstico vascular se perfeccionan cada vez más; sin embargo, existen ciertas condiciones en las que la arteriografía se considera una indicación absoluta, es decir, es mandatoria, independiente de la presentación clínica. Estas condiciones especiales están resumidas en la tabla 4.

INDICACIONES ABSOLUTAS DE ARTERIOGRAFÍA EN TRAUMA

Con paciente estable hemodinámicamente...

- Índice tobillo-brazo < 0.9
- Herida por arma de fuego de carga múltiple
- Luxo-fractura de codo o rodilla
- Quemadura eléctrica de la extremidad
- Trauma penetrante en zonas I y III de cuello (paciente estable)

Tabla 4. Condiciones en las cuales es absolutamente necesario realizar una arteriografía. En las situaciones en que el paciente se encuentra en choque hemorrágico clase III y IV (severo y grave), debe considerarse la arteriografía intraoperatoria.

HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS EN TRAUMA VASCULAR

El trauma vascular esta típicamente asociado con siete hallazgos angiográficos (Rich et al., 2004) ((tabla 5).

HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS EN TRAUMA VASCULAR
Extravasación
Estrechamiento de la columna del medio de contraste
Dilatación luminal
Defectos de llenado intraluminal
Pseudoaneurisma
Fístulas Arterio-venosas
Oclusión

Tabla 5. Listado de los posibles signos que deben buscarse en una angiografía o arteriografía de un paciente con sospecha de trauma vascular.

EXTRAVASACIÓN Y PSEUDOANEURISMA

Definida como la presencia de medio de contraste extravascular (Figura 14). En general, se aprecia que persiste medio de contraste extravascular durante la fase venosa. La extravasación no se correlaciona con el grado de hemorragia; es, un reflejo del espacio muerto creado por el trauma; en ocasiones, pueden dar la apariencia de un falso aneurisma lobulado o redondeado. Es llamado falso aneurisma, porque no hay paredes arteriales involucradas en delimitarlo, no es realmente una dilatación de una arteria, es una fuga en una arteria delimitada por el tejido circundante (figura 13).



Figura 14. Imágenes radiológicas de extravasación y pseudoaneurisma en una arteriografía de Miembro inferior con substracción digital. Obsérvese en la ilustración del centro la imagen correspondiente a un proyectil identificado con la flecha roja y el saco del pseudoaneurisma con la flecha amarilla. A la derecha, un pseudoaneurisma de la arteria subclavia izquierda.

ESTRECHAMIENTO DE LA COLUMNA DE MEDIO DE CONTRASTE

Es un hallazgo inespecífico ocasionado por causa originadas en la íntima, murales o extrínsecas. Lo más frecuente es que se presente por espasmo de la arteria como respuesta a un estímulo adverso, por ejemplo en la manipulación endovascular; también puede deberse a hematoma intramural, sea subadventicial o subíntimo, a trombo intramural y a presión extrínseca (Figura 15).



Figura 15. Izquierda y centro: Angiografías por substracción digital ilustrando estenosis de la arteria evidenciada por estrechamiento de la columna de contraste. A la izquierda superior, una arteriografía normal de la Arteria subclavia izquierda. Izquierda abajo, clara estenosis de la arteria subclavia. En el centro, la flecha señala un estrechamiento de la Arteria Iliaca Izquierda y a la derecha se aprecia una angioresonancia de MsIs con estenosis del tronco tibioperoneo del lado izquierdo.

DILATACIÓN LUMINAL

Es un típico hallazgo angiográfico de disrupción de la íntima. Se presenta en los traumatismos por elongación de las arterias, como en los traumas por desaceleración de la aorta, en donde la cavitación temporal de los proyectiles de alta velocidad ocasiona disrupción de la íntima y parte de la media mientras las otras porciones de la pared arterial permanecen indemnes. La hemorragia activa no ocurre inicialmente porque la porción más externa de la arteria la contiene, pero como la presión arterial ejerce un efecto sobre la capa de la pared remanente que no se rompió, entonces se presenta una expansión de la luz arterial que puede verse así inicialmente o resultar en la formación de un pseudoaneurisma (Figura 16).

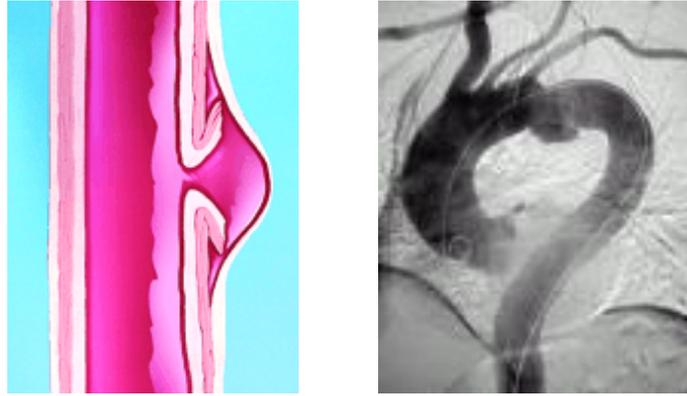


Figura 16. A la izquierda diagrama que ilustra el mecanismo de producción de la dilatación arterial en trauma por ruptura incompleta de las paredes de la arteria; este mecanismo puede llevar a pseudoaneurisma. Obsérvese como hay disrupción de la íntima y la media, pero se conserva la adventicia. A la derecha, angiografía clásica de una ruptura traumática de la aorta.

DEFECTOS DE LLENADO INTRALUMINAL

Incluye los colgajos de la íntima, los émbolos, hematomas intramurales, trombos intramurales y cuerpo extraños intravasculares como los proyectiles (figura 17).

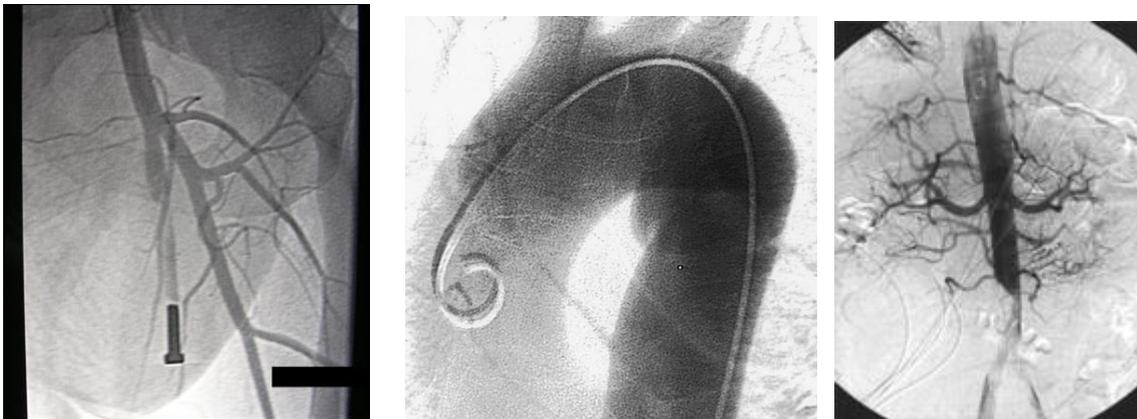


Figura 17. Izquierda: Embolización intra-arterial accidental de un clavo en un obrero dentro de la arteria femoral superficial. En el centro, aortograma con irregularidad clara de sus paredes en el istmo aórtico postraumática secundaria a un colgajo de la íntima. A la derecha, trombosis de la aorta y de la bifurcación de la misma en arterias ilíacas.

El trombo intraluminal es usualmente focal resultando en un área no opacificada dentro de la columna de contraste. Los colgajos de la íntima aparecen como defectos de llenado bien definidos y agudos que pueden ser vistos tanto proximal

como distal al trauma. Suelen asociarse a dilatación de la pared del vaso y a extravasación.

FÍSTULAS ARTERIO-VENOSAS

Angiográficamente, se presenta una opacificación de las venas dentro de 2 a 4 segundos después de la inyección del medio de contraste (en una fase temprana, en donde aun no deberían verse las venas).



Figura 18. Angiografía por sustracción digital, toma selectiva que ilustra una fístula arterio-venosa traumática entre la arteria femoral profunda y la vena femoral profunda. Obsérvese, la rápida aparición de la vena femoral identificada con una v casi simultáneamente con la arteria identificada con una a; el sitio de la comunicación está identificado con una f.

Se presenta además distensión venosa como consecuencia del alto flujo y alta presión por la comunicación anormal con la arteria. Cuando la fístula es crónica, pueden verse numerosos circuitos colaterales que envían sangre desde la arteria a las venas de baja presión.

OCLUSIÓN

Definida como la ausencia de flujo más allá de un punto focal en un vaso. Puede ser que no se visualice del todo o que llene en forma muy lenta (figura 19), luego de que el medio de contraste se ha detenido súbitamente. Tardíamente, el vaso puede llenar por circulación colateral. La oclusión puede deberse a aterosclerosis,

trombosis, embolismo o espasmo; sin embargo, para efectos del paciente traumatizado espasmo es igual a “coágulo” hasta que no se demuestre lo contrario.

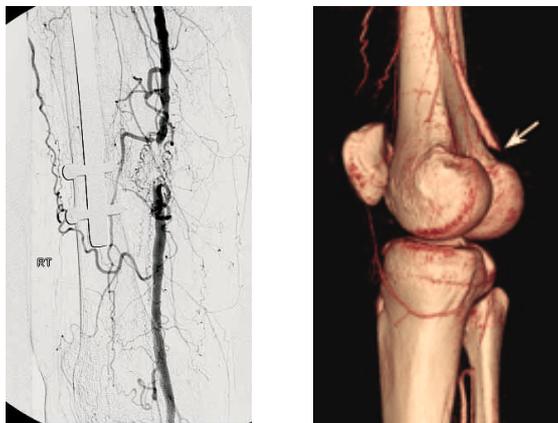


Figura 19. Izquierda: angiografía por substracción digital mostrando una oclusión de la arteria femoral superficial en un corto segmento. A la derecha, angioTAC con reconstrucción tridimensional en el que se aprecia la amputación de la arteria poplítea (flecha); El angioTAC 3D tiene claras ventajas sobre la angiografía como son simultánea visualización de tejido vascular, muscular y óseo y mejor detección y caracterización de las lesiones vasculares traumáticas (sensibilidad de un 95% y especificidad de un 99%).

TRATAMIENTO

El tratamiento médico sólo, no es una opción en el trauma penetrante o cerrado con signos duros. Los pacientes asintomáticos pueden ser observados atentamente para ver si el examen cambia o si se desarrollan signos de lesión vascular. El tratamiento estándar si hay lesión vascular de tronco principal confirmada, es la intervención quirúrgica y el reparo mecánico. La anticoagulación limitada o el uso de drogas antiplaquetarias es útil luego del reparo (durante tres meses aproximadamente) especialmente si se usó material protésico, pero debe sopesarse el beneficio de estas drogas contra el peligro de hemorragia en otros sitios lesionados especialmente si hay TEC o trauma raquimedular.

La intervención quirúrgica puede ir desde la simple observación del vaso normal para propósitos diagnósticos hasta el reemplazo de segmentos completos de vasos lesionados (ver tabla 6).

OPCIONES QUIRURGICAS PARA EL REPARO VASCULAR
Arteriografía o venografía lateral
Angioplastia en parche
Resección con anastomosis termino-terminal
Resección con interposición de injerto
Puente con injerto
Puente extra anatómico
Ligadura

Tabla 6. Opciones quirúrgicas en el reparo de la lesión vascular.

Siempre debe realizarse control vascular proximal y distal antes de abordar el sitio del sangrado para evitar hemorragias exanguinantes innecesarias y para controlar las pérdidas sanguíneas. En la mayoría de los casos el segmento lesionado es de 2 cms o menos y usualmente es posible disecar y liberar los bordes del vaso para realizar una anastomosis primaria con especial énfasis en minimizar la tensión y la estenosis en el sitio de la anastomosis (Figura 20).

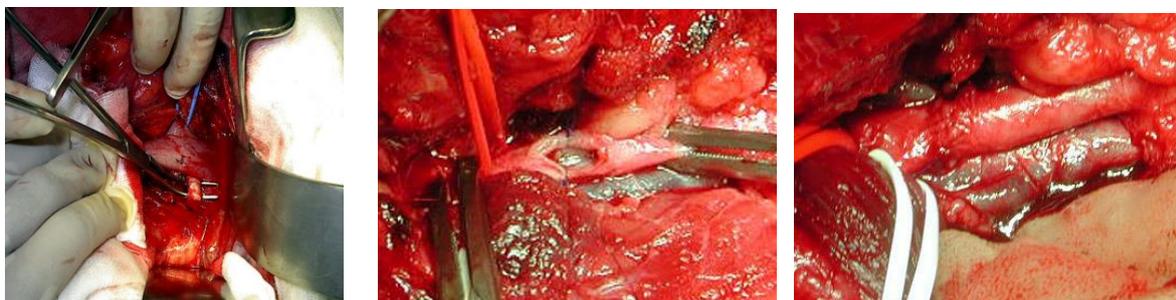


Figura 20. Fotografías que ilustran el manejo inicial de las lesiones vasculares. A la izquierda, se disecciona el vaso lesionado antes y después del sitio de la lesión en primera instancia y se pasan cintas vasculares, hiladillas o clamps vasculares atraumáticos para poder controlar la hemorragia cuando se disecciona la lesión directamente. En el centro arteria lesionada perfectamente diseccionada con la cinta vascular (roja) y clamps vasculares proximal y distal a la lesión. A la derecha, se ha completado la rafia de la arteria la cual no necesitó interposición de injertos ni parche de vena.

En casos más severos con lesiones asociadas puede ser preciso simplemente ligar los vasos. Algunos vasos como la vena poplítea se asocian con una alta tasa de amputación si se ligan. Obviamente la ligadura incrementa el riesgo de amputación en cualquier región, pero el paciente inestable hemodinámicamente o con TEC

severo puede no tolerar largas cirugías y se imponen las técnicas de control de daño para salvar la vida, como la colocación de un shunt intravascular temporal que puede realizarse con una sonda de Nelaton si no se dispone de un shunt sintético especialmente diseñado para ello. Cuando la condición general del paciente lo permite, el reemplazo del segmento lesionado se lleva a cabo idealmente con una vena autóloga. Las venas safena o cefálicas son las más usadas (Figura 21).



Figura 21. Fotografías de pacientes que han requerido reparo de sus heridas vasculares. A la izquierda puede apreciarse la división aorto-iliaca y una lesión importante en la arteria iliaca izquierda. Obsérvese el catéter intraluminal y como las cintas vasculares controlan la hemorragia a la vez que dejan pasar el flujo sanguíneo a través del catéter en su interior; de esta manera, se disminuye el tiempo de isquemia distal. En el centro un defecto pequeño en una arteria que requirió un parche de vena para su cierre. A la derecha, la lesión fue más severa con pérdida de tejido de la arteria y en este caso requirió un injerto de vena safena (interposición de un segmento de la vena safena que se obtiene del mismo paciente, es decir, injerto autólogo). Obsérvese en los extremos las anastomosis y los segmentos dilatados del injerto que corresponden a las válvulas que en su interior tienen normalmente las venas de los miembros inferiores. Es importante recordar que el segmento de safena se debe invertir para que las válvulas permitan el flujo o de lo contrario amerita el uso de un valvulótomo.

Si no es posible emplear un injerto de safena (varices previas importantes, ausencia quirúrgica de la safena, imposibilidad de prolongación del tiempo quirúrgico por las condiciones del paciente, etc), se puede emplear un injerto sintético, sea de dacrón o de politetrafluoretileno (PTFE), pero los injertos sintéticos presentan mayor frecuencia de complicaciones como infección y consecuente dehiscencia de la anastomosis vascular al injerto o trombosis del injerto con obstrucción del flujo sanguíneo (Figura 22).

Las lesiones de extremidades más complicadas de manejar son aquellas con lesiones asociadas, óseas, tejidos blandos, nervios y vascular. Se han empleado diferentes índices para evaluar el riesgo de amputación. El **índice MESS (Mangled Extremity Severity Score)** es el más comúnmente usado; incluye criterios como el

grado de lesión esquelética y de tejidos blandos, la isquemia de la extremidad, el choque y la edad del paciente (Helfet et al., 1990). En la tabla 7 pueden verse los componentes del MESS en forma detallada.

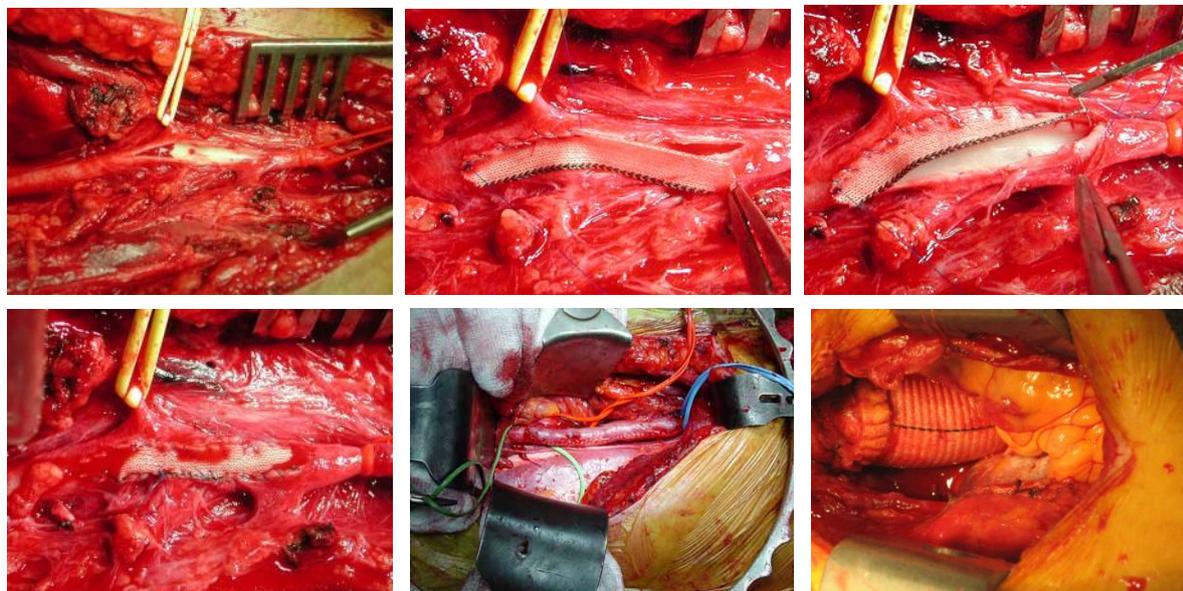


Figura 22. Las cuatro primeras fotografías ilustran la secuencia de manejo de un paciente con lesión arterial. Obsérvese el contro vascular inicial y la disección del vaso. Luego se inicia la sutura de un parche sintético mediante puntos continuos de polipropileno 6-0 CV. Arriba a la derecha se ha completado la sutura de un borde del parche. Abajo a la izquierda y última foto de la secuencia muestra el parche sintético ya terminado. En el centro abajo, un caso similar pero con injerto de vena safena y abajo a la derecha un injerto de dacron suturado a la aorta.

El MESS fue desarrollado al revisar a 25 víctimas de trauma con 26 severas fracturas abiertas de los Miembros Inferiores con compromiso vascular. Los cuatro criterios que incluye el índice fueron significativos, objetivos y muy exactos en discriminar entre las extremidades que podían ser salvadas y las que no, en el paciente agudo; esto ha permitido llegar a la conclusión de que en los pacientes con extremidades que no es posible salvar, es mejor practicar amputación primaria. Tanto los estudios retrospectivos como los prospectivos mostraron que pacientes con un puntaje mayor o igual a 7 tuvieron un valor predecible de amputación equivalente a un 100% (Helfet et al., 1990).

Durante el postoperatorio de un paciente que ha sido sometido a reparo vascular, deben chequearse frecuentemente las características del pulso y la perfusión distal.

ÍNDICE MESS (MANGLED EXTREMITY SEVERITY SCORE)	
TRAUMA DE TEJIDOS BLANDOS/ESQUELÉTICO	PUNTOS
Baja energía (Hda. por ACP, Fx. cerrada simple, Hda. por A. de fuego de pequeño calibre)	1
Energía moderada (Fx. abierta o multi-nivel, luxación, aplastamiento moderado)	2
Alta energía (Hda. por A. de fuego a corto rango, Hda. por A. de fuego de alta velocidad)	3
Muy alta energía o masiva (explosiones, aplastamiento)	4
CHOQUE	PUNTOS
Normotenso (TA estable en escena o en quirófano)	0
Hipotensión transitoria (Hipotenso a su ingreso, pero responde a líquidos IV)	1
Hipotensión prolongada (TA sistólica < 90 en la escena del trauma y responde a líquidos IV únicamente en el servicio de urgencias)	2
GRADO DE ISQUEMIA DE LA EXTREMIDAD	PUNTOS
Ninguno (extremidad con pulsos/no isquemia)	0
Leve (Pulsos disminuidos/signos de isquemia)	1
Moderada (Sin pulsos por Doppler, llenado capilar lento, parestesias y debilidad)	2
Avanzada (Sin pulso, fría, parestesia, entumecimiento, sin llenado capilar) <i>Si el tiempo de isquemia es superior a 6 horas el puntaje se duplica</i>	3
GRUPO ETÁREO	PUNTOS
Menor de 30 años	0
30 – 49 años	1
Mayor de 50 años	2

Obtenga un puntaje final al sumar los puntos asignados a cada ítem. Un puntaje > de 6 tiene un valor predictivo de amputación cercano al 100%.

PUNTAJE	INTERPRETACIÓN
0-6	Extremidad probablemente viable
> 6	Muy alta probabilidad de amputación

Recuerde: Al menos tres clases de tejidos lesionados en una extremidad la hacen compatible con la denominación “mangled extremity” (extremidad destrozada). Los intentos por salvar una extremidad no son inocuos; a menudo conllevan a un severo gasto metabólico para el paciente, numerosas intervenciones quirúrgicas, prolongado estrés, riesgo de falla renal y hospitalizaciones prolongadas. El **tiempo de oro** en el cual una extremidad todavía puede ser salvada se estima en aproximadamente **6 horas!**.

Tabla 7. Mangled extremity severity score. El índice MESS es un índice para predecir probabilidad de amputación de la extremidad según severidad del trauma (Helfet et al., 1990).

Se ejercerá además una especial vigilancia del estado volémico, el gasto cardíaco y presión arterial. Se debe ser muy estricto con las recomendaciones del cirujano tratante sobre la anticoagulación o heparinización, ya que ello puede conducir a trombosis del injerto o a no detección de alguna compilación con pérdida en el posoperatorio de la extremidad o de la vida del paciente.

A cualquier paciente que se le ha realizado una arteriografía debe proveérsele una adecuada hidratación. Cuando hay trauma esquelético asociado considere las prioridades de manejo en un orden estricto (ver tabla 8).

TRAUMA COMBINADO ESQUELETICO Y VASCULAR
PRIORIDADES DE MANEJO EN ESTRICTO ORDEN
Salve la vida
Salve la extremidad
Salve la función
Calidad de vida
Por ultimo la estética

Tabla 8. Prioridades de manejo en el trauma esquelético y vascular combinado.

COMPLICACIONES

La trombosis sigue siendo la complicación mas frecuente y mas temida y puede requerir revisión quirúrgica de nuevo. Sin embargo, uno de los principales problemas es la lesión nerviosa de la extremidad, en la que una denervación irreparable de los componentes motor y sensitivo de la extremidad puede resultar en un apéndice inservible que a la larga causa más problemas y complicaciones que la amputación misma.

En ocasiones el paciente mismo solicita la amputación a cambio de una extremidad cosméticamente aceptable pero no funcional que requiere constante cuidado o que ocasiona dolor difícil de tratar, curaciones a repetición y afecta la calidad de vida.

RESULTADO Y PRONÓSTICO

El reparo vascular temprano y agresivo mejora el resultado del paciente pero no puede revertir los efectos de lesiones óseas, nerviosas y de tejidos blandos concomitantes y el resultado puede ser desastroso para el paciente. Las tasas de amputación y discapacidad siguen siendo altas, aun con transporte óptimo y exitosa intervención quirúrgica.

Por ninguna razón retarde la remisión o recepción de un paciente al que se le sospecha una lesión vascular de extremidades!

TRAUMA VASCULAR PENETRANTE O CERRADO

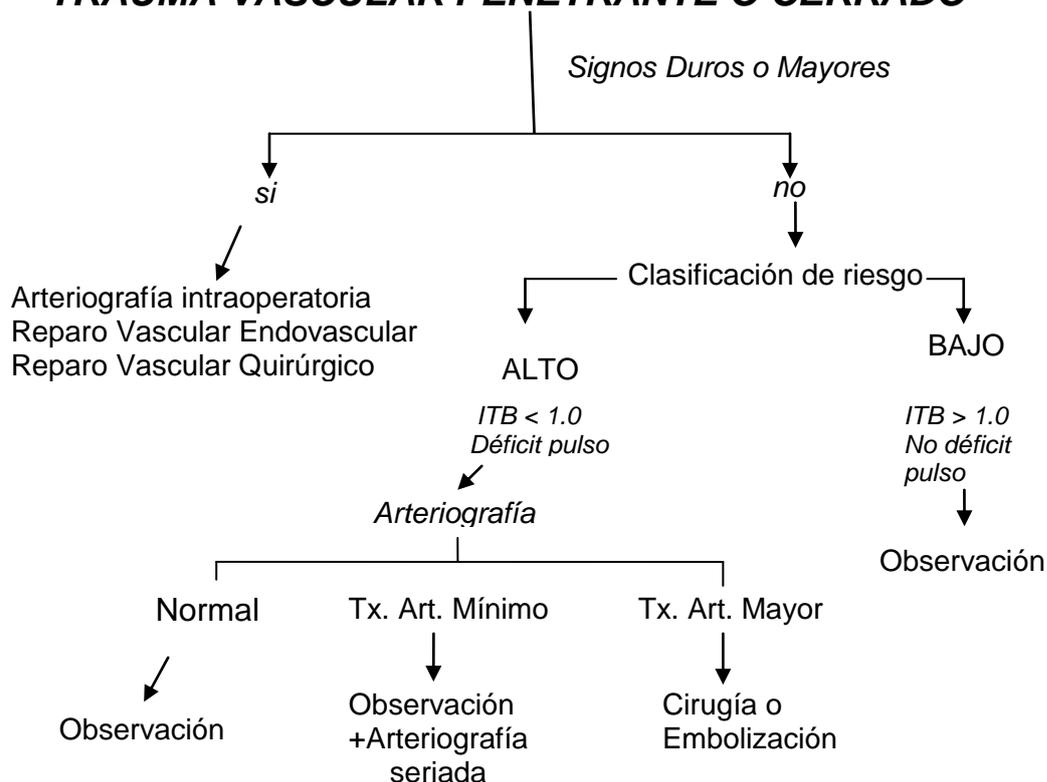


Figura 23. Flujo de manejo propuesto para el paciente con lesión penetrante de la extremidad o trauma cerrado y sospecha de lesión vascular.

EN CONCLUSIÓN: HECHOS EN TRAUMA VASCULAR

- Como con todos los traumas mantenga el ABC como la prioridad.
- Realice una detallada evaluación secundaria para evaluar el trauma vascular buscando los signos mayores y menores.
- Si la lesión es penetrante y cercana a estructuras vasculares mayores, asuma daño a estas estructuras. Aproximadamente 20 % de estos pacientes tienen lesiones arteriales ocultas.
- El proceso es dinámico, evalúe el estado vascular en forma repetida y frecuente.
- El Doppler tiene gran utilidad en el paciente con pulsos disminuidos
- Mida las presiones en una extremidad lesionada y en una no lesionada; una diferencia de 10 mm Hg o mas sugiere lesión vascular; en otras palabras un índice tobillo-brazo menor de 1.0
- Controle la hemorragia con presión directa. No intente nunca pinzar un vaso a ciegas.
- Generalmente una extremidad tolera entre 4 a 6 horas de isquemia. Pero recuerde, monitoree y evalúe cuidadosamente las posibles lesiones de arteria poplítea porque la circulación colateral es mínima y el pronóstico es pobre.
- Una gran vena ante cubital es la mejor vía de acceso para la resucitación en el paciente en choque y recuerde canalícela en la extremidad no lesionada
- Reposicionar las fracturas y reducir las luxaciones puede ayudar a restaurar la circulación
- Obviamente una lesión vascular con evidencia de isquemia indica cirugía urgente
- La meta luego del reparo exitoso es controlar el dolor y las infecciones
- Sea cuidadoso en el examen; los daños nerviosos asociados ocurren en un gran porcentaje de lesiones vasculares y en 45% de estos los déficit son permanentes
- El pronóstico depende del tiempo de isquemia y el número y extensión de las lesiones asociadas
- La probabilidad de pérdida de la extremidad esta relacionada con la extensión de la lesión de tejidos blandos
- La infección también juega un importante papel en la tasa de amputación
- En el trauma severo puede ser necesaria la amputación y retardarla solo incrementa el riesgo de sepsis y la morbilidad

- Las metas son estabilizar el paciente y minimizar el tiempo de isquemia en orden a preservar la vida y la extremidad
- Los pacientes ancianos tienen una más alta mortalidad secundaria a comorbilidad
- El espasmo luego de la reconstrucción a menudo se debe deletrear...**COÁGULO!**
- El diagnóstico de lesión vascular es casi enteramente clínico
- La ausencia de signos duros virtualmente excluye la presencia de trauma vascular de importancia y que comprometa la vida del paciente a corto plazo
- La presencia de signos duros obliga acción inmediata (cirugía)
- La observación de una posible lesión vascular no debe ser inferior a 24 horas
- Antes del control de la hemorragia administre líquidos mínimos; incrementar la presión incrementará la hemorragia y desalojará el coágulo.
- La prioridad en la hemorragia es el control de la misma, no demore el traslado del paciente

BIBLIOGRAFÍA

Ayuste EC, Chen H, Koustova E, Rhee P, Ahuja N, Chen Z, Valeri CR, Spaniolas K, Mehrani T, Alam HB (2006). Hepatic and pulmonary apoptosis after hemorrhagic shock in swine can be reduced through modifications of conventional Ringer's solution. J Trauma 60(1): 52-63.

Amato JJ, Billy LJ, Gruber RP et al. (1970). Vascular injuries: An experimental study of high and low velocity missile wounds. Arch Surg 101: 167.

Bickell WH, Bruttig SP, Millnamow GA et al. (1991). The detrimental effects of intravenous crystalloid after aortotomy in swine. Surgery 110: 529-536.

Caps MT. (2000). The Epidemiology of Vascular Trauma. Chapter 58. In: Rutherford RB. Vascular Surgery. Vol. 1. Fifth Edition. Pag. 857-861.

DeBakey ME, Simeone FA (1946). Battle injuries of the arteries in World War II: An analysis of 2471 cases. Ann Surg 123: 534.

Fasol R, Irvine S, Zilla P (1989). Vascular injuries caused by anti-personnel mines. J Cardiovasc Surg (Torino) May-Jun 30(3): 467-472.

Gross D, Landau EH, Assalia A et al. (1988). Is hypertonic saline resuscitation safe in "uncontrolled" hemorrhagic shock? J Trauma 28: 751-756.

Gupta A, Jamshidi M, Rubin JR. (1997). Traumatic first rib fracture: Is angiography necessary? A review of 730 cases. *Cardiovasc Surg* 5(1): 48-53.

Healey MA, Davis RE, Liu FC et al. (1998). Lactated Ringer's is superior to normal saline in a model of massive hemorrhage and resuscitation. *J Trauma* 45: 894-898.

Helfet DL, Howey T, Sanders R: Limb salvage versus amputation. Preliminary results of the Mangled Extremity Severity Score. *Clin Orthop* 1990 Jul; (256): 80-6

Hiatt, William (2001). Medical treatment of Peripheral Arterial Disease and Claudication. *NEJM* 344;21:1608-1621.

Kolecki, Paul (2008). Shock, Hypovolemic. Coauthor: Carl R Menckhoff. Editors: Dire, DJ, Talavera F, Kazzi AA, Halamka JD, Pollack CV. En: <http://www.emedicine.com/emerg/TOPI532.HTM> accessed August 9 del 2008.

Lynch K, Johansen K. (1991). Can Doppler pressure measurement replace "exclusion" arteriography in the diagnosis of occult extremity arterial trauma? *Ann Surg* 214: 737.

Malone PC.(1988). Might the aphorism "there is no indication in medicine for a pint of blood" lie behind some of the residual morbidity and mortality of surgery? *Med Hypotheses* 27: 5-13.

Melton SM, Croce MA, Patton JH, et al. (1997). Popliteal artery trauma. *Ann Surg* 225: 518.

Mucha P, Welch TJ. (1988). Hemorrhage in major pelvic fractures. *Surg Clin North Am* 68(4): 757-773.

Oller DW, Rutledge R, Clancy T et al. (1992). Vascular injuries in a rural state: A review of 978 patients from a state trauma registry. *J Trauma* 32(6): 740-745.

Owens TM, Watson WC, Prough DS. et al.(1995). Limiting initial resuscitation of uncontrolled hemorrhage reduces internal bleeding and subsequent volume requirements. *J Trauma* 39: 200-209.

Prough DS, Zornow MH (1996). Solutions in search of problems. *Crit Care Med* 24: 1104-1105.

Rich N, Mattox KL, Hirshberg A (2004). *Vascular Trauma*. Second Edition. Elsevier Saunders, Philadelphia.

Riddez L, Johnson L, Hahn RG. (1998). Central and regional hemodynamics during crystalloid fluid therapy after uncontrolled intra-abdominal bleeding. *J Trauma* 44: 433-439.

Shah DM, Leather RP, Corson JD: Polytetrafluoroethylene grafts in the rapid reconstruction of acute contaminated peripheral vascular injuries. *Am J Surg* 1984 Aug; 148(2): 229-33

Sherif AA (1992). Vascular injuries: experience during the Afganistan War. Int Surg Apr-Jun 77(2): 114-117.

Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. (1992). Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis, and death in high-risk surgical patients. Chest 102: 208-215.

Sirinek KR, Gaskill HV III, Root HD, et al. (1983). Truncal vascular injury-factors influencing survival. J Trauma 23(5): 372-377.

Sonneborn R, Andrade R, Bello F, Morales CH, Razuk A, Soria A, Tisminetzky GJ, Espinoza R, Monge T, Rasslan S, Ruiz D, Sanabria AE, Caffaro RA, Sierra JM, Tissera GH, Foianini JE and Ostria G. (2002). Vascular Trauma in Latin America, A regional Survey. In: Vascular Trauma: Complex and Challenging Injuries, Part II. The Surgical Clinics of North America 82(1): 189-194.

Taylor LM, Troutman R, Feliciano P et al. (1990). Late complications after femoral artery catheterization in children less than five years of age. J Vasc Surg 11(2): 297-304.

Treiman RL, Doty D, Gaspar MR. (1966). Acute vascular trauma: A fifteen year study. Ann J Surg 111(3): 469-473.

Weaver FA, Papanicolaou G, Yellin AE. (1996). Difficult peripheral vascular injuries. Surg Clin North Am 76: 843.

NOTA: Este documento es susceptible de ser modificado y actualizado. Última fecha de actualización: Agosto 14/2008.