

CIRUGÍA AL DÍA

Lesiones vasculares abdominales. Desafío para el cirujano de trauma moderno

Drs. JUAN A. ASENSIO, PATRIZIO PETRONE, GUSTAVO ROLDÁN, MARCELA PARDO, VICENT ROWE, DEMETRIOS DEMETRIADES

División of Trauma/Critical Care. Department of Surgery, University of Southern, California, LAC+USC Medical Center

INTRODUCCIÓN

Las lesiones vasculares intraabdominales se encuentran entre las más letales que puede sufrir un paciente traumático, además de ser las más difíciles de tratar y representar siempre un desafío para el moderno cirujano de trauma. La mayor parte de estos pacientes llegan a los servicios de urgencias en *shock*, secundario a una masiva pérdida de sangre, la cual a menudo es irreversible. Los pacientes que han sufrido una lesión vascular abdominal, son un ejemplo claro del círculo vicioso creado por *shock*, acidosis, hipotermia, coagulopatía y las arritmias cardíacas.¹

Muchos de estos pacientes llegan al hospital en paro cardiorrespiratorio y precisan de drásticas medidas de resucitación para intentar que lleguen con vida al quirófano, entre ellas: toracotomía en urgencia, pinzamiento aórtico y resucitación cardiopulmonar abierta.²⁻⁴ La exposición de los vasos retroperitoneales, requiere una amplia disección y movilización de las estructuras intraabdominales, agravando aún más el problema del manejo de estos pacientes. Estas maniobras requieren tiempo y pueden ser potencialmente iatrógenas, puesto que la rápida disección a través de grandes hematomas retroperitoneales es dificultosa y corre el peligro de añadir patología a un paciente que no puede permitirse otras lesiones incontroladas.¹

En general, las lesiones vasculares abdominales raramente se presentan aisladas, hallando con frecuencia lesiones intraabdominales asociadas, que aumentan la gravedad de la agresión y el tiempo necesario para repararlas. Estas lesiones se caracterizan por una gran pérdida sanguínea, pre-

cisando grandes cantidades de cristaloides, sangre y derivados para la substitución de la volemia. A esto se le añade la frecuente necesidad de pinzamiento aórtico, predisponiendo a estos pacientes al desarrollo de lesiones por isquemia-reperusión.¹⁻⁴

El concepto de cirugía de "bail-out" popularizado por Stone⁵ a principios de los años 80 y conocida posteriormente como cirugía de control de daños, se utiliza frecuentemente en el tratamiento de estos pacientes, los que requieren con frecuencia cierres temporales de la pared abdominal.

Una de los mayores dilemas al que se enfrenta el actual cirujano de trauma es cómo reparar lesiones vasculares en medio de una contaminación masiva, evitando la infección de éstas.^{7,8} Complicaciones como *shock* profundo, hipoperfusión tisular, reemplazo de la volemia, contaminación prolongada, procesos sépticos y fallo multiorgánico (FMO) a menudo aparecen en estos pacientes dificultando su tratamiento y conllevando altos índices de morbilidad y mortalidad. Es evidente que los mejores resultados son obtenidos cuando el cirujano cuenta con la experiencia y el armamentarium quirúrgico necesario para enfrentarse a este tipo de lesiones.⁵⁻⁹

Mecanismos de lesión

Las heridas penetrantes abdominales son la causa más común de lesiones vasculares a este nivel, representando entre el 90% y el 95% de todas las lesiones vasculares intraabdominales. El traumatismo abdominal cerrado es responsable aproximadamente del 5% al 10% restante.^{7,8,20-22} De todos los pacientes sometidos a laparotomía

por heridas abdominales por arma de fuego, aproximadamente el 25% presenta lesiones vasculares, mientras que sólo el 10% de los pacientes intervenidos por heridas abdominales por arma blanca, presentan lesión vascular.^{7,8,20-22} Las lesiones abdominales penetrantes son normalmente debidas a heridas por arma blanca o arma de fuego; las contusiones abdominales son resultado de accidentes de tráfico con traumatismo directo sobre el abdomen.

Lesiones asociadas

Debido a su localización retroperitoneal y a la proximidad de otros órganos, los vasos abdominales raramente son lesionados aisladamente, por lo que la lesión multiorgánica es más la regla que la excepción. Se ha estimado que cuando existe lesión vascular intraabdominal, ésta se asocia a una media de 2 a 4 lesiones intraabdominales.^{7,8,19,22} El traumatismo penetrante es la principal causa de lesión intraabdominal multiorgánica asociada a lesiones vasculares intraabdominales.

Frecuentemente, varios vasos están afectados en aquellos pacientes que presentan lesión vascular intraabdominal. Una combinación de lesión arterial y venosa es la más común de las lesiones vasculares intraabdominales.¹⁹

Localización anatómica de la lesión

La aorta abdominal y la vena cava inferior pueden lesionarse a nivel supra e infrarrenal, sumándose en el caso de la cava, la lesión retrohepática, la cual se asocia con una alta mortalidad. La arteria mesentérica superior puede lesionarse en cualquiera de sus cuatro porciones. La vena mesentérica superior puede afectarse a nivel infrapancreático o retropancreático. La vena porta puede lesionarse en su origen, a nivel de su confluencia con la vena mesentérica superior y la esplénica o, aisladamente, en el hilio hepático. La arteria renal puede lesionarse en cualquiera de sus tres porciones y la vena renal puede hacerlo a nivel de su confluencia con la vena cava o a nivel del hilio renal.¹

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la presentación clínica. Las lesiones penetrantes a nivel de la línea media se asocian frecuentemente con lesión aórtica o de la cava. Las periumbilicales pueden afectar así mismo a la aorta y a la bifurcación de la cava. Las heridas por arma de fuego que atraviesan la cavidad abdominal o la pelvis también

poseen un alto riesgo de lesión de estructuras vasculares abdominales. Este tipo de lesión acostumbra a ser altamente letal. En el hipocondrio derecho la sospecha de lesión se debe dirigir hacia la aorta, la cava y el eje portal.¹

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

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

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

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

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

La presencia o ausencia de pulso femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior debe ser examinado y documentado en ambas extremidades. De forma rutinaria debe realizarse una exploración con Doppler portátil para evaluar el flujo en estos vasos, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable. El índice braquio-maleolar debe ser medido. El Doppler portátil debe ser también utilizado para comprobar el flujo venoso y establecer si la elevación de las extremidades inferiores o la compresión gemelar aumentan las señales de dicho flujo.^{1-4,7,8}

MANEJO QUIRURGICO

A. En urgencias

Todos los pacientes traumatizados deben ser evaluados y resucitados mediante los protocolos del ATLS (Advanced Trauma Life Support). La rápida atención dirigida a proveer una correcta vía

aérea, accesos venosos, colocación de sonda nasogástrica y sondaje vesical, así como un rápido reemplazo de volumen con Ringer Lactato y sangre son los pilares para una correcta evaluación inicial y adecuada resucitación. En aquellos pacientes en los que exista alta sospecha de lesión vascular intraabdominal, no es recomendable la colocación de vías femorales, ya que puede existir lesión de las venas ilíacas y de la cava sangrando activamente, evitando que el reemplazo de volumen llegue al lado derecho del corazón.^(1-4,7-8) De igual forma, la necesidad del pinzamiento de las venas ilíacas y de la vena cava inferior durante la laparotomía, evitaría que el reemplazo de volumen llegara a las cavidades cardíacas derechas en caso de haber canalizado las venas femorales. Así pues, gruesos catéteres deben de ser colocados en las extremidades superiores.

Hallazgos clínicos compatibles con hemoperitoneo o peritonitis así como la ausencia de pulsos femorales son indicaciones de laparotomía exploradora. Antibióticos de amplio espectro son administrados de forma profiláctica; nuestro grupo utiliza de forma rutinaria cefoxitina.^{1-4,7-8}

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

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

B. Manejo intraoperatorio

En quirófano el paciente debe ser preparado desde el cuello hasta los muslos. La cara interna de esta zona es importante dada la posibilidad que sea preciso obtener un injerto de safena. El cirujano debe confirmar que existe sangre preparada en

quirófano para una rápida transfusión. También debe evitar en lo posible la hipotermia del paciente mediante: mantas de calor en la mesa de operaciones, cubriendo las extremidades inferiores y la cabeza del enfermo con colchones de aire caliente, aumentar la temperatura del ventilador a 42° C y tener a disposición líquidos calientes. La posibilidad de disponer de un dispositivo de autotransfusión puede ser de gran ayuda.^{1-4,7,8}

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

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

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

Una vez que la hemorragia ha sido controlada el cirujano debe ubicarla en una de las tres zonas del retroperitoneo. Existen tres zonas en el espacio retroperitoneal: ZONA I, ZONA II y ZONA III. La Zona I empieza en el hiato aórtico y acaba en el promontorio sacro, encontrándose en la línea media sobre los cuerpos vertebrales. Esta zona se divide en Zona I supramesocólica y Zona I infra-mesocólica. Hay dos Zonas II, derecha e izquierda, localizadas en los espacios paracólicos. La Zona III empieza en el promontorio sacro y termina en la pelvis.^{1-4,7-8}

La Zona I supramesocólica, contiene la aorta abdominal suprarrenal, el tronco celíaco, las dos primeras partes de la arteria mesentérica superior, la vena cava inferior infrahepática suprarrenal y la parte proximal de la vena mesentérica superior. La

Zona I inframesocólica contiene: la aorta abdominal infrarrenal, la vena cava infrarrenal, la arteria mesentérica inferior, las Zonas 3 y 4 de la arteria mesentérica superior y la parte distal de la vena mesentérica superior. Las Zonas II derecha e izquierda contienen los pedículos vasculares renales. La Zona III, contiene las arterias y venas ilíacas primitivas, así como sus ramas externas e internas y el plexo presacro. La zona portal, contiene la vena porta, la arteria hepática y la vena cava inferior retrohepática.^{1-4,7,8}

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

El manejo de las lesiones vasculares de la Zona I supramesocólica, consistirá en la arteriorrafia primaria de la aorta suprarrenal cuando sea

posible y ocasionalmente la colocación de una prótesis de Dacron o politetrafluoroetileno (PTFE). Las lesiones del tronco celíaco se acostumbra a tratar mediante ligadura simple. Las lesiones de las Zonas 1 y 2 de la arteria mesentérica superior deben ser tratadas mediante reparación primaria, siempre que sea posible pero frecuentemente la intensa vasoconstricción que existe lo hace difícil. Teóricamente estas lesiones pueden ser también tratadas mediante ligadura simple, pues existen suficientes colaterales capaces de preservar la irrigación del intestino delgado y del colon. Sin embargo, el profundo vasoespasmo que existe puede producir isquemia y posteriormente necrosis del intestino.^{1,19,26} Las dos primeras zonas de la arteria mesentérica superior pueden ser también tratadas mediante injerto autólogo o protésico. También se ha descrito la colocación de un *shunt* temporal (Tabla 2).²⁶

El tratamiento de las lesiones de la Zona I inframesocólica incluye las mismas técnicas que las empleadas en la Zona I supramesocólica. Las Zonas 3 y 4 de la arteria mesentérica superior deben ser también reparadas, pero las ramas yeyunales y cólicas de la zona 4 pueden ser ligadas.^{1,19,26} El manejo de la lesión de la arteria mesentérica inferior consiste en su ligadura. Las lesiones de la vena cava infrahepática suprarrenal así como las de la vena cava infrarrenal se tratan mediante venorrafia, siempre que sea posible.^{1,19} Aunque la vena cava inferior infrahepática supra-

Tabla 1

ESCALA DE LESIONES VASCULARES ABDOMINALES*

Grado I:	Ramas innominadas de la arteria y vena mesentérica superior. Ramas innominadas de la arteria y vena mesentérica inferior. Arteria/vena frénica. Arteria/vena lumbar. Arteria/vena gonadal. Arteria/vena ovárica. Arteríolas o venas innominadas que requieran ligadura.
Grado II:	Arteria hepática común, derecha e izquierda. Arteria/vena esplénica. Arteria gástrica derecha e izquierda. Arteria gastroduodenal. Arteria/vena mesentérica inferior. Ramas principales de la arteria mesentérica superior y vena mesentérica inferior. Otros vasos abdominales con nombre propio que requieran ligadura/reparación.
Grado III:	Vena mesentérica superior. Arteria/vena renal. Arteria/vena ilíaca. Arteria/vena hipogástrica. Vena cava infrarrenal.
Grado IV:	Arteria mesentérica superior. Tronco celíaco. Vena cava suprarrenal e infrahepática. Aorta infrarrenal.
Grado V:	Vena porta. Venas hepáticas extraparenquimatosas. Vena cava, retrohepática o suprahepática. Aorta suprarrenal subdiafragmática. Esta clasificación se aplica a las lesiones vasculares extraparenquimatosas. Si la lesión vascular está a menos de 2 cm del parénquima, se debe acudir al "Organ Injury Scale" específico para ese órgano. Aumentar un grado para lesiones múltiples de grado III ó IV que afecten > 50% de la circunferencia del vaso. Disminuir un grado para lesiones múltiples lacerantes de grado IV ó V que afecten < 25% de la circunferencia del vaso.

*"Organ Injury Scale" de la Asociación Americana de Cirugía de Trauma.

Tabla 2

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE FULLEN PARA LESIONES DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

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

renal no tiene ramas tributarias es difícil de mover. En general, cuando debe ser reparada una lesión transfixiante a este nivel, exige abrir la cara anterior del vaso para desde allí, reparar la cara posterior.^{1,19}

Cuando existe una destrucción masiva de la vena cava inferior infrahepática suprarrenal, se debe considerar su ligadura simple, aunque tras esta maniobra las tasas de supervivencia son bajas. Raramente se han utilizado prótesis en estos casos. El manejo de las lesiones de la vena cava inferior infrarrenal consiste en la venorrafia. Cuando existen lesiones transfixiantes la reparación primaria se puede conseguir mediante la rotación del vaso o bien mediante la técnica descrita previamente. Nosotros recomendamos efectuar la reparación mediante la apertura de la cara anterior. La vena cava inferior infrarrenal puede ser ligada en casos de destrucción masiva; su ligadura es, por regla general, bien tolerada. Las lesiones que afectan a la vena mesentérica superior deben de ser tratadas mediante reparación primaria, aunque puede ser ligada pero con serias secuelas para la circulación venosa del intestino delgado y grueso.^{1,19}

Las lesiones de la Zonas II derecha e izquierda son también desafiantes. Las lesiones de la arteria renal pueden ser tratadas mediante reparación primaria o mediante colocación de injertos autólogos o protésicos. Raramente se practicará un *bypass* aortorrrenal distal a la lesión. Las reparaciones de la arterias renales son en general difíciles, frecuentemente se realizan ligaduras que exigen una nefrectomía posterior. Las lesiones de las venas renales se pueden tratar mediante venorrafia primaria o ligadura simple. La ligadura de una vena renal derecha puede exigir la realización de una nefrectomía sino existen suficientes colaterales. La ligadura de la vena renal izquierda es por lo general bien tolerada, a condición de que sea realizada

proximalmente y muy cerca de la vena cava inferior, asegurando el retorno venoso a través de las gonadales y de las renolumbares.^{1,19}

Las lesiones de la Zona III son también difíciles de tratar puesto que con frecuencia se asocian a lesiones colónicas o genitourinarias altamente contaminantes. Las lesiones de la arteria ilíaca primitiva pueden ser reparadas mediante arteriorrafia, ocasionalmente se puede realizar resección parcial y anastomosis. También se han utilizado injertos autólogos y protésicos. Las lesiones de las arterias ilíacas internas se tratan mediante ligadura simple; las de la arteria ilíaca externa se tratan mediante arteriorrafia y ocasionalmente mediante resección y anastomosis. Se puede realizar *bypass* ileofemoral autólogo o protésico, aunque es infrecuente hallar una safena del adecuado calibre para practicar un correcto *bypass* autólogo.^{1,19}

Cuando ha habido una destrucción masiva de la arteria ilíaca primitiva puede ser necesario practicar una ligadura simple, el flujo arterial puede ser restablecido utilizando un *bypass* fémoro-femoral o axilo-femoral. Esta técnica tiene la desventaja de tener que utilizar vasos no lesionados y está agravada con una alta incidencia de trombosis. Las lesiones de las venas ilíacas primitivas, externas o internas, pueden ser tratadas satisfactoriamente mediante ligadura simple, aunque las venorrafias pueden ser también utilizada. Ocasionalmente, el acceso a una vena ilíaca externa lesionada puede condicionar la transección de una arteria ilíaca externa ipsilateral, ya que la primera está por detrás de la arteria.^{1,19}

Cada vez que un cirujano realiza una reparación de una lesión vascular abdominal, se debe tener en cuenta la posibilidad de practicar un "*second look*" para asegurar la viabilidad intestinal. La contaminación a través del tracto digestivo o genitourinario conlleva un gran riesgo de infección de las prótesis vasculares utilizadas para reparar

los vasos lesionados; siempre que sea posible los injertos autólogos o protésicos deben ser reperitonizados. De igual forma, es conveniente interponer tejido viable, generalmente epiplón entre todas las reparaciones vasculares realizadas cerca de una anastomosis gastrointestinal, para prevenir fístulas vásculo-entéricas y posteriores dehiscencias de sutura.^{1,19,26}

MORTALIDAD

Las lesiones vasculares abdominales están agravadas con un alto índice de mortalidad; ésta puede dividirse en mortalidad precoz y tardía. La exanguinación es la primera causa de mortalidad precoz en estos pacientes.¹⁻⁴

Asensio²⁻⁴ publicó que la incidencia de exanguinación en las heridas penetrantes de la aorta abdominal (supra e infrarrenal) es del 55%. El mismo autor,²⁻⁴ publicó una incidencia de exanguinación del 25% para las lesiones penetrantes que afectan a la arteria mesentérica superior. Así mismo, presentó un 37% de incidencia de exanguinación tanto para las lesiones penetrantes o cerradas abdominales que afectan a la arteria mesentérica superior.²⁻⁴ En una revisión de la literatura, Asensio,²⁻⁴ publicó una incidencia de exanguinación del 33% tanto para los traumatismos abiertos como los cerrados que afectan a la vena cava inferior; así mismo, comunicó una incidencia del 30% de exanguinación tanto para las heridas como para las contusiones que afectan a la vena porta.

En esta serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales tratados en el Los Angeles County+University of Southern California Medical Center (LAC + USC),¹⁹ durante un período de 72 meses, se registraron 266 pacientes (88%) con lesiones penetrantes abdominales: 216 (81%) presentaban heridas por arma de fuego, 46 (17%) presentaban heridas por arma blanca y 4 (2%) tenían heridas por arma de fuego producidas por escopeta. Treinta y seis (12%) ingresaron por traumatismo cerrado abdominal: 23 (64%) sufrieron accidente de tráfico, 11 (31%) fueron atropellados y 2 (5%) sufrieron lesiones por precipitación. Los hallazgos quirúrgicos revelaron que 275 pacientes (91%) presentaban un hematoma retroperitoneal, 137 en la Zona I (55 supramesocólica y 82 inframesocólica), 49 en la Zona II y 89 en la Zona III. Además, 39 pacientes presentaban hematomas retroperitoneales en más de una zona. Hubo un total de 504 vasos lesionados, con un promedio de 1,67 vasos lesionados por paciente; 238 fueron lesiones arteriales (47%) y 266 fueron lesiones venosas (53%). La arteria que se lesionó con ma-

yor frecuencia fue la aorta, 60 casos (25%). La vena lesionada con mayor frecuencia fue la vena cava, 77 casos (31%), seguida por la vena mesentérica superior, 33 casos (13%). La mortalidad global fue del 54% y en la misma serie el 15% de los pacientes que presentaban una lesión vascular abdominal falleció sin poder efectuar control vascular alguno. En esta serie, se practicó toracotomía de urgencia a 43 pacientes (14%), de los cuales sobrevivió sólo uno (2%). A 88 pacientes (29%) se les practicó toracotomía de urgencia en quirófano y sobrevivieron nueve (10%); esta elevada mortalidad nos demuestra la gravedad de estos enfermos. Si todos aquellos pacientes a los que se les practicó toracotomía de urgencia son excluidos del análisis de mortalidad, ésta disminuye hasta el 39%. Los índices de mortalidad aumentaban cuando existía más de un vaso lesionado. En esta serie la exanguinación representa el 83% de la mortalidad global.^{1-4,19}

COMPLICACIONES

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

El síndrome hipovolémico sistémico e hipovolémico intestinal es común cuando la vena porta, la vena mesentérica superior o la vena cava inferior suprarrenal han sido ligadas y existe retorno venoso desde la circulación intestinal y poco tiempo para el desarrollo de circulación venosa colateral. Pueden desarrollarse fístulas aorto-entéricas si no se interpone tejido viable entre la reparación aórtica y/o la intestinal.^{1,7,8}

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

Asensio¹⁹ en la serie de 302 pacientes con lesiones vasculares abdominales, comunica un total de 128 complicaciones. La estadía media en UCI fue de 4 días (rango 1-67) y la estadía media hospitalaria fue de 9 días (rango 1-45).

BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio JA, Lejarraga M: Abdominal vascular injury. In: Demetriades D, Asensio JA (eds). *Trauma Handbook*. Austin, Tx: Landes Biosciences & Co 2000; Chapter 34: 356-62.
2. Asensio JA, Hanpeter D, Gomes H, Chahwan S *et al*: Exsanguination. In: Shoemaker W, Greenvik A, Ayres SM, Holbrook PR (eds). *Textbook of Critical Care*. 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders & Co Chapter 4: 37-47.
3. Asensio JA: Exsanguination from Penetrating Injuries. *Trauma Quarterly, Urban Trauma Issue II*. Buckman RF, Jr, Mauro L, Eds 1989; 6: 1-25.
4. Asensio JA, Ierardi R: Exsanguination. In: Jacobs LM, Jr, Bennett-Jacobs B, Britt LD (eds). *Emergency Care Quarterly: Evolving Issues in Emergency and Trauma Care*. Guest 1991; 7: 59-75.
5. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ: Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197: 532.
6. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD *et al*: Damage control: An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35: 375.
7. Feliciano DV: Abdominal Vessels. In: Ivatury R, Cayten CG (eds). *The Textbook of Penetrating Trauma*. 1996; 56: 702-16.
8. Feliciano DV, Burch JM, Graham JM: Abdominal vascular injury. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE (eds). *Trauma*. 4th ed. New York: McGraw 1999; 783-805.
9. Feliciano DV, Burch JM: Towel clips, silos, and heroic forms of wound closure. In: Maull KI, Cleveland HC, Feliciano DV *et al* (eds). *Advances in Trauma and Critical Care*. Chicago: Year Book Medical Publisher 1991; vol. 6.
10. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Francoise R: The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-42.
11. Burch JM, Ortiz V, Richardson RJ, Martin RR *et al*: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476.
12. Morris JA Jr, Eddy VA, Blinman TA *et al*: The Staged Celiotomy for Trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576.
13. Moore EE: Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405.
14. Moore EE, Burch JM, Franciose RJ *et al*: Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg* 1998; 22: 1184.
15. Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D *et al*: Operation management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. AAST-OIS Correlates well with mortality. *Southwestern Surgical Congress Abstract Book*. Accepted *Am J Surg*.
16. Demetriades D, Theodoru D, Asensio JA *et al*: Mortality and prognostic factor in penetrating injuries of the aorta. *J Trauma* 1996; 40: 761-73.
17. Feliciano DV, Bitondo CG, Mattox KL *et al*: Civilian trauma in the 1980's. A1-year experience with 456 vascular and cardiac injuries. *Ann Surg* 1984; 199: 717.
18. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J *et al*: Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989; 209: 698.
19. Asensio JA, Voystock J, Khatri VJ, Kerstein MD: Toracotomía en el Centro de Urgencias. In: Gutiérrez-Lizardi P. *Procedimientos en el Paciente Crítico*. 2nd ed. Monterrey, Médico: Ediciones Cuellar 1993; Chapter 3: 337-41.
20. Asensio JA, Hanpeter D, Demetriades D: The Futility of Liberal Utilization of Emergency Department Thoracotomy. *Proceedings of the American Association for the Surgery of Trauma 57th Annual Meeting*. Baltimore, Maryland, 1998; 210.
21. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ *et al*: Organ injury scaling III: Chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder and urethra. *J Trauma* 1992; 33: 337-9.
22. Asensio JA, Berne JD, Chahwan S *et al*: Traumatic injury to the superior mesenteric artery. *Am J Surg* 1999; 178: 235-9.