

RESUMEN

CIRUGÍA VASCULAR

HOSPITAL DEL SALVADOR

2019

Dr. Miguel Obaíd García
Residente Cirugía 3er año
Hospital del Salvador
Universidad de Chile
2019

Colaboradores: Dr. Jorge Zúñiga, Dr. José Tomás Unduraga, Dr. Gonzalo Rebolledo, Dr. José Miguel Rueda, Dr. Gerardo Bravo, Dr. Guillermo Reyes.

(No constituye una revisión, sino más bien una recopilación de información sobre temas útiles para el estudio durante el período de formación como cirujano general)

1era actualización Agosto 2019

2da actualización Septiembre 2019

ÍNDICE

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

1. [Prevención de enfermedad tromboembólica.](#)
2. [Anticoagulantes tradicionales y nuevos.](#)
3. [Tromboembolia pulmonar masiva: diagnóstico y tratamiento.](#)
4. [Indicaciones de filtro de vena cava inferior](#)

PATOLOGÍA VENOSA

1. [Trombosis venosa profunda](#)
2. [Síndrome postflebítico](#)
3. [Insuficiencia venosa superficial](#)
4. [Úlceras de extremidades inferiores](#)

PATOLOGÍA ARTERIAL

CERVICAL

1. [Enfermedad Carotídea, Estenosis carotídea, Disección carotídea y enfermedad de arteria vertebral.](#)
2. [Trauma Cervical](#)
3. [Paraganglioma – Tumor de Cuerpo Carotídeo.](#)

EXTREMIDADES

1. [Trauma vascular de extremidades.](#)
2. [Síndrome compartimental y fasciotomías.](#)
3. [Anastomosis y abordajes quirúrgicos en cirugía arterial](#)
4. [Complicaciones post operatorias de abordajes quirúrgicos.](#)
5. [Isquemia aguda de extremidad inferior.](#)
6. [Enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores: Estudio.](#)
7. [Enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores: Opciones para revascularización.](#)
8. [Técnicas quirúrgicas para amputación infracondílea](#)
9. [Técnicas quirúrgicas para amputación supracondílea, transmetatarsiana y de ortejo.](#)
10. [Aneurisma poplíteo: clínica, estudio, tratamiento.](#)

PIE DIABÉTICO Y SUS COMPLICACIONES

1. [Pie diabético.](#)
2. [Artropatía de Charcot.](#)

PATOLOGÍA RENOVASCULAR

1. [Fístulas arteriovenosas para acceso para hemodiálisis.](#)
2. [Hipertensión arterial renovascular: enfermedad aterosclerótica y displasia fibromuscular.](#)

PATOLOGÍA DE AORTA Y DE SUS RAMAS VISCERALES PRINCIPALES

1. [Trauma de aorta torácica](#)
2. [Síndrome aórtico agudo](#)
3. [Aneurisma de aorta torácica y abdominal](#)
4. [Aneurisma de aorta abdominal](#)
5. [Isquemia mesentérica](#)
6. [Síndrome del Ligamento Arcuato Medio](#)

OTROS TEMAS

1. [Síndrome del opérculo torácico](#)



ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

La trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) son dos manifestaciones de una misma enfermedad, denominada tromboembolismo venoso (TEV), un proceso a la vez frecuente y grave que puede ocurrir espontáneamente o como complicación de otras enfermedades y procedimientos quirúrgicos. Se trata de un problema sanitario importante que origina una elevada morbimortalidad y un consumo elevado de recursos.

La incidencia actual de la ETE es de 1 a 2 por 1000 personas de la población general, y dentro de la población quirúrgica la incidencia descrita sin profilaxis para TVP es de 15 a 30% y para TEP de 0.2 a 0.9%, destacando que para la cirugía ortopédica y condiciones que impliquen largos períodos de reposo en cama, la incidencia de TVP puede ser de hasta el 80% sin profilaxis

Evaluación de Riesgo:

La elección de la o las medidas que requiere un paciente específico dependerá de su riesgo particular de desarrollar ETE el cual está dado por los factores de riesgo que presente y de la cirugía a la que será sometido.

Tabla 1: Factores de Riesgo de Desarrollar TEV.	
Del Paciente	De la Cirugía
Trauma grave o de EEII	Vía Abdominal
Inmovilización, postración, paresia	Laparoscópica
Cáncer Activo	Ginecológica Mayor
Terapia Oncológica (Quimioterapia, Radioterapia, Fármacos)	Ortopédica de EEII
TEV previo	Prótesis de Cadera
Edad (directamente proporcional)	Urológica mayor o vía abdominal
Embarazo y Puerperio	Oncológica
Anticonceptivos con estrógeno o Terapia de sustitución hormonal	Vía Venosa Central
Moduladores selectivos de receptores de estrógenos (Tamoxifeno, Raloxifeno)	
Cuadro médico agudo	
Falla cardíaca o respiratoria	
Enfermedad inflamatoria intestinal	
Síndrome Nefrótico	
Desórdenes Mieloproliferativos	
Hemoglobinuria Paroxística Nocturna	
Obesidad (IMC>30)	
Tabaquismo (> 25-30 cigarrillos/día)	
Venas varicosas	
Catéter venoso central	
Trombofilia	

Existen tablas que permiten clasificar al paciente en grupos de riesgo, las orientaciones del Ministerio se complementan con el **Score de Caprini** obteniendo la siguiente clasificación:

Table 2: Calculation of the Caprini risk score

5 points	3 points	2 points	1 point
Stroke (in the previous month)	Age ≥ 75 years	Age 61-74 years	Age 41-60 years
Fracture of the hip, pelvis, or leg	Prior episodes of VTE	Arthroscopic surgery	BMI > 25 kg/m ²
Elective arthroplasty	Positive family history for VTE	Laparoscopy lasting > 45 min	Minor surgery
Acute spinal cord injury (in the previous month)	Prothrombin 20,210 A	General surgery lasting > 45 min	Edema in the lower extremities
	Factor V Leiden	Cancer	Varicose veins
	Lupus anticoagulants	Plaster cast	Pregnancy
	Anticardiolipin antibodies	Bed bound for > 72 h	Postpartum
	High homocysteine in the blood	Central venous access	Oral contraceptive
	Heparin induced thrombocytopenia		Hormonal therapy
	Other congenital or acquired thrombophilia		Unexplained or recurrent abortion
			Sepsis (in the previous month)
			Serious lung disease such as pneumonia (in the previous month)
			Abnormal pulmonary function test
			Acute myocardial infarction
			Congestive heart failure (in the previous month)
			Bed rest
			Inflammatory bowel disease

VTE: Venous thromboembolism, BMI: Body mass index

CLASIFICACION	DESCRIPCIÓN	SCORE DE CAPRINI
RIESGO BAJO	<ul style="list-style-type: none"> Cirugía menor en pacientes menores de 40 años, sin factores de riesgo adicionales. 	0 - 1 puntos
RIESGO MODERADO	<ul style="list-style-type: none"> Cirugía menor y mayor en pacientes entre 40 y 60 años sin factores de riesgo adicionales. Cirugía menor en pacientes con factores de riesgo adicionales. 	2 puntos
RIESGO ALTO	<ul style="list-style-type: none"> Cirugía menor y mayor en mayores de 60 años. Pacientes entre 40 y 60 años con factores de riesgo adicionales (antecedente de ETE previa, cáncer, estado de hipercoagulabilidad u otros). 	3 - 4 puntos
RIESGO MUY ALTO	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con múltiples factores de riesgo adicionales Artroplastia de cadera, artroplastia de rodilla, fractura de cadera y pierna. Pacientes con diagnóstico de lesión medular y trauma múltiple 	5 o más

(*Cirugía menor: menor de 30 minutos).

Medidas preventivas según riesgo:

La Tromboprofilaxis en pacientes quirúrgicos corresponde a un conjunto de medidas de prevención aplicadas para disminuir el riesgo de enfermedad tromboembólica en pacientes quirúrgicos. Se basa en profilaxis no farmacológica y farmacológica o en 3 pilares complementarios entre sí:

a) Movilización Precoz: Se refiere a la movilización activa o pasiva de al menos las extremidades inferiores, y elevación de éstas para favorecer el retorno venoso.

b) Métodos Mecánicos: Es el empleo de medias elásticas de compresión graduada y/o botas de compresión neumática intermitente. En el paciente ambulatorio, la medida más costo/efectiva es el uso de soporte elástico graduado (reducen el área transversal de la extremidad inferior y aumenta la velocidad de flujo sanguíneo tanto de las venas superficiales como profundas), en forma cotidiana.

La compresión neumática intermitente, y la deambulación precoz postoperatoria disminuyen la incidencia de ETE en un 50% frente a placebo, siendo coadyuvante al tratamiento farmacológico.

c) Fármacos: Administración por vía subcutánea (sc) de heparina no fraccionada (HNF) o de bajo peso molecular (HBPM).

Medidas Farmacológicas: Se debe utilizar en todo paciente hospitalizado. Incluyen HNF subcutánea, HBPM y pentasacárido (Fondaparinux®). La elección depende de la disponibilidad, costo y riesgo del paciente individual. Las HBPM tienen su mejor indicación en la cirugía de rodilla y cadera y en los portadores de cáncer sometidos a cirugía.

o HNF 5000 UI c/8 o 12 hrs sc:

- o (La dosis a utilizar fue ampliamente discutida, existiendo controversia si utilizar 5000 UI cada 8 ó 12 hrs, sin embargo ha sido demostrado ampliamente que la dosis cada 8 hrs es superior en prevenir eventos tromboembólicos en pacientes médicos. En aquellos pacientes con alto riesgo de sangrado, la dosis cada 12 hrs es superior en cuanto a riesgo/beneficio, así como en pacientes con riesgo moderado. En los pacientes con alto riesgo tromboembólico se administra heparina cada 8 hrs).

o Enoxaparina 40 mg/día sc. 60mg/día si >80-100kg

o Dalteparina 5.000 UI/día sc. (Dalteparina) (Fragmin®) HBPM

o Fondaparinux® 2,5 mg/día sc. (inhibidor selectivo factor Xa)

o Si clearance de creatinina < 30 ml/h: Heparina 5.000 UI c/8-12h sc. El riesgo de ETE (Enfermedad tromboembólica) persiste hasta 4-6 semanas post-alta en algunas condiciones como cirugía de cadera y cáncer

En pacientes seleccionados, que presenten un alto riesgo de tromboembolismo venoso, incluyendo los que se someten a cirugía mayor oncológica, se recomienda mantener la tromboprofilaxis con HBPM una vez dada el alta hospitalaria del paciente, en caso de cirugías de alto riesgo se recomienda mantener por 3 a 4 semanas.

Recomendaciones para pacientes quirúrgicos:

Uso de medias elásticas de compresión graduada pre, intra y post operatorio según corresponda. Suspensión de HBPM profiláctica 12 hrs antes de la cirugía y terapéutica 24 hrs. Reinicio de HBPM entre 6 a 12 hrs luego de cirugía, en cirugía traumatológica se recomienda reiniciar luego de 12 hrs. Suspensión de TACO (neosintrón, warfarina) 5 días preoperatorio, con cambio a HBPM y mantención de esta los siguientes 3 días post operatorio y luego reinicio de TACO.

Casos especiales:

Pacientes con Riesgo Elevado de Sangrado: Se recomienda profilaxis con un método mecánico, ya sea medias elásticas de compresión graduada o compresión neumática intermitente, al menos inicialmente hasta que se reduzca el riesgo de hemorragia.

La profilaxis está contraindicada en:

Condición
Hemorragia activa o alto riesgo de hemorragia
AVE hemorrágico (hasta 3er día, luego reevaluar)
Trombocitopenia < 100.000
Trombocitopenia inducida por heparina
TACO con INR terapéutico
12 horas previo a punción lumbar (HBPM)
Cirugía al SNC reciente
HTA severa no controlada

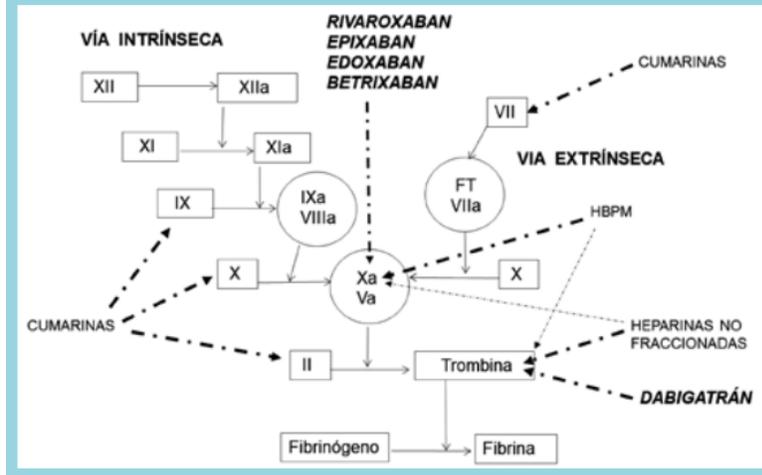
Tabla 33-6. Contraindicaciones para profilaxis farmacológica en ETE.



ANTICOAGULANTES TRADICIONALES Y NUEVOS

Los anticoagulantes constituyen un pilar fundamental del tratamiento con el objetivo de evitar la extensión y recurrencia de las trombosis

Figura 1: Esquema clásico de la coagulación y sitios de acción de anticoagulantes orales



Tipos de anticoagulantes:

Antagonistas de vitamina K

- Warfarina
- Acenocumarol

Heparinas:

- Heparina No Fraccionada (HNF)
- Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM)
 - Enoxaparina
 - Dalterapina (Fragmin®)
 - Nadroparina

Nuevos:

- Inhibidores del Factor IIa (trombina)
 - Dabigatrán
- Inhibidores del factor Xa
 - Rivaroxaban
 - Apixaban
 - Edoxaban
 - Betrixaban
 - Otamixaban
 - Erixaban

Antagonistas de vitamina K

- Warfarina
- Acenocumarol

Cofactor enzimático para la carboxilación de los factores II, VII, IX y X.

Efecto protrombótico inicial por la proteína C y S

Control con INR

Los anticoagulantes orales cumarínicos más usadas son la warfarina (T½ de 35 a 45 horas) y en Chile el acenocumarol (T½ de 8 a 24 horas). Esta depuración más rápida del acenocumarol es útil en caso de sobredosis, pero se asocia a mayor inestabilidad del rango terapéutico. Las cumarinas interfieren la reducción de la vitamina K.

La vitamina K es cofactor en los FII, FVII, FIX y FX y proteínas anticoagulantes proteína C/S y Antitrombina III. Sin embargo se ha demostrado que su efecto anticoagulante principal se debe principalmente a la disminución de los niveles plasmáticos de protrombina (factor II)

Sus principales desventajas son las múltiples interacciones con fármacos y alimentos que modifican su metabolismo generando variabilidad en un mismo paciente e inestabilidad dosis-respuesta. Por ello, debe controlarse periódicamente y ajustar el INR en rango terapéutico.

Potenciadores de anticoagulación: OH, amiodarona, esteroides, metronidazol, omeprazol, propranolol, paracetamol, ciprofloxacino, cefazolina, heparina, ketoprofeno.

- Inhiben la anticoagulación: alimentos con alto contenido en vitamina k (Hortalizas de hoja verde; espinaca, acelga, perejil, lechuga, etc), nutrición enteral.

El efecto anticoagulante se observa 2-3 días de iniciar el TACO

Cuando se requiere rapidez en la anticoagulación, se debe administrar simultáneamente HBPM y Acenocumarol hasta que se llegue al INR terapéutico.

Medición: INR entre 2 y 3 (2,5 y 3,5 para prótesis valvulares).

Sobredosis:

- INR entre 4,5 y 6 sin sangrado: suspender TACO.
- INR > 6 : suspender TACO e iniciar Vitamina K.
- Sangrado grave: suspender TACO y revertir con concentrado de complejo de protrombina y como segunda elección PFC, adicionalmente vitamina K 5-10mg en infusión lenta.

Complicaciones: hemorragia, efecto teratogénico (Warfarina y otros antagonistas de la vitamina K cruzan libremente la placenta y son teratogénicos, especialmente cuando es administrada entre las 6 y 12 semanas de gestación. Estos agentes también pueden causar sangrado del feto en cualquier etapa del embarazo.), necrosis cutánea, reacciones alérgicas, daño hepático y caída de pelo.

Heparinas:

- **Heparina No Fraccionada (HNF)**

Inhibición mediado por la unión a la antitrombina III provocando un cambio conformacional que aumenta la capacidad inhibitoria de esta enzima sobre los factores de coagulación: trombina (IIa), Xa y IXa.

Farmacocinética: La vida media de la heparina depende del tamaño de las moléculas y de la dosis administrada. El sistema es saturable, de modo que una dosis de 100 UI/kg en bolo e.v. es depurada en 1 hora, mientras una de 25 UI/ kg sólo en media hora.

Control: TTPA: mide los 3 factores inhibidos. control cada 6 horas (en tratamiento)

Profilaxis:

Dosis: 5.000 /8000 UI cada 8 o 12 horas sbc

Terapéutico:

Por vía IV continua : bolo iv de 80UI/kg, seguido de la infusión IV de 18 UI/kg/hr, control con TTPA a las 6 horas.

Reversión:

Por cada 100UI de HNF inyectar 1 mg de sulfato de protamina (5000 UI de HNF: 50mg de protamina), inyección lenta durante 1-3 minutos para evitar hipotensión y bradicardia.

En HNF infusión IV: calcular la dosis de protamina según la HNF administrada durante las últimas 3 horas (Infusión de 1250 UI/hr) administrar 40mg de protamina

Reacciones adversas:

- Asociadas a sobredosis: Sangrado. Si es leve basta con suspender la infusión por 1 hora y reiniciar con una dosis más baja. Si es grave administrar protamina
- Asociadas a uso prolongado: Osteoporosis, La heparina induce reabsorción ósea acelerada. En general se observa luego de 3 meses de uso.
- Asociadas a formación de complejos inmunes: Síndrome de trombocitopenia / trombosis y necrosis cutánea por heparina. Unión de la heparina con el factor plaquetario 4 (PAF4) + igG (Complejo inmune) activa las plaquetas provocando estado de hipercoagulabilidad paradójico con consumo plaquetario (trombocitopenia) y coagulación intravascular (trombosis y necrosis cutánea por isquemia) . Se desarrolla luego de 5 días
- Asociada a impurezas en la mezcla: urticaria

- **Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM)**

Inhibición mediado por la unión a la antitrombina III

En contraste, las HBPM tienen una mayor actividad anti-Xa con una razón anti-Xa/ anti-IIa entre 4:1 a 2:1

Farmacocinética:

Al ser mas pequeñas se unen menos a las células depurándose más lento, se absorben mejor por vía subcutánea su unión a proteínas plasmáticas diferentes a la ATIII es menor.

Mejor relación dosis respuesta. Administración 1 o 2 veces al día sin necesidad de control de laboratorio. Producen menos síndrome de trombocitopenia/trombosis y necrosis cutánea por heparina, menos osteoporosis y menos sangrado.

Control: La inhibición del factor Xa por las HBPM induce cambios muy discreto en el TTPA por lo que no sirve para control. No requiere de monitorización

Enoxaparina

Profilaxis: 40mg /sc/día - 0,7 mg/kg/día sc

Tratamiento: 1mg/kg/ cada 12 horas sc

Dalteraparina (Fragmin[®])

Profilaxis 100UI/kg/día sbc

Tratamiento 100UI/kg/ cada 12 horas sc

Reversión: No existe un método comprobado

Nuevos anticoagulantes

- **Inhibidores del Factor IIa (trombina)**

- **Dabigatrán (Pradaxa®)**

Dosis bajas, medio ácido, rápida acción con vida media corta, baja interacción, excreción renal en un 80%, aprobado para profilaxis TVP y embolia en FA.

- Dosis profilaxis. 150mg día
- Tratamiento: 150mg cada 12 horas

Menos efectos adversos que con la warfarina

Medición: Tiempo de ecarina

Reversión: Sin antídoto específico

- **Inhibidores del factor Xa independiente de la antitrombina III**

- **Rivaroxaban (Xarelto) - Apixaban**

Dosis fijas

- Rivaroxaban (Xarelto®)

- Dosis profiláctico : 10 mg día VO
- Tratamiento: 15mg cada 12 horas vo por 3 semanas, luego 20mg día
- Medición: actividad antifactor Xa

- Apixaban (Eliquis®)

- Dosis profiláctico: 2,5mg cada 12 horas
- Dosis tratamiento: 5mg cada 12 horas
- Medición: antifactor Xa

- Edoxaban (Savaysa®)

- Dosis profiláctico: no
- Dosis tratamiento: 60mg día VO

- Betrixaban

- Dosis profiláctico: 80 mg día VO
- Dosis tratamiento: no

Ventajas: No requiere monitorización, rápido inicio de acción, mayor estabilidad, uso de dosis únicas, menor interacción a medicamentos, alimentos, mejor adherencia al tratamiento.

Desventajas: Ausencia de reversión de anticoagulación y elevado costo.

Rivaroxaban: Excreción renal 35%, baja interacción.

Medición: Actividad antifactor Xa.

Reversión: Sin antídoto específico.

Contraindicación:Hemorragia, DHC, embarazo o lactancia, ERC sin HD.

Tabla 1. Tabla comparativa de nuevos anticoagulantes orales disponibles

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán	Betrixabán
Mecanismo	Inhibidor trombina	Inhibidor Xa	Inhibidor Xa	Inhibidor Xa	Inhibidor Xa
Nombre Comercial.	Pradaxa®	Xarelto®	Eliquis®	Savaysa®	
Concentración máxima	1.5 – 3 h	2 – 4 h	1 – 3 h	1 – 1.5 h 1	
Vida media	2 – 17 h	9 – 13 h	8 – 15 h	9 – 11 h	19 h
Excreción renal	80%	66%	25%	35%	5%
Dosis prevención	150-220 mg/d	10mg/d	2.5mg/12 hs	(-)	80mg/d
Dosis tratamiento	15mg/12hs	150mg/12h x21d. Luego: 20mg/d	5mg/12hs	60mg/d	(-)
Dosis de inicio	Puente HBPM	Desde inicio	Desde inicio	HBPM 5 d previos sin puente	
Reversión	Idarucizumab (50)	Andexanet	→ Fase 3 (51)		

*Pradaxa tratamiento: 150mg VO cada 12 horas

Contraindicaciones para la anticoagulación:

Absolutas:

- Hemorragia subaracnoidea o cerebral.
- Hemorragia activa grave (post-operatoria, espontánea, traumatismos).
- Cirugía ocular o del sistema nervioso central reciente(<30 días).
- HTA no controlada (crisis hipertensiva).

Relativas:

- Hemorragia gastrointestinal crónica.
- Tendencia hemorrágica actualmente no activa.
- Cirugía mayor reciente (<4-5 días).
- HTA crónica mal controlada.
- Endocarditis bacteriana.
- Insuficiencia renal grave, insuficiencia hepática grave y edad muy avanzada.



TROMBOEMBOLIA PULMONAR MASIVA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Tromboembolismo: condición patológica causada por la formación de un coágulo de sangre (trombo) en un vaso sanguíneo y su movilización a través de la circulación con obstrucción a distancia (émbolo) de un vaso sanguíneo. El émbolo puede estar constituido por otro material sólido, líquido o gaseoso, como ocurre en las embolias grasas, de líquido amniótico o en la embolia aérea.

Tromboembolismo pulmonar (TEP): consiste en la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas por un trombo originado a distancia, la mayor parte de las veces desde las EEII. De acuerdo a la presentación, el TEP puede ser:

- **Agudo:** los síntomas y signos se presentan en forma contemporánea con la obstrucción de los vasos pulmonares. Posee una clínica muy variable, desde asintomática, pasando por síntomas como disnea y dolor torácico pleurítico, hasta el síncope y la muerte súbita. En el TEP agudo se reconocen 3 entidades, en orden descendente de riesgo (AHA 2011):
 - **TEP masivo (5%):** hipotensión sostenida no explicable por otra causa (presión arterial sistólica < 90 mmHg o una disminución de la presión arterial sistólica ≥ 40 mmHg de la basal, por un período > 15 minutos), ausencia de pulso (PCR), o bradicardia persistente y profunda (< 40 latidos por minuto, con signos y/o síntomas de shock). Clínicamente puede manifestarse como síncope. Se debe sospechar ante hipotensión asociada a elevación de la presión venosa central (o distensión de las venas del cuello), que no se explique por infarto agudo de miocardio, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco o una arritmia nueva. Implica compromiso hemodinámico franco, con falla ventricular derecha. Alto riesgo de mortalidad, (50 - 70%), a menudo dentro las primeras horas del evento.
 - **TEP submasivo: sin hipotensión pero con disfunción ventricular derecha.** Con alteración del ECG y del ecocardiograma. Puede haber evidencia de necrosis miocárdica objetivada por elevación de troponinas.
 - **TEP de bajo riesgo (70%):** normotensión, sin disfunción ventricular ni elevación de biomarcadores. Riesgo bajo de mortalidad, $< 1\%$.
- **Crónico:** se manifiesta con disnea progresiva o crónica por hipertensión pulmonar secundaria a obliteración extensa y persistente del lecho pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

Clínica

Tromboembolismo Pulmonar: La clínica del TEP es muy variada (Tabla), el síntoma más común es la disnea de inicio brusco, aunque hay casos en que puede desarrollarse en días a semanas. La taquipnea y taquicardia son los signos más comunes. Siempre se debe sospechar ante la descompensación de patología cardiopulmonar previa.

La presentación clínica puede ser:

- TEP masivo: disnea severa, cianosis, hipotensión, ingurgitación yugular, síncope, PCR, shock cardiogénico.
- Infarto pulmonar: dolor pleurítico (tope inspiratorio, puntada de costado), tos, hemoptisis, derrame pleural (exudado o no).
- TEP submasivo: normotensión, taquicardia, signos de sobrecarga del VD (onda a yugular, soplo de insuficiencia tricuspídea, galope derecho y aumento del componente pulmonar de R2).

Síntomas de TEP	
Disnea en reposo o con ejercicio	(73%)
Dolor pleurítico	(44%)
Dolor en la pantorrilla o del muslo	(44%)
Tos	(34%)
Ortopnea de > 2 almohadas	(28%)
Sibilancias	(21%)
Signos	
Taquipnea	(54%)
Taquicardia	(24%)
Estertores	(18%)
Disminución de ruidos respiratorios	(17%)
Componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardiaco	(15%)
Ingurgitación yugular	(14%)
Colapso circulatorio	(8%)

Tabla 33-1 Síntomas y Signos mas frecuentes de TEP

Prevalencia

Epidemiología: Es la tercera condición aguda cardiovascular más frecuente, tras el IAM y el AVE. La morbimortalidad aumenta exponencialmente con la edad, particularmente tras los 40 años de vida.

Es la primera causa de muerte evitable intrahospitalaria (ACCP 2008), y su incidencia varía mucho según factores predisponentes, pudiendo llegar hasta **50% en cirugía de cadera y rodilla**.

En general, el **15%** de los pacientes hospitalizados, SIN profilaxis para TVP, desarrollan ETE.

El desarrollo de TVP asintomática alcanza al 25% de los pacientes sin profilaxis sometidos a cirugía abdominal. En el 7% alcanza venas proximales, 1-2% desarrolla TEP no fatal y 0,5% TEP fatal.

- **El 70%-80% de los pacientes con TEP presentan TVP demostrable en EEII.**
- **Hasta un 50% de los pacientes con TVP de las EEII presentan TEP.**
- Mortalidad TVP: 3-5%. Incidencia síndrome post-flebitico 33%.

- **Mortalidad TEP:** Históricamente (hasta los 80), el 90% de los casos de TEP eran diagnosticados en la necropsia o hasta 25% de los TEP debutan como muerte súbita. Hasta el 10% de las muertes hospitalarias son atribuibles a TEP (mayoría no sospechado). La mortalidad por TEP es cuatro veces mayor si hay compromiso hemodinámico vs si no lo hay (58% vs. 15%). La mortalidad por recurrencia en el primer año es 4 veces mayor en pacientes tratados por TEP vs. pacientes tratados por TVP (1,5% vs. 0,4%).

Recurrencia de ETE al año es más del doble en pacientes con episodios idiopáticos vs. secundarios.

Fisiopatología del TEP: La alteración de la hemodinamia está determinada por:

- Obstrucción mecánica determinada por el trombo.
- Vasoconstricción reactiva por liberación de agentes vasoactivos y “broncoactivos” (5-HT de plaquetas, etc.).

Estudio

AngioTAC de abdomen y pelvis: Como todo TAC requiere contraste, es de mayor costo e implica radiación. Su indicación es de regla en casos de edema bilateral, ante la sospecha de extensión ilio-cava de una trombosis femoral y como parte del screening en pacientes en que se busca descartar una neoplasia.

Flebografía: Fue el gold estándar hasta la aparición de la Ecografía Doppler, es invasiva, requiere contraste, puede desencadenar una trombosis venosa etc, por lo que actualmente no se utiliza.

Diagnóstico

Embolia Pulmonar El espectro clínico de embolia pulmonar va desde el hallazgo incidental hasta el síncope y muerte por PCR. Los síntomas y signos clínicos y las alteraciones de laboratorio tienen baja especificidad. (radiografía de tórax, ECG, GSA, troponinas, BNP/NT-ProBNP etc.). Al igual que en TVP existen scores clínicos que permiten establecer la probabilidad pre-test de TEP. (**Score de Wells para TEP** (min=1; máx= 12.5)y Score de Geneva)

Tabla 3. Variables evaluadas en el puntaje de Wells y valores asignados.

Variable	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	3.0
Diagnóstico alterno menos probable que TEP	3.0
Frecuencia cardíaca > 100 LPM	1.5
Inmovilización o cirugía en las últimas cuatrosemanas	1.5
TEP o TVP previas	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer	1

TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda ; LPM: latidos por minuto. Tomado de European Heart Journal 2008;29:2276-2315.

Para pacientes con riesgo bajo se puede usar el Dímero-D. Si éste es normal, se excluye el diagnóstico de TEP. Para pacientes con riesgo moderado o alto el diagnóstico se confirma con un angioTAC de tórax

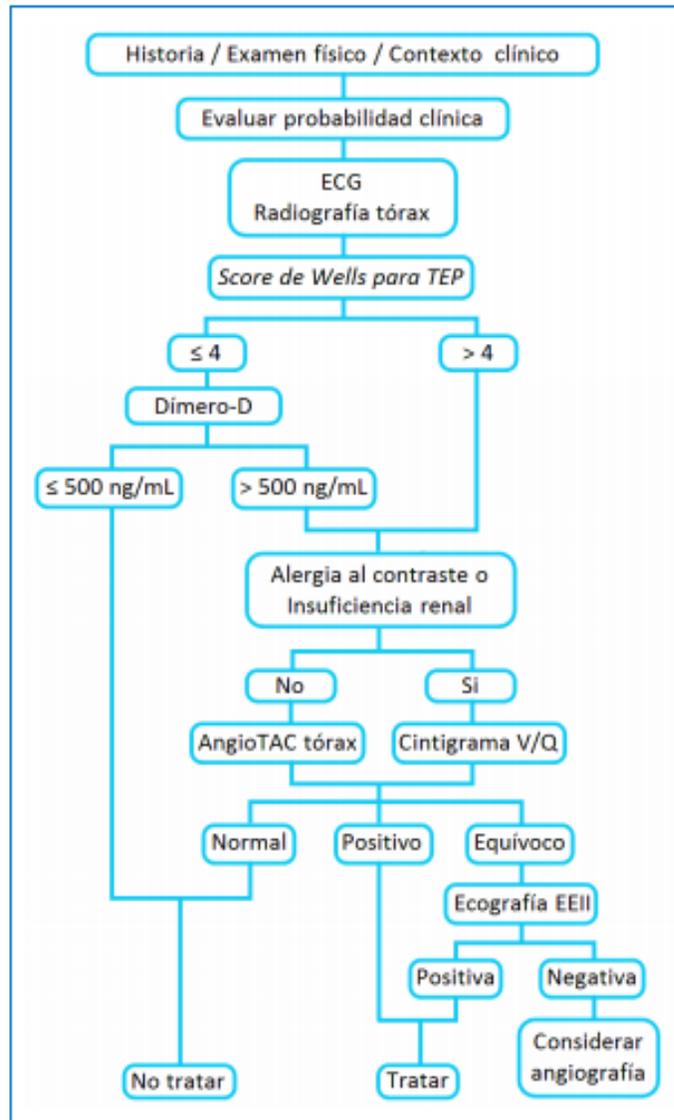


Figura 33-4. Algoritmo diagnóstico en TEP.

El AngioTAC es el método confirmatorio de elección: muestra estructuras no vasculares, permitiendo el diagnóstico de cuadros alternativos (neumopatías, Disección aórtica, etc.) muestra las cámaras cardíacas lo que permite valorar la dilatación del VD, y permite evaluar las venas de las EEII. Su rendimiento es excelente con un VPN >99% (similar a la angiografía convencional). Así como hay scores para determinar la probabilidad pretest de un TEP, hay un score que permite descartar en pacientes de bajo riesgo. Este score se conoce como PERC (Pulmonary Embolism Rule out Criteria), según sus autores posee una

sensibilidad del 97,4%, una especificidad de 21,9%, FN de 1%. Consiste en 8 preguntas que si se cumplen todas, la probabilidad de TEP/TVP es menor a 1%:

- Edad < 50 años.
- FC < 100 lpm.
- Saturación de O₂ > 94%.
- Sin hemoptisis.
- Sin uso de ACO/TRH.
- Sin TVP/TEP previo.
- Sin edema de pierna unilateral.
- Sin cirugía o trauma con hospitalización en el último mes.

Los exámenes que se pueden y/o deben realizar en el estudio del TEP son:

Exámenes Inespecíficos:

Laboratorio General; para determinar la probabilidad pre-test de un eventual TEP, y para descartar otros diagnósticos:

- Gases en sangre arterial (GSA): hipoxemia y aumento de la diferencia A-a son hallazgos frecuentes, aunque inespecíficos. La hipoxemia no tiene buen VPN. Hasta un 20% de TEP puede tener una diferencia A-a normal.
- EKG: la alteración más frecuente es la taquicardia sinusal, poco específica pero muy sensible. Pueden existir signos de sobrecarga ventricular derecha. (S1 Q3 T3, desviación del eje QRS a derecha, BCRD, ondas P pulmonares).
- Radiografía de tórax: Salvo la preexistencia de patología previa, lo más frecuente es una radiografía normal. Su rol es descartar otros diagnósticos de disnea súbita (neumotórax, edema pulmonar agudo, neumonía, fractura costal). No hay signos específicos de TEP, sin embargo, existen algunos signos sugerentes: Oligohemia focal o signo de Westermarck (zonas donde el dibujo vascular pulmonar está ausente), condensación periférica cuneiforme (Joroba de Hampton) y aumento de tamaño de la arteria pulmonar derecha descendente (signo de Palla), pero en general son infrecuentes. El hallazgo más frecuente es la atelectasia.

Exámenes Específicos:

- Dímero-D: Tiene baja especificidad, se eleva también en: infecciones, cáncer, trauma, estados inflamatorios crónicos, post cirugía. El Dímero-D medido por ELISA posee sensibilidad de 96-98%. Sólo es una herramienta útil combinada con scores de predicción diagnóstica en casos ambulatorios. **Si el Dímero-D es normal, asociado a una probabilidad pre-test baja a moderada, descarta el TEP con VPN 99,5%**. No se recomienda su uso en pacientes hospitalizados o con una razonable sospecha clínica de ETE.

- Marcadores de Daño Miocárdico:

- o Troponina: útil para estratificar riesgo en TEP ya establecido, sugiere daño isquémico del VD (por mayor sobrecarga) más propio de TEP masivo.

- o BNP: péptido natriurético es liberado por los miocitos ventriculares como respuesta al mayor shear stress. Sugiere HTP Pulmonar (de cualquier causa), por lo que puede estar elevado en TEP masivo, pero también en otras comorbilidades cardíacas asociadas a HTP. Un estudio demostró que la elevación de BNP asociado a disfunción de VD se asocia a mayor mortalidad.

Imágenes:

- **AngioTAC de tórax:** permite la caracterización de estructuras no vasculares y la detección de TVP en EEII. Tiene gran sensibilidad y especificidad para TEP de arteria pulmonar central, lobar y segmentaria (sensibilidad de 80%). El hallazgo de dilatación de VD en AngioTAC ha sido validado como marcador pronóstico de mortalidad precoz en TEP. La dilatación significativa del VD en TAC, definida como una razón VD/VI > 0,9 es un factor independiente de mortalidad a 30 días. Un AngioTAC (-) como única imagen para detección de TEP, descarta TEP clínicamente significativo con una sensibilidad de 83% que aumenta a 90% al combinarlo con fase venográfica de EEII. El VPN para TEP es 99,1-99,4%, reemplazando por lo práctico a la angiografía convencional. Contraindicaciones: falla renal (Cl Creat < 30 ml/min), embarazo y alergia a contraste yodado.

- **Cintigrama V/Q:** De menor sensibilidad que el angioTAC, útil en casos de contraindicación de AngioTAC. Los resultados son: negativo, probable, no diagnóstico. Consiste fundamentalmente en dos procedimientos en que se utiliza un radioisótopo marcador: uno por perfusión y otro por inhalación.

- **Ecocardiograma:** Excelente herramienta para el diagnóstico diferencial y para la estratificación de riesgo ya que valora la función del VD.

- **Angiografía Convencional:** Estudio invasivo, que requiere cateterismo pulmonar transcateterario por vía venosa. Posee hasta un 5% de morbilidad periprocedimiento y hasta un 2% de mortalidad. Su indicación actual se limita a los casos de TEP masivo candidatos a trombolisis química o mecánica in situ. Se efectúa inyectando medio de contraste en la raíz de la arteria pulmonar, lo que permite contrastar toda la circulación pulmonar, poniendo en evidencia la amputación de vasos, defectos de llene arterial o disminución de circulación en alguna zona pulmonar, característicos de TEP.

Tratamiento:

En el tratamiento agudo de la ETE se debe lograr anticoagulación rápidamente. En TEP, la anticoagulación tardía (> 24 hrs.), se asocia a mayor riesgo de re-embolía y por lo tanto mayor riesgo de mortalidad. El tratamiento consiste en la anticoagulación parenteral, ya sea heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) con traslape al menos de 5 días con AC oral habiendo logrado INR ≥ 2 por al menos 24 horas. Si la sospecha diagnóstica es alta, se debe iniciar la anticoagulación durante la evaluación diagnóstica de TEP. En caso de imposibilidad de confirmar diagnóstico de TVP y alta sospecha, no se debe dudar en anticoagular.

HNF Endovenosa: ajuste por peso y según le TTPA pre infusión (1,5 – 2 veces el valor basal). BIC (HNF es 80 UI/kg en bolo y luego 18 UI/kg/hr en bomba de infusión continua (BIC)

Heparina de bajo peso molecular (HBPM):

o Clexane®: 1 mg/kg c/12h subcutánea.

o Fragmin®: 100 UI/kg c/12h subcutánea.

Nuevos anticoagulantes:

- Rivaroxaban: 15mg cada 12 horas por 3 semanas y luego 20mg día VO
- Dabigatrán: 150mg cada 12 horas VO

- Apixaban: 10mg cada 12 horas por 1 semana y luego 5 mg al día VO
- Fondaparinux. 7,5mg /día sc

TEP MASIVO:

Hipotensión (PAS menor a 90mmHg o baja mas de 40mmHg por 15 min) y/o shock cardiogénico.

La repercusión hemodinámica depende de la magnitud del émbolo y estado cardiopulmonar previo.

La mortalidad en TEP masivo se asocia a disfunción del VD y colapso circulatorio.

En más del 50% de los casos de muerte se desarrolla en 1 a 2 horas tras el inicio del cuadro y permanecen en riesgo por 24 - 48 horas.

Fisiopatología:

Obstrucción del flujo de las arterias pulmonares, incremento de la postcarga del VD, obstrucción mecánica con liberación de mediadores vasoactivos provocando vasoconstricción y aumento de la resistencia vascular pulmonar, desviación del tabique interventricular a izquierda con disfunción VI, reducción de la precarga del VI con disminución del GC, colapso circulatorio, shock y muerte.

Alta demanda de O₂ y poco flujo coronario puede llevar a la isquemia e insuficiencia de VD.

Manejo inicial:

Uso de O₂, intubación y VMI según necesidad.

Reposición de volumen con SF (500-1000cc).

Uso de dobutamina, dopamina (1era línea para TEP), levosimendán.

Fibrinólisis sistémica (t-PA 100mg en 2 horas o 50mg en menos de 15min)

Trombolisis: La trombolisis acelera la lisis del coágulo y puede mejorar parámetros hemodinámicos precozmente, pero está asociada a complicaciones hemorrágicas. Se usa activador tisular del plasminógeno recombinante humano (Alteplase).

- Ventajas: rápida resolución de los síntomas, estabilización de función respiratoria y cardiovascular, disminución de la necesidad de soporte ventilatorio y DVA, reducción del daño al VD, disminución de la recurrencia, incremento de sobrevida.
- Riesgos: hemorragias fatales, hemorragias intracerebrales.

§ Trombolisis Sistémica: está indicada en casos de TEP masivo clínico, asociado a shock cardiogénico o hipotensión. El Alteplase® se usa en dosis de 100 mg por BIC en un periodo de 2 horas (riesgo de hemorragia intracraneana 3%). Las contraindicaciones consideran: antecedente de hemorragia o hematoma reciente (1 mes) o cirugía espinal, ocular, cirugía mayor reciente, trauma, embarazo y riesgos de sangrado evidente.

Dosis de trombolíticos:

- Estreptoquinasa: 250.000 UI en 30 min luego 100.000 UI/Hr en 12 a 24 horas. Régimen acelerado: 1.500.000 ev en 2 horas.
- Urokinasa; 4.400 UI/Kg en 10 min, luego 4.000 UI/Kg/hr en 12 a 24 horas. Régimen acelerado: 3.000.000 en 2 horas.
- rt-PA: 100mg en 2 horas o 0,6mg/kg en 15 min (máximo 50mg).

Trombolisis en TEP

- Trombolisis sistémica en TEP con compromiso hemodinámico en pacientes sin alto riesgo de sangrado (2C)
- Pacientes con TEP sin hipotensión con síntomas severos o compromiso ventilatorio marcado se debe monitorizar, si no se tiene buena respuesta a la anticoagulación inicial se sugiere trombolisis sistémica.
- No realizar trombolisis sistémica en pacientes con TEP sin hipotensión (1B).
- Trombolisis sistémica por vena periférica sobre trombolisis directa por catéter. Aunque en pacientes con alto riesgo de sangrado y en un centro experto se puede preferir trombolisis guiada.
- En pacientes con alto riesgo de sangrado, trombolisis fallida o riesgo de muerte antes de que trombolisis sistémica haga efecto: Trombectomía asistida por catéter.
 - Trombolisis In situ: consiste en la trombolisis directa intratrombo, mediante cateterismo selectivo del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas. De aplicación preferente en casos de contraindicación o fracaso de la trombolisis sistémica.
 - Tromboembolectomía mecánica: Se indica en pacientes con TEP masivo o submasivo de alto riesgo, en quienes la trombolisis está contraindicada (o ha fallado). Consiste en la fragmentación local de trombo mediante un catéter que permite además su aspiración. Idealmente el trombo debe ser “fresco”, con no más de 5 días de antigüedad.
 - Mayor riesgo es la perforación de las arterias pulmonares, se recomienda intervenir sólo las ramas principales y las de los lóbulos inferiores. No en ramas menores de 6 mm.
 - Complicaciones: Muerte por falla cardiaca derecha, embolización distal, perforación de arterias pulmonares con hemorragia, taponamiento pericárdico, bradicardia, hemólisis, nefropatía por contraste, complicación por punción venosa.
- Trombectomía Quirúrgica: La tromboembolectomía o la tromboendarterctomía quirúrgica de la arteria pulmonar es un procedimiento de excepción. Está indicada en casos más bien crónicos, en que no es posible la lisis química o mecánica por vía endovascular, y persiste hipertensión pulmonar severa. Se efectúa bajo circulación extracorpórea.

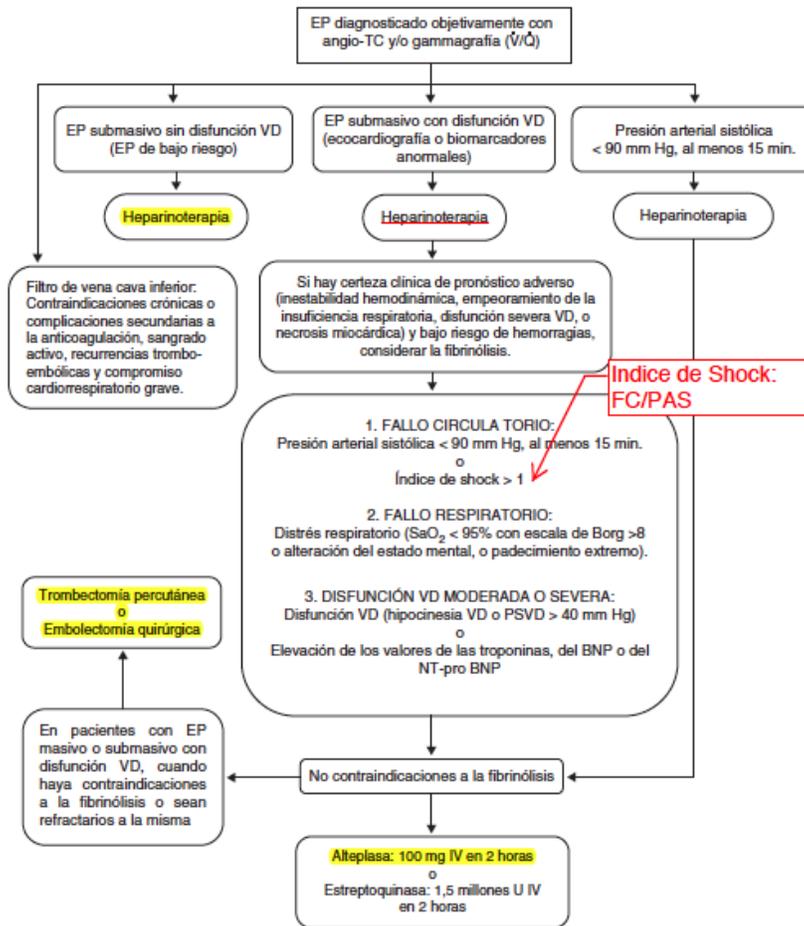


Figura 1. Algoritmo terapéutico del EP agudo. Revisión actualizada a partir de varios autores^{7,8}. U: Unidades IV: intravenosa. PSVD: presión sistólica ventricular derecha. V/Q: Ventilación/Perfusión

Figura 1 Algoritmo terapéutico de la EP aguda. Revisión actualizada a partir de varios autores^{7,8}. iv: intravenosa; PSVD: presión sistólica ventricular derecha; U: unidades; V/Q: ventilación/perfusión.



INDICACIONES DE FILTRO DE VENA CAVA INFERIOR.

4 Segmentos de la VCI:

- Hepático
- Suprarrenal
- Renal L1-L2
- Infrarrenal

Venas ilíacas L4-L5

Filtro de Vena Cava. El concepto, desarrollado en los ´60, consiste en impedir mecánicamente el paso de trombos desde la pelvis o extremidades inferiores hacia el corazón y pulmón. Este dispositivo se instala por vía percutánea bajo anestesia local por venografía y posición infrarrenal de forma standart. No trata el TEP ni la TVP.

FVC ideal: material no trombogénico, biocompatible, no ferromagnético, implantable, cónico, visible en imágenes, bajo costo.

Está indicado en TVP o TEP asociada a una de las siguientes situaciones clínicas:

1) Contraindicación para el uso de anticoagulantes (pacientes con hemorragia cerebral, hemorragia retroperitoneal, cirugía reciente del encéfalo, de la médula espinal u oftálmica).

2) Complicación de TACO (p.ej.: Hemorragia digestiva, etc)

3) Fracaso de la anticoagulación a pesar de niveles apropiados de TTPA/INR (recurrencia de TEP durante TACO).

4) Incapacidad de lograr anticoagulación en rango terapéutico.

- Casos seleccionados de alto riesgo de TEP. (p.ej.: politraumatizados, parapléjicos, antecedente de ETE en **pacientes que requieran cirugía mayor y por lo tanto se desea evitar el uso de TACO**)

Técnica:

- Venografía, posición infrarrenal standart

Contraindicaciones:

- VCI crónicamente ocluida
- Anomalía de la VCI
- Incapacidad de acceso a la VCI
- Compresión de la VCI
- Sin sitio de anclaje de la VCI

Box 52-1 Evidence-Based Guidelines, Relative Expanded Indications, and Contraindications to Vena Cava Filter Placement

EVIDENCE-BASED GUIDELINES

- Documented VTE with contraindication to anticoagulation
- Documented VTE with complications of anticoagulation
- Recurrent PE despite therapeutic anticoagulation
- Documented VTE with inability to achieve therapeutic anticoagulation

RELATIVE EXPANDED INDICATIONS

- Poor compliance with anticoagulation
- Free-floating ilio caval thrombus
- Renal cell carcinoma with renal vein extension
- Venous thrombolysis/thromboembolectomy
- Documented VTE and limited cardiopulmonary reserve
- Documented VTE with high risk for anticoagulation complications
- Recurrent PE complicated by pulmonary hypertension
- Documented VTE—cancer patient
- Documented VTE—burn patient
- Documented VTE—pregnancy
- VTE prophylaxis—high-risk surgical patients
- VTE prophylaxis—trauma patients
- VTE prophylaxis—high-risk medical condition

CONTRAINDICATIONS

- Chronically occluded vena cava
- Vena cava anomalies
- Inability to access the vena cava
- Vena cava compression
- No location in the vena cava available for placement

PE, pulmonary embolism; VTE, venous thromboembolism.

Complicaciones

- TEP 2-5%
- TEP fatal 0,7%
- Muerte asociada a inserción del filtro 0,12%
- Trombosis de acceso 2-28%
- Migración 3-69%
- Penetración en vena cava 9-24%
- Obstrucción de la vena cava 6-30%
- Insuficiencia venosa 5-59%
- Fractura de filtro 1%
- Atrapamiento de guía <1%

FVI removibles

- Se pueden remover a partir del día 14
- Remover tan pronto sea posible, cuando el riesgo de TEP haya finalizado
- Usar cuando el riesgo de TEP es bajo
- Expectativa de vida larga
- Puede ser removido en forma segura
- Comprobar la integridad del FVC radiológicamente previo a su retiro



PATOLOGÍA VENOSA

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

Trombosis venosa profunda (TVP): Consiste en la formación de coágulos en el lumen de venas del territorio profundo. En las extremidades inferiores (EII) se distingue entre trombosis proximales (íleo-femoral y fémoro-poplítea) y distal (infrapoplítea), lo cual incide en el riesgo y severidad de una embolia pulmonar secundaria. La trombosis venosa, sin embargo, puede afectar cualquier lecho vascular (encefálico, periférico, visceral, oftálmico etc.) considerando la difusión de la instrumentación intravascular y el uso de catéteres endovenosos permanentes.

Se puede dividir en distales (infra-poplíteos) y en proximales (supra-poplíteos), en dependencia de su localización será su presentación clínica.

Síntomas y signos:

Aumento de volumen, dolor (por aumento de la presión en los compartimentos musculares) y cambio de color en la extremidad afectada (cianosis por aumento de flujo compensatorio por la red cutánea, de sangre con baja saturación).

No siempre existe correlación entre la localización de los síntomas y el sitio de la trombosis.

Historia familiar es importante, ya que un historial bien documentado de trombosis venosa en uno o más familiares de primer grado sugieren fuertemente la presencia de un defecto hereditario.

Considerar en la anamnesis: procedimientos quirúrgicos, traumatismos, embarazo, insuficiencia cardíaca, inmovilidad prolongada, tabaquismo, obesidad. En mujeres, el uso de ACO o THR e historia obstétrica. Enfermedades del colágeno, enfermedades mieloproliferativas, enfermedad aterosclerótica, síndrome nefrótico, uso de fármacos que pueden inducir anticuerpos antifosfolípidos (hidralazina, procainamida, fenotiazinas, etc.). Antecedente de cáncer y resultados de los exámenes de detección de cáncer.

Examen físico: Lo característico es el dolor y empastamiento de la pantorrilla, edema ipsilateral con una diferencia del diámetro de las pantorrillas, calor, y/o dilatación venosa superficial, cianosis. Rara vez puede haber fiebre. La palpación de un cordón subcutáneo es infrecuente y es un signo de trombosis venosa superficial o varicoflebitis, rara vez concomitante con TVP.

- Signo de Homans: dolor localizado en la pantorrilla o el tendón de Aquiles provocado por la flexión dorsal del pie hallándose la pierna en extensión
- Signo de Olow: dolor provocado al presionar los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo

Flegmasia alba dolens: es una forma de presentación de TVP aguda caracterizada por la oclusión masiva del sistema venoso profundo proximal de las EII (venas femorales y/o ilíacas). La pierna presenta edema, dolor y un aspecto frío y pálido (“alba”), con una disminución de la palpación del pulso arterial. Al progresar la presión intracompartimental, además de incluirse el sistema venoso superficial reduciendo el flujo de retorno, se interfiere con la perfusión arterial (denominado Flegmasia cerulea dolens) apareciendo como consecuencia isquemia y gangrena distal.

Factores de riesgo:

Como se mencionó anteriormente los factores de riesgo trombótico están incluidos en la tríada de Virchow (1884):

- Estasia venosa: lentitud del retorno venoso, presente en insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa, reposo en cama, obesidad, inmovilización de extremidades, embarazo, viajes prolongados, compresión extrínseca, parálisis, etc.
- Daño endotelial: catéteres endovenosos, marcapasos, cirugía, trauma, quemaduras, infecciones, etc.
- Hipercoagulabilidad: cirugía, cáncer, anticoncepción, reemplazo hormonal, puerperio, policitemia vera, trombofilias hereditarias, etc.

De los pacientes con un primer episodio de TVP, 2/3 tienen uno o más factores de riesgo identificables.

Los factores de riesgo se pueden dividir en:

- Congénitos / Adquiridos.

Congénitos: deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, factor V de Leyden (produce resistencia a la proteína C activada), resistencia a la proteína C activada sin factor V de Leyden, mutación del gen de la protrombina, disfibrogenemia, deficiencia del plasminógeno, hiperhomocisteinemia, etc.

El factor congénito se debe sospechar en pacientes jóvenes, frente a episodios recurrentes sin causa aparente, en ETE sin desencadenante evidente, localización inusual (venas hepáticas, porta, mesentérica, cerebral, retiniana) e historia familiar de TVP/ETE.

Adquiridos: movilidad reducida, edad avanzada (> 60 años), tabaquismo, cáncer, enfermedad médica aguda, cirugía mayor, cirugía reciente (< 4 semanas), trauma, daño de la médula espinal, embarazo, puerperio, policitemia vera, síndrome antifosfolípidos, anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, quimioterapia, obesidad, catéteres en posición venosa central, ETE previa, etc.

- Riesgo Mayor / Medio / Bajo.

o Mayor (OR > 10): § Fractura de cadera/pierna. § Prótesis cadera/rodilla. § Cirugía mayor: hasta 3 meses, siendo máximo a las 2 semanas. § Traumatismo mayor. § Lesión medular.

o Medio (OR 2-9): § Hospitalización reciente § TRH/ACO. § Neoplasia: Adenocarcinomas. § Neoplasia: próstata, mama, hepática, gástrica y páncreas. § Catéteres venosos, marcapasos. § Insuficiencia cardíaca congestiva § Secuela neurológica (parálisis)

o Bajo (OR < 2): § Reposo en cama de > 3 días. § Viajes > 6 horas. § > 65 años. § Obesidad. § Venas varicosas. § Embarazo, puerperio

- Modificables / No modificables

Estudio diagnóstico:

Dg: Clínico + EcoDoppler extremidad + Dímero D (>500mg/dl)

Clínica: La clínica tiene bajo rendimiento diagnóstico de certeza con una sensibilidad de 60-88% y especificidad de 30-70%. Debido a lo anterior y como una forma de optimizar el uso de estudios diagnósticos, la medicina basada en la evidencia ha desarrollado diversas herramientas clínicas asignando puntaje a los signos y síntomas en pacientes ambulatorios sospechosos de tener TVP. El Score de Wells simplificado categoriza los pacientes en riesgo bajo, mediano o alto en cuanto a su probabilidad de TVP (Tabla):

Score de Wells para TVP (máx=9):

- Score ≤ 0 : riesgo bajo (5% TVP)
- Score 1-2: riesgo intermedio (17% de TVP).
- Score ≥ 3 : riesgo alto (53% de TVP).

Score de Wells modificado para TVP	Puntos
Aumento de volumen de toda una extremidad	+1
Pantorrilla sintomática ≥ 3 cm de diámetro que la contralateral	+1
Edema confinado a la extremidad sintomática	+1
Inmovilización por parálisis, paresia o uso reciente de yeso en extremidades inferiores	+1
Reposo en cama mayor a 3 días o cirugía mayor hace menos de 12 semanas bajo anestesia general o regional	+1
Cáncer activo (en tratamiento actual o dentro de 6 meses)	+1
Dilatación de venas superficiales colaterales no varicosas	+1
Dolor a la palpación de las masas musculares (Signo de Homans)	+1
Antecedentes de TVP previa documentada	+1
Diagnóstico alternativo tanto o más probable que TVP	-2
Tabla 33-2. Score de Wells modificado para TVP.	

El siguiente diagrama de flujo incorpora el score de Wells y la determinación de Dímero D como elementos diagnósticos de TVP para pacientes ambulatorios.

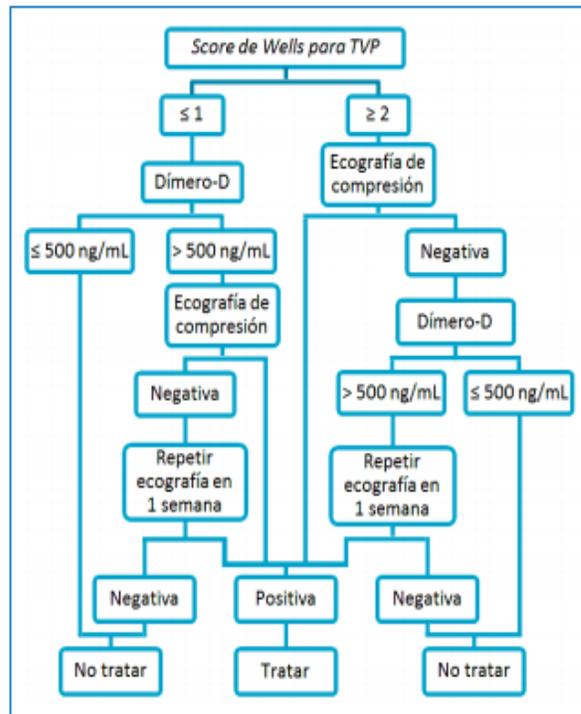


Figura 33-3. Algoritmo diagnóstico en TVP según Score de Wells.

Ecografía Doppler: es el examen más costo-efectivo, pero al ser operador dependiente requiere de entrenamiento específico. Se usa para confirmar una TVP en pacientes con riesgo alto según el score clínico o bien en riesgo bajo o intermedio con Dímero-D (+). Tiene una sensibilidad de 94% para TVP proximal, 63% para distal y una especificidad de 95% para las dos. La repetición de la ecografía una semana más tarde es recomendada por algunos autores en pacientes con Dímero-D (+) e inicialmente ecografía (-), ya que se estima que el 1-2% de los pacientes con ecografía (-) y Dímero-D (+) puede tener una TVP distal que se extiende a proximal en 5-8 días.

Dímero-D: es un producto de la degradación de la fibrina, que se eleva en presencia de un evento tromboembólico pero también en otras condiciones (ej. cirugía, trauma, cáncer, etc.). Está accesible en muchos servicios de urgencia por lo que su uso reduciría la necesidad de estudios más complejos. Se considera elevado con un valor mayor a 500 ng/mL. Su uso se recomienda para descartar TVP en pacientes de bajo riesgo (VPN de 99%). La sensibilidad del Dímero-D baja en embarazadas, anticoagulados, y pacientes con síntomas prolongados de TVP. La especificidad baja en pacientes con cáncer, anticoagulados y en aquellos con antecedente de TVP. No sirve en pacientes con alta probabilidad pre-test según la regla de predicción clínica, ni está indicado para screening en pacientes hospitalizados.

Indicación manejo ambulatorio versus hospitalizado:

Hospitalizado Supra poplíteo y Ambulatorio Infra poplíteo: HNF-HBPM-TACO-nuevos orales

Tratamiento médico:

Existen múltiples guías para el tratamiento de las diversas situaciones de TVP (proximal vs. Distal, 1º episodio vs. recurrente, idiopática vs. 2º, etc.) y de TEP (incidental, sin o con compromiso hemodinámico).

El principal objetivo del tratamiento de la TVP es la prevención de la extensión local de la trombosis, evitar el TEP y minimizar las secuelas post trombóticas locales.

El uso de anticoagulantes es la piedra angular en el manejo de la TVP. Conceptualmente, toda TVP aguda de EEII se debe anticoagular. Sin embargo, en TVP distal aislada intramuscular (venas gemelares o surales) asintomática u oligosintomática, con bajo riesgo de extensión, se podría diferir la anticoagulación, sujeto a un control con ecografía en 1 semana para verificar ausencia de extensión. Se puede utilizar Aspirina ® 100 mg/día si no hay contraindicación.

TVP distal:

Si se diagnostica una TVP distal aislada, hay dos opciones de tratamiento:

(1) tratar a los pacientes con terapia anticoagulante o (2) no tratar a los pacientes con terapia anticoagulante a menos que se detecte extensión de su TVP en un examen de seguimiento después de 1 y 2 semanas, o antes si existe alguna inquietud.

15% de la TVP distal aislada no tratada se extiende a la vena poplíteo y puede causar EP

Factores de riesgo de extensión de la TVP distal que favorecen la anticoagulación sobre la vigilancia: (1) Dímero D es positivo (2) trombosis extensa (> 5 cm de longitud, múltiples venas, > 7 mm de diámetro máximo); (3) la trombosis cerca de las venas proximales; (4) no existe un factor de provocación reversible para la TVP; (5) cáncer activo; (6) historia del TVP; y (7) hospitalizado por otra causa. La trombosis que se limita a las venas musculares de la pantorrilla (es decir sóleo y gastrocnemio) tiene un riesgo menor de extensión que la trombosis que involucra las venas axiales (es decir, profundas; peroneales o tibiales). (CHEST 2016)

Resumen para el tratamiento de la TVP distal:

- 1) Sin síntomas severos o factores de riesgo de extensión a control con eco en 2 semanas sobre anticoagulación.
 - a. No anticoagular si trombo no se extiende (1B)
 - b. Anticoagular si se extiende en venas distales (2C) o proximales (1B)
- 2) Anticoagular con síntomas severos o factores de riesgo de extensión a anticoagulación sobre control imagenológico.
- 3) Pacientes con alto riesgo de sangrado tienen mayor beneficio de control con imágenes y pacientes con bajo riesgo de sangrado que quieren evitar repetir son más propensos a ser tratados
- 4) TVP distal provocada por cirugía u otro factor de riesgo temporal se recomienda anticoagulación por 3 meses.

Duración Tratamiento:

La duración del tratamiento anticoagulante depende de: localización de la trombosis, si es primer episodio o recurrente, y si existen factores de riesgo modificables o no que hayan precipitado el evento.

- Paciente con desencadenante 3 meses.
- Pacientes en cuyo primer evento tromboembólico es una TVP proximal no provocada o un TEP. 6-12 meses.
- Pacientes con TVP o TEP con diagnóstico de cáncer. Anticoagular indefinido

Evaluar anualmente terapias prolongadas

Características del paciente	Riesgo de recurrencia	Duración del TAC
Factor de riesgo transitorio TVP distal	3%	3 meses
Factor de riesgo transitorio TVP proximal o TEP	>3%	6-12 meses
Factor de riesgo persistente TVP secundaria	> 10%	Hasta que el factor se resuelva o desaparezca
TVP o TEP primaria sin trombofilia	< 10%	6 -12 meses
TVP o TEP primaria trombofilia de alto riesgo	> 10%	Indefinido
TVP primaria recurrente	> 10%	Indefinido
Cáncer	> 10%	Indefinido
En pacientes con tratamiento "a permanencia" se debe re-evaluar la indicación cada 12 meses.		

Tabla 33-4: Duración del tratamiento AC según riesgo

Tratamiento farmacológico:

- HNF Endovenosa: Se recomienda el ajuste por peso y según el TTPA pre infusión (1,5 – 2 veces el valor basal). Este esquema suele resultar en niveles subterapéuticos, con riesgo de progresión de la TVP o TEP.
 - Bolo inicial EV: 5000 UI. § Infusión continua por bomba (BIC).
 - Preparación BIC: 25.000 UI HNF en 250 ml SF a 100 UI/ml a 10 ml/h = 1.000 UI/h. §
 - Objetivo: Como regla mantener TTPA hasta 80 sec. El riesgo de hemorragia con TTPA bajo 100 sec es despreciable. Se controla el TTPA a las 6 horas del bolo inicial y se repite según estabilidad, cada 6 a 12 hrs y se ajusta BIC (HNF es 80 UI/kg en bolo y luego 18 UI/kg 1x hora en bomba de infusión continua (BIC)).
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): Igualmente activas y con menos efectos colaterales, las que se pueden utilizar por vía subcutánea y no requieren ajuste por TTPA. Seguridad y eficacia levemente favorable para HBPM comparado con HNF. La HBPM no requiere ser monitorizada con exámenes. Su uso debe ser ajustado en pacientes con

clearance < 30 ml/min, con obesidad mórbida (> 150 Kg) o de muy bajo peso (< 40 Kg), y en el embarazo. Ante la recurrencia de fenómenos trombóticos pese a tratamiento correcto se debe controlar la actividad contra el factor Xa, o se debe usar HNF. Las dosis de las HBPM disponibles en Chile, recomendadas son:

Profilaxis:

Clexane® (Enoxaparina): 40 mg/día.

Fragmin® (Dalteparina): 5.000 UI/día.

Tratamiento:

Clexane®: 1 mg/kg c/12h o 1,5 mg/kg/día subcutánea.

Fragmin®: 100 UI/kg c/12h subcutánea.

- Antagonistas orales de Vitamina K: La warfarina y sus derivados son el tratamiento por vía oral más usado en ETE. Su uso se inicia simultáneamente con la heparina y el traslape debe durar 5 días. • Tratamiento: el objetivo es lograr un INR estable de 2,5 en todos aquellos pacientes que tienen ETE venosa, AC por FA etc, y un rango de INR entre 3,0 y 3,5 en pacientes con válvulas protésicas y ETE recurrente.

o Inicio: Heparina + Warfarina/Acenocumarol.

o En pacientes frágiles o desnutridos se deben disminuir la dosis de carga, y ajustar con INR tras la primera dosis.

Traslape: Mínimo 5 días, con 2 INR en rango terapéutico. Precozmente el INR logra rango objetivo por la disminución de actividad del factor VII, pero la disminución de los otros factores demoran otros 3 días. • Control: para pacientes con INR estable, se debe controlar INR mensualmente o bi mensual. • Se debe tener en cuenta siempre el uso concomitante de otros fármacos (antiagregantes plaquetarios, AINE paracetamol, amiodarona, antibióticos, etc.), alcohol y otras drogas. Los hábitos alimentarios (vegetales verdes de alto contenido de vitamina K) son incorporados en el ajuste de dosis. En Chile se encuentran disponibles el Acenocumarol (Neosintrom®) y la Warfarina (Coumadin®).

Para el tratamiento de la TVP y del TEP se recomienda el uso de heparina durante 5-10 días con sobreposición de AC oral durante al menos 5 días, hasta alcanzar nivel terapéutico estable durante 48 hrs. (INR 2,5, en caso de uso de antagonistas de la vitamina K), iniciándose generalmente ambos tratamientos de manera sincrónica.

- Dabigatrán (Pradaxa®): es un inhibidor directo de la trombina administrado vía oral. Su uso está aprobado para la prevención y tratamiento de trastornos tromboembólicos venosos después de artroplastía total de cadera o rodilla y para la prevención de AVE en pacientes con fibrilación auricular. Estudios controlados contra warfarina confirman la seguridad y eficacia de Dabigatrán en pacientes con TEP agudo y TVP, sin embargo el uso para dicha indicación aún no ha sido aprobado.

- Rivaroxabán (Xarelto®): es un inhibidor del factor Xa administrado vía oral en una dosis fija y no requiere monitoreo de laboratorio. Su uso en el tratamiento y profilaxis de la TVP o TEP y en la AC por FA no valvular, está aprobado por la FDA. Estudios controlados recientes confirman su seguridad y eficacia en el tratamiento de TVP y TEP, comparado con las heparinas o antagonistas de vit-K, siendo aprobado para tal efecto por la FDA. Su limitante es el costo.

Pacientes sin cáncer con TVP o TEP se recomienda DOACs (direct oral anticoagulants, ej xarelto) > Antagonistas de vitamina K (VKA) > HBPM

Pacientes con cáncer y TVP o TEP se recomienda HBPM > VKA > DOACs

DOACs = VKA: Mayor recurrencia y difícil de mantener rango en pacientes con cáncer, vómitos

Indicaciones de estudio de trombofilia:

Estudio de trombofilia En todo paciente con ETE venosa se deben investigar los antecedentes familiares, para descartar posibles trombofilias hereditarias. En el paciente con un primer episodio no provocado de TEP, en especial si es menor de 40 años se debe considerar la existencia de trombofilias hereditarias. El síndrome antifosfolípidos (SAF) debe ser descartado, por su elevada tasa de recurrencia de ETE.

Las trombofilias hereditarias asociadas a ETE son:

- Factor V Leyden (Es el nombre dado a una variante del factor V de la coagulación humana que con frecuencia causa un trastorno de hipercoagulabilidad. En este trastorno la variante del factor V Leiden no puede ser inactivada por la proteína C activada)
- La mutación del gen G20210 de la protrombina.
- Las deficiencias de proteínas S, C y antitrombina III.

Búsqueda de neoplasia subyacente El riesgo de cáncer a un año del tromboembolismo es 10% después de un episodio de ETE no provocado comparado con 2,6% si el episodio tuvo causa conocida. Los tumores más frecuentemente asociados a ETE son: cáncer de páncreas, pulmón, estómago, próstata y mama. La investigación diagnóstica puede incluir imágenes de tórax, abdomen y pelvis.

Indicación quirúrgica de trombosis venosa profunda:

TVP iliofemoral: Las pautas de la ACCP del 2008 sugieren estrategias quirúrgicas y basadas en el uso de catéter para la eliminación de trombos para reducir la incidencia del síndrome postrombótico.

Flegmasia cerulea dolens: En caso de trombosis iliofemoral extensa en quienes la pérdida de la extremidad es inminente.

No debe realizarse en paciente con TVP sin afección iliofemoral o en aquellos con riesgo quirúrgico alto, se reserva generalmente para pacientes jóvenes

- Trombolisis dirigida por catéter (CDT): Activador del plasminógeno (rt-PA)
- Trombectomía mecánica endovascular: ej. AngioJet

- Trombolisis farmacomecánica segmentaria aislada: Catéter doble balón
- Stent Endovascular
- Trombectomía convencional

Contraindicaciones mayores para trombolisis:

- Enfermedad estructural intracraneal
- Hemorragia intracraneal previo
- ACV dentro de los 3 meses previos
- Sangrado activo
- Cirugía reciente de cerebro o de médula espinal
- Trauma mayor, cirugía o TEC mayor reciente, dentro de las 3 semanas previas
- Diátesis hemorrágica

Contraindicaciones relativas para trombolisis:

- Presión Sistólica >180
- Presión Diastólica > 110
- Sangrado reciente no intracraneal
- Cirugía reciente
- ACV después de los 3 meses
- Usuario de TACO
- Pericarditis
- Retinopatía diabética
- Embarazo
- Edad >75 años
- Peso menor a 60kg
- Mujer
- Raza negra



SÍNDROME POSTFLEBÍTICO.

Introducción:

- Condición crónica que se desarrollará en 20-50% de los pacientes entre 1-2 años posterior a TVP sintomática.
- Hasta la mitad de los pacientes con TVP proximal desarrollarán el síndrome posttrombótico a pesar del tratamiento anticoagulante óptimo.
- El síndrome posttrombótico tiene un impacto significativo en la calidad de vida y tiene importantes implicaciones económicas.

Fisiopatología:

- La TVP aguda causa obstrucción parcial o completa del flujo venoso.
- La **recanalización**, proceso por el cual el trombo sufre cambios de tamaño, forma y estructura, permite que se restablezca el lumen venoso.
 - La recanalización se observa desde la 6ta semana.
 - A los 3 meses de la TVP, recién tenemos una reducción aprox 50% de la “carga de trombo”.
 - Es importante destacar que el 50% de las piernas a los 3 años todavía muestran algún trombo residual que causa algún grado de obstrucción.
 - La tasa de recanalización parece estar relacionada con la carga inicial del trombo y el sitio del trombo (trombos distales tienen una resolución más rápida y completa).
 - Los mecanismos subyacentes de la recanalización son menos conocidos. Es un proceso complejo que involucra eventos intrínsecos dentro del trombo, así como la activación sistémica de la fibrinólisis.
 - Killewich et al. sugirió que la regresión de una TVP aguda está relacionada con un aumento de la fibrinólisis endógena. Del mismo modo, se ha descrito una relación recíproca entre los niveles de inhibidores fibrinolíticos y el grado de recanalización.
- La respuesta inflamatoria a la trombosis aguda y el proceso de recanalización dañan directamente las válvulas venosas, lo que se reproduce en reflujo valvular.
 - El reflujo ocurre desde temprano, con un aumento progresivo en la prevalencia del 17% de los pacientes en 1 semana, al 69% de los pacientes al año después de la TVP.
 - El grado de oclusión de la vena inicial se correlaciona con la probabilidad de desarrollar reflujo. Además, la resolución rápida del trombo puede preservar la función valvular.
- El reflujo, la obstrucción o una combinación de ambos dan como resultado una **disfunción progresiva del bombeo muscular de la pantorrilla e hipertensión venosa**.
- La deambulación y la postura de pie mantienen esta hemodinamia venosa anormal. En última instancia, las presiones venosas profundas elevadas se transmiten a los lechos capilares, lo que promueve la trasudación de líquidos y moléculas grandes, dando como resultado edema tisular, fibrosis subcutánea y, finalmente, hipoxia y ulceración tisular.



Factores de riesgo:

-Trombosis recurrente:

- Factor más importante, es la TVP ipsilateral.

-Localización del trombo:

- TVP proximal tiene mayor incidencia de SPF/SPT.
- Y entre las proximales, la ileo-femoral, tiene más incidencia que la fémoro-poplítea.

-Obesidad

- Reduce capacidad de ejercicio y aumenta presión venosa hacia EEII.
- Tick et al. encontraron un riesgo 1.5 veces mayor de SPF en pacientes obesos (IMC>30).

-Trombosis residual

-Anticoagulación en rango subóptimo

-Edad y género: no está claro.

Cuadro clínico

-Puede variar ampliamente.

- **Historia**

- Dolor, pesadez, aumento de volumen, calambres o prurito de la extremidad afectada.
- Los síntomas pueden ser episódicos o persistentes.
- A menudo se agravan con la deambulación/estar de pie y mejoran con la elevación y el descanso de la pierna.
- Los pacientes pueden experimentar claudicación venosa, con dolor de estallido en la pierna durante la movilización.

- **Examen físico:**

- Edema, telangiectasias perimaleolares, eccema venoso, deposición de hemosiderina y lipodermatosclerosis.
- Las úlceras, a menudo producidas por un trauma menor, son una complicación común. Se encuentran principalmente en el área medial de tobillos, son superficiales y tienen un curso crónico indolente, con una tendencia a recurrir.

Diagnóstico:

-Se basa en los **hallazgos clínicos, en pacientes con antecedentes conocidos de TVP.**

-El momento de hacer el diagnóstico debe ser **al menos 3 meses después la TVP.**

- Como el dolor y la inflamación iniciales de la TVP aguda pueden tardar varios meses en resolverse, existe un debate sobre el momento del diagnóstico. Ciertamente, más de la mitad de los pacientes que cumplen con los criterios de SPF moderada o grave, al 1 mes más tarde se reclasifican como más leves o sin enfermedad

-Laboratorio:

- El proceso inflamatorio puede jugar un papel importante en la fisiopatología del SPF; sin embargo, el valor clínico de la medición de marcadores de inflamación no está claro.
- Algunos estudios han demostrado correlación entre niveles elevados de Dímero D, a los 3-4 meses de la TVP aguda y el desarrollo de SPF.

-Imagenología:

- La ecografía Doppler y la pletismografía se han utilizado para medir el reflujo venoso, la obstrucción venosa y la disfunción del músculo de la pantorrilla.
- La combinación de **trombo residual, resistencia al flujo venoso y reflujo** medidos 3 meses después de la TVP aguda son las variables más importantes desde el punto de vista pronóstico.
- La presencia tanto de **reflujo como de obstrucción también puede predecir SPF grave**. Sin embargo, también se pueden demostrar anomalías venosas en pacientes que no desarrollan SPF.

-Existen numerosos sistemas de clasificación para ayudar al diagnóstico, establecer la severidad y permitir la estandarización: escala de Brandjes y la puntuación de **Prandoni-Villalta**, se han desarrollado específicamente para su uso en SPF.

Escala de Villalta para síndrome postrombótico				
Síntomas y signos	Ninguno	Leve	Moderado	Severo
Síntomas				
Dolor	0	1	2	3
Calambres	0	1	2	3
Pesadez	0	1	2	3
Parestesias	0	1	2	3
Prurito	0	1	2	3
Signos clínicos				
Edema pretibial	0	1	2	3
Induración del la piel	0	1	2	3
Hiperpigmentación	0	1	2	3
Enrojecimiento	0	1	2	3
Ectasia venosa	0	1	2	3
Dolor a la compresión en pantorrilla	0	1	2	3
Úlcera venosa	Ausente	Presente		

0 a 4 = no SPT
5 a 9 = leve
10 a 14 = moderado
15 y (+)= severo
Úlcera presente = severo.
Otras escalas: Ginsbert, Brandjes, CEAP.

Guanella R, Kahn SR. Post-thrombotic syndrome: current prevention and management strategies. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2012;10:1554-1566.

Prevención:

1ria: TROMBOPROFILAXIS: Evitar TVP

-**Mecánica y farmacológica:** MAE/MAT y Heparina.

2ria

- **Anticoagulación** adecuada al momento de la TVP

- TACO con antagonistas vit K por al menos 3 meses o de por vida, si es no provocada.
- HBPM tendrían menos síntomas relacionados con SPF y menos incidencia de úlceras, vs TACO; probablemente por las propiedades antiinflamatorias que poseen.

- **Medias de compresión elástica (MCE)**, desde el diagnóstico de TVP

- Reduce hipertensión venosa, reflujo, edema y mejora microcirculación tisular.
- MCE sirven tanto para aliviar los síntomas de la TVP, como para prevenir SPF (al reducir la filtración transcapilar, aumentar la actividad fibrinolítica y estimular la formación colateral).
- El tipo de MCE no está claro. Generalmente se dejan **Grado II (30-40mmHg), hasta la rodilla.**
- La compresión temprana aumenta significativamente la permeabilidad de la vena y el grado de recanalización a los 3 meses en comparación con el régimen estándar de MCE después de 2 semanas.

-**Ejercicio:**

- Podría ayudar a establecer una circulación colateral y mejorar la función de la bomba muscular de la pantorrilla, reduciendo el riesgo de SPF.
- Evidencia controvertida.

- **Trombolisis sistémica/dirigida por catéter y la trombectomía mecánica** de la TVP aguda: NO SE RECOMIENDA

- La eliminación rápida del trombo puede mejorar el flujo venoso profundo, reducir la aparición de reflujo valvular.
- La trombolisis dirigida por catéter infunde un medicamento fibrinolítico directamente en el trombo venoso. Esto tiene la ventaja teórica de aumentar la eficacia y mejorar la seguridad. Permitiendo una dosis reducida de fármaco.

Tratamiento:

-Es desafiante

-Terapia de compresión: Medias de compresión graduada 30-40mmHg, hasta rodilla

- Dirigida a reducir la hipertensión venosa subyacente, sigue siendo el pilar del tratamiento. Esto es a pesar de la escasez de evidencia de alta calidad para apoyar su uso.

-Compresión neumática intermitente: Venowave®

- A quienes no responden o no pueden tolerar la compresión elástica. En pacientes con SPV grave, el uso de una bomba de compresión se asocia con una reducción en la puntuación de los síntomas a los 2 meses.

- Tratamientos farmacológicos

- Rutósido: Reduce filtración capilar y permeación microvascular.

-Tratamientos quirúrgicos

- Varios estudios que citan la mejoría sintomática.
- Sin embargo, su valor tampoco está claro.
- **Ablación del reflujo venoso superficial** produce una mejor función de la bomba muscular de la pantorrilla y reduce la incompetencia venosa: Poco eficaz.
- **Reconstrucción valvular** tiene como objetivo restablecer la hemodinámica venosa normal. Se han descrito numerosos métodos, que incluyen la reparación de válvulas, la transposición o el trasplante. Se han informado resultados prometedores, pero se ha cuestionado la eficacia a largo plazo.



INSUFICIENCIA VENOSA SUPERFICIAL

Definición: Se denomina várice o várices a la dilatación progresiva y permanente de venas subcutáneas (como ocurre frecuentemente en las piernas) o submucosas (p.ej.: esofágicas en pacientes con hipertensión portal). En ambos casos el aumento de presión en la red venosa y/o el daño del mecanismo valvular antirreflujo son los agentes causales más importantes. Otros factores como las alteraciones estructurales de la pared, juegan también un rol importante.

Epidemiología: Las várices son una de las causas más frecuentes de consulta en medicina general y cirugía, tanto por sus repercusiones estéticas como por los síntomas asociados y sus complicaciones. El impacto socio-económico de las complicaciones de la patología venosa es importante, y constituye uno de los factores de ausentismo laboral más común.

Anatomía y/o Fisiología y/o Fisiopatología: En las extremidades inferiores la red venosa se compone de un componente superficial que drena la piel (10% del retorno aprox.) y de una gran red profunda (90% restante, que drena la musculatura y planos profundos) y de un sistema de conexión entre ambas redes, formada por venas puente denominadas comunicantes y perforantes. La formación de várices afecta la red superficial y puede comprometer tanto el territorio de la vena safena interna (mayor) cuyo calibre normal es 3-4 mm, y tiene al menos 10 válvulas en su trayecto, como de la vena safena externa (menor) de 3 mm de diámetro promedio y con al menos 7 válvulas.

La sobrecarga de volumen venoso al mantenerse de pie, o la falla de mecanismos valvulares antirreflujo, la obstrucción venosa, o la combinación de estos factores redundan en el aumento de la tensión de la pared venosa y en su dilatación progresiva, lo que se facilita si hay una causa genética o adquirida de debilidad estructural de la pared venosa.

Factores predisponentes para las várices son:

- Sexo (más frecuente en mujeres que en hombres)
- Factores genéticos (alteraciones estructurales del tejido de sostén de la pared venosa)
- Raza (más frecuente en población europea que asiática o africana)
- Actividad laboral (posición de pie prolongada)
- Sobrepeso
- Edad
- Antecedentes de trombosis venosa profunda
- Embarazo.

Manifestaciones clínicas :

Los síntomas más característicos de las várices son la pesadez, sensación de cansancio, prurito de la extremidad afectada, sensación de calor local, grados variables de edema vespertino. La evolución natural lleva a la formación de alteraciones tróficas cutáneas en relación a los trayectos venosos e incluso ulceraciones debido a la persistente mayor presión en el territorio veno-capilar afectado. En grandes várices no es infrecuente la trombosis (formación de coágulos) o varicoflebitis, debido al enlentecimiento de la velocidad del flujo dentro de ellas. Finalmente, por traumatismos menores se puede erosionar la piel debilitada que cubre los paquetes varicosos desencadenando un sangrado o várico-hemorragia.

Estudio diagnóstico:

El ultrasonido o eco doppler color venoso tiene una elevada sensibilidad y especificidad, es costo efectivo y está disponible en todos los centros de salud. Debe ser efectuada tanto en decúbito como en posición de pie. Esto permite efectuar un prolijo mapeo de las venas safenas y sus comunicantes, determinando exactamente el diámetro de los vasos en todo su trayecto, medir la velocidad y características del flujo venoso y determinar el funcionamiento valvular. Se puede establecer la presencia de trombos y la dirección del flujo de tal forma de establecer si existe o no una obstrucción del sistema venoso profundo, perforantes insuficientes etc., causantes de várices secundarias.

Clasificación:

La dilatación venosa afecta el territorio veno capilar cutáneo (telangiectasias o arañas vasculares) o las venas subcutáneas.

Las várices de las extremidades inferiores pueden ser primarias (80%) por falla intrínseca del sistema venoso superficial, siendo mecanismo más frecuente la falla de la válvula del cayado safeno-femoral o várices secundarias por insuficiencia, falla valvular o por obstrucción del sistema venoso profundo. En un 2% de los pacientes hay un mecanismo de hiperflujo asociado a comunicación o malformación arterio-venosa. La diferenciación entre ambos tipos de várices es importante, debido a que el éxito de los tratamientos dependerá si se corrige o no la causa que las genera. La falla del sistema venoso profundo generalmente NO tiene corrección, y la eliminación de las dilataciones venosas superficiales compensatorias, puede agravar el aumento de presión venosa en el sistema profundo y sus consecuencias sobre la hemodinamia local (hipertensión venosa) y los tegumentos (dermatocelulitis, atrofia y ulceración cutánea).

Desde el punto de vista clínico, en **1994** se estableció una **clasificación internacional (CEAP)** que considera la severidad Clínica, la Etiología, la Anatomía y la fisiopatología.

Cuadro I. clasificación de Nicolaides CEAP [Manifestaciones Clínicas (C), Factores Etiológicos (E), Distribución Anatómica (A) y Condiciones Fisiopatológicas (P)]

La letra C evalúa los hallazgos clínicos	
C0	No hay signos visibles o palpables de lesión venosa
C1	Presencia de telangiectasias o venas reticulares
C2	Varices
C3	Edema
C4	Cambios cutáneos relacionados con la patología venosa (p.Ej: pigmentación, lipodermatosclerosis...) sin ulceración 4a Pigmentación o eccema 4b Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca: mayor predisposición para el desarrollo de úlceras venosas
C5	Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada
C6	Cambios cutáneos con úlcera activa
Después del número se escribe la letra "A" si el paciente está asintomático y "S" si presenta síntomas	
La letra E se refiere a la etiología	
Ec	Enfermedad congénita
Ep	Enfermedad primaria o sin causa conocida
Es	Enfermedad secundaria o con causa conocida (p. Ej: postraumatismo, Síndrome Postrombótico...)
La A describe los hallazgos anatómicos encontrados con el Eco-Doppler.	
	Venas superficiales (As)*
	Venas profundas (Ap)*
	Venas perforantes*
* Se añade un número en función de la vena afectada	
La P hace referencia a la fisiopatología	
PR	Reflujo
PO	Obstrucción
PR,O	Ambos

Tratamiento

La selección del tratamiento dependerá de si hay complicaciones (varicoflebitis, alteraciones tróficas, o hemorragia) o se trata simplemente de un problema de índole cosmético.

- Tratamiento "médico": Soporte elástico (medias de compresión graduada de 15-21 mmHg), lo que si bien no corrige la dilatación de los paquetes ya comprometidos, previene la progresión de la enfermedad.

Tratamiento Quirúrgico

Escleroterapia Ecoguiada: Escleroterapia (inyección directa de líquido que persigue eliminar las venas por inflamación/cicatrización) CEAP 1 y 2. La escleroterapia requiere de múltiples inyecciones, compresión limitada y soporte elástico profiláctico. Los resultados son mejores en las telangiectasias (dilataciones venocapilares intradérmicas), en paquetes pequeños (várices reticulares) o en casos en los que persisten algunos paquetes residuales menores después de la cirugía resectiva. Después de un período variable puede existir recurrencia y se puede repetir según necesidad.

- Espuma esclerosante (sotradeceol/polidocanol)
- Líquido esclerosante (Cianocrilato)

Cirugía convencional o endovascular (mínimamente invasiva, con láser o radiofrecuencia) CEAP 3-6. Los pacientes que presentan complicaciones médicas requieren de alguna forma de tratamiento directo convencional y/o endovascular, extirpando la safena enferma y extirpando las colaterales dilatadas con ligadura de las venas comunicantes insuficientes. Elimina la hipertensión venosa del territorio afectado. La técnica láser o de radiofrecuencia para la ablación endoluminal de las venas dilatadas puede ser complementaria de la resección quirúrgica de colaterales varicosas.

Para las técnicas endovenosas, se evita el acceso a la ingle, se utiliza anestesia local con o sin sedación, repleción de las venas mediante posición fowler y punción de la vena vía percutánea con aguja de calibre 18 a 21 bajo ecografía. Inserción de vaina de 5F e introducción el catéter láser o de otro tipo por la vena safena mayor hasta la unión safeno femoral. Luego se realiza el vaciamiento de la vena posicionando al paciente en Trendelemburg, colocación de anestesia tumescente e inicio del tratamiento mediante calentamiento y daño de la pared (láser) o termoablación segmentaria (radiofrecuencia - ClosureFast) o endoablación mecánico-química (Clarivein - combina el daño mecánico al endotelio con infusión de esclerosante líquido).

El endolaser y la cirugía convencional son mas efectivos para el tratamiento de la insuficiencia venosa de VSM a largo plazo (5 años) y presentan mejor outcome clínico en comparación a la escleroterapia con espuma.

Para la selección de los pacientes se debe determinar si hay falla exclusiva del sistema venoso superficial (safeno) o hay insuficiencia del sistema valvular del sistema venoso profundo, con hipertensión y reflujo hacia el sistema superficial. También debe determinarse mediante eco-Doppler si existe o no obstrucción por trombosis antigua del sistema venoso profundo. Esto permite establecer un pronóstico en cuanto a resultados. En los pacientes en que sólo hay compromiso del sistema venoso superficial los resultados de la cirugía son muy buenos, con muy bajo índice de recidiva en el largo plazo. Sin embargo, si la causa de las dilataciones es la compensación de una insuficiencia del sistema venoso profundo, o más grave aún la obstrucción de éste, es inevitable la recidiva. En los pacientes en que se llega a confirmar la obstrucción del sistema venoso profundo, la extirpación de las várices no está indicada y suele agravar la hipertensión venosa, por lo que presentarán mayor edema postoperatorio, posibles ulceraciones y requerirán del uso permanente de soporte elástico de mayor compresión.

Complicaciones de las várices:

- Trombosis de los paquetes varicosos (varicoflebitis). La trombosis espontánea de venas superficiales normales o escasamente dilatadas, debe hacer sospechar una trombofilia o un síndrome paraneoplásico.
- Sangrado por erosión cutánea de la piel sobre vena dilatada en zona expuesta al trauma o de mayor presión hidrostática (tobillo).
- Úlcera varicosa, lesión cutánea indolora de fondo rosado fibrinoso y contorno neto, en relación a paquete varicoso, en zona de mayor presión hidrostática (tobillo).

- Puede ocurrir que la trombosis de la vena safena dilatada se propague proximalmente hacia el cayado y pueda generar una embolia pulmonar.

Pronóstico y/o Seguimiento

Los resultados alejados del tratamiento de las várices son en general óptimos. La recurrencia de várices en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico se debe a:

- Hipertensión venosa pre-existente del sistema venoso profundo (secuelas postflebíticas)
- Diagnóstico insuficiente de perforantes o variaciones anatómicas.
- Compromiso tardío de territorios previamente sanos.
- Técnica quirúrgica inapropiada o incompleta.
- Omisión del soporte elástico post operatorio en pacientes de alto riesgo.
- Omisión de hipertensión venosa derivada de venas pelvianas insuficientes.

Prevención

La prevención de las enfermedades venosas requiere el uso de soporte elástico para quienes tengan riesgo "laboral" por su trabajo en posición de pie o con escasa actividad física, en especial en mujeres con antecedentes familiares.



ÚLCERAS DE EXTREMIDADES INFERIORES.

Definición: Lesión en la extremidad inferior, espontánea o accidental, cuya etiología pueda referirse a un proceso patológico sistémico o de la extremidad y que no cicatriza en el intervalo de tiempo esperado.

Gran impacto Social y económico: Costos directos e indirectos: entre el 1,5% y el 3% del presupuesto total de los Sistemas Nacionales de Salud en la Unión Europea

- Incidencia: 3-5 nuevos casos por mil personas/año
- Prevalencia: 2% de la población
- Ambos deben multiplicarse por dos cuando se considere población > 65 años
- Importancia del Manejo multidisciplinario

A1

Úlcera de la Extremidad Inferior: Clasificación etiológica

HIPERTENSIÓN VENOSA (CEAP C-6)	Primaria Secundaria Angiodisplasia
ISQUÉMICA	Arterioesclerosis Tromboangeítis
NEUROPÁTICA	Diabetes mellitus Radiculopatía Mielodisplasia Tóxica Lepra
HIPERTENSIVA ARTERIAL (H.A.D.)	
ARTERITIS	Colagenosis Artritis reumatoidea Síndrome de Wegener Síndrome de Churg-Strauss
HEMATOLÓGICA	Anemia Talasemia Disglobulinemia (Waldenström) Leucemia Crioglobulinemia Plaquetopenia
SÉPTICA	Hipodermatitis nodular Piodermia Micosis Eritema indurado (Bazin) Leucocitoclastosis
AVITAMINOSIS	Vitamina B
TÓXICA/IATROGENIA	Hidroxiurea
ASOCIADA A OTRAS PATOLOGÍAS	Enfermedad de Crohn Síndrome de Werner Neoplasia (melanoma, Kaposi, carcinoma síndrome de Klinefelter)
METABÓLICA	Calcifilaxis

Etiología

1) Venosa: 80%

- Varicosas
- Post Trombóticas

2) Neuropática: 15%

3) Arteriales: 1-2%

- Arteriosclerótica
- Hipertensiva
- Vasculitis

4) Mixtas

5) UPP

Úlceras Venosas

- Representan el 80% de las úlceras de EEII
- Prevalencia 3-5% en la población de edad > a 65 años
- Mayor en mujeres, proporción de 3 a 1

Clínica

- Evaluar etiología: primaria, secundaria.
- Factores de riesgo: Edad, obesidad, historia familiar de IVC (insuficiencia venosa crónica), episodios previos de flebitis venosa superficial/TVP, de varicorragia, intervenciones previas sobre el SVS y/o SVP.
- Signos de IVC: telangiectasias, venas reticulares, várices, edema, hiperpigmentación, el eccema, lipodermatofibrosis, úlceras previas y cicatrizadas.
- Presencia y/o ausencia de pulso arterial.
- Estudio imagenológico: Ecografía Doppler.

Lesión característica:

Localización	Tercio inferior de la pierna. Cara lateral interna
Morfología	Oval
Bordes	Excavados, delimitados
Lecho	Granulomatoso
Dolor	Variable
Elevación extremidad	Se alivia dolor
pulsos	Positivo
ITB	Normal

Úlceras Arteriales

- Úlcera o lesión necrótica en EEII con presión sistólica en el tobillo <50 mmHg
- Corresponde a fase avanzada de la isquemia crítica
- Historia de DM2, DSL, Tabaquismo, Claudicación intermitente

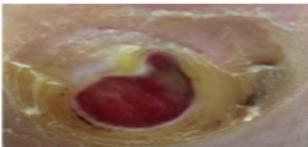
Lesión característica:

Etiología	Úlcera isquémica
	
Localización	Variable, prominencias óseas
Morfología	Irregular
Bordes	Planos, necróticos
Lecho	Atrófico
Dolor	Intenso
Elevación extremidad	Empeora dolor
pulsos	Ausente
ITB	< 1

Úlcera Hipertensiva

Etiología	Úlcera hipertensiva
	
Localización	Tercio inf. Pierna cara lateral externa
Morfología	Oval
Bordes	Planos
Lecho	Atrófico
Dolor	Intenso
Elevación extremidad	Empeora dolor
pulsos	Positivo
ITB	Normal

Úlcera Neuropática

Etiología	Úlcera neuropática
	
Localización	Plantar y cara lateral de los dedos
Morfología	Irregular
Bordes	Excavados
Lecho	Granulomatoso
Dolor	Ausente
Elevación extremidad	No se modifica dolor
pulsos	Positivo
ITB	Normal

Manejo úlceras vasculares

- Manejo general:
 - Control nutricional óptimo
 - Control de comorbilidades
- Tratamiento local:
 - Curaciones
 - Desbridamiento: Conservador vs Quirúrgico
 - Tejido necrótico favorece proliferación bacteriana e impide proceso de cicatrización

Úlceras Venosas

- Curación avanzada
- Terapia compresiva
- Cirugía

Úlceras Arteriales

- Revascularización: Tratamiento de elección
- Permeabilidad de 75% a 5 años
- Amputación: 60% de los pacientes
 - Reduce el dolor, pero también calidad y esperanza de vida
- Prevención secundaria: Fc Riesgo y Fármacos (Antiagregación, Estatinas)

Úlceras Neuropáticas

- Calzado adecuado
- Corrección distribución de cargas plantares y anomalías articulares
- Órtesis personalizada funcional



PATOLOGÍA ARTERIAL CERVICAL

ENFERMEDAD CAROTÍDEA - ESTENOSIS CAROTÍDEA – DISECCIÓN CAROTÍDEA Y ENFERMEDAD DE LA ARTERIA VERTEBRAL

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EXTRACRANEANA.

- Enfermedades que afectan las arterias que irrigan el encéfalo, alterando su funcionamiento al comprometer el suministro de sangre oxigenada que su metabolismo requiere.
- El infarto isquémico ocupa el primer lugar dentro de las causas de morbimortalidad cerebrovascular siendo la letalidad del infarto cerebral isquémico 17,8 -30,5%.
- La patología oclusiva de la carótida extra-craneana causa **el 20-30%** de los infartos isquémicos.
- La patología arterial extracraneana se manifiesta a través de 2 mecanismos:
 - La reducción regional o global del flujo cerebral debido a la obstrucción de 1 o varios de los 4 vasos encefálicos (las 2 carótidas y las 2 vertebrales) superando la autoregulación.
 - La obstrucción de ramas de un sector específico (p. Ej. la arteria cerebral media) a causa de la microembolización, originada en la porción proximal de la arteria “matriz” (bulbo o bifurcación carotídea).
- La patología que compromete la circulación cerebral extra-craneana más frecuente es la ateroesclerosis.
- En el árbol cerebral más del 80% de los ateromas estenosantes se localizan en la bifurcación carotídea, el resto, a nivel del origen de los vasos en el arco aórtico (15-20%), coexistiendo algún grado de compromiso ostial de las arterias vertebrales en cerca del 25% de los pacientes.

Enfermedad Carotídea:

- Proceso patológico que puede afectar a nivel de la arteria carótida común, bifurcación carotídea, carótida interna y/o arterias vertebrales generando una estenosis y, por tanto, alteración del flujo sanguíneo arterial hacia el cerebro.
- Causa prevenible más frecuente de accidentes cerebrovasculares y, por consiguiente, su intervención disminuye la morbimortalidad de estos pacientes.

Etiología

1. Aterosclerosis (la más frecuente).
2. Displasia fibromuscular.
3. Disección carotídea.
4. Arteritis de Takayasu.
5. Aneurismas.
6. Necrosis postradiación.
7. Vasoespasmo.

ENFERMEDAD CAROTÍDEA ATEROESCLERÓTICA

La región más afectada de la carótida por enfermedad aterosclerótica es la bifurcación, específicamente el bulbo carotídeo. Aquí, el diámetro del vaso es dos veces mayor que en la carótida interna distal al bulbo, produciendo fenómenos hemodinámicos que no se ven en otras arterias del cuerpo, favoreciendo la formación de placas de ateroma. El flujo en la carótida común es laminar, al dividirse en la bifurcación permanece laminar y de alta velocidad. Se ha observado en estudios de flujo con burbujas de hidrógeno que en la pared externa del bulbo existe un área de bajo flujo no laminar y estasis, lo que aumentaría el tiempo de interacción de partículas con la pared del vaso, explicando así la mayor prevalencia de placas iniciales a este nivel.

Ocurre principalmente en la bifurcación carotídea.

- División + cambio de calibre crea flujo turbulento.
- Las placas parten como un engrosamiento fibrointimal que se vuelve sintomático.
- Hemorragia dentro de la placa, formación de trombos y ulceración de la placa son hallazgos consistentes con vulnerabilidad de placa, y puede desencadenar en placa sintomática.
- La mayoría de las roturas de placa ocurren al centro de la placa más que en los bordes.

Factores de Riesgo

- Edad • Tabaco • EAO • HTA • Enfermedad coronaria • DM • DLP • Aneurisma aórtico

Clínica

- El cuadro clínico de presentación es variable y depende del grado de estenosis y la posibilidad de generar émbolos que se crean a partir de la placa de ateroma. Los pacientes con enfermedad carotídea se dividen en dos grandes grupos, asintomáticos y sintomáticos, ya que existe mayor morbimortalidad en estos últimos, lo que influye en el tratamiento.

Pacientes asintomáticos

Se puede pesquisar en el examen físico, como un soplo sistólico en la región carotídea o como hallazgo imagenológico.

Los cambios en la pared de los vasos arteriales ocurren durante una larga fase subclínica de la patología, provocando daño endotelial y engrosamiento difuso gradual de la íntima. La fase temprana puede estudiarse con ultrasonido dúplex, que constituye el procedimiento diagnóstico más rápido, no invasivo, económico y fiable para detectar enfermedad estenosante de la arteria carótida interna (ACI) extracraneal, permitiendo el estudio hemodinámico de la estenosis y morfológico de la placa.

Paciente sintomático

Las primeras manifestaciones clínicas de enfermedad cerebrovascular se observan a menudo en una fase avanzada de la aterosclerosis. La placa inestable es la que provoca el TIA y el AVE.

- Accidente isquémico transitorio (TIA): Pérdida de alguna función cerebral específica, de forma transitoria, con una duración de menos de 24 horas, generalmente entre 2 a 15 minutos. Sin déficit posterior al evento.
- Amaurosis fugax: Pérdida de la visión unilateral transitoria. Es causada por un émbolo en la arteria oftálmica. El paciente puede presentar pérdida completa o parcial del campo visual.
- Accidente cerebrovascular (ACV): Déficit neurológico de más de 24 horas de duración. Hasta un 50% de los infartos cerebrales de origen carotideo ha presentado un TIA.

Evidencia

- Incidencia de estenosis de carótida aumenta con la edad de un 0,2% <50 años a 7,5% en los 80 años.
- It is estimated that 28% of ischaemic strokes occurring in Spain are atherothrombotic in origin, and that most are caused by carotid stenosis.
- TIA precedes a disabling infarct in up to 43% of patients with a stroke of atherothrombotic origin. With this in mind, identifying and treating arterial stenosis correctly is a top priority.
- The risk of recurrence is particularly high in strokes with an atherothrombotic mechanism.
- The degree of stenosis of the internal carotid artery (ICA) is the most important indicator of risk of stroke, and the basis on which doctors decide if endarterectomy is needed.
- The **NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, 1991)** and **ECST (European Carotid Surgery Trial (ECST, 1998))** studies showed that under certain conditions, carotid endarterectomy effectively prevented stroke recurrence in patients with symptomatic stenosis $\geq 70\%$ who had experienced TIA or mild cerebrovascular event. The procedure was assigned a recommendation level of A since it decreased overall risk of new cerebrovascular events by about 50% compared to a group receiving medical treatment only.
- In cases of stenosis $\geq 70\%$, 24.4% of patients receiving medical treatment experienced recurrence during a 2-year follow up period.
- The recurrence rate was only 7.2% in patients who also underwent surgical treatment.
- Risk levels were higher for stenosis exceeding 90% (35% of all vascular events/year).

Imágenes

Ecografía Doppler carótido-vertebral:

- First-line imaging modality because of its low cost and accessibility.

- Es el test más útil, permite medir la severidad de la estenosis según la velocidad de flujo. Así, a mayor grado de estenosis, mayor velocidad de flujo para mantener la perfusión a distal.
- Limitado a destreza del operador.
- La sensibilidad y especificidad puede llegar al 99% y 84% respectivamente.
- B-mode imaging is combined with colour flow, as well as the ability to undertake Doppler flow velocity measurements. Table 1 details DUS criteria for defining stenosis thresholds using peak systolic velocity (PSV), end-diastolic velocity (EDV) and their ratios in the ICA and common carotid artery (CCA), based on the **NASCET** measurement method.
 - Velocidad peak sistólica (VPS) de la arteria carótida interna (ACI)
 - Velocidad diastólica final (VDF) de la arteria carótida interna (ACI)
 - Velocidad *peak* sistólica (VPS) de la arteria carótida común (ACC)

Table 1. Diagnostic velocity criteria for NASCET-based carotid stenosis measurement.

% stenosis NASCET	PSV ICA cm/s	PSV _{ICA} / PSV _{CCA} ratio	St Mary's ratio ¹⁵ PSV _{ICA} /EDV _{CCA}
<50%	<125 ¹⁶	<2 ¹⁶	<8
50–69%	≥125 ¹⁶	2.0–4 ¹⁶	8–10
60–69%			11–13
70–79%	≥230 ¹⁶	≥4 ¹⁶	14–21
80–89%			22–29
>90% but not near occlusion	≥400 ¹⁶	≥5 ¹⁷	≥30
Near-occlusion	High, low – string flow	Variable	Variable
Occlusion	No flow	Not applicable	Not applicable

AngioTAC:

- Alternativa no invasiva.
- Correlación adecuada con angiografía para determinar el grado de estenosis.
- Información de arquitectura carotídea.
- Genera información de reparos anatómicos para planificación de cirugía.

Angio RNM:

- Sensible y específica para detectar estenosis carotídea.
- Discrimina mejor que el doppler en estenosis entre 70 y 99%.

Arteriografía

- Se reserva cuando los hallazgos de los otros estudios son discordantes con la clínica o para hacer un tratamiento endovascular cuando se ha descartado la opción quirúrgica tradicional.
- Procedimiento invasivo
 - Strokes (1.2%) were angiographic related.
- Sirve para diagnosticar patología no aterosclerótica, como una displasia fibromuscular.
- Discrimina estenosis severa de oclusión.

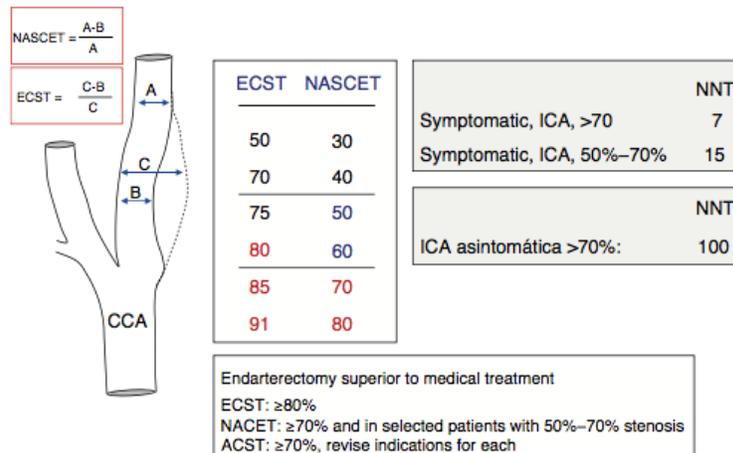
Clasificación de estenosis carotídea con ecotomografía doppler

- Los criterios diagnósticos de severidad de estenosis basados en la velocidad de flujo arterial han sido claramente establecidos

Stenosis (%)	Primary Parameters		Additional Parameters	
	ICA PSV (cm/s)	Plaque Estimate	ICA/CCA PSV Ratio	ICA EDV (cm/s)
Normal	<125	None	<2.0	<40
<50	<125	<50	<2.0	<40
50–69	125–230	>50	2.0–4.0	40–100
>70	>230	>50	>4.0	>100
Near occlusion	High, low, ND	Visible	Variable	Variable
Total occlusion	Not detectable	Visible, no detectable lumen	NA	NA

Parameters to be analysed in a carotid stenosis study

- The most frequently used parameters for measuring degree of stenosis are peak systolic velocity (PSV) and end-diastolic velocity (EDV). Changes in flow velocity at the point with the greatest arterial stenosis, known as direct signs, are most commonly used to measure the degree of stenosis.
- Indirect signs are the haemodynamic changes resulting from carotid stenosis that are observed in the common carotid artery (CCA), the post-stenotic extracranial segment of the ICA, or intracranial circulation.
- Method of measuring carotid stenosis
 - The European Carotid Surgery Trial (ECST) and the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) used different methods for measuring stenosis severity. Both used minimum residual luminal diameter as the numerator.
 - In **ECST**, the denominator was the estimated vessel diameter where the residual luminal diameter was measured (usually the carotid bulb).
 - In **NASCET**, the denominator was the diameter of a disease-free ICA segment above the stenosis, where the vessel walls were approximately parallel.
 - Each method provides different measures of stenosis severity and this has been a source of confusion as to whether interventions should be based on “50%” or “70%” thresholds. A 50% NASCET stenosis is equivalent to a 75% ECST stenosis. A 70% NASCET stenosis equates to an 85% ECST stenosis.
 - The NASCET measurement method has been adopted by the WG throughout these guidelines
 - (Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVSEur J Vasc Endovasc Surg (2018) 55, 3e81)



- Arterial stenosis should preferably be assessed using colour duplex sonography to capture images of the arterial wall in longitudinal and transverse planes. Longitudinal images may be difficult to capture in some patients, and in such cases it may be useful to obtain a coronal projection of the artery by placing the transducer behind the sternocleidomastoid.
- Once it has been located, arterial stenosis is measured based on haemodynamic parameters (direct and indirect signs), and not according to the decrease in diameter or the area of the arterial lumen on a B-mode ultrasound. Measuring diameters or areas visible on ultrasound images taken with any mode is not an accepted method of calculating stenosis.

Recomendaciones Nivel A

- Duplex ultrasound (as first-line), computed tomographic angiography and/or magnetic resonance angiography are recommended for evaluating the extent and severity of extracranial carotid stenoses.
- When carotid endarterectomy is being considered, it is recommended that Duplex ultrasound stenosis estimation be corroborated by computed tomographic angiography or magnetic resonance angiography, or by a repeat Duplex ultrasound performed by a second operator
- When carotid stenting is being considered, it is recommended that any Duplex ultrasound study be followed by computed tomographic angiography or magnetic resonance angiography which will provide additional information on the aortic arch, as well as the extra- and intracranial circulation

Enfermedad Asintomática (Recomendaciones)

- In “average surgical risk” patients with an asymptomatic **60-99% stenosis, carotid endarterectomy should be considered in the presence of one or more imaging characteristics that may be associated with an increased risk of late ipsilateral stroke, a provided documented perioperative stroke/death rates are <3% and the patients life expectancy exceeds 5 years** (Nivel B, clase IIa)

- In “average surgical risk” patients with an asymptomatic 60-99% stenosis in the presence of one or more imaging characteristics that may be associated with an increased risk of late ipsilateral stroke, a carotid stenting may be an alternative to carotid endarterectomy, provided documented perioperative stroke/death rates are <3% and the patient's life expectancy exceeds 5 years (Nivel B, clase IIa)
- Carotid stenting may be considered in selected asymptomatic patients who have been deemed by the multidisciplinary team to be “high-risk for surgery” and who have an asymptomatic 60-99% stenosis in the presence of one or more imaging characteristics that may be associated with an increased risk of late ipsilateral stroke, a provided documented procedural risks are <3% and the patient's life expectancy exceeds 5 years (Nivel B, clase IIa)
- Optimal medical therapy
 - A healthy diet, smoking cessation, and physical activity are recommended for all patients with asymptomatic carotid disease (Nivel B, clase I)
 - Low-dose aspirin (75-325 mg) is recommended in patients with asymptomatic carotid stenoses for prevention of late myocardial infarction and other cardiovascular events (Nivel A)
 - Statin therapy is recommended for long-term prevention of stroke, myocardial infarction and other cardiovascular events in patients with asymptomatic carotid disease (Nivel A)
 - Antihypertensive treatment is recommended for patients with hypertension and asymptomatic extracranial internal carotid artery stenoses to maintain long-term blood pressure <140/90mm Hg) (Nivel A)

Enfermedad Sintomática:

- A healthy diet, smoking cessation and physical activity are recommended for all patients with symptomatic carotid disease (Nivel B, clase I)
- Antiplatelet therapy is recommended in symptomatic patients with **50-99%** stenoses not undergoing carotid endarterectomy or carotid stenting. (Nivel A)
- It is recommended that all patients undergoing carotid endarterectomy should receive antiplatelet therapy throughout the perioperative period and also in the long term (Nivel B)
- It is recommended that patients undergoing carotid stenting should receive dual antiplatelet therapy with aspirin (75-325 mg daily) and clopidogrel (75 mg daily). (Nivel B)
- Statin therapy is recommended for the prevention of longterm stroke, myocardial infarction, and other cardiovascular events in patients with symptomatic carotid disease (Nivel A)
- It is recommended that patients start statin therapy prior to endarterectomy or stenting and that statins should not be stopped during the perioperative period and should be continued long term (Nivel B)
- Antihypertensive treatment is recommended for patients with hypertension and asymptomatic extracranial internal carotid artery stenoses to maintain long-term blood pressure <140/90mm Hg) (Nivel A)
- Carotid endarterectomy is recommended in patients reporting carotid territory symptoms within the preceding 6 months and who have a **70-99%** carotid stenosis, provided the documented procedural death/stroke rate is < 6% (Nivel A)

- Carotid endarterectomy should be considered in patients reporting carotid territory symptoms within the preceding 6 months and who have a **50-69%** carotid stenosis, provided the documented procedural death/stroke rate is < 6% (Nivel A, clase IIb)
- It is recommended that most patients who have suffered carotid territory symptoms within the preceding 6 months and who are aged >70 years and who have **50-99% stenoses** should be treated by carotid endarterectomy, rather than carotid stenting (Nivel A, clase I)
- Carotid endarterectomy or carotid stenting are not recommended in symptomatic patients with a chronic internal carotid near-occlusion, unless associated with recurrent ipsilateral symptoms (despite optimal medical therapy) and following multidisciplinary team review (Nivel C)
- Estenosis Menor 50%: optimizar terapia médica, no existe beneficio de procedimiento quirúrgico.
- Estenosis >50%:
 - Endarterectomía: mayores de 70 con lesiones pre oclusivas largas.
 - Stent: cuello hostil, bifurcaciones alta, déficit nervio craneal previo, EPOC, IAM, ICC.

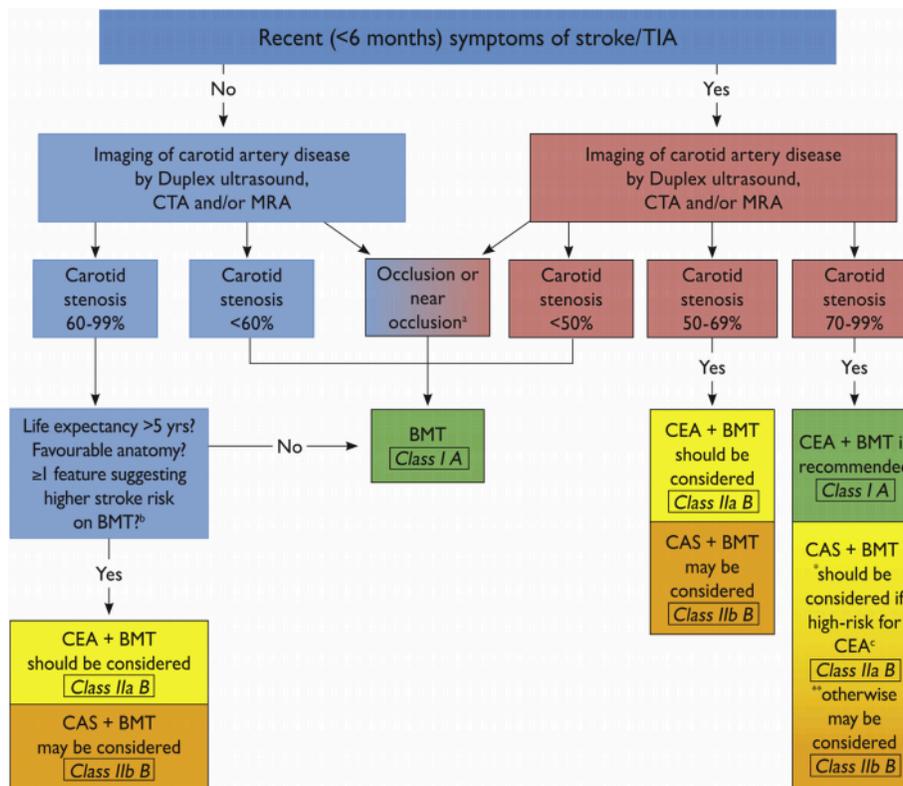


Figure 5. Algorithm detailing management strategies in patients with symptomatic and asymptomatic atherosclerotic extracranial carotid artery stenoses. Green boxes denote Level I recommendations, yellow boxes denote level IIa and IIb recommendations. BMT = best medical therapy; CAS = carotid artery stenting; CEA = carotid endarterectomy; CTA = computed tomography angiography; MRA = magnetic resonance angiography; TIA = transient ischaemic attack. a = post-stenotic internal carotid artery narrowed to the point of near occlusion. b = clinical/imaging features that might be associated with an increased risk of late stroke on BMT in asymptomatic patients (see Table 5). c = clinical/imaging features that might make a patient 'high risk for CEA' (see Section 2.3.9).

Timing intervención:

- Frente a TIA: dentro de 2 semanas posteriores al evento.
- Frente a ACV isquémico: dentro de 2 semanas posterior a evento neurológico agudo. Individualizar caso (postergar los de alto riesgo conversión hemorrágica)
- Los mejores beneficios de la cirugía se logran si se realiza dentro de las 2 semanas de ocurrido el TIA o el ACV no incapacitante.
- La endarterectomía no es beneficiosa en pacientes sintomáticos con estenosis del 0-49%.

Stent Carotídeo:

Alternativa del tratamiento quirúrgico en la estenosis carotídea en el cual la endarterectomía está limitada o contraindicada por el alto riesgo quirúrgico:

- IAM concomitante que requiere revascularización simultánea.
- Cuello hostil, cuellos irradiados.
- Estenosis post endarterectomía carotídea.
- Anatomía compleja “bifurcación carotídea alta”
- Disección carotídea previa.

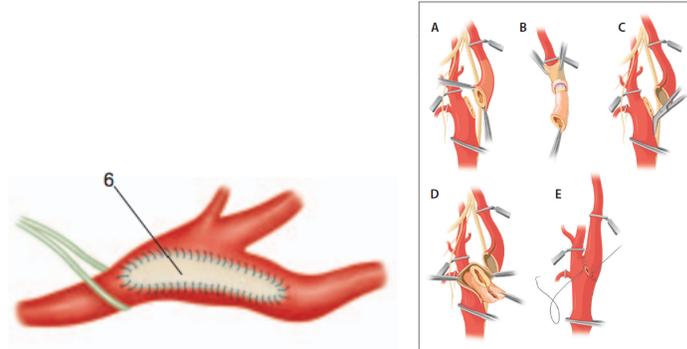
Manejo Médico

Table 99-3 Effect of Risk Reduction and Best Medical Therapy on Stroke and Cardiovascular Events		
Treatment	Goal	Comments
Antiplatelet therapy	Either single or dual drug acceptable	Reduces both stroke rate and overall MACEs
Antihypertensive therapy	Decrease BP by 10 mm Hg systolic/5 mm Hg diastolic or to 120/80 mm Hg in hypertensive patients	Reduces stroke recurrence Treat all patients regardless of baseline BP, after first 24 hr
Diabetes mellitus	Aim for HgbA _{1c} <7	Reduce overall stroke rate, no benefit in tight control
Smoking cessation	Total abstinence	Reduces stroke and MACEs
Statin therapy	Reduce LDL by 50% or <70 mg/dL	Treat hyperlipidemia and normolipemic patients with H/O stroke, may be beneficial before CEA/CAS
Alcohol	Avoid excessive consumption	

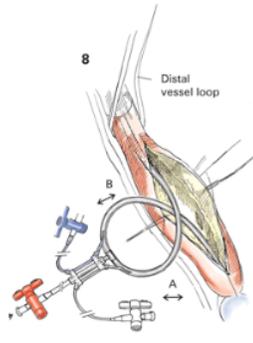
BP, Blood pressure; CAS, carotid artery stenting; CEA, carotid endarterectomy; HgbA_{1c}, glycosylated hemoglobin; H/O, history of; LDL, low-density lipoprotein; MACEs, major adverse cardiovascular events.

Aspectos Técnicos

- No se realiza reparación primaria
 - Parche: menor tasa de reestenosis. Su uso se asocia con disminución del riesgo de evento vascular en período perioperatorio.
 - Eversión: No demuestra resultados significativos vs uso de parche.



- **Monitorización cerebral**
 - Shunt de rutina muestra resultados excelentes y alivia los efectos del clampeo carotídeo en el flujo cerebral, siendo la tasa de evento vascular con shunt de rutina de 0,7% a 3,6%.



- **Bifurcación Alta:**
 - Acceso habitual permite exposición hasta nivel de C2-C3.
 - Para mejorar acceso:
 1. Seccionar vientre posterior del digástrico
 2. Subluxación anterior de mandíbula
 3. Estiloidectomía
 - Acceso Retroyugular
 1. Yugular interna se retrae hacia medial y esternocleidomastoideo hacia lateral.
 2. Técnica protege el nervio hipogloso

Complicaciones:

Evento vascular (stroke) intraoperatorio:

- Frente a déficit neurológico intraoperatorio o en el postoperatorio inmediato (despertar de anestesia), el paciente se debe de reexplorar en búsqueda de trombosis, se palpa la carótida interna y se busca pulso, sino se utiliza doppler a para evaluar flujo.

Evento vascular postoperatorio

- Con paciente que despierta de anestesia sin déficit neurológico.
 - Confirmar indemnidad de carótida interna (Doppler o Angiografía).
 - Reperfundir en 1-2 horas máximo (límite para reversibilidad de déficit neurológico).
 - Si vasos no muestran daño, no muestran trombo y flujo presente, realizar TAC de cerebro para descartar hemorragia.

Stroke after carotid endarterectomy

- An intraoperative stroke is defined as any new focal neurological deficit (or worsening of a pre-existing deficit), which is apparent immediately following recovery from anaesthesia and with symptoms lasting for >24 hours.
- In practice, the majority follow intraoperative embolisation (during carotid dissection/mobilisation, after shunt insertion, after restoration of flow, after accumulation of platelet thrombi on the endarterectomy zone during neck closure) or (less commonly) hypoperfusion, which may be associated with carotid clamping or shunt malfunction.
- It is currently accepted practice that anyone recovering from anaesthesia with a new neurological deficit should undergo immediate re-exploration, to exclude accumulation of thrombus within the endarterectomy zone.

Stroke after carotid artery stenting.

- Although cerebral protection device are often used, intra-procedural strokes can still occur from embolization into the contralateral hemisphere (from the aortic arch), or because of incomplete cerebral protection device deployment and/or malpositioning of the filter, or because of incomplete aspiration of debris when using balloon protection devices.

Wound haematoma after carotid endarterectomy.

- Re-exploration for neck haematoma was required in 1.2% of re-exploration for neck haematoma was required in 1.2% of carotid endarterectomy patients on aspirin, 0.7% on clopidogrel, and 1.4% in patients taking aspirin and clopidogrel.

Síndrome Hiperperfusión

- Cefalea Postoperatorio con riesgo de hemorragia y convulsión.
- Tasa de 0,2 a 3%.
- Entre días 2 a 7 postoperatorio.
- Se explica por pérdida de mecanismo de autorregulación perfusión cerebral.

Lesión Nervio Craneal

- Lesión más frecuente relacionada con el procedimiento (5,5 a 23%).
- En ausencia de lesión completa del nervio resuelve en 4 a 6 semanas.
- Nervios sujetos de lesionarse
 - Auricular
 - Hipogloso

- Rama marginal mandibular del nervio facial
- Laríngeo superior
- Glossofaríngeo
- Laríngeo recurrente

Table 3 Cranial nerve injuries		
Cranial Nerve	Anatomy	Deficit
Vagus	Between IJV and carotid	Ipsilateral VC paralysis
Hypoglossal	Anterior to ICA (lateral to medial) gives off ansa	Ipsilateral tongue deviation
Marginal mandibular branch of facial	Deep to platysma, angle of mandible	Paralysis ipsilateral orbicularis orbi
Facial	Base of styloid into parotid	Facial paralysis
Glossopharyngeal	Follows stylopharyngeal muscle anterior to ICA	Dysphagia, aspiration

Abbreviations: IJV, internal jugular vein; VC, vocal cord.

Complicaciones tardías:

Infección del injerto

- Complicación temida con incidencia baja de 0,25 a 0,5%.
- Manifestaciones desde pseudoaneurisma asintomático, rotura de injerto y “carotid blow out”.
- Manejo:
 - Remover material protésico
 - Remover todo tejido y material infectado
 - Reconstruir carótida
 - Cubrir con tejido viable

Restenosis after carotid interventions

- Restenosis usually begins 3-6 months postoperatively, secondary to *neointimal hyperplasia*. Restenoses developing after 24 months most likely represent recurrent atherosclerosis.

Endarterectomía v/s stent:

- Estudios con resonancia magnética cerebral demuestran igualmente una diferencia significativa a favor de la endarterectomía, vs. stent, en relación a nuevas lesiones isquémicas cerebrales post operatorias. Algunos estudios han evaluado la tasa de infarto del miocardio perioperatorio, comparando ambas técnicas. La tasa de IAM es mayor con la cirugía (2,2 vs 1,1%) , pero sin repercusión significativa en la calidad de vida posterior. Durante el seguimiento, la probabilidad de re-estenosis carotidea post stent duplica en frecuencia a la re estenosis post cirugía.

ENFERMEDAD CAROTÍDEA NO ATEROESCLERÓTICA

Displasia Fibromuscular

Enfermedad arterial sistémica no aterosclerótica de etiología desconocida. Existe un aumento del colágeno y condroitín sulfato en la arteria que puede producir estenosis, oclusión, aneurisma o disección de estas. Se han propuesto distintos factores que podrían contribuir al desarrollo de displasia fibromuscular (DFM), entre los que destacan: isquemia, hormonal, deficiencia de antitripsina, genéticos e infecciosos/ inmunológicos. Las arterias más afectadas son la arteria renal, la carótida interna y las arterias vertebrales. Se observa una mayor prevalencia en mujeres adultas.

En el tipo mas frecuente alternan áreas sucesivas de hiperplasia y atrofia de los componentes en la capa media, lo que macroscópicamente produce focos estenóticos en serie, intercalados con pequeños “aneurismas”, generando una imagen típica “en rosario” en las imágenes del segmento arterial afectado. La DFM compromete arterias musculares de mediano calibre (arteria renal, carótida interna, íliaca externa, vertebral).

Clasificación histológica:

- Fibrodisplasia medial: la más frecuente, encontrándose en un 80% de los pacientes. En la angiografía se observa una imagen en rosario característico debido a las zonas de estenosis seguidas de zonas aneurismáticas consecutivas.
- Fibrodisplasia intimal: se produce el depósito de colágeno en la capa íntima, generando estenosis focales en forma de anillo o estenosis tubulares. Afecta más a pacientes jóvenes.
- Fibrodisplasia perimedial: depósito de colágeno entre media y adventicia. La imagenología es similar a la fibrodisplasia medial.
- Fibrodisplasia adventicial: poco frecuente. Produce estenosis focales.

La presentación clínica y el estudio son similares a la de la enfermedad carotídea aterosclerótica, pudiendo ser desde asintomática (mayoría de los casos) a presentarse con un ACV. Siempre se debe sospechar en pacientes con DFM de las arterias renales.

El tratamiento de los pacientes asintomáticos es médico y consiste principalmente en antiplaquetarios. Se deben seguir de manera no invasiva cada seis meses, ya sea con ecografía Doppler, AngioTAC o RNM. Los pacientes sintomáticos pueden ser con dilatación rígida abierta, dilatación con balón con técnica abierta o percutánea.

Dissección Carotídea

La disección arterial se produce cuando existe una lesión de la íntima, permitiendo así la entrada de sangre a la pared del vaso, resultando en un hematoma intramural, que puede extenderse hacia distal por la presión arterial. El lumen falso que se crea puede aumentar de tamaño y presión intraluminal hasta llegar a obstruir el lumen verdadero (pseudocoartación), ocluyendo el vaso y provocando síntomas, o bien, ser fuente de émbolos hacia el territorio cerebral. Si se estabiliza y

no progresa, la lesión en el segmento afectado puede llevar a cambios aneurismáticos.

La disección carotídea puede ser espontánea o traumática y son responsables del 2% de los ACV, sin embargo, en pacientes jóvenes se describe hasta el 20%.

Las espontáneas pueden estar en contexto de DFM o ser criptogénicas. La mayoría de estas disecciones ocurre superior al bulbo carotídeo. En las lesiones por trauma se han descrito tres mecanismos principales por los que se puede producir una disección carotídea: (1) hiperextensión extrema y la rotación de cabeza y cuello, (2) un golpe directo en el vaso y (3) laceración por fracturas óseas adyacentes.

Dentro de la clínica de este cuadro, se describe una triada clásica que se encuentra en un tercio de los pacientes, caracterizada por:

- Dolor cervical o cefalea frontotemporal ipsilateral.
- Síndrome de horner (ptosis y miosis ipsilateral, no incluye anhidrosis, ya que afecta solo las fibras parasimpáticas).
- Isquemia cerebral o retinal.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica, el paciente debe ser estudiado con una imagen.

La ecografía Doppler carotídea es un examen útil para demostrar una alteración en el flujo, pero no entrega una información valiosa sobre el sitio de disección. Es por esta razón que siempre se debe disponer de una AngioTAC o AngioRNM.

La angiografía se considera como gold standard, pero es un examen invasivo. La imagen de doble lúmenes patognomónico de disección.

Angiográficamente el aspecto es característico, presentando el “signo de la cuerda” a de cms. del bulbo de la carótida, por una distancia que puede alcanzar hasta el sifón.

Tratamiento médico

Se basa principalmente en antiplaquetarios (aspirina y clopidogrel). No existe evidencia suficiente para recomendar la anticoagulación, pero debido a que se cree que los ACV ocurren derivados de émbolos provenientes del sitio de disección, la mayoría de los pacientes son anticoagulados con heparina seguido de anticoagulantes orales por 3 a 6 meses.

La gran mayoría de los casos presenta regresión angiográfica entre 1 y 6 meses.

Tratamiento Quirúrgico

Está indicado en caso de síntomas neurológicos fluctuantes o que progresan a pesar del tratamiento médico, compromiso del flujo cerebral, aneurisma en expansión o contraindicación de anticoagulación (ejemplo: hematoma subdural). Endovascular stenting may be performed on some of these patients, especially if there are contraindications to anticoagulation or if medical management fails. The one-year recurrence rate is 0-10%.

MANAGEMENT OF VERTEBRAL ARTERY DISEASE

Burden of vertebrobasilar stroke.

- One-fifth of ischaemic strokes affect the vertebrobasilar territory, otherwise termed the posterior circulation.
- Vertebrobasilar events receive much less attention than those affecting the carotid territory, but data suggest they are associated with a similarly high risk of early recurrent stroke.
- Aetiology of vertebrobasilar stroke.
 - The causes of vertebrobasilar stroke/TIA are similar to those affecting the anterior circulation, including cardioembolism, large artery thromboembolism, and small artery disease.
 - Atherosclerosis of the vertebral or basilar arteries accounts for 20-25% of strokes.
 - Stenoses mostly occur at the VA origins, but they can affect the distal VA and basilar arteries.
- Symptoms attributable to vertebral artery disease. The vertebrobasilar system supplies the brainstem, cerebellum, occipital lobes, and (in most patients) the inferior temporal lobes and most of the thalami. Accordingly, ischaemia can give rise to a wide range of symptoms, including vertigo, ataxia, eye movement disorders, bilateral limb weakness, complete visual loss (cortical blindness), and hemianopia.
- Colour Duplex ultrasound is recommended as the first-line imaging strategy in patients with suspected vertebrobasilar ischaemia, but must be followed by either contrastenhanced magnetic resonance angiography or computed tomography angiography before any decisions on intervention are made
- **Tratamiento:**
 - Optimal medical therapy
 - Patients with recurrent vertebrobasilar territory symptoms (despite best medical therapy) and who have a **50-99%** extracranial vertebral artery stenosis may be considered for revascularisation.



TRAUMA CERVICAL

INTRODUCCIÓN

- Las lesiones vasculares cervicales son notoriamente difíciles de evaluar y manejar debido a una anatomía muy compleja confinada a un espacio anatómico relativamente estrecho.
- La evaluación inicial de estas lesiones a menudo es opacada por lesiones asociadas en la cabeza, el tórax o el abdomen.
- Además, los signos de isquemia cerebral, déficit de pares craneanos o compresión del nervio cervical pueden no estar presentes en la evaluación inicial.
- La evaluación y el manejo apropiado de estas lesiones a sido controvertido y continúan evolucionando.
- Los **avances en la imagenología** no invasiva (principalmente la TAC) han revolucionado la evaluación de pacientes estables con lesiones vasculares cervicales, lesiones aerodigestivas y fracturas asociadas.
- La **cirugía endovascular** ha agregado otra faceta al cuidado de estos pacientes con trauma.
 - Las lesiones de la carótida interna distal, la arteria carótida común proximal, la subclavia y las arterias vertebrales son ahora susceptibles de recibir manejo endovascular para detener la hemorragia, excluir disecciones o pseudoaneurismas o ayudar con la reparación abierta.

TRAUMA CERVICAL

- 1% de todos los traumas
- 7% tendrá trauma vascular asociado
 - 80% serán traumas carotídeos
- Lesiones de baja frecuencia pero con alta morbimortalidad
 - Mortalidad 20-40%

TRAUMA CAROTÍDEO

-La gran mayoría de las lesiones secundarias serán por trauma penetrante (no trauma contuso).

-Tras un **traumatismo cervical penetrante** (atravesada platisma), los vasos sanguíneos cervicales son las estructuras lesionadas con más frecuencia en el cuello.

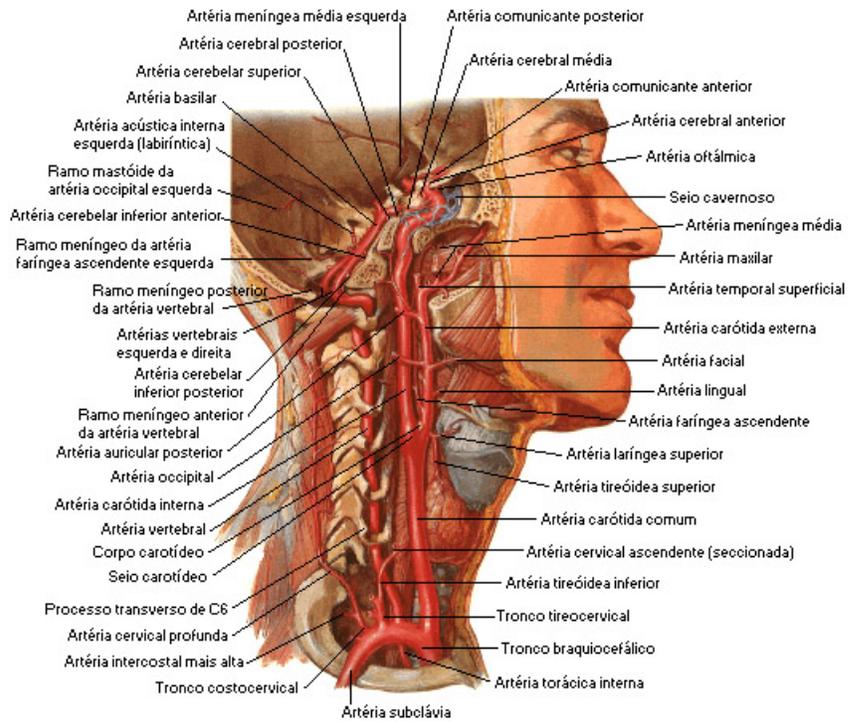
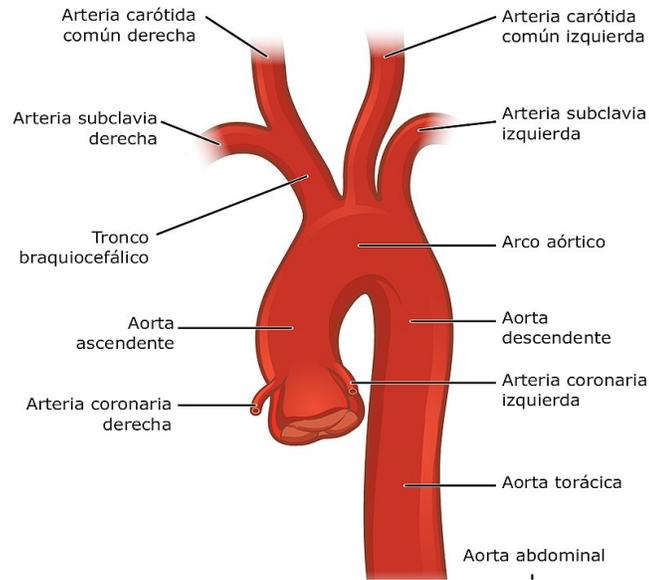
-Trauma vascular cervical:

- Tasa de AVE 7 a 27%
- Tasa Mortalidad 7 a 50%, 80% de las muertes relacionadas con AVE.

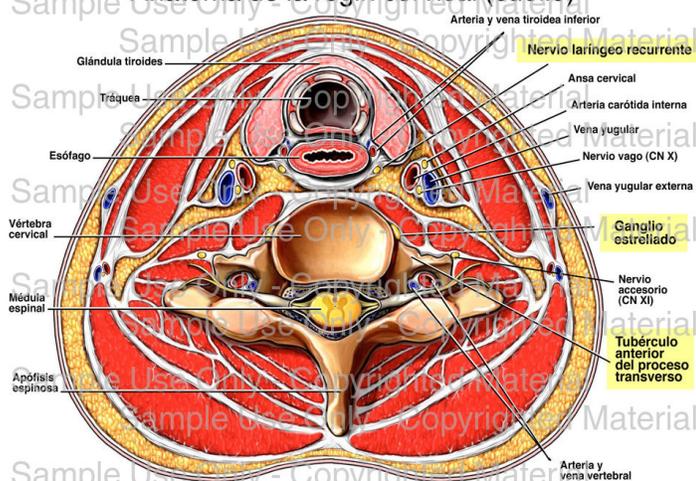
Anatomía:

Arco Ao-> tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda, arteria subclavia izquierda.

La arteria carótida comprende la Arteria carótida común (ACC) con sus ramas, la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE). En íntima relación se encuentra la vena yugular interna (VYI), por lo que las lesiones de la arteria carótida frecuentemente se asocian a lesiones de la VYI. La ACC discurre junto a la VYI y al nervio vago a nivel del borde superior del cartílago tiroideos; a este nivel la ACC se bifurca en la ACI y en la ACE. En tanto las ramas de la ACE irrigarán las estructuras del cuello, todas las ramas de la ACI serán intracraneales.



Anatoma de la región cervical (cuello)



Etiología

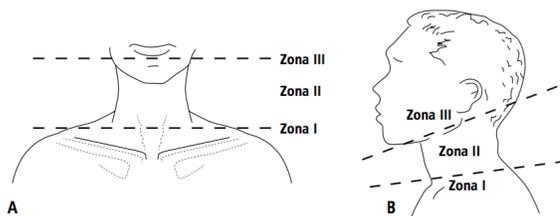
- Históricamente
 - Conflictos bélicos
- Actualidad
 - iatrogénicas
 - Accidente tránsito
 - Herida arma de fuego “civiles” y arma blanca

TRAUMA CAROTÍDEO PENETRANTE

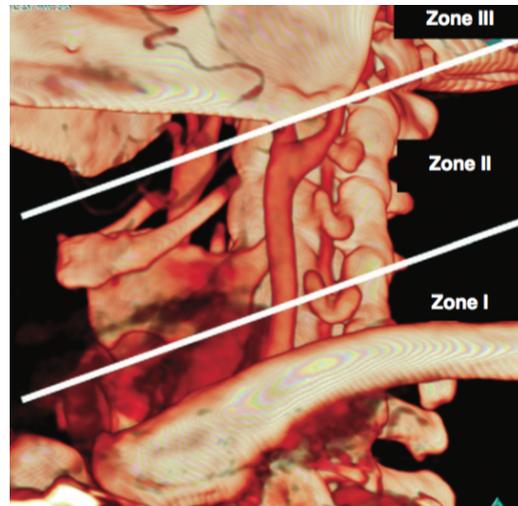
Presentación clínica

-El cuello se ha dividido clásicamente en 3 zonas:

- **Zona 1:** Entre borde superior del esternón a cartílago cricoides.
 - Encontramos vasos subclavios y braquicefálicos.
 - Acceso vascular y control difícil (Conviene planear cirugía endovascular con TAC).
 - El control vascular proximal lo logramos en tórax.
 - La zona menos lesionada: **18%**
- **Zona 2:** Entre cartílago cricoides y ángulo mandibular.
 - Los vasos en esta zona son de relativamente fácil acceso.
 - La cirugía abierta es la elección.
 - El control vascular proximal y distal se logra en el cuello.
 - Zona más comúnmente lesionada: **47%**
- **Zona 3:** Entre ángulo de la mandíbula y base del cráneo.
 - Zona de difícil acceso, por lo que se debe considerar endovascularmente.
 - 2da zona más comúnmente lesionada: **19%**



-No es infrecuente que una lesión atraviese 2 zonas.
 -Además de la localización, el examen físico clasifica a los pacientes según sus signos blandos o signos duros de lesión vascular, los cuales nos indican la probabilidad de lesión vascular que tiene un paciente. Con ellos, definimos conducta frente a los pacientes.



- **Signos duros:** Determinan exploración quirúrgica (**97%** tiene lesión vascular)
 - Shock
 - Hipotensión refractaria
 - Sangrado pulsátil
 - Frémito
 - Hematoma expansivo
 - Pérdida de pulso, con déficit neurológico

- **Signos blandos:** Determina observación o estudio adicional (**3%** tienen lesión vascular)
 - Historia de sangrado importante en lugar de la lesión/accidente
 - Hematoma estable
 - Lesión nerviosa
 - Lesión en trayecto vascular
 - Mediciones desiguales de PA en EESS

-Según mecanismo de la lesión:

- Heridas por arma de fuego es más probable que produzcan lesión vascular vs heridas por arma blanca (27% vs 15%), esto debido a su efecto cavitacional.
- Heridas por escopeta, por explosión y heridas por bala transcervicales (Que cruzan la línea media), tienen mayor tasa de lesión vascular, por lo que hay que tener un **alto índice de sospecha**.
- OJO: Lesiones asociadas al árbol traqueobronquial, el esófago y la médula espinal están presentes en el 1% al 7% de los pacientes.
 - Signos duros de una lesión traqueobronquial (dificultad respiratoria o burbujas de aire de la herida), lo que obliga a la exploración quirúrgica.
 - Signos blandos de una lesión cervical incluyen: deglución dolorosa, enfisema subcutáneo, hematemesis y signos de lesión nerviosa (pares craneales IX, X, XI y XII) o lesión del plexo braquial (nervios axilar, musculocutáneo, radial, mediano y cubital).

-Una evaluación clínica enfocada y detallada identifica de manera confiable a los pacientes con lesiones vasculares que requieren tratamiento. **Un examen físico negativo con observación tiene un valor predictivo negativo de 90% a 100% para lesiones vasculares.**

-**Pacientes en coma, clínica sugerentes de AVE o trombosis carotídea documentada** -> Controvertido: Revascularización vs ligadura carótida interna distal a trombo. Actualmente se revascularizan.

- 1950 se revascularizaba
- 1970 se ligaba, se demostró la conversión de AVE isquémico a hemorrágico post revascularización, en algunos pacientes.

- Estudios siguientes demostraron que no era la conversión hemorrágica lo que empeoraba la morbimortalidad neurológica, sino la extensión de la lesión anóxica, el desarrollo de lesiones por reperfusión, edema cerebral y la consiguiente herniación.
- Dado que no existe un marcador preoperatorio que nos prediga qué pacientes es poco probable que se beneficien de la revascularización; la revascularización temprana ha demostrado consistentemente la mejoría o estabilización de los síntomas neurológicos en pacientes con apoplejía hemisférica densa (100%), incluso en aquellos que presentan obnubilación (50%).

Evaluación diagnóstica / Enfrentamiento

- Dependerá del contexto

- Politrauma: ATLS
- Signos duros (de lesión vascular o traqueobronquial)-> Pabellón
 - En presencia de hemorragia pulsátil o hematoma expansivo: compresión e intubación precoz
- Signos blandos-> Observación o mayor estudio
 - “Exploración selectiva”

-La **exploración de lesiones cervicales basadas solo en la penetración** del músculo platisma conlleva una tasa de **exploración negativa inaceptablemente alta del 50% al 90%**.

Imagenología

-Todos los pacientes deben tener **Rx simple de cuello y tórax**, para determinar seguimientos de las lesiones y pesquisar neumo o hemotórax ocultos.

- La **TAC**, caballito de batalla para la evaluación del trauma y debe ser el paso diagnóstico inicial en pacientes con lesiones penetrantes en el cuello, pero sin signos duros de lesión vascular o aerodigestiva.

- Permite una determinación exacta de la trayectoria de la lesión, lesiones vasculares, proximidad al esófago o tráquea, fracturas espinales y afectación de la médula, y extensión a la cabeza o el tórax.
- En el contexto de lesiones cervicales penetrantes, el angioTAC tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100% para lesiones vasculares que requieren tratamiento. El angioTAC se ve limitado en heridas donde hay presencia de fragmentos de misiles o fragmentos óseos que interfieren en la correcta visualización de la vasculatura cervical.

- **Angiografía convencional**, en casos donde el angioTAC se ve limitado.

- **Ecografía**, utilidad principalmente en zona II del cuello, y se ve limitada ante la presencia de aire o hematomas subcutáneos, así como con la presencia de proyectiles/fragmentos.

Tratamiento

Tratamiento médico

- Uno puede encontrar **lesiones ocultas**, identificadas en el estudio de lesión penetrante cervical: Flaps intimaes aislados (poco frecuentes en traumatismos penetrantes), Disecciones (2%) y pseudoaneurismas (la lesión oculta más frecuente).

- Flaps intimaes aislados y disecciones carotídeas: Tratamiento anticoagulante con heparina y posteriormente con TACO. En caso de contraindicación de TACO, una opción en tratamiento antiplaquetario con AAS o Clopidogrel.
- Pseudoaneurismas: Grandes deben considerarse para intervención temprana.

-Este tipo de lesiones deben ser controladas periódicamente (1 semanas, 3 meses).

Tratamiento endovascular

-Un abordaje endoluminal de las lesiones del cuello puede evitar la morbilidad de una esternotomía media, una incisión torácica alta o una disección difícil en la base del cráneo.

-Otro beneficio es que la terapia endoluminal se puede realizar con el paciente bajo anestesia local, lo que permite la evaluación directa del estado neurológico del paciente.

-Para las lesiones de zonas I y III, la exclusión endovascular de un pseudoaneurisma, transección parcial o fístula arteriovenosa sigue siendo una opción viable, según la ubicación de la lesión y el estado clínico del paciente. Los stents cubiertos autoexpandibles pueden entregarse de manera segura a estos lugares con una morbilidad limitada.

-Las lesiones de Zona II deben tratarse mediante reparación quirúrgica.

La terapia endovascular de los vasos del cuello tiene unas consideraciones específicas a tomar en cuenta.

La heparinización durante el procedimiento es esencial y se debe estar seguro que el paciente no tiene contraindicación de anticoagulación antes de comenzar el procedimiento. El uso de dispositivos de protección cerebral se debe considerar en situaciones donde existen trombos intraluminales, por lo que es importante que el operador tenga experiencia en manejo de vasos carotídeos y vertebrales y uso de sistemas de protección cerebral.

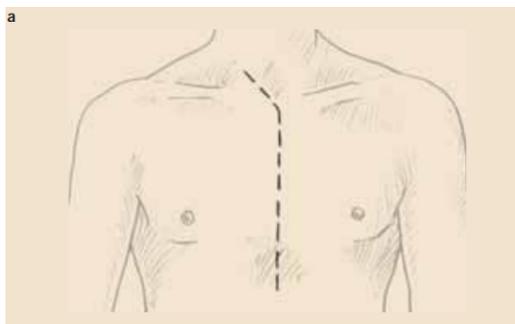
- **Abordaje cervical**

- A través de una incisión cutánea oblicua que sigue el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, y limita por arriba con el ángulo maxilar o la apófisis mastoidea y por abajo con la clavícula
- El plano muscular y la vena yugular externa son seccionados con bisturí eléctrico.



- **Abordaje de los troncos supraaórticos**

- La patología proximal de estos troncos, multifocal con frecuencia, aconseja utilizar una esternotomía media desde la horquilla hasta el apéndice xifoides para implantar una derivación hacia las arterias del cuello. Previa incisión subcutánea y del periostio con bisturí eléctrico, se hace la disección digital del espacio retroesternal en la horquilla y el xifoides, y se procede a la apertura del esternón con la motosierra vertical. Enseguida, colocación de un separador autoestático,



Tratamiento quirúrgico

-Igual que como en toda cirugía vascular, se debe tener un control vascular proximal y distal; y posteriormente definir si reparar, ligar o derivar transitoriamente el vaso.

1) Técnica quirúrgica:

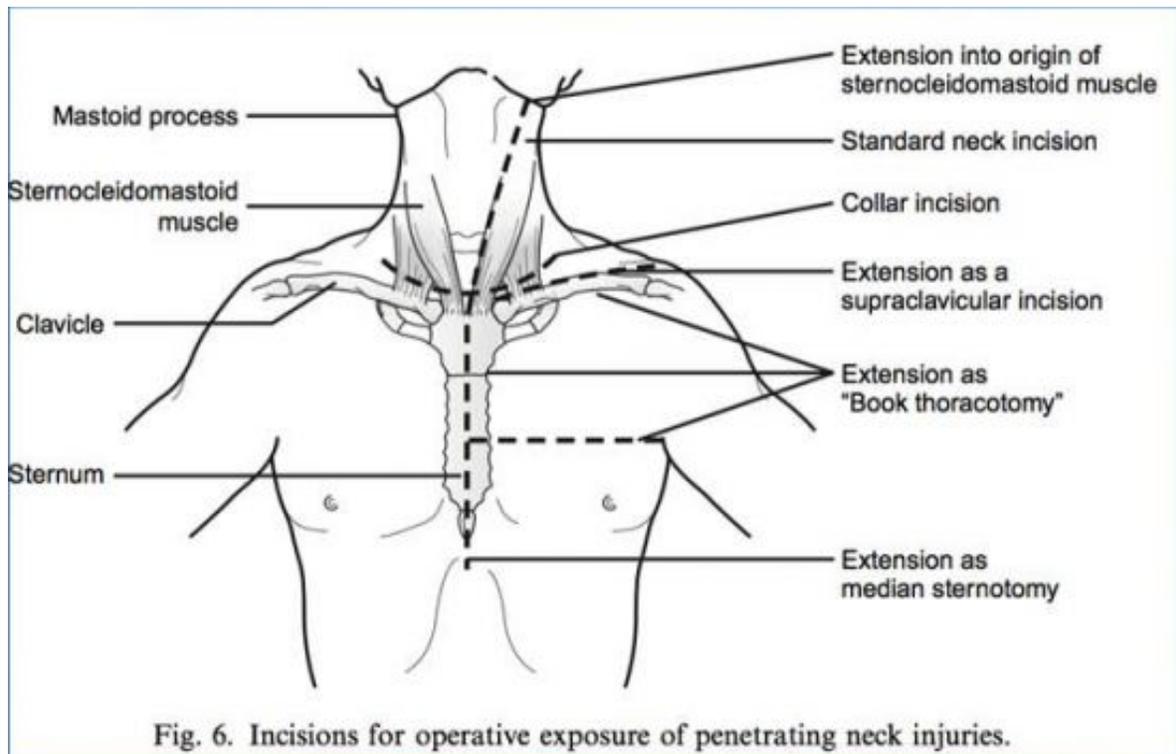
- Decúbito supino, con la cabeza extendida y girada hacia el lado opuesto a la zona de la exploración. El campo quirúrgico debe comprender la cara, el cuello, la región supraclavicular y el tórax, ya que en ocasiones se requiere practicar incisiones por encima del ángulo de la mandíbula o realizar una toracotomía para la exposición y manejo de las lesiones vasculares de las zonas I y III, respectivamente (**SIEMPRE PREPARAR TÓRAX Y EXTREMIDADES**).

-Incisión a lo largo del **borde anterior del esternocleidomastoideo**.

-El control proximal de la arteria carótida común en la base del cuello puede requerir una **esternotomía media o toracotomía antero lateral alta**, y una lesión alta en la base del cráneo puede requerir intubación nasotraqueal, **división de los músculos digástricos, movilización del nervio hipogloso, estiloidectomía, y ocasionalmente subluxación mandibular anterior**. Pero incluso con estas maniobras coadyuvantes, la exposición y el control de las lesiones carotídeas internas en la base del cráneo pueden ser imposibles.

-Una vez que el platismo se divide y el esternocleidomastoideo se retrae lateralmente, a menudo se encuentran un gran hematoma y un sangrado activo que oscurece la anatomía cervical.

-El hito anatómico clave en esta etapa es la vena yugular interna. La disección a lo largo del borde anterior de la vena conduce a la vena facial. La vena facial es "la entrada al cuello" porque, ligada y dividida, se abre el acceso al contenido de la vaina carotídea y a la bifurcación carotídea.



2) Control proximal y distal del cuello

- Cada zona representa un desafío único.

- Siempre preparar/incluir en campo quirúrgico tórax (posible control vascular) y muslos/brazos (posible conducto venoso).

- Zona I:

- Lesiones con signos duros se pueden abordar a través de una incisión cervical, pero obtener el control proximal requerirá una esternotomía media o toracotomía anterolateral alta.
- Si el paciente está en shock, los intentos endovasculares de control proximal no deberían retrasar la realización de una esternotomía media.
- Dependiendo del estado hemodinámico del paciente y la ubicación de la lesión, el control proximal de los grandes vasos se puede realizar desde un abordaje femoral en el quirófano con oclusión con balón (un gran catéter con globo de 33 mm). Alternativamente, si el vaso proximal puede visualizarse desde un abordaje cervical pero no asegurado con una pinza vascular, un balón compatible o catéter Fogarty puede pasarse retrógrado para un control proximal temporal. Una vez que el vaso está adecuadamente expuesto, el globo puede reemplazarse con una clamp vascular.

- Zona II:

- Una lesión abierta se puede abordar fácilmente a través de una incisión cervical y la reparación se realiza bajo visualización directa.
- El vaso más común lesionado por los mecanismos de penetración es la vena yugular interna, seguida de la arteria carótida común.

- La factibilidad operativa, la capacidad para examinar el tracto aerodigestivo y el riesgo relativamente bajo de exploración en esta región favorecen la exploración abierta sobre las técnicas endovasculares en situaciones de emergencia.

- Zona III:

- La hemorragia por una lesión en la zona III puede ser devastadora.
- Una exploración quirúrgica inmediata a través de una incisión cervical puede usarse inicialmente para controlar el flujo de entrada y evaluar el patrón de lesión.
- Incluso después de la subluxación de la mandíbula y la división del vientre posterior del músculo digástrico, es posible que no se visualice la extensión distal de la lesión.
- Si el vaso se **secciona transversalmente**, con una longitud inadecuada para la aplicación de la pinza, se puede obtener control distal colocando un balón Fogarty (n. ° 3 o 4) dentro de la luz del vaso.
- Si el vaso está **lacerado**, se puede colocar una vaina en la arteria carótida común, y un catéter Fogarty se puede pasar anterógrado a través de la lesión para controlar el retro-sangrado. Una vez que el Fogarty está inflado, se puede realizar una arteriografía a través del brazo lateral de la vaina para delinear la lesión con respecto a la base del cráneo y guiar la exposición operativa.
- Una vez que se detiene la hemorragia, el cirujano debe decidir si procede la reparación quirúrgica, la embolización de la arteria carótida, la endoprótesis endoluminal o la derivación temporal o para llevar al paciente a la unidad de cuidados intensivos para reanimación, imágenes del cerebro y reparación diferida .
- Si se utiliza un enfoque de control de daños, el paciente debe tener imágenes en serie para evaluar la evolución del edema cerebral, y las presiones de perfusión cerebral deben guiar las maniobras de reanimación adicionales.

3) Reparación quirúrgica de vasos cervicales

- Una vez que la lesión ha sido delineada y controlada, el cirujano debe decidir si ligar, reparar o derivar temporalmente el vaso.

-La **vena yugular interna y la arteria carótida externa** se pueden ligar con una morbilidad limitada.

-La ligadura de la **arteria carótida interna** da como resultado una tasa de mortalidad del 45% y debe reservarse sólo para las lesiones en la base del cráneo que no son susceptibles de reconstrucción.

-Las **laceraciones de bordes netos**, causadas por heridas de arma blanca pueden repararse primariamente; sin embargo, las heridas por fragmentación y las lesiones por arma de fuego típicamente requieren la reconstrucción de la carótida común o de la arteria carótida interna.

-Las **derivaciones o Shunts** deben usarse en pacientes que ya están en riesgo de hipoperfusión cerebral secundaria a shock y lesiones de la arteria carótida interna. Si la pinza distal se puede colocar debajo del bulbo carotídeo, la arteria carótida interna recibirá un retrolavado adecuado a través de la arteria carótida externa. Se debe administrar heparina antes de colocar las pinzas.

-Opciones anatómicas:

- La **vena safena interna** es una buena combinación de tamaño con la arteria carótida interna y cuando se usa como injerto de interposición, ha demostrado una excelente permeabilidad y un riesgo limitado de infección.
- **Arteria carótida externa** también puede transponerse a la arteria carótida interna por lesiones en la carótida interna proximal.

- **Arteria femoral superficial** puede usarse en la arteria carótida común o interna, pero requiere una reconstrucción adicional en la extremidad inferior con politetrafluoroetileno (PTFE) .
- Un **injerto de PTFE** es típicamente tiene una mejor coincidencia de tamaño que la safena interna en la arteria carótida común, y en esta ubicación, no hay diferencia en las tasas de permeabilidad entre los dos conductos.

-En el contexto de las lesiones aerodigestivas asociadas, se deben utilizar conductos autólogos, la reparación esofágica debe drenarse fuera de la reparación vascular y debe pedirse un pedículo muscular (músculo de la correa cervical, músculo omohioideo, músculo digástrico o cabeza esternal del esternocleidomastoideo), colocado entre las dos reparaciones.

-Después de la reparación de la lesión vascular, se debe controlar a todos los pacientes para detectar signos de edema cerebral e hipertensión intracraneal. Si no se puede realizar un examen clínico neurológico, se debe obtener un control directo de la presión intracerebral o imágenes seriadas de la cabeza.

Zona	Estructuras	Límites	Frecuencia de lesión	Abordaje de elección
Zona I	Vasos subclavios y braquicefálicos, carótida proximal	Entre borde superior del esternón a cartílago cricoides	18%	Endovascular
Zona II	Vena yugular, carótida común, carótida int y ext,	Entre cartílago cricoides y ángulo mandibular.	47%	Abierto
Zona III	Vena yugular, A. Vertebral, porción distal de carótidas internas	Entre ángulo de la mandíbula y base del cráneo.	19%	Endovascular

TRAUMA CAROTÍDEO CONTUSO

- Entidad infra-diagnosticada
- Mecanismo: Trauma cervical directo, hiperextensión, hiperflexión o rotación cervical o lesión por fracturas óseas vecinas
- Fisiopatología: Daño de la íntima, con posterior disección y consecuente obstrucción luminal parcial o completa, embolización, fistulización carótido-cavernoso y hasta transección completa.
- Clínica:
 - Muy variada: hemorragia arterial externa, hematoma cervical, soplo, déficit neurológico focal y déficit neurológico no explicado por la TC.
 - Al menos 50%, periodo de latencia de días a semanas, previo al déficit

neurológico.

- Diagnóstico:
 - Gold standard: Angiografía
 - AngioTAC
- Lesiones:
 - Disección carotídea
 - Pseudoaneurisma
- Tratamiento médico:
 - Anticoagulación con heparina: Lograr TTPK 50-60 seg
 - TACO: Lograr INR 2-3, por al menos 3 meses
 - En caso de contraindicación anticoagulación: Antiagregación ha comprobado tener resultados similares
- Tratamiento quirúrgico:
 - Reservada para reparación de pseudoaneurismas
 - Idealmente tratamiento endovascular

Lesión Iatrogénica:

- La canulación inadvertida de arterias carótida, subclavia o tronco braquiocefalico durante la instalación de catéteres intravenosos centrales merece una mención especial. Esta complicación esta descrita en un 0,1 a 0,8% del total de procedimientos. La remoción de estos catéteres seguido de compresión externa tienen un alto porcentaje de complicaciones (incluyendo accidente vascular encefálico). Gilbert, en una serie quirúrgica de pacientes con canulación arterial inadvertida encontró complicaciones graves en el retiro de 15 de 24 (62,5%) catéteres carotídeos y 7 de 7 (100%) catéteres en arteria subclavia, mientras que sólo 1 de 14 (7, 1%) en catéteres retirados con exploración quirúrgicas y 0 de 12 (0%) con reparación endovascular post retiro. El manejo con compresión manual posterior al retiro del cateter tiene un riesgo relativo de 17.86 veces mayor de complicación si lo comparamos con manejo no compresivo por lo que estos catéteres debieran ser retirados con reparación endovascular o exploración quirúrgica.



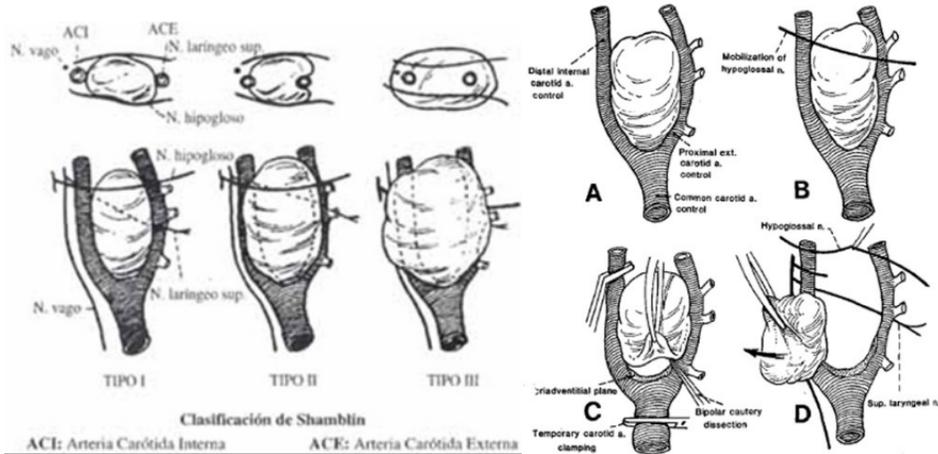
PARAGANGLIOMA – TUMOR DE CUERPO CAROTÍDEO

- Paragangliomas:
 - Los paragangliomas son tumores benignos, altamente vascularizados, cuyas células se originan en la cresta neural embrionaria. Se ubican a lo largo de arterias y pares craneales de los arcos branquiales, siendo infrecuentes en la región cérvico-facial.
 - El 90% de los paragangliomas (tumores originados en tejido paraganglionar) se ubica en la glándula suprarrenal (feocromocitoma). El 85% de los paragangliomas extrasuprarrenales se localiza en el abdomen, 12% en el tórax y, sólo un 3%, en cabeza y cuello. En esta última región anatómica, los paragangliomas más comunes son los de cuerpo carotídeo, seguidos por los yúgilotimpánicos y vagales
 - Son pulsátiles y pueden presentar soplos.

 - Se considera que los paragangliomas corresponden al 0,012% de todos los tumores del organismo, y representan 1 de cada 30.000 tumores de cabeza y cuello.
 - La histopatología de los paragangliomas, independiente de su ubicación anatómica, es similar a la del feocromocitoma suprarrenal. Predominan las células tipo I o células paragangliónicas. Derivan del neuroectodermo, y poseen gránulos secretores con catecolaminas y neuropéptidos. Las células tipo II o sustentaculares rodean a las células tumorales, y su morfología es similar a la de las células de Schwann.
 - En el caso de paragangliomas carotídeos más avanzados, puede haber signos de compromiso de los pares craneales IX, X, XI y XII, así como de la cadena simpática cervical.
 - El manejo quirúrgico de los paragangliomas es complejo, requiriendo una cuidadosa planificación quirúrgica en base a estudios imagenológicos, así como un equipo entrenado en cirugía de cuello y base de cráneo.
 - La hipervascularización de los tumores del cuerpo carotídeo se aprecia con mayor claridad al inyectar rápidamente el medio de contraste endovenoso (angiografía TC).
 - En tumores de cuerpo carotídeo, la angiografía muestra una característica separación de la bifurcación carotídea («deformidad en cáliz»), con un desplazamiento hacia anterior de la arteria carótida externa.
 - La embolización preoperatoria de paragangliomas es una técnica que permite disminuir la pérdida sanguínea intraoperatoria, reducir el tiempo quirúrgico y el riesgo operatorio. Su mayor beneficio se aprecia en tumores de gran volumen: tumores del cuerpo carotídeo de un diámetro superior a los 3 cm.
 - A pesar de la ayuda que proporciona la embolización de estos tumores al cirujano, no se pueden desconocer las complicaciones potenciales del procedimiento: accidente vascular encefálico isquémico por reflujo del material de embolización a la arteria carótida interna y neuropatías craneales.
 - La resección quirúrgica de los tumores de cuerpo carotídeo presenta más dificultades en las etapas más avanzadas (Shamblin III), siendo en algunos casos necesario ligar la arteria carótida externa para facilitar la disección.
 - Las complicaciones derivadas de la cirugía de los paragangliomas están determinadas por su rica irrigación y su estrecha relación a estructuras neurovasculares.

Tabla 1. Clasificación según etapas de tumores del cuerpo carotídeo (Shamblin)

Tipo	Descripción
I	Tumor localizado, fácilmente resecable
II	Tumor adherente, rodea parcialmente vasos carotídeos
III	Tumor que rodea completamente las carótidas

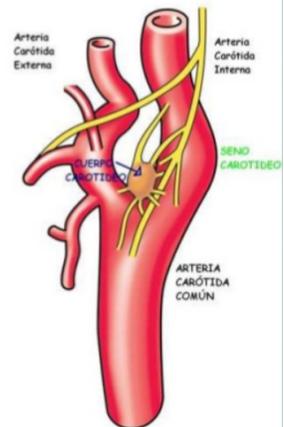


- **Cuerpo Carotídeo o Glomus Carotídeo:**

- Quimiorreceptor de O₂ y CO₂ y ph.
- Rol importante en el control de la ventilación durante la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis. La hipoxia y los demás estímulos naturales son detectados por las células quimiorreceptoras, a las que estimulan y hacen aumentar su tasa de secreción de neurotransmisores. Dichos neurotransmisores, a su vez, aumentan la frecuencia de potenciales de acción en el nervio del seno carotídeo, el cual, a través de sus proyecciones centrales hacia el tronco del encéfalo, activa la ventilación.

- **Seno carotídeo:**

- Barorreceptor
- Se localiza en la región de la arteria carótida interna, es una especialización dentro de la pared de la arteria. La capa adventicia posee numerosas terminaciones nerviosas del nervio glosofaríngeo.
- En él se localizan un gran número de barorreceptores, terminaciones nerviosas del nervio par craneal IX (glosofaríngeo), sensibles a las distintas variaciones de la presión sanguínea que determinan la distensión o no del vaso. Las fibras nerviosas que parten de estos barorreceptores se unen a la procedentes del glomus carotídeo, formando el nervio del seno carotídeo y cayado de la aorta.





EXTREMIDADES

TRAUMA VASCULAR DE EXTREMIDADES.

Alexis Carrel se considera el padre de la Cirugía Vasular.

Distribución anatómica del trauma vascular:

Compromete principalmente a las extremidades, siendo la ARTERIA FEMORAL SUPERFICIAL la arteria más lesionada.

Entre 1958 y 1988 aumenta 400% trauma cardiovascular, parte de esto corresponde a lesiones iatrogénicas. En muchos países de Europa, la proporción de injurias iatrogénicas excede el 40% (mayormente femoral y luego braquial)

Mecanismos de lesión vascular:

Heridas penetrantes:

- Severidad depende de la velocidad del proyectil.
- Proyectiles de alta velocidad producen destrucción masiva de tejidos, además originan lesión a distancia llamada efecto cavitacional, que consiste en la destrucción de los tejidos por efecto ondulante del proyectil.
- Efecto cavitacional lesiona íntima y origina trombosis en sitios distantes al lugar del impacto.
- Por arma blanca: son lesiones netas.

Heridas no penetrantes:

- Es menos frecuente y su pronóstico es más serio.
- Lesión es por aplastamiento y el dg tiende a ser tardío.
- Un vaso es comprimido contra una estructura ósea o cuando un hueso fracturado comprime sin romperlo.
- Es más frecuente en extremidades inferiores.

Lesiones iatrogénicas:

- Pueden presentarse en procedimientos como arteriografía, instalación de vías centrales, cirugía laparoscópica.

TIPOS DE LESIÓN VASCULAR:

Más frecuentes las laceraciones y las transecciones:

Lesiones penetrantes:

Laceración: Es un desgarro o ruptura parcial de un vaso, con mayor o menor pérdida de sustancia dependiendo de las circunstancias de la lesión. Se observa en heridas por bala, arma blanca, vidrios, fragmentos metálicos o por esquirlas óseas.

Transección: Es la pérdida completa de la continuidad de un vaso.

Perforación: Son lesiones puntiformes producidas por objetos de pequeño calibre, como perdigones.

Fístula arterio-venosa: Cuando el mecanismo de la lesión compromete tanto a la arteria como a la vena paralela a ella y no se hace el reparo vascular inmediato, puede producirse una derivación del flujo arterial a la vena a través de dicha comunicación, lo cual se denomina fístula arterio-venosa.

Aneurismas falsos: Llamados también "**pseudoaneurismas**". En este caso la lesión vascular no se comunica con el exterior, formándose un hematoma pulsátil, cuyas paredes están formadas por tejidos vecinos.

El nombre de aneurisma falso se debe a que no tiene paredes propias como el aneurisma arterial propiamente tal.

Lesiones no penetrantes:

Espasmo segmentario: Es una vasoconstricción refleja, segmentaria y reversible producida por un trauma menor.

Lesión de la íntima: Traumas más severos que no alcanzan a romper toda la pared de un vaso pueden originar disrupción de la íntima.

El segmento lesionado es disecado por el flujo sanguíneo y acaba prolapsándose a la luz vascular para constituir un obstáculo para el flujo sanguíneo, que acaba siendo causa de una trombosis completa del vaso.

En la cirugía el aspecto externo del vaso es normal, excepto por una decoloración azulada en el sitio correspondiente a la disección de la íntima.

Evaluación del paciente con Trauma Vascular:

MANEJO: Según ATLS
Profilaxis ATB y VAT

El diagnóstico de lesiones vasculares periféricas mayores se realiza en forma casi exclusiva **mediante el examen físico.**

La presencia de signos duros se relaciona con una alta sospecha de lesión vascular, de ellos **el sangrado pulsátil y Hematoma expansivo son indicación de exploración inmediata** ante el riesgo de muerte secundario a Shock hipovolémico.

Otros **signos duros** son:

- Ausencia de pulsos distales.
- Palidez y frialdad de extremidades.
- Frémito.
- Soplo.

Ante la presencia de estos signos tenemos tiempo para realizar exámenes como ecografía doppler o angioTAC, previo a la reparación.

Los signos blandos orientan hacia una probable lesión vascular, pero no son indicación de exploración inmediata. Sin embargo, el paciente debe quedar en observación expectante mientras se realizan exámenes complementarios para descartar la presencia de lesiones vasculares.

Signos blandos principales son:

- Déficit neurológico periférico.
- Antecedentes de sangrado importante en el sitio del accidente.
- Pulso palpable, pero disminuido.
- Lesión próxima a trayecto arterial.

Cualquiera de las anteriores es indicación de hospitalización y observación por 24 a 48 horas.

Tratamiento quirúrgico clásico del Trauma Vascular:

El control vascular proximal y distal es el primer principio de la reparación vascular.

Respecto del tipo de conducto a usar, vena autóloga continúa siendo el gold estándar, especialmente la vena safena interna, idealmente de la pierna contralateral al trauma en el caso de compromiso de extremidades.

Ante la imposibilidad de usar vena o en caso de reparación de arterias de mayor calibre se recomienda el uso de material sintético, siendo PTFE el material de elección.

En los casos en que la reparación va a tomar un tiempo prolongado, se debe considerar el uso de un puente transitorio mediante el uso de shunt.(FIGURA 1)

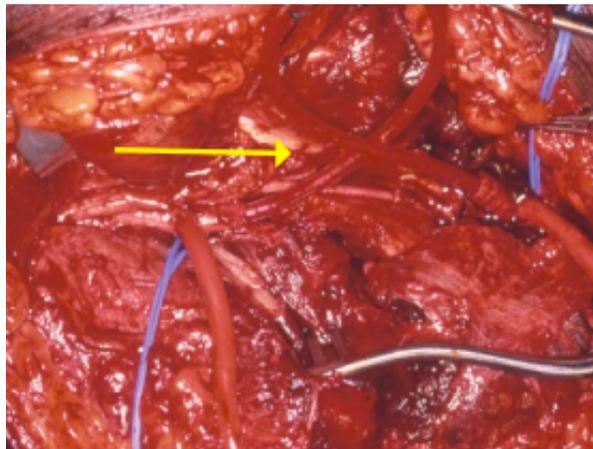


Figura 1. Paciente con trauma arterial en quien se instala "shunt" transitorio para traslado a centro vascular de referencia por reparación vascular.

La heparinización sistémica en dosis de 50 a 100 u por kilo de peso es recomendable usarla, excepto cuando en forma concomitante el paciente presente lesiones severas de partes blandas o hemorragia ya sea cerebral u otros órganos.

Principios generales de tratamiento endovascular del trauma vascular:

El candidato ideal para terapia endovascular es un paciente con lesión vascular de baja velocidad (arma blanca o arma de fuego de bajo calibre), localizado en región anatómica donde la exposición quirúrgica puede prolongar el tiempo de isquemia o hemorragia, o una región donde aumenta el riesgo de lesión iatrogénica.

El manejo endovascular de hemorragias, pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas generalmente comprende el uso de stents cubiertos.

La oclusión deliberada de un vaso sangrante mediante el uso de coils es muy frecuente (figura).



Figura 3. Se observa lesión de arteria lumbar, con sangrado activo posterior a procedimiento de columna (3A). Se realizó control de la hemorragia mediante la oclusión de la arteria con uso de coils intravasculares (3B).

La hemorragia asociada a inestabilidad hemodinámica es una contraindicación relativa de terapia endovascular, dependiendo del tiempo que demora cada centro en instaurar un pabellón funcional.

Trauma de vasos ilíacos y extremidades inferiores:

- La arteria periférica más frecuentemente comprometida en trauma es la arteria femoral superficial. Ésta es fácilmente abordable por vía quirúrgica.
- El compromiso de la arteria ilíaca ha reportado una mortalidad del 40% por lo que la terapia endovascular es atractiva, basado en el difícil acceso quirúrgico que ésta representa.
- La arteria poplítea es igualmente de difícil acceso ya que requiere de una extensa disección por el lado medial de la extremidad con un riesgo de lesión de venas, nervios y desinserción de músculo y tendones. El desarrollo de nuevos dispositivos endovasculares

como stent cubiertos con bajo riesgo de fractura y trombosis ha abierto la oportunidad del tratamiento endovascular en este territorio.

- Las lesiones arteriales en la pierna (infrarotulianas) con isquemia distal se reparan generalmente por vía quirúrgica, mediante la realización de bypass a una de las arterias tibiales (Figura).

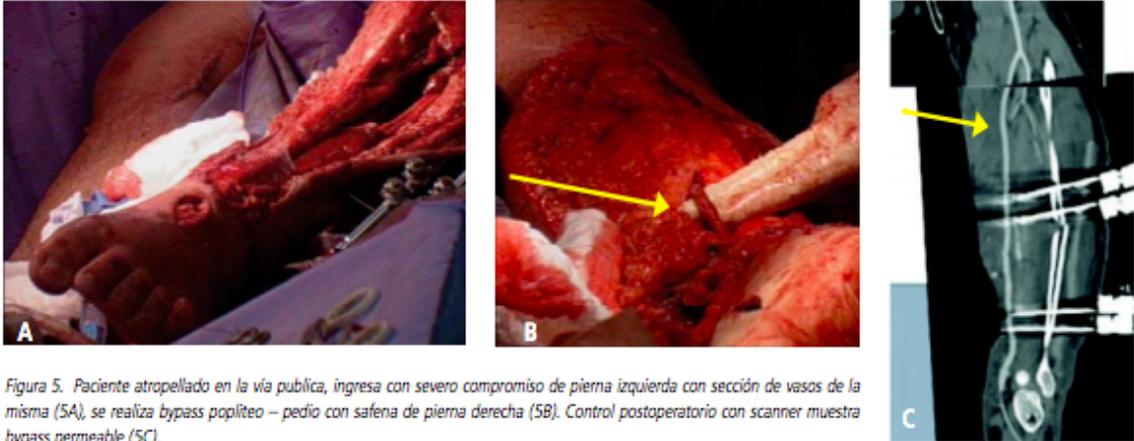


Figura 5. Paciente atropellado en la vía pública, ingresa con severo compromiso de pierna izquierda con sección de vasos de la misma (5A), se realiza bypass poplíteo – pedio con safena de pierna derecha (5B). Control postoperatorio con scanner muestra bypass permeable (5C).

Trauma de arterias axilo subclavias:

La exposición quirúrgica de los vasos axilares y subclavios es desafiante y temida por las potenciales lesiones iatrogénicas de estructuras neurovasculares, pérdidas sanguíneas y tiempo operatorio prolongado.

El acceso se puede realizar ya sea a través del acceso femoral como también a través de un acceso retrógrado por vía braquial, lo que permite que otro equipo quirúrgico pueda trabajar en concordancia para el manejo de otras lesiones si fuese necesario.

También existe la posibilidad de manejo híbrido de las lesiones axilo subclavias, en la cuales la terapia endovascular sirve como apoyo, ocluyendo con balón el vaso lesionado como control proximal mientras se realiza la exposición quirúrgica.

TRAUMA VASCULAR IATROGÉNICO:

Es una causa creciente de trauma vascular debido al aumento de procedimientos mínimamente invasivos.

Siendo el vaso más afectado la arteria femoral seguido por la arteria braquial.

Las lesiones más frecuentes encontradas en el trauma vascular iatrogénico son falsos aneurismas y hemorragias. Existe evidencia que el uso de trombina inyectable bajo ecografía es un tratamiento efectivo además de la compresión del sitio que se considera como primera línea.

Lesión de una arteria periférica mayor puede comprometer la extremidad.
Un trauma vascular no controlado puede ser fatal.

Epidemiología:

- En centros de trauma urbanizados la lesión vascular periférica corresponde a <5% de las consultas, en centros rurales son el 1%
- Principalmente penetrantes
- Ocurren entre los 30-40 años, sexo masculino
- Lesiones arteriales de origen iatrogénico aumentaron en un 40% desde el año 1996
 - o Ocurren en 0,6% de los pacientes que se someten a un procedimiento endoluminal
 - o 5,2% de mortalidad posterior a lesión iatrogénica
 - o Acceso vascular inguinal, fijación de placa de osteosíntesis

Fisiopatología

Una lesión a una estructura vascular, ya sea arteria o vena va a generar:

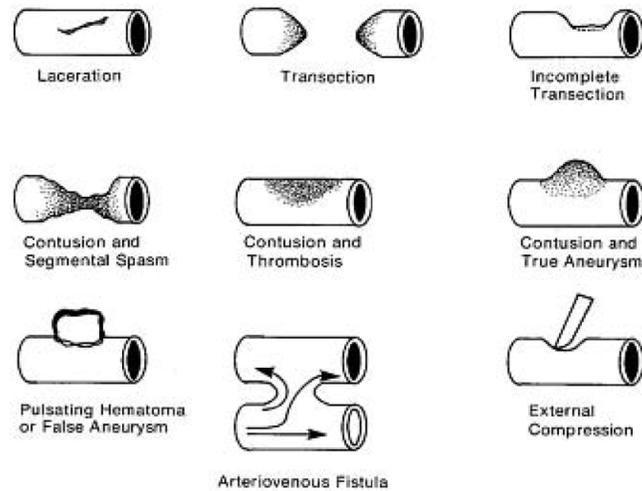
- Hemorragia
 - o Ocurre cuando hay daño de las 3 capas del vaso, pudiendo o no ser controlada por el tejido circundante
- Espasmo
 - o Elongación, contusión o irritación por sangre
 - o Vaso que reduce su lumen en 50% genera disminución significativa de flujo
- Trombosis
 - o Ocurre cuando se expone la matriz subendotelial al haber lesión de la íntima
 - o El trombo puede tener un efecto local o generar oclusión distal

Estos eventos pueden ocurrir solos o combinados, dependiendo del mecanismo y la magnitud de la fuerza aplicada al vaso

Trauma Contuso genera daño a vasos colaterales, exagerando/aumentando la isquemia.
En el Trauma penetrante es de mayor relevancia la velocidad de la injuria.

Clasificación

- Pseudoaneurisma: Resultado de laceración puntiforme que es controlada por tejido circundante
- Fístula: Secundario a trauma penetrante que compromete arteria y vena adyacente.



Factores Pronóstico

- Tiempo desde injuria a restablecimiento de flujo
 - o < 3 Horas lo óptimo
 - o > 6 horas presencia de mionecrosis y degeneración walleriana de nervios periféricos
- Trauma contuso peor pronóstico
- Shock hipovolémico
- Lesión de nervio
- Lesión Ortopédica
- Extremidad inferior peor pronóstico

Tabla 1. Signos y síntomas sospechosos de lesiones arteriales

1. Proximidad de la herida a una arteria mayor
2. Pulsos distales ausentes o disminuídos
3. Historia de/o sangrado arterial persistente
4. Hemorragia mayor con hipotensión o shock
5. Hematoma grande o creciente
6. Lesión de nervios anatómicamente próximos
7. Auscultación de soplos sobre el trayecto arterial afectado
8. Isquemia distal a la zona afectada

Modificado de Thal y Perry, 1977

Signos Duros

Box 6 Hard signs of arterial extremity trauma
No distal pulse
Active, external bleeding
Rapidly expanding contained hematoma
Signs of distal ischemia (5 Ps: pallor, paresthesias, pain, paralysis, poikilothermia)
Palpable thrill or audible bruit over the suspected area of injury

Signos Blandos

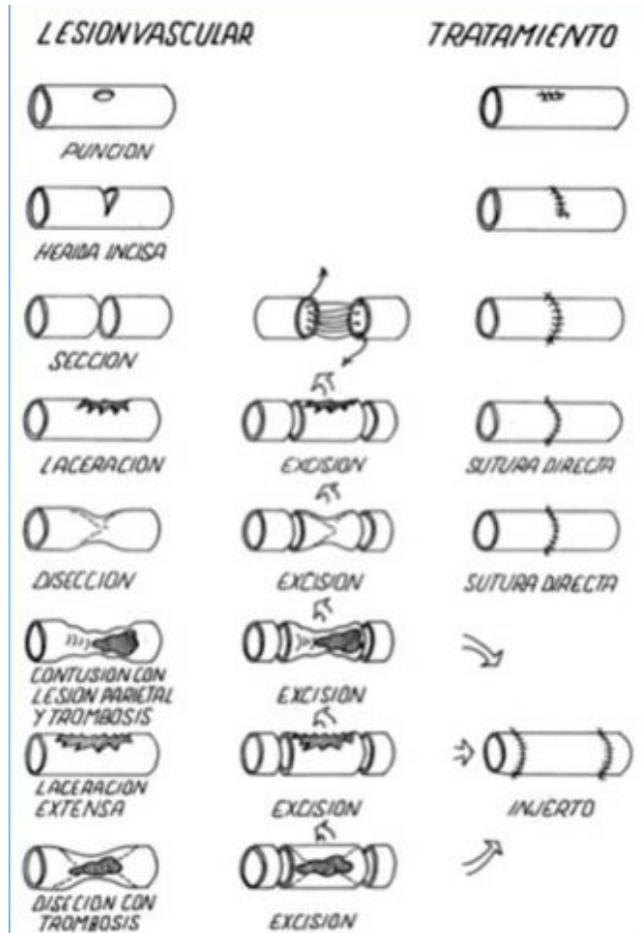
Box 7 Soft signs of arterial extremity trauma
Delayed capillary refill
Abnormal pulse examination
Waxing or waning pulse
Pulse present but diminished compared with contralateral extremity
ABI of less than 0.9 in otherwise healthy young patient
ABI difference of greater than 0.1 in patients suspected of underlying vascular disease
Neurologic deficit in a nerve that travels with known artery
Small, nonexpanding hematoma over a vascular distribution
History of arterial bleeding at scene or in transport
Wound immediately proximal to vascular distribution

Evaluación Por Imágenes:

- Eco Doppler
 - Operador dependiente
 - Permite ver integridad de vasos, flujos y dirección
- Angiografía
 - Identifica lesión y capacidad de intervención
 - Invasivo, no aporta datos de otras estructuras
- Angio TAC
 - Identifica lesión, lesiones aledañas y presencia de cuerpos extraños

Manejo Operatorio

- Exposición y control
 - Exposición. Campo quirúrgico amplio (uso de vena contralateral)
 - Acceso vascular proximal y distal a lesión
 - Control vascular con cintilla, elástico o clamp
 - Desbridamiento de tejido dañado
 - Trombectomía proximal y distal
 - Heparinización proximal y distal o Heparinización sistémica (50-100 UI/kg)
 - Fasciotomía profiláctica
 - Extremidad severamente dañada (MESS > 7)
 - >6h de isquemia
 - Reanimación significativa o uso transfusiones hemoderivados
 - Riesgo de Sd. Compartimental por daño ortopédico
 - Fracturas expuestas complejas
 - Sin tensión.
 - Cobertura con partes blandas
 - Angiografía de salida
- Monofilamento
- 5-0 a 7-0
- Aguja Atraumática



Amputación

- Pérdida masiva partes blandas
- Fracaso reconstrucción vascular
- Necrosis muscular extensa
- Denervación extensa
- Score de MESS ≥ 7 (variables; lesión de partes blandas, shock, isquemia y edad/ máx = 11)

Mangled Extremity Severity Score (MESS)

Tissue Injury	Characteristics	Details	Points
1	Low energy	Stab wound, simple closed #, small-caliber	1
2	Medium energy	Opened #, dislocate, moderate crush	2
3	High energy	Short gun, high velocity	3
4	Massive crush	Logging, rail road	4
Shock			
1	Normotension	BP stable	0
2	Hypotensive transient	BP unstable, SBP < 90 mmHg	1
3	Hypotension	In OR	2
Ischemia			
1	None	No signs of ischemia	0
2	Mild	Diminish pulse	1
3	Moderate	Paresthesia, diminish motor activity	2
4	Advanced	Pulseless	3
Age			
1	< 30 y		0
2	30 - 50 y		1
3	> 50 y		2

Score ≤ 6: salvageable limb, Score ≥ 7: highly predictive of amputation

Calibre de suturas en relación a arteria a reparar:

- Arterias Carótidas: Polipropileno 6-0
- Cayado aórtico: Polipropileno 5-0
- Aorta Ascendente: Polipropileno 4-0
- Aorta abdominal: Polipropileno 3-0
- Arteria iliaca: Polipropileno 4-0
- Arteria femoral: Polipropileno 5-0
- Arteria poplítea: Polipropileno 6-0



SÍNDROME COMPARTIMENTAL Y FASCIOTOMÍAS

Definición: Elevación de la presión intersticial por sobre la presión de perfusión capilar (**30mmHg**) dentro de un compartimento osteo-facial, con compromiso del flujo sanguíneo en músculos y nervios, lo que condiciona daño tisular.

Clasificación: Agudo o crónico (general en corredores durante el ejercicio por disminución del retorno venoso e insuficiente perfusión de tejidos), y un tercer tipo “el síndrome por aplastamiento”.

Etiología (y mecanismos):

- Disminución del compartimento: vendaje, escaras, cierre quirúrgico de defectos faciales, torniquete prolongado, posición quirúrgica (litotomía)
- Incremento del contenido:
 - Sangre (trauma, lesión vascular, trastorno de la coagulación, TACO).
 - Edema (isquemia/reperfusión, lesiones eléctricas, TVP, ejercicio, síndrome nefrótico, rhabdomiolisis, etc)
 - Fluidos (exógenos): infusión intracompartimental, infusión interósea.

Fisiopatología: Ciclo isquemia-edema, reducción de flujo capilar, necrosis. Aumento de permeabilidad capilar, edema intersticial, colapso vénulas y finalmente oclusión capilar.

Diagnóstico: **CLÍNICO** → 6p, NO REQUIERE MEDICIÓN PIC (solo en caso de duda)

- Parestesia: primer síntoma
- Dolor: intenso y desproporcionado, aumenta con movimientos pasivos o por compresión directa del compartimento, tipo punzante o profundo. Se incrementa al elevar extremidad, de difícil manejo.
- Presión: a la palpación del compartimento tenso, caliente, piel brillante
- Palidez: tardío!
- Parálisis: tardío, correlación con daño neuronal permanente
- Ausencia pulso: tardío

Tratamiento: **FASCIOTOMÍA.** (No profiláctica, no después de 12-14hrs → AMPUTACIÓN por riesgo de síndrome de reperfusión y sepsis por infección de tejido necrótico). Revisión y resección de tejido necrótico 48-72hrs, Monitorización continua por eventual persistencia de síndrome compartimental x fasciotomía insuficiente.

- **Muslo:** 3 compartimentos (anterior, interno, posterior). Incisión externa (lateral) desde línea intertrocanterica hasta epicóndilo lateral, sección hasta bandeleta iliotibial. Luego de cortar la fascia, libertar tabique intermuscular externo a lo largo de toda la incisión (se libera Anterior y posterior). Para liberar el interno (casi no se realiza) se realiza una incisión por la cara medial (liberando compartimento aductor).
- **Pierna:** 4 compartimentos (anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo). Incisión de 20-25cm sobre el compartimento anterior cuyo centro se encuentra entre la diáfisis del peroné y la cresta tibial. Se identifica el tabique intermuscular y se libera el compartimento externo. Segunda incisión 2 cm por detrás del borde posterior a la tibia, disección de planos, se separa la vena y nervio safeno hacia anterior, se identifica el tabique intermuscular y se liberan ambos compartimentos.
- **Antebrazo:** 2 compartimentos (volar (subdivisión: superficial, profundo, pronador cuadrado) y dorsal). Incisión se inicia punto proximal a epicóndilo medial del húmero,

extensión oblicuo a través del pliegue antecubital, continúa hacia distal sobre el lado cubital del antebrazo a través del pliegue de la muñeca y nuevamente oblicuo hasta el retináculo flexor (para descomprimir el n mediano). Puede complementarse con una incisión dorsal que se inicia en un punto distal al epicóndilo lateral y se continúa distal hacia el antebrazo.

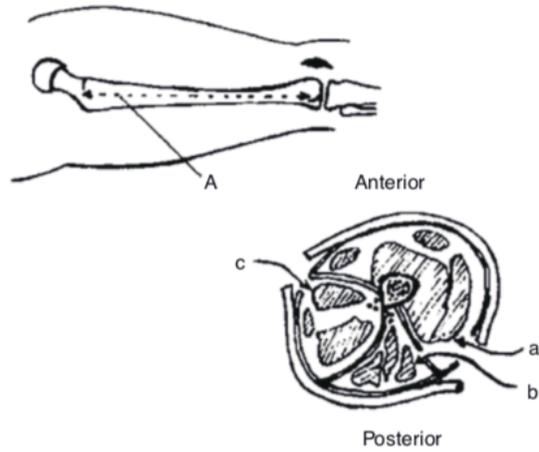
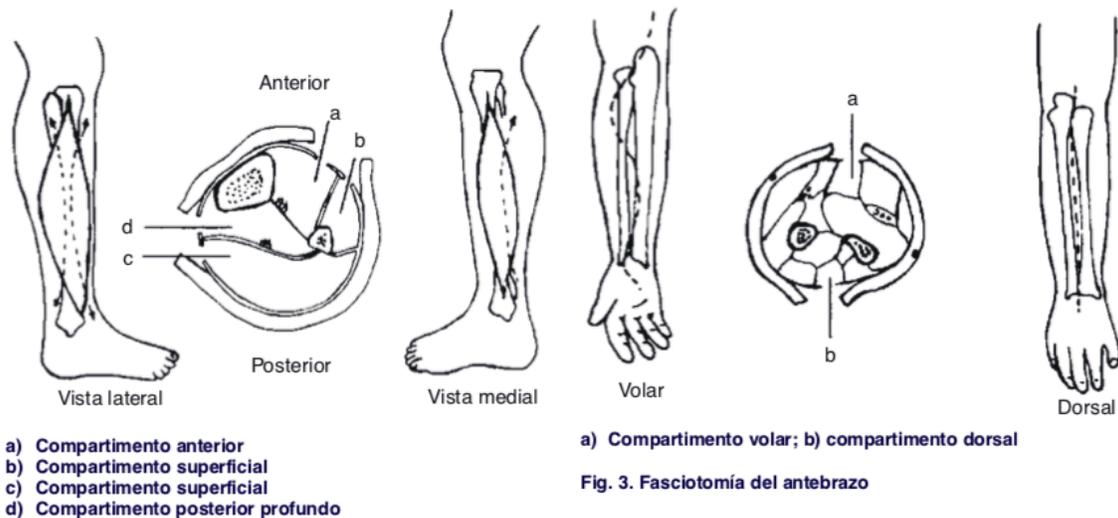


Fig. 1. Fasciotomía de muslo. A. Incisión cutánea a) Compartimento anterior; b) Compartimento posterior; c) Compartimento interno.



Complicaciones: Daño muscular inicia a las 2 horas, desde las 4-6 horas daño muscular irreversible, necrosis desde las 6 horas con un peak a las 24 hrs. Riesgo de rhabdmiolisis y mioglobinuria= falla renal (tratamiento **VOLUMEN** para diuresis 200cc/h), posible uso de manitol (bolos de 1 mg/k), bicarbonato + acetazolamida (alcalinizar orina evita precipitación). Trastornos ELP (hiperkalemia). Infección de fasciotomía por tejido necrótico. Finalmente defecto producido por fasciotomía → Injerto.



ANASTOMOSIS Y ABORDAJES QUIRÚRGICOS EN CIRUGÍA ARTERIAL

Principios básicos de cirugía arterial

- Una exposición suficiente y un adecuado campo operatorio que incluya el control de los vasos por encima y por debajo de la lesión a corregir es el punto de partida.

El instrumental quirúrgico para llevar a cabo las técnicas de revascularización arterial incluye:

- Tijera de disección (Metzenbaum)
 - Específicas arteriales (Potts)
- Pinzas de disección finas y atraumáticas
- Disectores para el acceso y control del vaso
- Portaagujas finos de sutura (castroviejo)
- Clamps atraumáticos de distintas formas y diversos clamps bulldog.
- Catéteres de balón y perfusión
- Separadores autoestáticos
- Cintas de silástico (vessel-loop) que permiten rodear, traccionar y mantener estancos los vasos durante su manejo

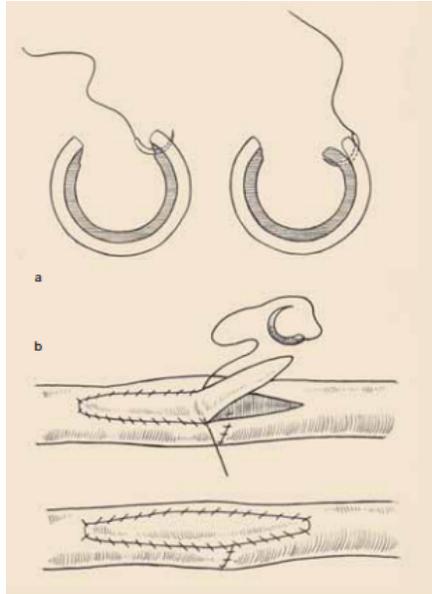
Exposición y control de la arteria

- Control de la arteria mediante el paso de una cinta de silástico alrededor de ella
- Tracción temporal permite interrumpir el flujo y hacer hemostasia sin lesionar la íntima
- Una vez lograda la disección y exposición de la arteria, suele ser recomendable una inyección sistémica de heparina en dosis de 100 U/kg dosis es efectiva durante aproximadamente una hora y media
- Es importante prevenir o evitar una trombosis distal durante el clampaje. En las situaciones de bajo flujo no compensadas por colaterales permeables, especialmente en las técnicas de revascularización de los miembros, es recomendable la perfusión regional de una solución de heparina por debajo del clamp arterial o en el interior de una prótesis durante su implantación.
- También es recomendable introducir un catéter de balón para verificar la permeabilidad distal antes de la restauración del flujo que, en cualquier caso, podrá garantizarse mediante una fluoroscopia preoperatoria.

Incisiones arteriales y su cierre

- La arteriotomía se hace habitualmente de forma longitudinal con un bisturí de punta fina, y se la amplía hacia arriba o hacia abajo con una tijera arterial angulada; la arteriotomía transversal tiene ventajas sobre la longitudinal ya que el cierre no produce estenosis residual, pero tiene el inconveniente de que si se hace necesario ampliarla, la situación conduce inevitablemente a la sección circular del vaso.
- La arteriotomía transversal es especialmente útil en las arterias de pequeño calibre o en la práctica de una tromboembolectomía proximal o distal.
- Sobre el cierre de la arteriotomía debe tenerse en cuenta que:
 - El exceso de adventicia debe ser extirpado para que no interfiera en la línea de sutura, lo cual podría condicionar una trombosis.
 - La sutura debe incluir todas las capas de la pared arterial con especial atención de incluir la íntima.

- Es recomendable realizar la sutura de dentro hacia fuera y no de fuera hacia dentro.
- La sutura continua es la técnica de cierre habitual de la arteriotomía en lugar de los puntos sueltos, y para evitar una estenosis residual en los vasos de pequeño calibre es aconsejable implantar una angioplastia en parche.

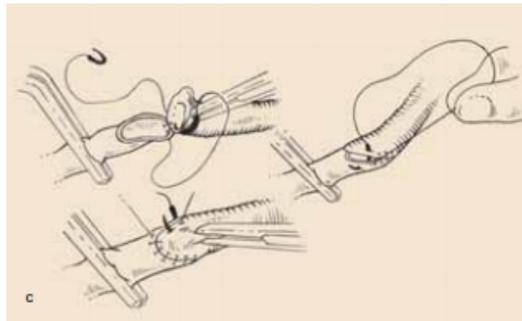
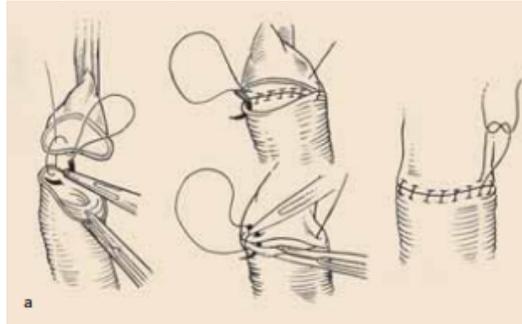


- **Materiales de sutura:** Suturas de polipropileno (Prolene)
- **Técnicas de sutura, hiperplasia mioíntimal y complianza**
 - Cualquier tipo de anastomosis arterial ocasiona un cambio en la viscoelasticidad del vaso y altera en consecuencia la propagación de la presión del pulso y condiciona la aparición de turbulencias en la zona.
 - Las consecuencias hemodinámicas de la sutura y la disparidad de calibre entre los conductos anastomosados originan una progresiva fibrosis de la íntima de la zona y una oclusión potencial.
 - La alteración de la complianza en la sutura y en las zonas proximal y distal es un factor que predispone a la hiperplasia mioíntimal
 - Se ha demostrado que la modificación de la complianza es menor en las anastomosis realizadas con grapas no penetrantes y sutura a puntos sueltos que en la sutura continua.
 - Las ventajas de la sutura continua, comparada con los puntos sueltos, son reducción del tiempo de cirugía y menor riesgo de sangrado por la línea de sutura; la desventaja es que la sutura continua puede producir una estenosis con efectos hemodinámicos no deseables en la zona (el diámetro de la anastomosis es menor con la sutura continua; su grado de complianza es 86% mientras que es 50% el de la anastomosis que usa puntos sueltos).

- **Anastomosis arteriales básicas**

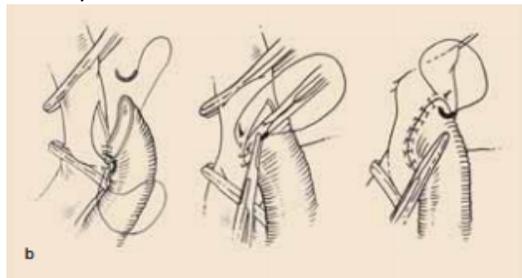
- Anastomosis término-terminal

- La anastomosis de dos conductos se realiza mediante un punto situado en el ángulo de la boca anastomótica, primero con sutura de la pared posterior y después de la anterior,
- En los vasos de tamaño pequeño (2 a 5 mm) la anastomosis se realiza «en boca de pez» o espatulada para evitar una estenosis



- Anastomosis lateroterminal

- Consiste en la colocación del extremo de un conducto (prótesis o vena) sobre la cara lateral del tronco distal, en el que se realiza una arteriotomía longitudinal. En el cabo proximal de la prótesis o de la vena se practica una incisión oblicua, para que la anastomosis sea correcta en orientación y ángulo (30° a 45°) con el tronco distal.



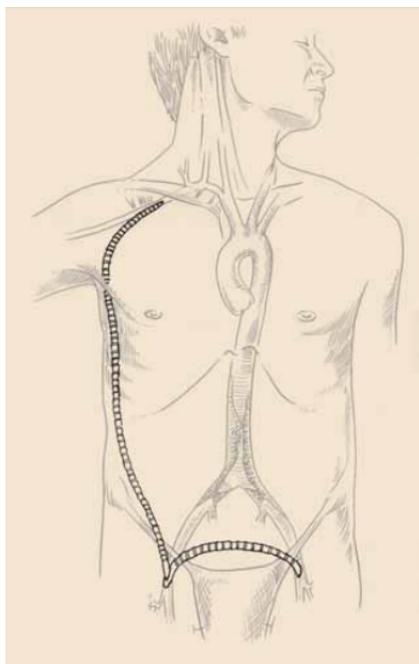
- **Revascularización mediante desobstrucción arterial**

- Tromboembolectomía

- En la isquemia aguda de los miembros, la revascularización es técnica acreditada desde la incorporación del catéter de balón de Fogarty, y su utilización ha permitido mejorar el pronóstico de la obstrucción arterial aguda. Para la práctica de una tromboembolectomía, anterógrada o retrógrada, mediante el abordaje de la encrucijada de la femoral común a través de una

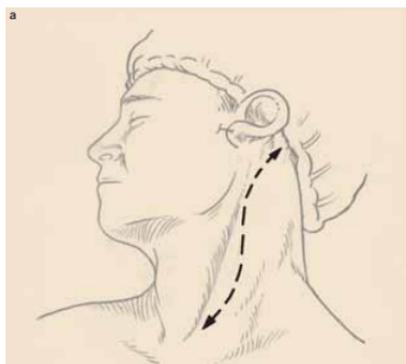
incisión inguinal, previo control de aquélla y de la femoral superficial y profunda, se introduce el catéter a través de una arteriotomía transversal, no sin antes haber comprobado inflar el balón con suero. Después de inflar y desinflar secuencialmente el balón para su progresión proximal o distal, luego se retira, arrastrando el émbolo, acompañado del habitual trombo secundario, hasta conseguir la «limpieza» deseada. La maniobra puede repetirse varias veces hasta tener la seguridad de haber conseguido una desobstrucción correcta.

- Endarterectomía
 - Esta técnica tuvo su esplendor en la década de los cincuenta y los sesenta por ser la más fisiológica y porque evitaba la implantación de un cuerpo extraño protésico, pero ha perdido vigencia en la actualidad.
 - En las dos últimas décadas la endarterectomía se emplea en casos seleccionados (excepto en la patología carotídea cervical) porque las nuevas prótesis artificiales, tratadas o impregnadas, se pueden implantar de forma segura, rápida y con excelentes resultados. Más todavía: los procedimientos percutáneos de revascularización (angioplastia y stenting) que se utilizan en la actualidad para corregir bastantes de las lesiones en las que antes se aplicaba la endarterectomía, ofrecen resultados satisfactorios, al menos a corto y medio plazo
 - El plano de clivaje subintimal donde habitualmente radica la lesión ateromatosa, es posiblemente el más fácil pero es preferible un plano más externo, en la media, donde se unen las fibras longitudinales y circulares, pues su inclusión en el secuestro a eliminar evita dejar restos patológicos que pueden ocasionar una reoclusión postoperatoria.
- Revascularización mediante prótesis in situ
 - El bypass aortofemoral o femoropoplíteo para tratar lesiones estenooclusivas con clínica de isquemia crónica de los miembros inferiores está considerada en la actualidad como el mejor método de que dispone el cirujano vascular.
 - Elevada incidencia de complicaciones (20 a 25%), y son entonces la reoclusión, pese a los nuevos fármacos, los aneurismas de boca anastomótica y, sobre todo, la infección, un problema preocupante por su alta morbimortalidad.
- Revascularización extraanatómica
 - La derivación más empleada, el bypass axilofemoral, consiste en implantar una prótesis en la arteria axilar infraclavicular y a través de un trayecto subcutáneo derivar el flujo hasta el trípode femoral inguinal, donde se realiza la anastomosis distal del conducto protésico. Variantes de este método son la derivación fémorofemoral (a través de un trayecto subcutáneo suprapúbico), la derivación por el agujero obturatriz.
 - Para pacientes de alto riesgo, cuando un abdomen hostil impide el abordaje transperitoneal o en los casos de infección de la prótesis abdominal.

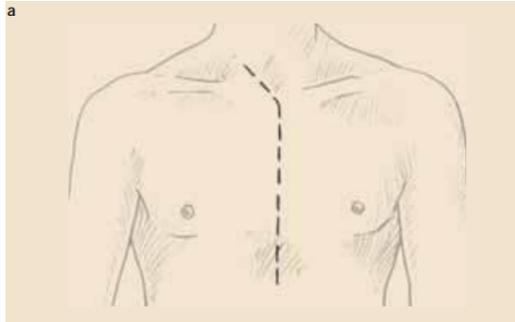


VÍAS DE ABORDAJE

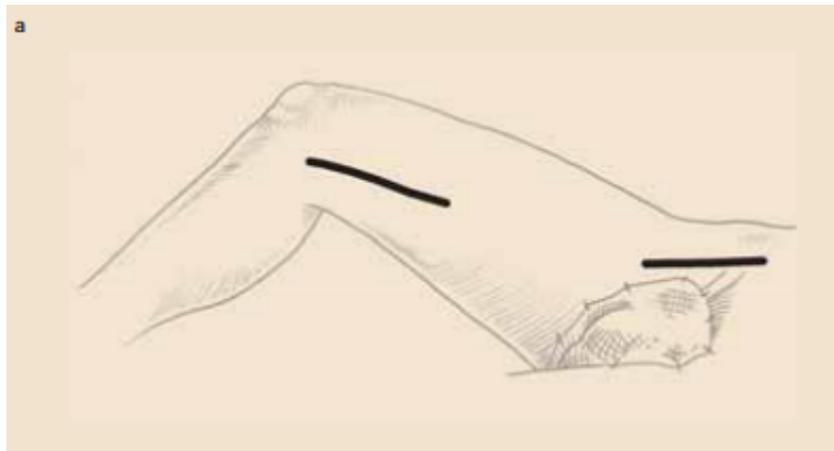
- **Abordaje cervical**
 - A través de una incisión cutánea oblicua que sigue el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, y limita por arriba con el ángulo maxilar o la apófisis mastoidea y por abajo con la clavícula
 - El plano muscular y la vena yugular externa son seccionados con bisturí eléctrico.



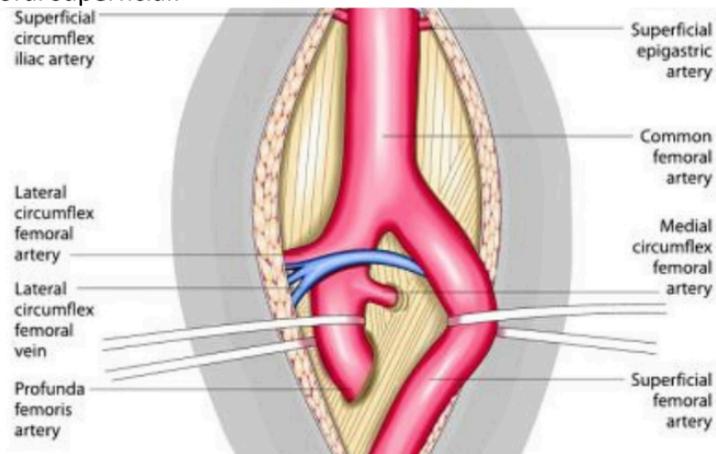
- **Abordaje de los troncos supraaórticos**
 - La patología proximal de estos troncos, multifocal con frecuencia, aconseja utilizar una esternotomía media desde la horquilla hasta el apéndice xifoides para implantar una derivación hacia las arterias del cuello. Previa incisión subcutánea y del periostio con bisturí eléctrico, se hace la disección digital del espacio retroesternal en la horquilla y el xifoides, y se procede a la apertura del esternón con la motosierra vertical. Enseguida, colocación de un separador autoestático,



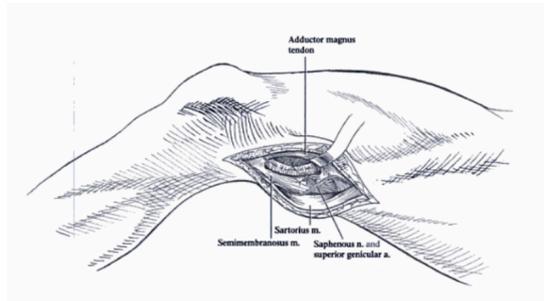
- **Abordaje abdominal de la aorta y sus ramas viscerales**
 - Acceso transperitoneal
 - Este es el acceso más habitual para la aorta abdominal y sus ramas viscerales, incluidos ambos ejes ilíacos.
 - La clásica incisión media, supra e infraumbilical, desde el xifoides hasta la sínfisis pubiana.
 - Se expone la aorta previa apertura del peritoneo posterior por detrás del ángulo duodenoyunal.
 - Acceso retroperitoneal
 - Este acceso ha ganado popularidad en las últimas décadas para la cirugía de la aorta abdominal y sus ramas viscerales porque al ser completamente extraperitoneal supone una menor agresividad y representa una recuperación mejor del paciente. Entre las diversas variantes destaca la lumbotomía clásica a través de una incisión oblicua que desde el borde inferior de la undécima costilla se extiende hasta el borde externo de los músculos rectos del abdomen; puede ser utilizada para el abordaje del pedículo renal izquierdo, de la mesentérica inferior y del eje ilíaco del mismo lado.
- **Vías de abordaje para el miembro inferior**
 - Abordaje de la arteria femoral
 - The CFA begins as an extension of the external iliac artery after passing behind the inguinal ligament. Here it lies midway between the anterior superior iliac spine and symphysis pubis
 - The CFA is defined as the continuation of the external iliac artery up to its bifurcation into the superficial and deep femoral arteries
 - Open access to the femoral vessels is traditionally performed through a longitudinal incision that traverses the groin crease. The incision follows the path of the femoral vessels and allows for arguably easier access and better exposure compared to a transverse incision. Specifically, longitudinal incisions allow the surgeon to extend the wound proximally or distally along the axis of the vessels if needed. However, longitudinal incisions may disrupt lymphatics overlying the femoral artery as they cut across the groin crease, portending high rates of wound infection postoperatively. Conversely, transverse incisions may lie above or below and parallel to the groin crease, affording adequate exposure of the femoral vessels for vascular access or reconstruction with potentially less disturbance of groin lymphatics.



- Mediante incisiones longitudinales en el pliegue inguinal y la cara interna del muslo se accede y controla convenientemente el extremo distal de la ilíaca externa, la femoral común, la femoral profunda y la primera porción de la femoral superficial.

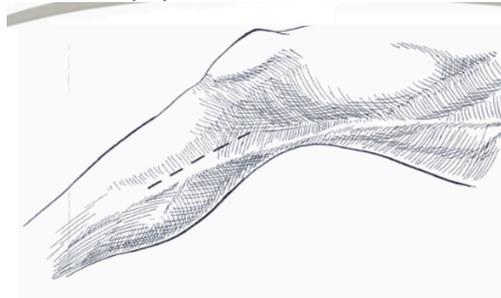


- Abordaje Medial Arteria poplítea supragenicular.
 - Se incide la fascia la fascia del sartorio y el músculo se retrae hacia posterior.
 - El tendón del aductor magno puede dividirse para lograr mejor exposición.
 - La arteria está medial a la vena.
 - La incisión en la cara interna del muslo para abordar el confluente de la femoral superficial con la primera y segunda porción de la poplítea conduce a la aponeurosis femoral y al músculo sartorio, que es rechazado hacia delante, y se llega al tendón del gran aductor, si se coloca la pierna en semiflexión; al seccionar este tendón, el acceso a la femoral superficial es fácil; se debe incluir el control de la anastomótica magna.



- **Abordaje Medial arteria poplítea infragenicular**

- Vía de abordaje más utilizada.
- Paciente en posición supina con pierna en rotación externa y rodilla flectada en 30°.
- Incisión longitudinal mas menos a 1 cm del borde posterior de la tibia.
- Evitar dañar la vena safena.
- Se retrae la cabeza medial del gastrocnemio hacia posterior
- La primera estructura que se identifica al ingresar al paquete vasculonervioso es la vena poplítea.



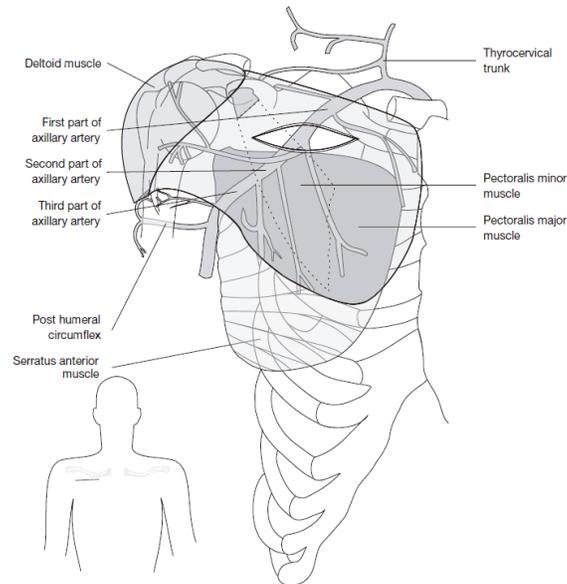
- **Vía de Abordaje Miembro Superior**

- **Arteria Axilar**

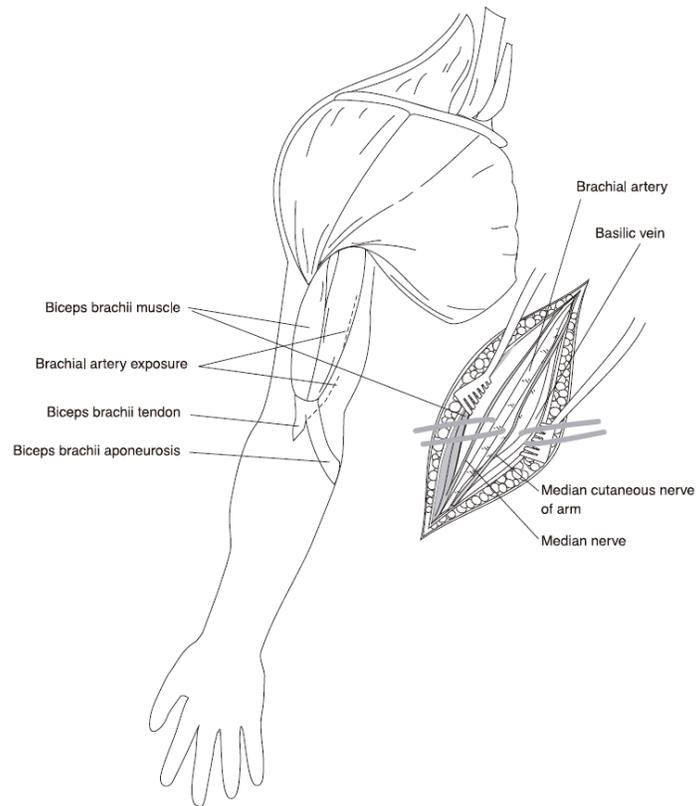
- Continuación de la arteria subclavia
- Comprendida desde lateral a primera costilla a borde inferior del músculo redondo mayor.
- Discurre sobre región apical de pared torácica, pasa por posterior del músculo pectoral menor a través de la fosa axilar.
- 8 a 10 mm de diámetro.
- En relación con vena axilar y ramas del plexo braquial.

Técnica quirúrgica:

- Decúbito supino, extremidad en abducción, extensión y supinación (o en aducción y rotación interna)
- Incisión longitudinal 2 cm bajo la clavícula, de 10-12cm LMC a surco deltofemoral.

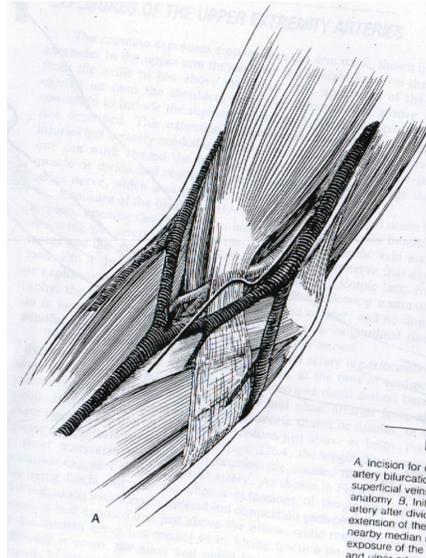


- Arteria Braquial
 - Continuación de la arteria axilar.
 - Recorre medial al húmero, desplazándose progresivamente hacia anterior hasta fosa cubital.
 - Se bifurca a distal de fosa cubital, a nivel del cuello del radio, en arterias radial y ulnar.
 - Rodeada por venas braquiales, n. mediano, n. cutáneo braquial medial, n. ulnar.
 - Cubierta por anterior por m. bíceps braquial
 - Exposición proximal
 - Decúbito supino, extremidad en abducción, extensión y supinación.
 - Incisión longitudinal en cara medial de brazo, tercio medio-proximal, surco entre mm. bíceps y tríceps braquial.
 - Apertura de fascia braquial, identificación de paquete vasculonervioso.
 - Arteria braquial entre nervio mediano, ulnar, nervio cutáneo medial del brazo y venas braquiales.



- Exposición distal

- Decúbito supino, extremidad en abducción, extensión y supinación.
- Palpación de inserción de tendón bicipital en radio, palpación de pulso.
- Incisión longitudinal en s itática o transversa en pliegue.
- Identificación y preservación de vena basilíca y nervio cutáneo medial del brazo.
- Incisión en aponeurosis bicipital.
- Arteria braquial entre nervio mediano y tendón bicipital.
- Si se prolonga a distal, permite control de bifurcación.



- Arteria Radial
 - Bifurcación de arteria braquial.
 - Cara anterior de antebrazo, en dirección inferolateral hacia la muñeca.
 - Profunda a músculo braquiorradial.
 - Acompañada de venas radiales y rama superficial del nervio radial.
 - En muñeca se hace superficial, tendón del m. flexor radial del carpo (por medial) y proceso estiloides del radio (por lateral).
 - Cruza hacia dorso de mano profunda al tendón del m. abductor largo y extensor corto del pulgar. Forma arco palmar profundo.
- Arteria Ulnar
 - Bifurcación de arteria braquial.
 - Cara anterior de antebrazo
 - Discurre entre mm. flexor superficial y profundo de los dedos.
 - Acompañada por venas ulnares y nervio ulnar.
 - Pulso palpable lateral al tendón de m. flexor ulnar del carpo.
 - Superficial a retináculo flexor, atraviesa eminencia hipotenar, forma arco palmar superficial.



COMPLICACIONES POST OPERATORIAS DE ABORDAJES QUIRÚRGICOS.

- **Hematoma inguinal:**
 - Más frecuente (1-9%)
 - > en mujer, mayores de 65 años, uso de antiagregantes.
 - Causas: punciones múltiples, punción pared posterior, arterias calcificadas.
 - Clínica: aumento de volumen inguinal, dolor, equimosis, sangrado activo, neuropatía femoral por compresión, hipotensión, anemia, shock.
 - Manejo: compresión digital dirigida, reposo y observación. Corrección de coagulopatía y anemia.
 - Cirugía→ inestabilidad HDN, anemia persistente, necrosis cutánea, dolor intenso.

- **Hematoma Retroperitoneal**
 - Expansión hacia retroperitoneo o escroto. Cuadro potencialmente MORTAL (mayor capacidad de acumulación, manifestación tardía y sutiles).
 - Clínica: dolor inguinal, lumbar o hipogástrico. Anemia, hipotensión, oliguria. Dolor muslo, debilidad de extremidad y equimosis. Estudio Angio TAC AP.
 - Manejo: compresión ECOdirigida, reposo absoluto, control seriado de HMG, y corrección de coagulación y anemia. Expectante.
 - Cirugía→ inestabilidad HDN, déficit neurológico, dolor intenso, sangrado activo.

- **Fístula Arterio-Venosa**
 - Complicación infrecuente (<1 %)
 - Punción arteria y vena simultánea inadvertida.
 - Clínica: asintomático, frémito palpable, auscultación de soplo continua, robo. Ecodoppler: gold estándar.
 - Manejo: Expectante (cierra 40-80% anual), seguimiento con doppler.
 - Cirugía → sintomático, aumento de tamaño. Abierto v/s Endovascular (stent cubierto, embolización con cianoacrilato)

- **PseudoAneurisma:**
 - Cierre ineficiente de arteriotomía. Incidencia 0,05-8%.
 - Clínica: dolor, masa pulsátil en sitio de punción, soplo.
 - Estudio: doppler, angioTAC
 - Tratamiento: compresión ECOguiada (compresión x 10 min y re-evaluación, ciclos de 20 min. Éxito 60-90%). Inyección ecoguiada de trombina (alto costo, operador dependiente, riesgo de trombosis arterial o venosa).
 - Cirugía: inestabilidad HDN, infección, masa expansiva, necrosis cutánea, necrosis distal, tamaño >5 cm, falla de tto. Tratamiento Endovascular (stent cubierto, embolización con coils)

- **Trombosis:**
 - Poco frecuente (<0,1% en acceso femoral).
 - Habitualmente por compresión extrínseca tras retiro de vainas en arterias enfermas o bypass.
 - Clínica: dolor, claudicación
 - Manejo: anticoagulación + cirugía (trombectomía endovascular o abierta), trombolisis.

- **Diseción arterial:** mal posición catéteres o vaina, fractura de placas por balón.
- **Infección local:** cambios inflamatorios locales, zona fluctuante → drenaje y aseo + ATB



ISQUEMIA AGUDA DE EXTREMIDAD INFERIOR

Definición: Disminución súbita de la perfusión en una extremidad la cual amenaza su vitalidad, se considera aguda dentro de las primeras 2 semanas de inicio de la sintomatología. Severe hypoperfusion of the limb characterized by these features: pain, pallor, pulselessness, poikilothermia (cold), paresthesias, and paralysis.

Timely recognition of arterial occlusion as the cause of an ischemic, cold, painful leg is crucial to successful treatment.

Etiología: Trombosis 50%/Embolias 30%/Aneurismas Poplíteo/Dissección/Trauma/etc.

Excluyendo el trauma y las causas iatrogénicas, existen dos razones principales: embolia arterial y trombosis. La distinción entre trombosis y embolia es importante en términos de diagnóstico y pronóstico, pero puede no ser crucial al decidir la forma de tratamiento.

La isquemia embólica es usualmente catastrófica porque a menudo ocurre en arterias normales, sin colaterales establecidas. La causa habitual de la embolia cardíaca es la fibrilación auricular como resultado de una cardiopatía isquémica, posiblemente mediada por anomalías de la conducción.

La trombosis es el resultado de coagulación de la sangre dentro de una arteria, que puede ser causada por una obstrucción aterosclerótica progresiva, hipercoagulabilidad o dissección arterial. Se deben buscar los factores de riesgo para la enfermedad aterosclerótica, como el tabaquismo, la hipertensión, la hiperlipidemia y antecedentes familiares.

Diagnóstico: Clínico (6p→Pain, Pulselessness, pallor, parestesia, parálisis, poikilothermia→ signos de peor pronóstico). Un examen vascular completo revela el nivel de la oclusión por la pérdida de palpación de pulso.

Se puede complementar el estudio con Angiotac, Angiografía (reservado para el tratamiento), Ecodoppler.

Tests, including electrocardiography, echocardiography, and computed tomography of the chest and abdomen to look for an aneurysm, can help identify the cause. Ultrasonography of the popliteal arteries should also be considered to search for an aneurysm.

Fisiopatología: La duración de los síntomas es la parte más importante de la historia; en pacientes con isquemia severa, la necrosis muscular irreversible ocurre dentro de 6 horas si la condición no se trata. La isquemia aguda afecta primero los nervios sensoriales; por lo tanto, la pérdida de sensibilidad es uno de los primeros signos de isquemia aguda de pierna aparte del dolor. Los nervios motores se ven afectados a continuación, causando debilidad muscular; luego la piel y finalmente los músculos se ven afectados por la reducción de la perfusión arterial.

Una vez que se establece la isquemia, la palidez inicial de la piel se vuelve azul oscuro a medida que se produce la venodilatación capilar. En esta etapa, la presión sobre la piel deja descolorida la piel. En la etapa terminal de la isquemia en la piel ocurre extravasación de sangre debido a la interrupción de los capilares; La presión digital sobre la piel descolorida no produce cambios. En esta etapa la piel es inviable, y la revascularización del tejido necrótico corre el riesgo de síndrome compartimental e insuficiencia renal sin salvar la extremidad.

A good pulse examination includes measuring the ankle-brachial index and a Doppler examination of both legs. A neurologic examination focusing on sensory and motor function is critical for determining the level of ischemia and the urgency of intervention.

Clasificación de Severidad:

Las categorías de isquemia se basan en los hallazgos clínicos y las mediciones con ecografía Doppler.

Classification system devised by the Society of Vascular Surgery and International Society of Cardiovascular Surgery

Determinación clínica de la vitalidad de un miembro

Categoría	Pronóstico		Hallazgos Sensitivos	Debilidad muscular	Señal Doppler Arterial	Señal Doppler Venoso
I	Sin amenaza	No amenaza	No	No	Presente	Presente
Ila	Amenaza incipiente	Recuperable si es tratado rápidamente	Mínima (digital) o ninguna	No	Habitualmente presente	Presente
Ilb	Amenaza inminente	Recuperable si es tratado inmediatamente	Más allá de los dedos, dolor en reposo	Leve o moderada	Ocasionalmente presente	Presente
III	Sin vitalidad	Daño irreversible	Profunda, anestesia	Parálisis, rigidez	Ausente	Ausente

Isquemia aguda categoría I (viable) o claudicación de inicio agudo: Anticoagulación inmediata, Antiagregación, Analgesia y soporte hemodinámico.

Isquemia aguda categoría clase II requieren intervención, y la distinción entre Ila (amenaza incipiente) y Ilb (amenaza inminente) es crucial.

Isquemia aguda categoría III o isquemia irreversible: Amputación. No hay indicación de mejorar el suministro de sangre, lo que puede suponer un riesgo de rabdomiólisis.

The loss of Doppler able arterial signal indicates that the limb is threatened. The absence of both arterial and venous Doppler signal indicates that the limb may be irreversibly damaged (nonsalvageable).

Isquemia aguda. Reperfusión

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– Está indicada la revascularización urgente en isquemia arterial aguda con miembro viable.	I	A
– En los casos en los cuales el miembro no presente vitalidad (estadio III) no se debe intentar ninguna estrategia de reperfusión y se debe proceder a la inmediata amputación del miembro; esta es una emergencia clínico-quirúrgica.	I	C
– No está recomendada la utilización de trombolíticos sistémicos en isquemia arterial aguda.	III	B

Tratamiento inicial

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de isquemia aguda y se ha clasificado su gravedad, es posible realizar una serie de intervenciones inmediatas.

Anticoagulación

La anticoagulación inmediata con HNF puede estabilizar el proceso y prevenir el deterioro. Resulta de elección ya que tiene el potencial de reversión inmediata con protamina a diferencia de la HBPM.

Una vez realizado la categorización de severidad, se debe tomar una decisión sobre la intervención requerida.

- **Anticoagulación sola:** La anticoagulación con heparina no tiene efecto trombolítico directo; se utiliza para estabilizar la formación de coágulos y prevenir la trombosis secundaria. El uso de la anticoagulación sola como tratamiento implica que es probable que la extremidad permanezca viable. La anticoagulación para la isquemia estable de clase I, seguida de una intervención varias semanas después (generalmente endovascular) si no se establecen colaterales, es segura y efectiva. En la isquemia irreversible de clase III, la anticoagulación permite la estabilización del paciente mientras se mejora su condición médica, a la espera de una amputación mayor en una fecha posterior.
- Intervención quirúrgica abierta
- Intervención endovascular mediante trombectomía mecánica o trombolisis. Si no tiene éxito puede ser seguido inmediatamente por una intervención quirúrgica o trombolisis local.

Isquemia aguda (clase IIb) necesitan una intervención urgente: Cuando la experiencia es limitada, se debe considerar la transferencia del paciente a una institución con una amplia gama de servicios vasculares y endovasculares. Este entorno clínico ha demostrado mejorar los resultados. Si se ofrece tratamiento endovascular para isquemia crítica aguda, no debería haber demora. La trombectomía percutánea es una opción valiosa en los casos en que existe experiencia. La trombolisis intraarterial de dosis baja está contraindicada porque, en general, toma de 12 a 24 horas para ser eficaz. La trombolisis acelerada con técnicas de infusión en bolo en dosis altas. Sin embargo la mayoría de estos pacientes se debe realizar intervención quirúrgica desde la embolectomía hasta la reconstrucción o la angioplastia o trombolisis en la mesa.

Cirugía: Embolectomía con fogarty

ATE: Endarterectomía, Stent, Angioplastia, Bypass de urgencia.

En caso de Bypass trombosado: La trombectomía es el tratamiento de elección, es un procedimiento relativamente sencillo. Comienza con la exploración del injerto en su anastomosis distal, ya que permite la identificación de la causa más frecuente de fracaso del injerto, que es la hiperplasia intimal en la anastomosis distal y los primeros 1 o 2 cm de la arteria nativa distal a la anastomosis.

Isquemias agudas (clase IIa): El manejo debe ser individualizado dado el mayor número de opciones y mayor tiempo disponible para el tratamiento. El manejo principal es la trombolisis intraarterial con o sin trombolisis mecánica adjunta. Las embolias obvias con inicio de la isquemia (<24 horas) se interviene de manera más apropiada mediante embolectomía. El resto de los casos IIa se anticoagula durante la noche y es tratado por un especialista vascular por la mañana.

Recomendaciones AHA/ACC 2016

- **In patients with suspected ALI, initial clinical evaluation should rapidly assess limb viability and potential for salvage and does not require imaging. (Nivel I)**
 - ALI is a medical emergency and must be recognized rapidly. The time constraint is due to the period that skeletal muscle will tolerate ischemia—roughly 4 to 6 hours
 - Lower extremity symptoms in ALI can include both pain and loss of function. The longer these symptoms are present, the less likely the possibility of limb salvage.
 - Clinical assessment must include symptom duration, pain intensity, and motor and sensory deficit severity to distinguish a threatened from a nonviable extremity
 - The bedside assessment should include arterial and venous examination with a handheld continuous-wave Doppler because of the inaccuracy of pulse palpation.
 - The loss of dopplerable arterial signal indicates that the limb is threatened. The absence of both arterial and venous Doppler signal indicates that the limb may be irreversibly damaged (nonsalvageable).
- **In patients with ALI, systemic anticoagulation with heparin should be administered unless contraindicated. (Nivel I)**
- **In patients with ALI, the revascularization strategy should be determined by local resources and patient factors (eg, etiology and degree of ischemia) (Nivel I)**
 - For marginally or immediately threatened limbs (Category IIa and IIb ALI), revascularization should be performed emergently (within 6 hours). For viable limbs (Category I ALI), revascularization should be performed on an urgent basis (within 6–24 hours). The revascularization strategy can range from catheter-directed thrombolysis to surgical thromboembolectomy.
 - Heparin (generally intravenous unfractionated heparin) is given to all patients acutely. This can stop thrombus propagation and may provide an anti-inflammatory effect that lessens the ischemia.
- **Amputation should be performed as the first procedure in patients with a nonsalvageable limb.**
 - For patients with Category III ALI, amputation should be performed as the index procedure. Prolonged duration of ischemia is the most common factor in patients requiring amputation for treatment of ALI.
 - Patients who have an insensate and immobile limb in the setting of prolonged ischemia (>6 to 8 hours) are unlikely to have potential for limb salvage.
 - In addition, in this setting the reperfusion and circulation of ischemic metabolites can result in multiorgan failure and cardiovascular collapse.
- **Patients with ALI should be monitored and treated (eg, fasciotomy) for compartment syndrome after revascularization**
 - Reperfusion to ischemic muscles can cause cellular edema, resulting in increased compartment pressure. When compartment pressure is >30 mm Hg, there is

capillary and venule compression that leads to malperfusion of the muscle; this is compartment syndrome.

- Fasciotomy should be considered for patients with Category IIb ischemia for whom the time to revascularization is >4 hours.

Embolectomía

- Colocación de la ropa estéril en el sitio preparado con la solución yodada.
- Se infiltra anestesia regional o general.
- Se incide la piel en sentido de la arteria. Disección por planos, hasta identificar la arteria con pulso por arriba del sitio de la obstrucción. Se disecciona en el sentido del vaso
- Reparación vascular con clamps vasculares del sitio seleccionado para la arteriotomía.
- Arteriotomía longitudinal de 1–1,5 cm (transversa en vasos de calibre pequeño de aspecto sano)
- Extracción del émbolo y del trombo secundario, con el catéter de Fogarty (se recomienda no pasar el catéter con balón más de cuatro veces).
- Solución heparinizada: se instila 10 ml (1000UI) de la solución, hacia proximal y distal (solución: 1 ml de heparina en 500 ml de solución salina normal). (HNF :5ML - 25.000UI)
 - La vida media plasmática de la HNF es de alrededor de 45 a 60 min.
 - Al iniciar el tratamiento con heparina, se administra un bolo de 5000 UI y se inicia una velocidad de 2000 UI/ h.
- Arteriografía intraoperatoria, sólo en los casos que exista duda en la restitución de la circulación.
- Sutura continua con polipropileno vascular cinco o seis cerros.
- La arteriotomía transversa se cierra con puntos separados.
- Revisar la hemostasia.
- Suturar la herida quirúrgica
- Marcar el sitio donde se palpa el pulso distal

Complicaciones con el catéter Fogarty:

Las maniobras de manipulación deben realizarse con delicadeza para evitar complicaciones algunas graves, entre las que cabe mencionar:

- Perforación arterial
- Disección de la íntima arterial
- Ruptura de Balón
- Maceración de la arteriotomía

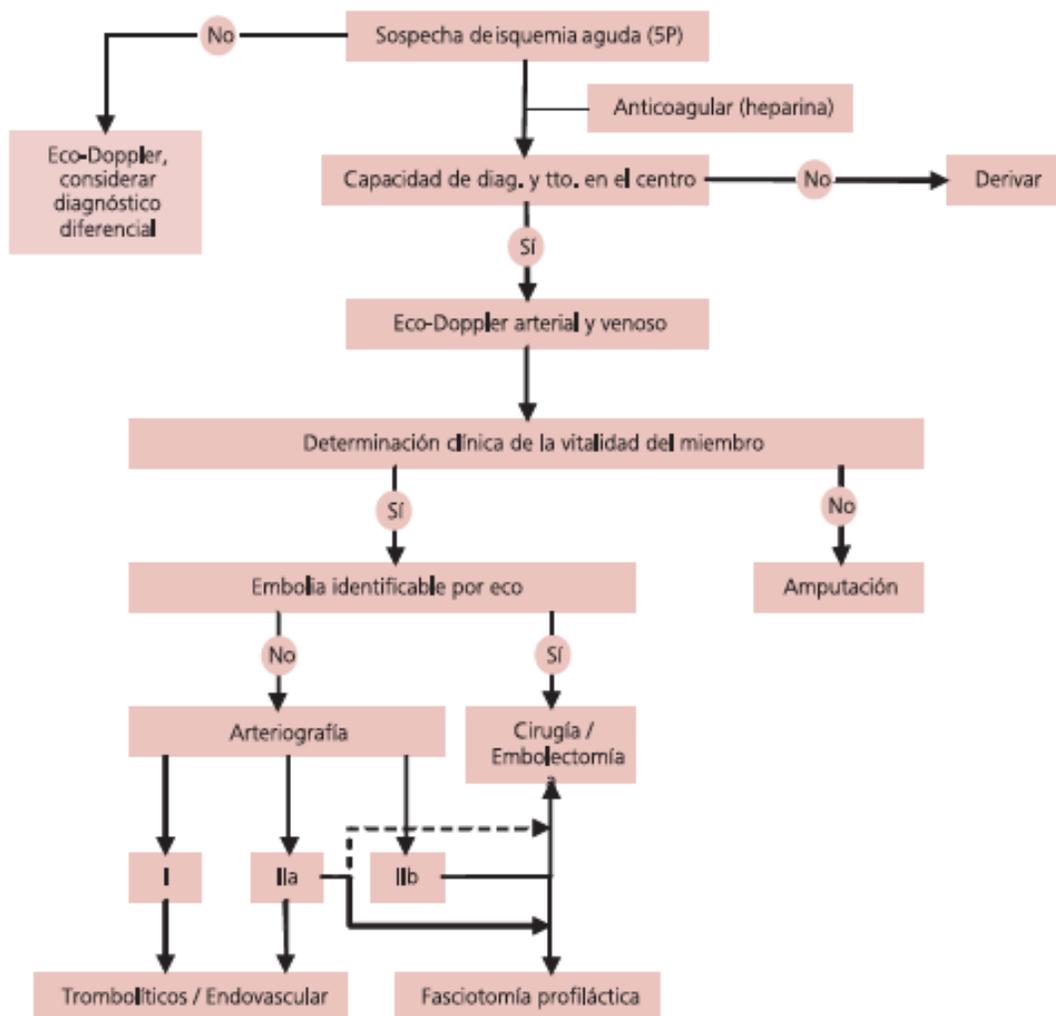
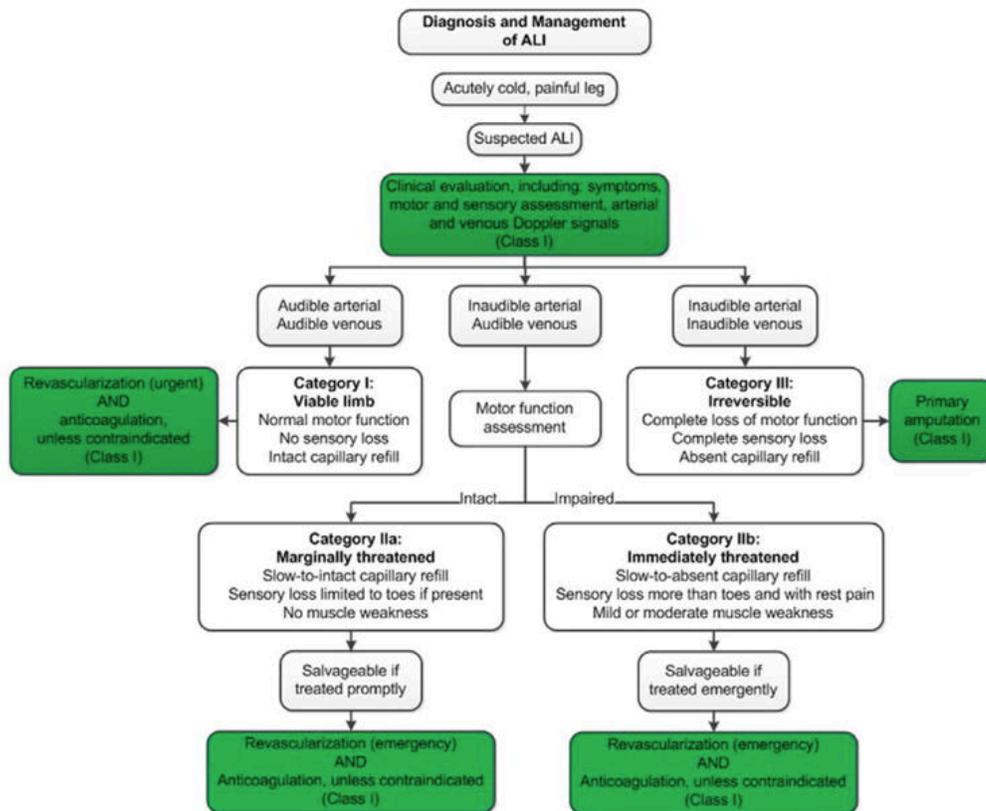


Fig. 1. Algoritmo de manejo de la isquemia arterial aguda de los miembros.





ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA DE EXTREMIDADES INFERIORES: ESTUDIO

Definición:

- Conjunto de síntomas y signos producidos por una irrigación arterial insuficiente de forma progresiva en las extremidades inferiores.
- Enfermedad arterial periférica (EAP) se refiere a la estenosis, oclusión o cambio aneurismático de las arterias de EESS y EEII.
- Slow and progressive circulation disorder. Narrowing, blockage, or spasms in a blood vessel.
- Peripheral arterial disease is the result of ischaemia (insufficient blood flow) in the lower extremities. In the great majority of cases, the cause is atherosclerosis – which is among the most common diseases and one that rarely affects the blood vessels of the lower extremities alone, but rather the entire cardiovascular system. Thus, all patients who have symptoms of peripheral arterial disease should be assessed for risk of atherosclerosis
- Peripheral arterial disease in its mild form may be limited to intermittent claudication, pain in the lower extremities that is triggered by exertion but that ceases during rest. When ischaemia is chronic, critical or acute – characterised by stenosed or occluded blood vessels – peripheral arterial disease increases the risk of tissue death (gangrene), amputation and premature death.

Epidemiología:

- Afecta a más de 8 millones de adultos solo en los Estados Unidos.
- Es una enfermedad del envejecimiento, con un aumento en la prevalencia de la enfermedad del 10% en individuos de 65 años a más del 30% en octogenarios.
- Because atherosclerosis – the primary cause of peripheral arterial disease – can progress for a long time without producing any direct symptoms, the number of people who have the disease is unknown. The risk increases with age, and peripheral arterial disease occurs among an estimated 10% of people over 60 years.
- The most urgent priority for all vascular diseases, including those in the lower extremities, is to persuade and help patients to stop smoking.
- Muy prevalente en individuos con enfermedad coronaria o cerebrovascular.
- Se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas, con más de 14,000 muertes en EE. UU. en 2011.
- Independiente de los síntomas, se asocia la presencia de EAP o un bajo índice tobillo-brazo (**ITB <0.9**) con un aumento de más de 2 veces en la mortalidad total, la mortalidad cardiovascular y los eventos coronarios.
- La presentación clínica clásica es la claudicación de la extremidad inferior:
- Históricamente, la claudicación se ha definido utilizando el cuestionario de Rose:
 - Dolor que involucra 1 o ambas pantorrillas
 - Provocado por el esfuerzo
 - No presente en reposo
 - Pide al paciente que detenga el esfuerzo
 - Debe disminuir dentro de los 10 minutos de descanso
 - No disminuye el dolor en las piernas durante el esfuerzo continuo
- Sin embargo, menos del 10% de los pacientes afectados por EAP presentan síntomas típicos de claudicación. La mayoría de los pacientes con EAP son asintomáticos o

presentan dolor atípico en las piernas y una minoría de los pacientes tienen afecciones agudas o que amenazan las extremidades:

- Asintomático aproximadamente el 40%.
 - Dolor atípico de la pierna aproximadamente el 50%.
 - Claudicación típica menos del 10% aproximadamente.
 - Isquemia crítica de las extremidades aproximadamente 1% - 3%
 - Isquemia aguda de la extremidad inferior al 1%.
- Los análisis recientes han indicado que el diagnóstico de EAP se omite en el 85% al 90% de los pacientes cuando se basan únicamente en la historia clínica o en un cuestionario de detección.
 - Overall, the risk of different localizations of PADs increases sharply with age and with exposure to major cardiovascular (CV) risk factors, including smoking, hypertension, dyslipidaemia and diabetes.

Fisiopatología:

- Los síntomas de claudicación se producen debido a un desajuste en la demanda de oxígeno y la entrega en los músculos esqueléticos.
- La insuficiencia arterial y la EAP ocurren con mayor frecuencia debido a una progresión insidiosa en la gravedad de la aterosclerosis, pero otros procesos también pueden causar un flujo sanguíneo arterial reducido.
- La presencia y la gravedad de los síntomas también se ven afectadas por otros factores fisiológicos (mecánica muscular y metabolismo energético, función endotelial, flujo sanguíneo colateral, suministro de oxígeno y capacidad de carga) y factores del paciente (edad, peso y acondicionamiento).
- La EAP aterosclerótica es un marcador de un proceso sistémico progresivo; por lo tanto, incluso la enfermedad asintomática y la reducción marginal en los valores ITB (0.9–1.0) se asocian con un riesgo significativamente mayor en la mortalidad por todas las causas y la morbilidad y la mortalidad cardiovascular.

Box 1

Causes of peripheral arterial disease

Atherosclerosis

Arterial thromboembolism

Cardioembolism

Degenerative diseases

- Marfan syndrome
- Ehlers-Danlos syndrome

Dysplastic disease

- Fibromuscular dysplasia

Vasculitis

- Large: giant cell arteritis
- Medium: polyarteritis nodosa
- Small: rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus

Buerger disease

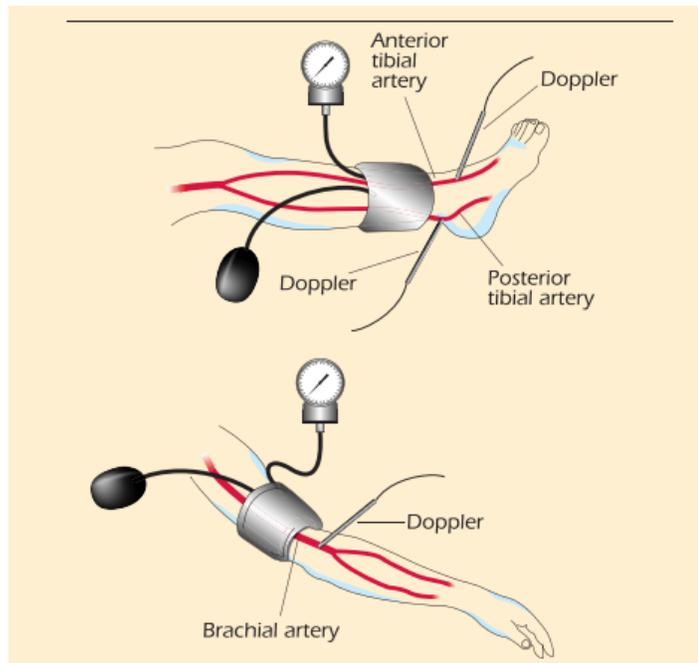
Inherited thrombophilias

Entrapment syndromes

Screening y diagnóstico:

- Dada la frecuencia de presentaciones asintomáticas y atípicas de EAP, con la baja sensibilidad de la detección de la enfermedad solo por el historial, el diagnóstico preciso depende de la detección efectiva de pacientes con riesgo de EAP.
- Los pacientes considerados de alto riesgo para EAP y quienes deben ser considerados para la detección incluyen:
 - Personas menores de 50 años con diabetes y 1 factor de riesgo ateroesclerótico adicional
 - Personas de 50 años o más con diabetes y / o antecedentes de tabaquismo.
 - Cualquier persona mayor de 65 años de edad.
 - Aquellos con enfermedad vascular conocida en otros sistemas arteriales (coronaria, carótida y renal)
 - Aquellos con pulsos reducidos o anormales en el examen físico
 - Aquellos con síntomas relacionados con EAP
- El ITB es una prueba simple, económica y no invasiva que proporciona a los médicos información sobre el diagnóstico y la gravedad de la EAP.
- El ITB es considerado por algunos como el quinto signo vital y se realiza midiendo la relación entre la presión arterial sistólica más alta en el tobillo con la más alta del brazo (braquial).
- Por lo general, las presiones sanguíneas sistólicas son entre un 8% y un 15% más altas en las extremidades inferiores, lo que resulta en un ITB mayor que 1.0.
- Los valores ITB:
 - Entre 1.0 y 1.4 son normales

- Mayores o iguales a 1.4 indican vasos no compresibles (medial arterial calcification).
- La insuficiencia arterial:
 - Borderline: 0,9 – 1.0
 - Leve: 0,7- 0,9
 - Moderada 0,4 – 0,7
 - Grave < 0,4



● **Clasificación de claudicación de Rutherford:**

Tabla 1. Clasificación de Rutherford

Categoría	Estadio
0	Asintomático
1	Claudicación leve
2	Claudicación moderada
3	Claudicación grave
4	Dolor en reposo
5	Pérdida ligera de tejido: úlcera no cicatrizante, gangrena focal con úlcera difusa del pie
6	Pérdida importante de tejido que se extiende por encima del nivel transmetatarsiano, pie funcional ya irrecuperable

- Cuando el ITB en reposo es normal o se encuentra en un límite reducido, se puede usar un ITB posterior al ejercicio para ayudar en el diagnóstico, ayudar a distinguir entre la claudicación y la pseudoclaudicación, y proporcionar una evaluación del estado funcional.
- Además del ABI, otras modalidades son útiles en el diagnóstico de EAP e incluyen el registro del volumen del pulso, la ecografía Doppler de onda continua, la ecografía dúplex, la angiografía por resonancia magnética, la angiografía por TC y la angiografía por contraste.
- **EVNI:**
 - Estudio vascular no Invasivo, refleja objetivamente el volumen de sangre que perfunde los territorios más distales en la extremidad inferior.
 - Está compuesto por la medición de presiones segmentarias, los índices tobillo/brazo (ITB) o dedo/ brazo, la curva doppler simple, el registro de volumen de pulso (PVR), la fotopleletismografía (PPG).
 - A esto es posible agregar una caminadora y evaluar los parámetros de presión, PVR y PPG en ejercicio aumentando la sensibilidad y dando un adecuado pronóstico de cicatrización en el contexto de una herida.
 - De estos parámetros los únicos que están estandarizados son los:
 - Índice tobillo – brazo (Presión arterial del tobillo/ brazo) (normal > 1)
 - Índice dedo – brazo (normal > 0.7)
 - Presiones segmentarias: Caída de más 30 mmHg de un segmento al siguiente sugiere una estenosis hemodinámicamente significativa
 - Presión absoluta del oratejo mayor a 50 mmHg: Orienta a un buen pronóstico de cicatrización.

Factores de riesgo:

- **Tabaquismo → Más importante**
- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia

Tratamiento médico:

- Todos los pacientes deben someterse a cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo general de eventos cardiovasculares.
 - Lograr un IMC < 25 kg / m², la adopción de una dieta cardiovascular saludable con reducciones en la dieta de grasas saturadas, y el ejercicio aeróbico diario son fundamentales para un corazón y un estilo de vida vascular saludable.
- Suspensión del tabaquismo
- Diabetes:
 - HgbA1c < 7.
- Hipertensión arterial
 - Medicamentos antihipertensivos para lograr un objetivo de <140/90 mmHg en pacientes no diabéticos y <130/80 mmHg en pacientes con diabetes y/o enfermedad renal crónica.
 - Se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- Dislipidemia:
 - LDL <100 mg/dL

- LDL <70 mg/dL si hay un mayor riesgo de eventos isquémicos o con evidencia de enfermedad multisistémica.
- Antiagregantes plaquetarios
 - Aspirina
- Tienopiridina
 - Clopidogrel es el más utilizado (75mg día VO)
 - Recomendaciones
 - Tratamiento con aspirina o clopidogrel para pacientes con EAP sintomática. El clopidogrel se recomienda como una alternativa a la aspirina.
 - Tratamiento con aspirina o clopidogrel para pacientes con EAP asintomática.
 - Terapia antiplaquetaria doble (p. Ej., Aspirina y clopidogrel) para pacientes con EAP sintomática con alto riesgo cardiovascular y bajo riesgo de sangrado.
- Cilostazol
 - Inhibidor de la phosphodiesterasa III
 - Aumenta los niveles de adenosina monofosfato cíclica que se asocia con vasodilatación arterial, disminución de la agregación plaquetaria, disminución de la proliferación del músculo liso vascular, aumento de la señalización del óxido nítrico, aumento de los niveles de lipoproteínas de alta densidad y disminución de los niveles de triglicéridos.
 - Recomendación:
 - Cilostazol para mejorar los síntomas de claudicación y aumentar la distancia de caminata en pacientes con EAP de extremidades inferiores y claudicación intermitente. (Cilostazol 100mg cada 12 horas VO)
- Ejercicio
 - Terapia de ejercicio supervisada para todos los pacientes con claudicación.
 - Componentes de un programa de ejercicio efectivo que incluye ejercicio supervisado (caminar hasta el punto de dolor casi máximo) durante al menos 30 a 45 minutos, 3 a 4 veces por semana, durante un mínimo de 12 semanas.

Recomendaciones ESC 2017:

- Smoking cessation is recommended in all patients with PADs
- Healthy diet and physical activity are recommended for all patients with PADs.
- Statins are recommended in all patients with PADs.
- In patients with PADs, it is recommended to reduce LDL-C to (70 mg/dL) or decrease it by 50% if baseline values are (70-135 mg/dL).
- In diabetic patients with PADs, strict glycaemic control is recommended.
- Antiplatelet therapy is recommended in patients with symptomatic PADs.
- In patients with PADs and hypertension, it is recommended to control blood pressure at <140/90 mmHg



ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA DE EXTREMIDADES INFERIORES: OPCIONES PARA REVASCULARIZACIÓN

Definición: conjunto de síntomas y signos producidos por una irrigación arterial insuficiente de forma progresiva en las extremidades inferiores

Etiología: 90% arteriosclerosis, 10% Otros: tromboangitis obliterante, vasculitis, sd atrapamiento poplíteo, etc.

FR: TABACO, DM2, HTA, DLP, otros (obesidad, sedentarismo, hiperomocisteinemia, etc)

Población: Varón > 65 años, relación H:M 9:1 aprox.

Clínica:

- Claudicación intermitente: aparición de dolor, calambre o entumecimiento de los músculos que aparece con el ejercicio y desaparece en reposo.
- Otros: parestesia, caída de vello, alteración ungueal, retraso en cicatrización, etc.

**Orientación clínica a localización de enfermedad:

Localización	Síntomas	Pulsos	Observación
Aorta-iliaco	1- Claudicación lumbar, muslo y cadera, 2- Imposibilidad de erección	3- Obliteración pulsos ilio-fem bilat Ausencia de pulso de femoral a distal	Sd. Leriche Varones jóvenes (40-50 años) y grandes fumadores
Femoral superficial y poplíteo	Claudicación sural	Obliteración Fem-Pop Ausencia de pulsos poplíteo a distal	* <u>>50% de EAO</u>
TP distal	Claudicación pedía	Obliteración infra poplíteo Ausencia pulso pedio y TP	* tipo DM

Diagnóstico:

CLÍNICO, agrupa a EAO en 4 grupos (Leriche-Lafontaine)

-I: asintomático. Solo control FR.

-II: presencia de claudicación intermitente

Ila → Claudicación No invalidante (después de más de 200 metros de caminata libre de dolor)

Ilb → Claudicación corta o invalidante para actividades habituales (menos de 200 metros de marcha)

-III: dolor en reposo (calma con extremidad en declive), pie suele estar frío, llene capilar enlentecido.

-IV: presencia de lesiones tróficas debido a reducción crítica de la presión de perfusión, inadecuada para mantener tejidos.

III y IV → ISQUEMIA CRÍTICA: A condition characterized by chronic (≥ 2 wk) ischemic rest pain, nonhealing wound/ulcers, or gangrene in 1 or both legs attributable to objectively proven arterial occlusive disease.

Fontaine classification		Rutherford classification	
Stage	Symptoms	Category	Symptoms
I	Asymptomatic	0	Asymptomatic
II	Intermittent claudication	1	Mild claudication
		2	Moderate claudication
		3	Severe claudication
III	Ischemic rest pain	4	Ischemic rest pain
IV	Ulceration or gangrene	5	Ischemic ulceration (minor tissue loss)
		6	Ischemic gangrene (major tissue loss)

PULSOS → ubicación o topografía de lesiones.

Estudio Vascular (EVNI):

- Presiones segmentarias mediante doppler
- Índice tobillo/brazo
- Registro de ondas de volumen

Imágenes (solo en caso de indicación quirúrgica)

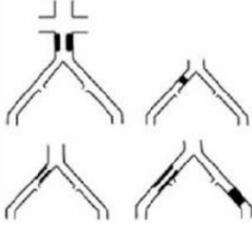
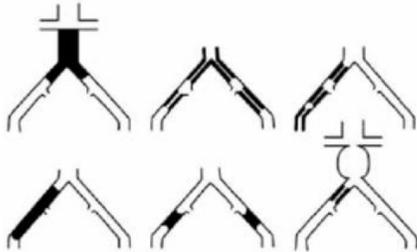
- AngioTAC
- **Angiografía (gold standard)**

Tratamiento

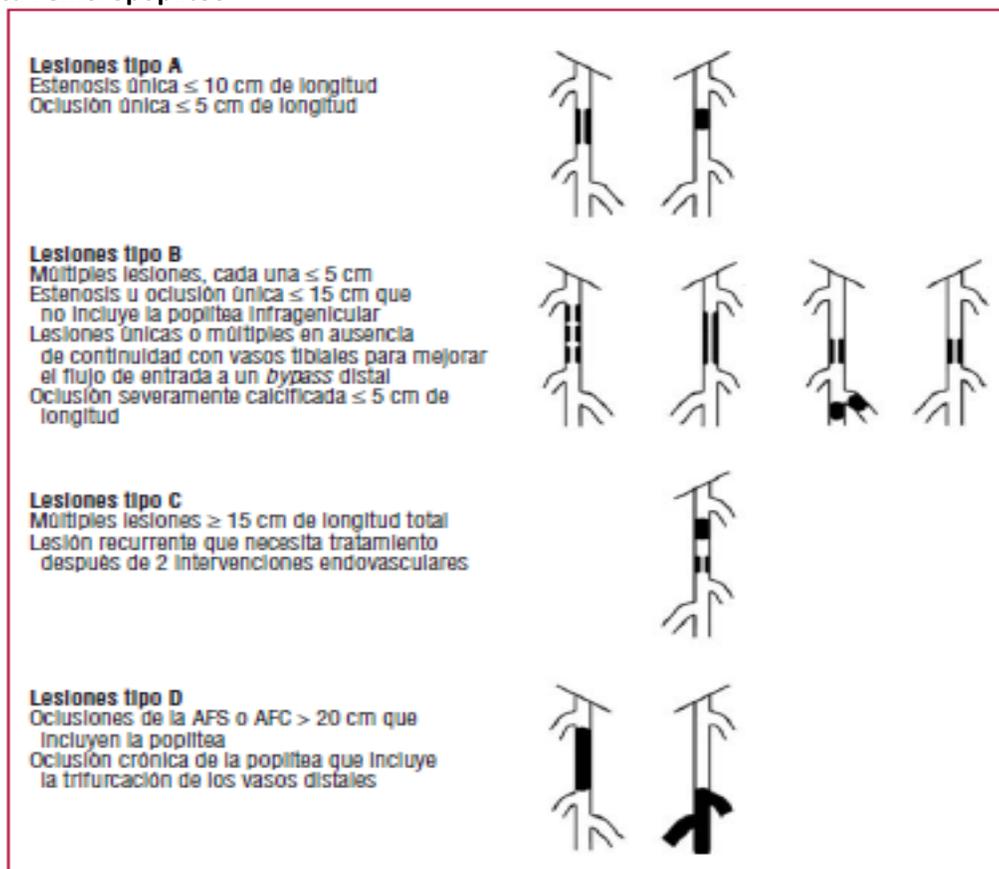
- **Grupos I y II: CONTROL DE FR**, Plan de ejercicios programados (plan de marcha), manejo sintomático de la claudicación → Cilostazol (RAM: palpitación, diarrea, mareos)
- **Grupos III y IV: Indicación quirúrgica.**
 - Se usa clasificación **TASC II** para definir tipo de cirugía.
 - Sector Aorto-Iliaco o supra inguinal:
 - TASC A y B → Endovascular (lesiones menos extensas)
 - Treatment of such lesions has a high procedural success rate with 5-year patency rates of approximately 80 % with lower morbidity than surgical revascularisation.
 - TASC C y D → Cirugía convencional (bypass Ao-BiFem gold estándar, permeable 80% a 10 años), enf unilateral (bypass Ao-Fem, Ilio-Fem), también bypass extra anatómico (axilo-fem, Fem-Fem)
 - Región Infra-inguinal:
 - TASC A y B → Endovascular (lesiones menos extensas) (permeabilidad 55% a los 5 años)
 - Cuando afección se encuentra en A. Fem y bifurcación → endarterectomía.

- TASC C y D → Cirugía convencional: bypass FEM-POP gold estándar (permeabilidad 80% a 5 años). Si vasos tibiales involucrados → Bypass Fem-Tibial.
- Finalmente: Para pacientes con isquemia crítica no revascularizable (alto riesgo quirúrgico, imposibilidad o fracaso de técnica de tratamiento endovascular o bypass → Amputación.
- Prostaglandinas E1 → Aún en estudio, puede ser útil en pacientes fuera de alcance quirúrgico o endovascular previo a amputación (contraindicado en ICC).

TASK II: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus II. Clasificación para enfermedad arterial oclusiva periférica Aorto Iliaco

<p>Type A Lesions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unilateral or Bilateral Stenoses of CIA - Unilateral or Bilateral Single Short (≤ 3 cm) Stenosis of EIA 	
<p>Type B Lesions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Short (≤ 3 cm) Stenosis of Infra-renal Aorta - Unilateral CIA Occlusion - Single or Multiple Stenosis Totaling 3-10 cm Involving the EIA Not Extending Into the CFA - Unilateral EIA Occlusion Not Involving the Origins of Internal Iliac Or CFA 	
<p>Type C Lesions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bilateral CIA Occlusions - Bilateral EIA Stenosis 3-10cm Long Not Extending Into the CFA - Unilateral EIA Stenosis Extending Into the CFA - Unilateral EIA Occlusions That Involves the Origins of Internal Iliac and/or CFA - Heavily Calcified Unilateral EIA Occlusion With Or Without Involvement of Origins of Internal Iliac and/or CFA 	
<p>Type D Lesions</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infra-renal Aortoiliac Occlusion - Diffuse Disease Involving the Aorta and Both Iliac Arteries Requiring Treatment - Diffuse Multiple Stenoses Involving the Unilateral CIA, EIA, and CFA - Unilateral Occlusions of both CFA and EIA - Bilateral Occlusions of EIA Iliac Stenoses in Patients with AAA Requiring Treatment and Not Amenable of Endograft Placement or Other Lesions - Requiring Open Aortic or Iliac Surgery 	

TASK II: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus II. Clasificación para enfermedad arterial oclusiva periférica Fémoropoplíteo

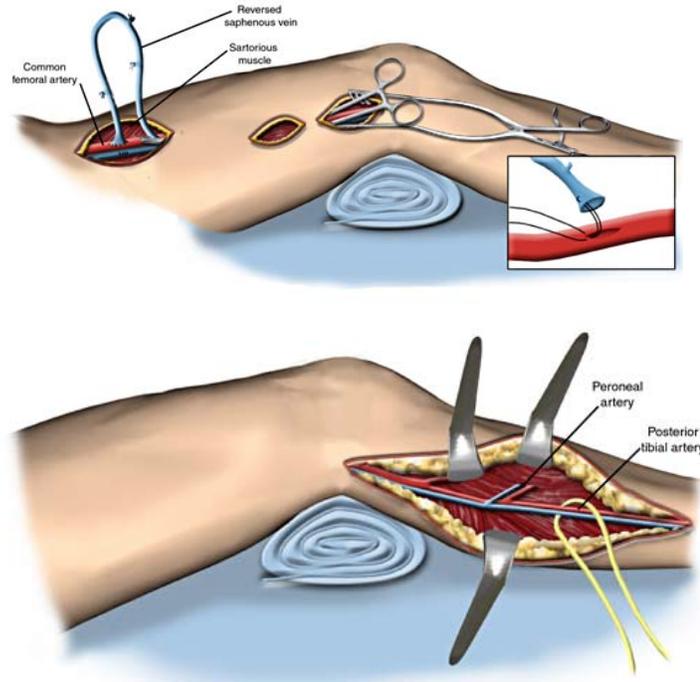


Surgical Treatment for Peripheral Artery Disease

- While TASC type A lesions are optimal for percutaneous revascularisation, TASC type D lesions typically require surgical revascularisation.
- TASC B and C lesions require more careful consideration of the risks and benefits of percutaneous versus surgical revascularisation, patient comorbidities and technical abilities of the operators.
- When surgical revascularisation is required, above the knee anastomosis as well as conduit type, vein versus polytetrafluoroethylene (PTFE), are important for long-term patency.
 - For above the knee bypass, the 4-year patency rate of vein conduit versus PTFE was 69 % and 60 %, respectively.
 - In below the knee bypass, the 4-year patency rate has been found to be 77 versus 40 % for vein graft and PTFE grafts, respectively. For infrapopliteal disease, the 4-year patency rates are even lower at 62 % and 21 % for saphenous vein graft and PTFE, respectively.
 - For best long-term outcomes, the anastomotic site should preferentially be above the knee and saphenous vein grafts are the conduit of choice.

Bypass Fémoro poplíteo

- The preferred choice of conduit for below knee bypass grafting is autologous long saphenous vein, which can be assessed clinically and by duplex scanning.
- A prosthetic graft can be used for distal bypass as a composite graft if no vein is long enough, but for above-knee bypass a synthetic graft carries good long-term patency rates.
- The knee of the affected leg is flexed and slightly rotated externally with a support under the popliteal fossa.
- Incisión are longitudinal and placed as required.
- For a reversed saphenous vein graft, first, harvest the saphenous vein, if suitable, using interrupted longitudinal incisions. Tie off all tributaries away from the main trunk, to avoid any stenosis of the vein, and flush and distend the vein with heparinised saline.
- Expose the common femoral artery and its divisions along with the proposed site for the distal anastomosis. Encircle all these vessels by rubber slings.
- For an above-knee femoro-popliteal bypass, a tunnel is fashioned from the femoral triangle to the proximal popliteal space by blunt dissection in the sub-sartorial plane.
- The reversed saphenous vein or prosthetic graft is placed in this tunnel alongside the natural artery.
- For a below-knee femoro-popliteal bypass to either the distal popliteal or crural arteries, harvest a longer length of the long saphenous vein.
- The distal popliteal artery near the trifurcation is exposed, posterior to the medial border of the tibia, by opening the facial compartment between gastrocnemius and soleus muscles.
- Rubber slings or small vascular clamps are applied to get proximal and distal control.
- After making longitudinal arteriotomies over the proximal and distal anastomosis sites a Fogarty catheter (size 4 or 5) may be passed distally to ensure the patency of distal artery.
- The reversed saphenous is then anastomosed end to side, starting proximally.



Recomendaciones AHA 2017

- Revascularization is a reasonable treatment option for the patient with lifestyle-limiting claudication with an inadequate response to manejo medico.
- When surgical revascularization is performed, bypass to the popliteal artery with autogenous vein is recommended in preference to prosthetic graft material.
- In patients with critical limb ischemia, revascularization should be performed when possible to minimize tissue loss.
- Endovascular procedures are recommended to establish in-line blood flow to the foot in patients with nonhealing wounds or gangrene.
- When surgery is performed for CLI, bypass to the popliteal or infrapopliteal arteries (ie, tibial, pedal) should be constructed with suitable autogenous vein.



TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA AMPUTACIÓN INFRACONDÍLEA.

-Tiene la ventaja, sobre la supracondílea, de preservar la articulación de la rodilla, lo que facilita la prótesis de aquellos enfermos en los que, por sus condiciones físicas, no sería posible realizarla en el caso de amputaciones más proximales.

-El tipo de muñón resultante no es de carga. El peso no lo soporta el muñón sino el extremo proximal de la tibia, siendo importante conservar el peroné porque proporciona una estructura piramidal al muñón que le procura una buena estabilidad.

Indicaciones

- Fracaso de la amputación transmetatarsiana.
- Gangrena de pie que invade la región metatarsiana e impide realizar una amputación a este nivel.
- Extremidad insalvable, debido a isquemia crítica (aguda o crónica sin posibilidad de revascularización)
- Trauma severo de pierna/pie.
- Tumor maligno

Contraindicación

- Gangrena extensa de la pierna.
- Articulación de la rodilla en flexión irreductible de más de veinte grados (rodilla anquilosada).
- Enfermos a que, por sus condiciones generales, no va a ser factible colocar una prótesis.
- Paciente sin adecuada irrigación vascular bajo la rodilla.

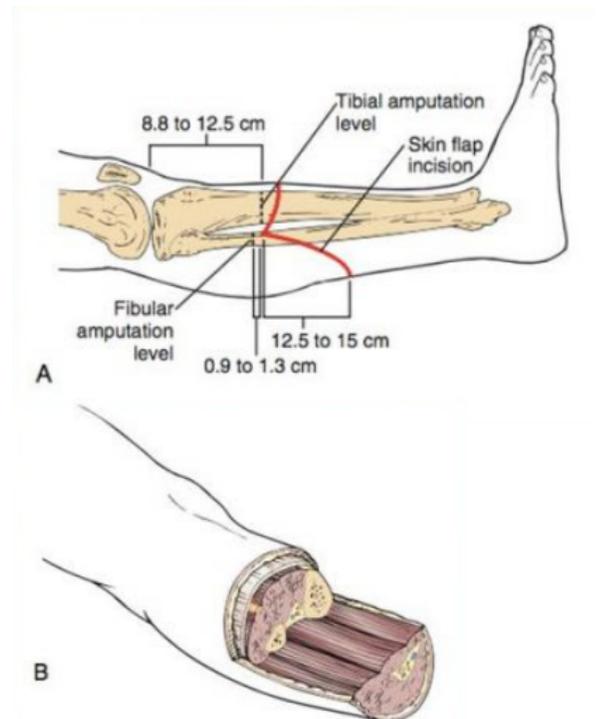
Técnica

- La que más usamos en HDS es técnica de colgajo posterior.

1º Se realiza una incisión transversa en la totalidad de la parte anterior de la pierna y a unos diez centímetros caudal de la tuberosidad tibial, prolongando sus extremos por la línea media lateral interna y la externa en una extensión semejante, para luego unirse transversalmente en la cara posterior de la misma.

2º A continuación, se procede a la sección de todos los músculos del compartimiento tibial anterior, a la disección y ligadura del paquete vásculo-nervioso, y a la retracción proximal de la piel, los músculos y el periostio con la finalidad de seccionar la tibia unos centímetros más proximal a la incisión de la piel.

3º Aunque la tibia se secciona transversalmente, es necesario confeccionar un bisel corto en la cresta con la finalidad de evitar úlceras por presión en partes blandas que queden sobre ella.





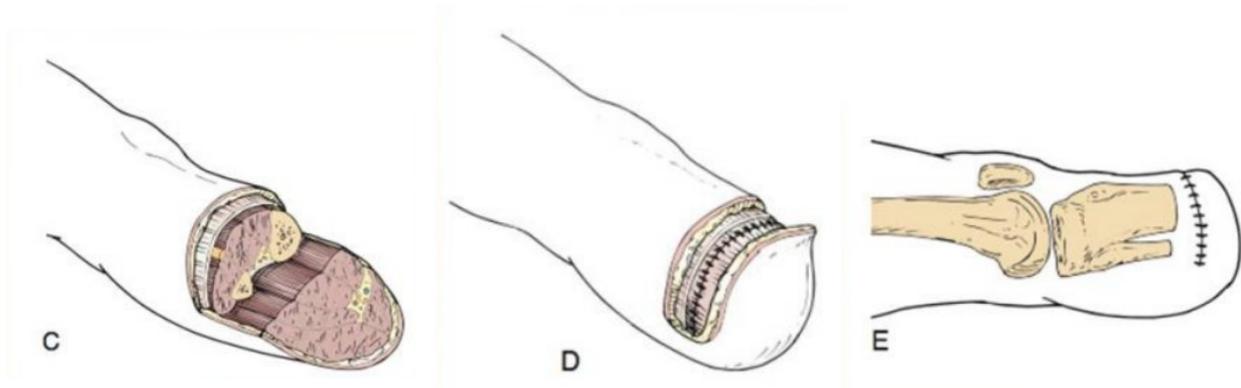
4º El peroné se secciona a un nivel más proximal con respecto a la tibia.

5º Se separan los tejidos de la cara posterior de los huesos de la pierna con bisturí hasta llegar a la zona distal del colgajo.

5º Se identifican, seccionan y ligan los paquetes vásculo-nerviosos tibial posterior y peroneo.

6º Finalmente, se procede al moldeado del colgajo para que encaje adecuadamente sin demasiada tensión, siendo necesario con cierta frecuencia biselar y recortar la masa muscular. Cierre plano aponeurótico con vicryl 2-0 puntos separados invaginantes. Cierre piel con ethilon 3-0 puntos separados.

7º En el post-operatorio inmediato es importante colocar una férula posterior con la intención de mantener la extremidad en posición horizontal y evitar de este modo la flexión refleja inducida por el dolor y que puede suponer la retracción de la musculatura y la flexión irreductible de la articulación de la rodilla.



Precauciones específicas:

- La tibia no debe sobrepasar la longitud de los colgajos musculares laterales ya que implicaría una sutura a tensión del muñón con riesgo de fracaso en la cicatrización.
- Tampoco debe quedar excesivamente corta, ya que ello dificulta la colocación de la prótesis.

Técnica de los colgajos laterales

La incisión cutánea se inicia sobre la cresta tibial a unos seis centímetros de la tuberosidad y se continúa describiendo un semicírculo lateral interno y otro externo que se unen y finalizan en la línea media de la cara posterior. Los tejidos blandos se seccionan perpendicularmente, siguiendo el mismo trazado que la línea cutánea. La sección de la tibia y el peroné debe ser lo suficientemente alta como para que queden bien recubiertos por la unión de los colgajos laterales.



TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA AMPUTACIÓN SUPRACONDÍLEA, TRANSMETATARSIANA Y DE ORTEJO.

Amputación supracondílea o transfemoral:

Anatomía

Los músculos del muslo se dividen en tres grupos:

- Grupo anterior: Sartorio, cuádriceps femoral y el tensor de la fascia lata
- Grupo medial: Gracilis, pectíneo, aductor largo, corto y magno.
- Grupo posterior: Bíceps femoral, semitendinoso y el semimembranoso. Los músculos aductores se insertan en el fémur posterolateral a lo largo de la línea áspera.

Técnica

Se puede usar un torniquete hemostático si el fémur es lo suficientemente largo.

En la mayoría de los pacientes, el fémur se puede dividir en la unión entre los tercios medio y distal. Se puede usar casi cualquier incisión que resulte en una cobertura suficiente de tejidos blandos. Una incisión de boca de pez orientada transversalmente con colgajos anterior y posterior iguales se usa comúnmente, pero los colgajos sagitales son igualmente efectivos. La arteria y vena femoral superficial se dividen y se ligan. El nervio ciático se secciona con tijera o bisturí lo más proximal posible y se deja retraer.

El fémur se transecta con una sierra eléctrica o con una gigli proximal a la incisión de la piel con la ayuda de un disco. Los bordes del fémur se emparejan con una escofina. Se realiza aseo con suero fisiológico de la herida. Es importante flexionar la cadera del paciente antes de cerrar la herida. Si hay alguna tensión, el fémur debe acortarse.

Debido a la liberación de los fuertes músculos aductores posteromediales, los flexores de cadera sin oposición causan la abducción y flexión del fémur proximal. Para evitar esta complicación disfuncional y antiestética, se recomienda la estabilización de los aductores. La miopexia se realiza suturando los músculos del compartimento posterior y medial al periostio anterolateral al fémur (o se realiza una jareta con los músculos de los distintos compartimentos alrededor del fémur seccionado). Luego la fascia profunda se aproxima con sutura absorbible. La piel se cierra con grapas o con suturas de monofilamento interrumpido.

Consideraciones postoperatorias

La energía requerida para la deambulaci3n con un amputaci3n supracondílea es aproximadamente un 50% más que después de una amputaci3n infracondílea. Se puede esperar que menos del 10% de las personas con amputaciones supracondíleas de edad avanzada deambulen efectivamente.

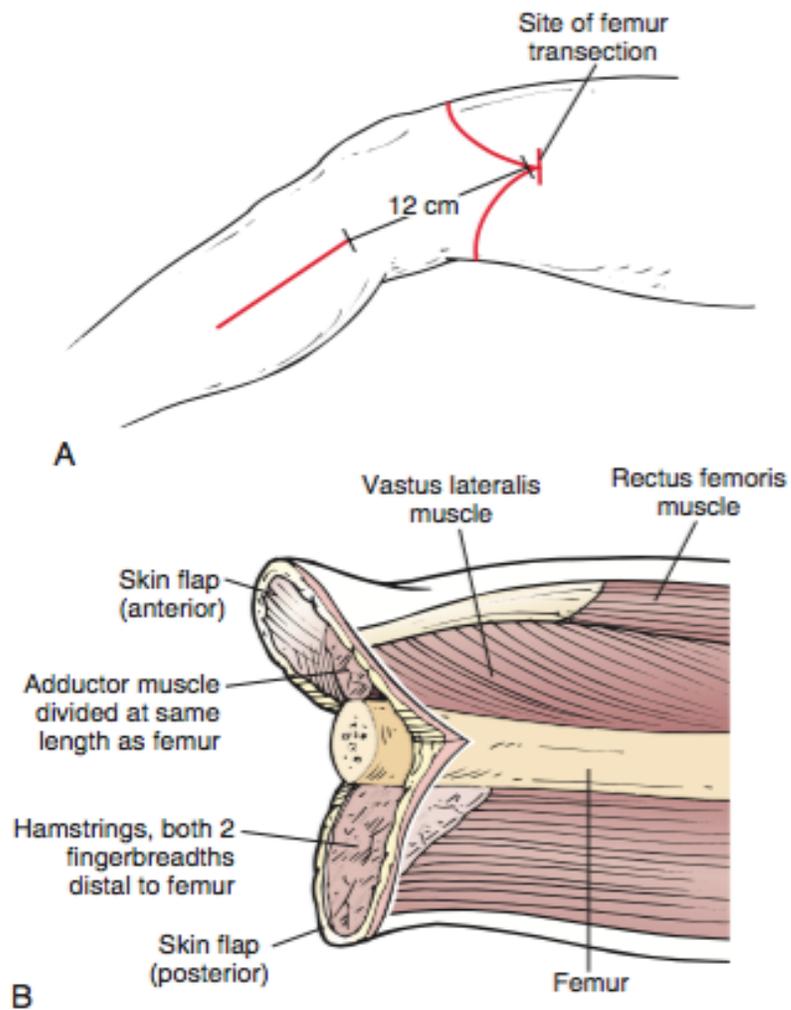


Figure 118-14 **A**, Fish-mouth incision for long transfemoral amputation. **B**, Cutaway view of transfemoral amputation.

Amputación transmetatarsiana

Anatomía

Las cabezas metatarsianas se estabilizan mediante una serie de ligamentos metatarsianos transversales profundos y segmentarios que conectan los ligamentos plantares de las articulaciones metatarsofalángicas adyacentes. Proximalmente los metatarsianos se articulan con los tres cuneiformes (medial, intermedio y lateral) y el hueso cuboide. Estos huesos están conectados por los ligamentos tarsometatarsiano dorsal y plantar y los ligamentos interóseos cuneometatarsianos. La articulación tarsometatarsiana o Lisfranc, conecta el pie medio con el antepié.

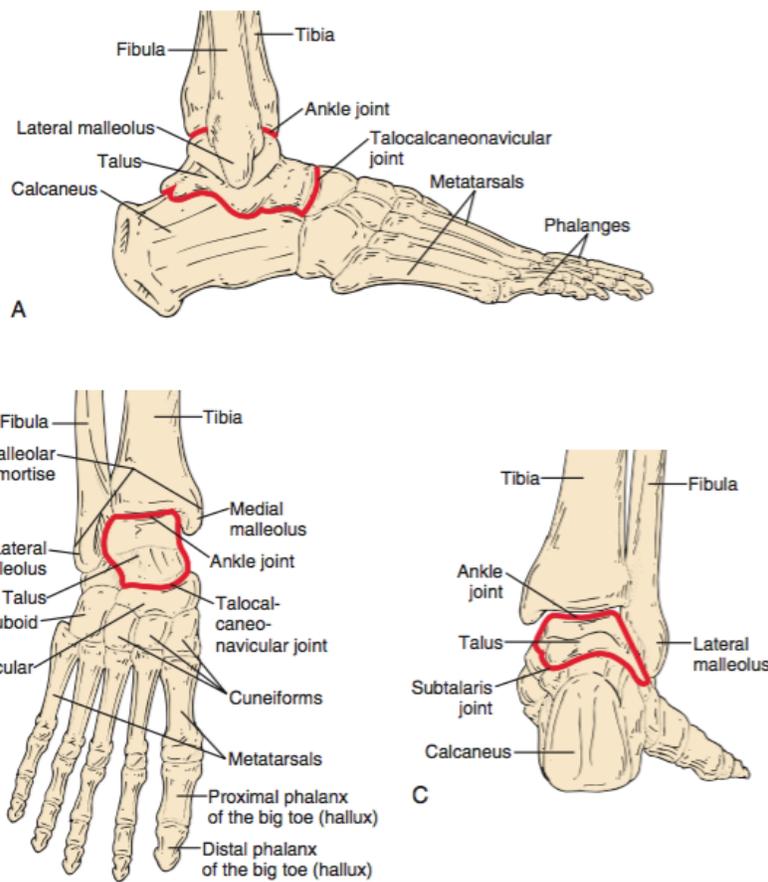


Figure 118-1 Bone anatomy of the foot.

Consideraciones preoperatorias

La amputación transmetatarsiana (TMA) es apropiada para heridas que involucran todo el antepié. La TMA puede ser preferible a la amputación aislada del primer metatarsiano en pacientes seleccionados porque tiene mejores tasas de curación y, debido a la mejora de la mecánica del pie, mejores tasas de rehabilitación. TMA también ofrece los beneficios de la longitud total de la extremidad, el desgaste normal del zapato y la deambulacion casi normal. Por lo general, no debe realizarse una TMA en contexto de una infección grave en el antepié. En esta situación, se debe considerar una amputación abierta, seguida de un cierre formal de la herida después del control

de la sepsis. Un injerto de piel de espesor parcial puede ser un método eficaz para salvar una herida abierta de una TMA.

La TMA está contraindicada si hay una deformidad ósea excesiva en la parte media del pie y en la parte posterior, que no sería estructuralmente sólida.

Técnica

La incisión se extiende desde un punto justo medial a la cabeza del primer metatarsiano, se extiende transversalmente a través del dorso del pie al nivel del eje metatarsiano distal y termina en el lado lateral de la cabeza del quinto metatarsiano. Luego, la incisión se extiende en ángulo recto sobre la superficie plantar del pie, creando un colgajo plantar que se extiende hasta la base de los ortejos. Los tendones extensores y las vainas se dividen al nivel de la incisión dorsal de la piel, o ligeramente cerca del mismo, para exponer los ejes metatarsianos. El periostio se divide justo proximal a las cabezas de los metatarsianos, y los metatarsianos se seccionan utilizando una sierra eléctrica o gigli. Se realiza la sección de los metatarsianos manteniendo una ligera curva desde la parte medial a la lateral, con cada eje sucesivo de 3 a 5 mm más corto que el anterior.

Los tendones y vainas flexores están poco vascularizados y deben extirparse individualmente, junto con otras estructuras fibrocartilaginosas en el colgajo plantar. El sangrado se controla con ligaduras de sutura fina minimizando el uso del electrocauterio. La herida se irriga y el colgajo plantar se puede recortar para que se ajuste si es necesario. La herida se cierra en dos capas con suturas absorbibles interrumpidas en la fascia. La piel se cierra con suturas de monofilamento no absorbibles interrumpidas.

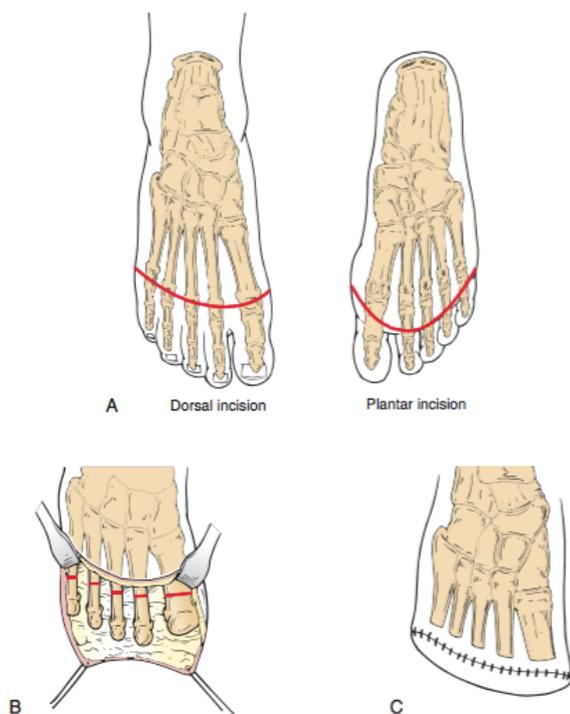


Figure 118-4 Technique of transmetatarsal amputation. **A**, Dorsal and plantar incisions, with disarticulation of the metatarsophalangeal joints. **B**, Level of bone transection. **C**, Closure with monofilament suture.

Consideraciones postoperatorias:

La carga de peso está prohibida hasta que se observe una cicatrización adecuada, generalmente después de 3 a 4 semanas. La TMA es un procedimiento relativamente duradero. Con las ortesis apropiadas se puede esperar que los pacientes deambulen con una alteración de la marcha casi imperceptible después de una cicatrización completa.

Amputación de ortejos

Anatomía

Hay dos falanges en el primer dedo y tres en cada uno de los cuatro ortejos restantes. Las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas tienen una cápsula articular y ligamentos colaterales mediales y laterales. La superficie plantar de la cápsula articular se fortalece para formar una placa fibrosa, el ligamento plantar, que limita la extensión de la punta. El tendón flexor largo del hallux y el tendón flexor largo de los dedos se insertan en las falanges distales. El tendón flexor corto del hallux se inserta en la falange proximal del primer dedo. Por lo general, hay dos huesos sesamoideos contenidos en el tendón flexor corto del hallux que se articulan con la superficie plantar de la primera cabeza metatarsiana.

Técnica

La amputación del dedo del pie es apropiada para heridas limitadas a la falange media y distal y no involucran la piel sobre la cabeza del metatarsiano. Las heridas más proximales suelen requerir amputación de rayos o metatarsiano. Se prefiere el bloqueo del tobillo o del nervio digital para la mayoría de las amputaciones de los dedos, pero se puede elegir anestesia espinal, epidural o general. El pie y los dedos se deben lavar vigorosamente con un jabón antiséptico. Un guante quirúrgico puede ser útil para aislar un área necrótica o séptica. Se puede realizar una amputación parcial o completa del dedo del pie. Se puede elegir casi cualquier incisión que resulte en una cobertura libre de tensión del hueso transectado; sin embargo, la técnica más simple para la amputación completa del dedo del pie se basa en la incisión en raqueta, llamada así porque su forma es similar a la de una raqueta de tenis. Para la amputación del primer y quinto dedo del pie, preferimos orientar el mango de la raqueta en la superficie medial o lateral de la cabeza metatarsiana respectiva.

Para los dedos segundo, tercero y cuarto, el mango de la raqueta está orientado longitudinalmente a lo largo de la superficie dorsal del dedo. Para la amputación parcial del dedo del pie, se puede usar una incisión en la piel de boca de pez transversal o vertical. Los tendones flexores y extensores se dividen al nivel de la incisión de la piel y se dejan retraer. El hueso se divide en el nivel apropiado. Si se desea una desarticulación, se inserta una hoja de cuchilla No. 15 en la articulación y la cápsula de la articulación se incide bruscamente para evitar lesiones en los tejidos blandos circundantes. Debido a que el cartílago articular está pobremente vascularizado, se debe extirpar el cartílago con un rongeur. Se debe dar una forma suave al hueso expuesto para eliminar cualquier proyección ósea que pueda causar heridas o problemas en la piel. La herida se irriga vigorosamente y se obtiene una hemostasia cuidadosa. Evitar el uso excesivo de electrocauterio. La piel se cierra sin tensión en una capa utilizando sutura de monofilamento interrumpida y no absorbible.

Consideraciones postoperatorias:

La carga de peso está totalmente prohibida hasta lograr una cicatrización completa.

Usualmente usamos un apósito blando voluminoso simple para proteger la herida.

Aproximadamente el 25% de las amputaciones de los dedos del pie no se curan y requieren una amputación adicional a un nivel más alto.

Con el uso de ortesis apropiadas y cuidado de los pies, muchos pacientes logran una deambulación duradera.

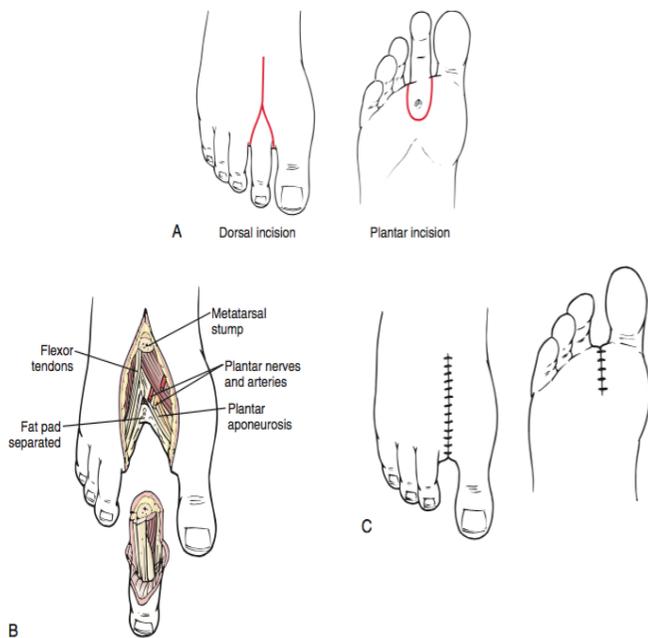


Figure 118-3 A, Ray amputation incision. Note the plantar extension to include a mal perforans ulcer. B, Transection of the metatarsal shaft. C, Closure with nonabsorbable suture under no tension.

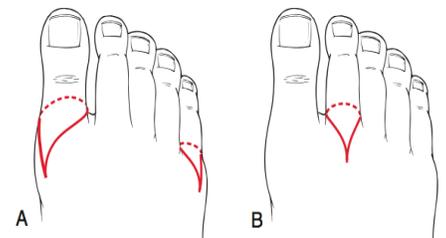


Figure 118-2 A, Racket incision for first and fifth toe amputation. B, Racket incision for second, third, or fourth toe amputation.



ANEURISMA POPLÍTEO.

Principal aneurisma periférico, segundo en frecuencia después del aneurisma de aorta abdominal

Afecta al 0,1% de la población, siendo habitualmente asintomático.

Se define como una dilatación permanente de la arteria poplítea por sobre el 50% de su diámetro original (1,5cm).

Epidemiología:

Más frecuente en hombres, entre los 60 y 70 años.

Representa el 70% de los aneurismas periféricos.

Es bilateral en el 50% de los casos.

Se asocia a presencia de otros aneurismas en un 45 a 50% de los casos.

- Se diagnostica AAA en 40 a 60% de los aneurismas de poplítea.
- Se diagnostica Aneurisma de poplítea en 12% de los AAA.

Permeabilidad primaria a los 10 años

- Electivos manejados con cirugía abierta 80% con preservación de extremidad en el 96%.
- Urgencia manejado con cirugía abierta 50% con preservación de extremidad en el 72%.

Mortalidad entre 0-11% sin haber diferencias entre manejo electivo o de urgencia

Factores de Riesgo:

- HTA
- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Aterosclerosis
 - Flujo turbulento post estenótico que genera dilatación progresiva
- Trauma Genicular

Clínica

- 40% Asintomático
- 60% Sintomático
 - Síntomas isquémicos (55%) síntomas clásicos, secundarios a evento embólico o rotura del aneurisma.
 - Síntomas sub agudas presencia de síndrome dedo azul y claudicación.
 - Síntomas compresivos:
 - Compresión nervio tibial: Presentando hormigueo ardor dolor y debilidad de la rodilla con dificultad para caminar.
 - Compresión Vena: Dolor, edema y TVP.

Imágenes:

- Eco Doppler: Diámetro aneurisma, presencia de trombo determina flujo de salida de bypass una vez reparado
- Arteriografía: Evalúa flujo, permeabilidad y seguimiento de flujo de salida.
- TAC y RNM: Evaluación 3d del aneurisma

Tratamiento:

Cirugía indicada en:

- Sintomáticos
- Asintomáticos >2cm de diámetro
- Presencia de trombo en estudio imagenológico

Tratamiento: Exclusión de aneurisma + revascularización con safena (bypass femoro poplíteo distal latero lateral o término-lateral) o con PTFE.

Asociarse a fasciotomía en isquemia mayor a 6 horas.

Asociar a tromboembolectomía distal cuando corresponda.

Abordaje medial:

- Decúbito supino
- Incisión paralela a sartorio
- Exposición femoral proximal y tibial a distal
- Permite acceso safena interna
- No permite ligar todos o de manera adecuada ramas geniculares, facilitando endoleak.

Abordaje Posterior:

- Decúbito prono.
- Incisión S de medial a lateral en fosa poplítea.
- Pobre exposición distal.
- Se asocia a lesión de nervio peroneo.
- Buen acceso para aneurisma localizado de manera exclusiva en fosa poplítea y a pacientes con síntomas compresivos.
- Permite ligar todas las colaterales.

Tratamiento endovascular:

Alternativa en pacientes deteriorados

Permeabilidad primaria de 75% y secundaria 92% a los 3 años

Requerimiento tratamiento endovascular

- Más de 1 cm en zona proximal y distal del aneurisma para fijación de prótesis
- Presencia de 1 buen vaso de salida
- Diámetro menor de 4 mm entre zona proximal y distal



PIE DIABÉTICO Y SUS COMPLICACIONES

PIE DIABÉTICO.

Introducción:

-Principal causa de hospitalización e importante causa de morbilidad e invalidez en paciente diabético.

-DM: enfermedad con gran prevalencia e incidencia en población chilena.

-El **pie diabético** corresponde a una complicación tardía de la diabetes, fácilmente prevenibles con medidas de bajo costo.

- Aprox 20 % de los pacientes diabéticos serán hospitalizados al menos una vez en su vida por problemas de pie diabético.
- Aprox 1-5% de los paciente presenta úlcera activa anualmente.
 - 5-10% serán amputados.
 - 50 % de los amputados volverá a amputarse antes de 5 años.

-Esto va asociado con elevados costos tanto para el paciente como para el sistema de salud.

-Primera causa de amputaciones mayores de origen no traumático.

- 1994 HDS: 60% amputaciones en pacientes hospitalizados por “úlceras de pie”

Definición:

-Pie que presenta una alteración anatómica o funcional, determinada por anomalías neurológicas y diversos grados de enfermedad vascular periférica; lo que confiere a éste una mayor susceptibilidad de presentar infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos.

Fisiopatología:

-Neuropatía + isquemia + infección: Ambiente propicio para la producción de úlceras que no cicatrizan.

-Si no se mejoran estos factores-> mayor compromiso de tejidos y eventual amputación.

- **Neuropatía:**
 - Prevalencia >50% en paciente diagnosticados hace >10 años.
 - Clásicamente: polineuropatía que afecta sistema somático como autónomo-> presentación compleja y polimorfa.
 - Etiología: Si bien la patogénesis no esta completamente clara, las teorías mas comunes para explicarlas son la teoría “vascular” y la teoría “metabólica”. La teoría vascular se basa en la observación de que la irrigación de la vasa nervorum presenta engrosamiento de sus paredes, las cuales progresan a la oclusión con el consiguiente daño isquémico de las fibras nerviosas. La teoría metabólica se basa en que la acumulación de sorbitol es capaz de producción desmielinización con la consiguiente alteración en la velocidad de conducción nerviosa.
 - Neuropatía autonómica: Produce shunts entre la microcirculación arterial y venosa, llevando a disminución del flujo arterial incluso en presencia de flujo arterial normal en la arterias del pie. Esto produce alteración de fanerios y sequedad de la piel. Además, se asocia a una pérdida del reflejo nociceptivo y una **menor liberación de mediadores inflamatorios en el pie**. Esta es la causa de porque las infecciones en el diabético muchas veces son subestimadas en su gravedad.

- Neuropatía motora: La falta de estimulación motora en la musculatura intrínseca del pie, conduce a atrofia de estos músculos, los cuales son importantes en la mantención de la estabilidad del pie. Una vez que hay atrofia de la musculatura intrínseca se produce el llamado **pie en garra, con prominencia de las cabezas de los metatarsianos por dorsal**. Esta deformación progresiva del pie conduce a crear zonas de presión anormal por dorsal en la cabeza de los metatarsianos.
 - Neuropatía sensitiva: La pérdida de la sensibilidad cutánea hace incapaz al diabético de percibir los estímulos dolorosos. El trauma repetido en un pie deformado y con escasa sensibilidad lleva a la formación de úlceras indoloras, típicas en el paciente diabético.
- **Isquemia:**
 - Diabetes-> FR para aterosclerosis coronaria, cerebral y periférica.
 - Fundamental reconocerla y tratarla, lo cual cambia el pronóstico de los pacientes.
 - El daño vascular en diabéticos a pesar de ser difuso, tiene predominio tibial e infragenicular; con conservación de los pies.
 - Pacientes con isquemia asintomática y sin lesiones en el pie, probablemente se beneficien de un tratamiento médico que ponga énfasis en el control de los factores de riesgo, la antiagregación plaquetaria y ocasionalmente el uso de fármacos vasodilatadores.
 - Pacientes con **úlceras que no cicatrizan** (Indicación de revascularización más frecuente) y evidencias de isquemia, se benefician de una reconstrucción arterial.
 - **No candidatos a revascularización/reconstrucción arterial (sino amputación)**
 - Pacientes ancianos (relativo), postrados, con flexión rígida de la extremidad y que no tengan expectativa de rehabilitación.
 - Pacientes con cáncer con corta expectativa de vida.
 - Pacientes con lesiones necróticas extensas del pie.
 - **Infección:**
 - Neuropatía sensitiva + mala calidad de la piel -> Úlcera (puerta de entrada de gérmenes).
 - Isquemia retarda cicatrización.
 - Diabéticos más propensos a infecciones, ya que hiperglicemia provoca un estado relativo de inmunosupresión.

Factores de riesgo:

-Úlcera o amputación previa: "Pie en riesgo"

- Principal factor de riesgo
- Recurrencia de úlceras: hasta 60%

-Neuropatía periférica (60-80%)

-Deformidad del pie

-Enfermedad arterial periférica

-Otros: Mal control metabólico, diagnóstico > 10 años, mala educación de paciente, tabaquismo, etc.

Clínica:

-Pie en garra + piel quebradiza y seca + Callo en zonas de apoyo (Cabezas de MTT) + anestesia en calcetín.

-Color y temperatura varía en relación al estado circulatorio.

-Pérdida de arcos plantares transversales y longitudinales: Artropatía de Charcot

-Pérdida de sensibilidad a estímulo doloroso, no así el táctil que se conserva hasta etapas severas de la enfermedad.

-Dado que pacientes diabéticos pueden tener menor liberación de mediadores inflamatorios a nivel del pie, es fundamental un acabado examen físico.

Exámen Físico:

- Lesiones interdigitales
- Zonas fluctuantes
- Crepitaciones
- Exploración de úlceras: buscar bolsillos y relación con el hueso (Palpación de hueso con pinza, sensibilidad 89% para osteomielitis)
- Pulsos

Formas clínicas de pie diabético: Según factor que predomina en la génesis de la úlcera

-Pie Neuropático:

- Signos de neuropatía (deformidad, alteraciones de la sensibilidad), con adecuada macrovascularización.
- Úlcera compromete zonas de apoyo (Cabeza de metatarsianos por plantar).
- Indolora por lo cual tiene un curso más crónico.

-Pie Isquémico:

- Predomina oclusión arterial, presentándose un pie frío, con ulceración y necrosis en prominencias óseas (maléolos), zonas de apoyo (talones) o en zonas de los ortejos.
- Habitualmente intensamente dolorosa, por lo que la consulta es más temprana.

-Pie Mixto o Neuroisquémico:

- Lesión indolora en paciente con pulsos disminuidos o ausentes.
- Hacia bordes de lesión hay tejido isquémico o francamente necrótico.

	Neuropático	Neuroisquémico isquémico
Localización úlcera	Plantar	Ortejos, bordes del pie
Pulsos	Presentes	Ausentes o disminuidos
Hiperqueratosis	Sí	No
Deformidad pie	Sí	Poco frecuente
Sensibilidad al dolor	No	Sí
Propiocepción	Disminuida	Normal o disminuida
Temperatura cutánea	Aumentada	Disminuida



Pie neuropático



Pie neuroisquémico

Diagnósticos

-Habitualmente clínico: Historia + examen físico es suficiente.

Exámenes complementarios

-Rx de pie:

- Debe ser tomada en todo paciente con sospecha de infección.
- Puede mostrar: Gas, cuerpos extraños, compromiso óseo o líquido articular.

-Cintigrama óseo: Adecuado para ver compromiso óseo, sin embargo infecciones precoces pueden dar falsos (-) y su especificidad no es muy alta.

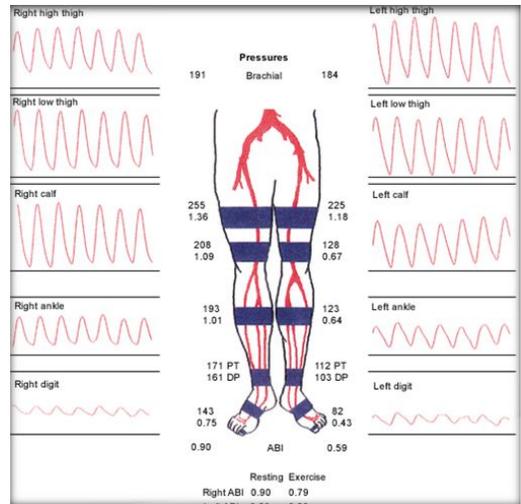
-TAC/AngioTAC y RNM/AngioRM: mejor sensibilidad y especificidad.

- Permiten evaluar partes blandas y estructuras óseas.
- Aportan información para reconstrucción de pie.
- AngioRM: útil en paciente insuficientes renales, sin embargo imágenes son menos exactas que la angiografía y gadolinio se asocia a nefrotoxicidad, especialmente en etapas tardías de IRC.

-EVNI: No es extraño que pacientes se presenten con úlceras isquémicas indoloras de larga data. Estudio refleja objetivamente el volumen que perfunde las extremidades inferiores.

- **Medición de Presiones segmentarias:** Caída >30mmHg de un segmento a otro, indica estenosis HDN significativa.

- **Índice Tobillo-Brazo (ITB):** PA tobillo/PA brazo
 - Normal: >1.0
 - Normal o paradójicamente alta (1.5 a 2), es secundario a arterias calcificadas e incompresibles
- Usar **Índice Dedo-brazo** (normal > 0.7) o **presión absoluta de orjeo** (>50mmHg, buen pronóstico); ya que vasculatura se ve menos afectada por esclerosis.



- **Curva Doppler simple:** Fisonomía de la curva permite observar grado de pérdida de elasticidad arterial, su amplitud y resistencia.
- **Registro de volumen de pulso (PVR):** Detecta los cambios de volumen de cada segmento que se producen en cada sístole cardiaca, su amplitud es un reflejo del volumen de sangre que llega a los segmentos en cada segmento.
- **Fotopletismografía (PPG):** Detecta los cambios colorimétricos en los tejidos más distales que son reflejo del volumen de glóbulos rojos que llegan al tejido.

-Eco Doppler: Entrega información sobre anatomía y morfología de las curvas. Especialmente útil en estudio pre reconstrucción arterial y seguimiento post ésta.

-Angiografía: Examen de elección al momento de planificar revascularización.

Clasificación de las úlceras:

-CLASIFICACIÓN DE MEGGITT-WAGNER

-CLASIFICACIÓN DE BRODSKY

-CLASIFICACIÓN DE LESIONES DE PIE DIABÉTICO DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS

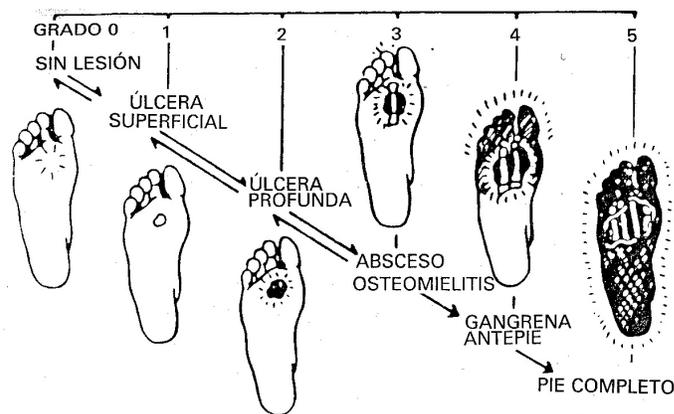
-CLASIFICACIÓN DE LIVERPOOL

-SISTEMA DE CLASIFICACIÓN S(AD) SAD

Tabla 1. Clasificación de Meggit-Wagner (23)

Grado	Lesión	Características
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
I	Úlceras superficiales	Destrucción del espesor total de la piel
II	Úlceras profundas	Penetra la piel grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada
III	Úlcera profunda más absceso (osteomielitis)	Extensa y profunda, secreción, mal olor
IV	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
V	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle 1981; 2: 64-122.

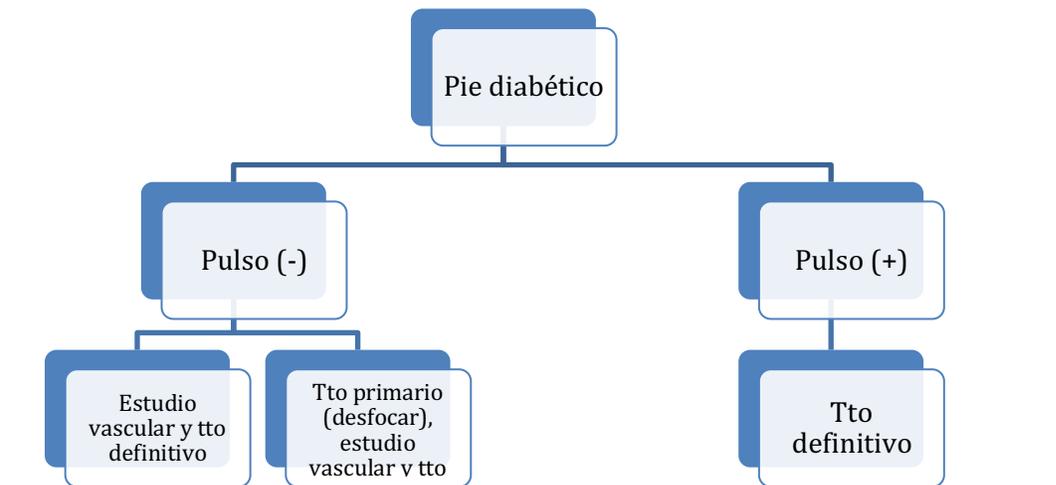


Clasificación de las infecciones

-Que no ponen en riesgo extremidad: Son infecciones superficiales o con compromiso de estructuras tendíneas, que presentan escasos o limitados signos de infección sistémica. Habitualmente se producen por estafilococo aureus o coagulasa (-). Gérmenes gram negativos puede estar presentes aunque no son comunes en este tipo de infecciones.

-Que ponen en riesgo extremidad: Corresponden a infecciones profundas que comprometen tendones, hueso o articulaciones, en las cuales se asocia necrosis tisular o isquemia severa de la extremidad. Se acompañan de signos sistémicos de infección y frecuentemente hiperglicemia. Los gérmenes involucrados corresponden generalmente a Gram + (estafilococo) y gram (-) e. Coli y proteus. Infecciones más severas pueden ser causadas por anaerobios (Clostridium, bacteroides)

Enfrentamiento



Tratamiento

-Multidisciplinario

-Tto Médico:

- Prevención: Control FR
- Podoterapia
- Tratamiento Fisioterapéutico: Plantillas, zapatos especiales, yeso no removible, ortesis, etc.
- Tratamiento Antibiótico
 - Infección debe considerarse polimicrobiana
 - Cubrir STAU y Streptococcus sp.
 - En presencia de gangrena: Cubrir anaerobios y Gram (-)
 - Inicialmente empírico y modificar según cultivos

 - **Infección leves sin amenaza de amputación o riesgo vital:**
 - Cefalosporinas de 1ra generación, Clindamicina, Amoxicilina/Ac clavulánico, Ampicilina/Sulbactam. Ciprofloxacino, levofloxacino, moxifloxacino.
 - Duración: 10-14 días.
 - **Infección con amenaza de amputación: Amplio espectro:**
 - Cefalosporina 3ra generación + metronidazol, Clindamicina + Cefalosporina 3ra generación, Clindamicina + quinolona, Ampicilina/Sulbactam, Piperacilina/Tazobactam, Quinolonas + Metronidazol.
 - Considerar Vancomicina en IAAS o cultivo (+) para SAMR.
 - Duración: 14-21 días o más.

-Manejo:

- Pie diabético sin signos de infección sistémica:
 - Compromiso superficial y buena perfusión (pulsos):
 - Siempre drenajes colecciones/abscesos y descartar compromiso óseo
 - Realizar adecuado estudio vascular
 - ATB + Curaciones avanzadas
 - Ciprofloxacino /metronidazol
 - Amoxicilina/Ac Clavulánico
 - Ampicilina/Sulbactam
- Pie diabético con signos de infección sistémica o compromiso de partes profundas:
 - Demostrado por imágenes
 - Debe ser hospitalizado para manejo ATB de amplio espectro y establecer estado circulatorio, para definir tratamiento.
 - **Si buena perfusión (pulsos distales + EVNI compatible)**
 1. Aseo quirúrgico: Drenaje (longitudinal), debridamiento y amputación.
 - **Si deficiente perfusión (pulsos ausentes + EVNI con mal resultado)**
 1. En caso de necesitar desfogar, que sea conservador.
 2. Estudio vascular (EVNI, angiografía), para planificar reconstrucción arterial.
 - a. Arteriografía/Angiografía diagnóstica.
 3. Reconstrucción: Puentes/Bypass/Angioplastia con balón o stent (técnica endovascular limitada en territorio infrapopliteo)

-Terapias complementarias:

- **Factores de crecimiento**
 - Factores de crecimiento recombinante para uso tópico, que optimizarían cicatrización.
 - Factor humano de crecimiento recombinante derivado de plaquetas (**becaplermina**) ha sido aprobado por la FDA.
- **Oxígeno hiperbárico**
 - Inhalación de O₂ al 100% en cámara hiperbárica con 2.5 atm.
 - Aumenta disponibilidad de O₂ tisular.
 - Efectos: Reduce niveles de lactato tisular y de necrosis, inhibe crecimiento de bacterias anaerobias, aumenta actividad bactericida de los fagocitos, angiogénesis y cicatrización.
 - En úlceras profundas se ha demostrado significativa menor incidencia de amputación en pacientes que reciben más de 30 sesiones.

Prevención secundaria ulceración

- Una vez conseguida la cicatrización del pie es de suma importancia la consulta a un médico fisiatra el cual diseñe una correcta plantilla o zapato, de acuerdo a la nueva biomecánica del pie y así prevenir la aparición de una nueva ulceración.



ARTROPATÍA DE CHARCOT.

Introducción:

- El pie de Charcot (osteoartropatía aguda de Charcot) es la complicación más desastrosa del pie diabético: es la última consecuencia de una intervención tardía durante el proceso temprano de inflamación ósea en el pie neuropático en personas con diabetes.
- Es una destrucción crónica, progresiva y total de una articulación con carga, marcada por destrucción ósea, reabsorción ósea y eventual deformidad.
- Esto conduce a la degradación total y la degeneración de los huesos y articulaciones en el pie porque a menudo se omite y no se reconoce en las etapas iniciales.
- El objetivo principal del tratamiento es proteger el pie en las primeras etapas para que cuando finalice la fase activa obtengamos un pie estable que pueda caber en un zapato para prevenir la ulceración recurrente.
- La osteoartropatía aguda de Charcot siempre debe sospecharse cuando una persona con neuropatía periférica presenta un pie enrojecido, caliente e inflamado.
- La bandera roja es que los pacientes se quejan de dolor a pesar de su incapacidad para sentir el dolor debido a su neuropatía.
- La temperatura es la mejor prueba de diagnóstico; por lo tanto, es fundamental medir el calor de la inflamación en las primeras etapas del desarrollo del pie de Charcot. Si la temperatura está elevada en el pie sintomático más de 2 grados Celsius o 4 grados Fahrenheit en comparación con el pie contralateral, es probable que el pie esté en la fase activa del proceso de Charcot.

Definición:

- Se define como una artropatía degenerativa crónica progresiva que afecta a una o más articulaciones periféricas que se desarrolla como resultado de una falla en la percepción sensorial normal (dolor y propiocepción) en la inervación de las articulaciones.

Patogénesis:

- La neuropatía es un componente clave para la aparición de la osteoartropatía de Charcot. Los episodios repetitivos de estrés de bajo nivel, como las fuerzas de soporte de peso constantes al caminar, pueden desencadenar el pie agudo de Charcot.
- Además, la cirugía de pie y tobillo, un evento traumático externo, la infección de tejidos blandos y la infección ósea pueden desencadenar el desarrollo del pie de Charcot.
- La neuropatía motora conduce a fuerzas alteradas en el arco y la parte delantera del pie y al paso alterado con carga anormal. Esto permitido por la deambulación continua causando lesiones repetitivas.
- La neuropatía sensorial permite un traumatismo repetitivo que conduce a una inflamación que aumenta el flujo sanguíneo y produce un ablandamiento y reabsorción de los huesos.
- Este último, junto con el trauma, conduce a inflamación y osteólisis ósea, fractura y dislocación.

Factores de riesgo y causas:

- La diabetes mellitus y la neuropatía periférica son los principales factores de riesgo de la neuroartropatía en el pie y el tobillo. Los niveles elevados de glucosa en sangre de forma crónica (hiperglucemia) están asociados a eventos de desintegración ósea y al trauma que

la precede. El control de los niveles de glucosa es crítico en el manejo de una persona diabética y en el seguimiento de una dieta adecuada y ejercicio. Mantener un control estricto de los pacientes de alto riesgo y saber reconocer los primeros signos de artropatía de Charcot en personas con diabetes implica enseñarles a tener un cuidado adecuado e inspección diaria de los pies y el control cuidadoso de la glicemia.

Las cuatro etapas del desarrollo del pie de Charcot son:

- Etapa 0 (período prodrómico):
 - Ocurre cuando un paciente con neuropatía diabética se presenta con un pie edematoso y caliente, generalmente después de algún traumatismo en el pie.
 - El pie aparece eritematoso, cálido y edematoso con pulsos palpables.
 - La diferencia de temperatura es de más de 2 grados centígrados en comparación con el mismo sitio en el pie contralateral.
 - En esta etapa, las radiografías pueden ser normales, pero se pueden detectar cambios como el edema de la médula ósea y las microfracturas en la resonancia magnética (IRM).
- Etapa 1 (Agudo - Etapa de desarrollo):
 - La destrucción continua de los huesos en el pie ocurre con un diferencial de temperatura persistente de más de 2 grados Celsius en comparación con el pie contralateral.
 - En esta etapa, el pie ha reaccionado al trauma repetitivo al aumentar el flujo de sangre al área con inflamación descontrolada.
 - Esta actividad suaviza los huesos y hay fracturas y subluxaciones de los huesos y articulaciones afectadas en el pie.
 - Los flexores del pie más débiles y la musculatura intrínseca del pie permiten que la musculatura más fuerte arquee el pie en la clásica deformidad de balancín.
 - Permitir que el paciente siga soportando peso y camine da como resultado traumas continuos y fracturas de pie.
 - Es posible que se requieran radiografías simples en serie durante la fase aguda para evaluar la deformidad y la destrucción ósea y articular, aunque no siempre se observan cambios óseos en esta etapa.
- Etapa 2 (Etapa subaguda - Coalescencia):
 - Esta etapa se caracteriza por una disminución de la temperatura, pero el pie afectado permanece caliente con eritema y edema. En esta fase no debe haber ninguna carga de peso, ya que la absorción de hueso todavía está teniendo lugar.
 - Las radiografías simples ahora muestran la extensión completa de la fragmentación y destrucción de huesos y articulaciones.
- Etapa 3: (Etapa crónica - Reconstrucción):
 - Hay una resolución de la inflamación en el pie y la temperatura se normaliza. Existe una actividad osteoclástica / osteoblástica con remodelación ósea en un intento por restablecer la estabilidad ósea y articular a medida que los huesos se solidifican en su nueva posición.
 - Esta es la etapa en la que se puede realizar una reintroducción del calzado de protección y ortesis de pie personalizadas para descargar el pie.

Diagnóstico:

- El pie de Charcot se observa en hasta el 9% de los pacientes con neuropatía diabética.
- El diagnóstico se realiza con un alto índice de sospecha clínica, en la etapa inicial, basado en que el pie es neuropático, rojo, inflamado y doloroso con una temperatura elevada.
- El diagnóstico de un pie de Charcot no se puede hacer de manera definitiva hasta que se demuestren cambios óseos en las imágenes.
- La destrucción ósea, la fragmentación, la subluxación articular y la remodelación ósea se consideran características radiológicas de la enfermedad. Sin embargo, en las primeras etapas las radiografías pueden ser negativas.
- En pacientes con pie de Charcot suele haber un buen flujo de sangre.
- Se debe realizar una evaluación de la neuropatía y se debe comprobar la sensación táctil como dolor y temperatura.
- El pie de Charcot se presenta con mayor frecuencia en la parte media del pie, seguido por la parte posterior del pie y el tobillo, respectivamente.
- En el examen del pie, generalmente hay una diferencia de temperatura entre el pie afectado y el pie contralateral de más de 2 grados Celsius o 4 grados Fahrenheit. Sin embargo, esta diferencia de temperatura puede no estar siempre presente.
- El diagnóstico se realiza clínicamente y se confirma mediante imágenes radiológicas.
- Una radiografía simple del pie es el primer estudio que se realiza; sin embargo, puede ser normal en las primeras etapas. Si la sospecha clínica es alta, el siguiente estudio debe ser la RM, que puede detectar cambios tempranos de la artrosis de Charcot y debe realizarse si la radiografía del pie es normal.
- Se pueden realizar pruebas de laboratorio, como el recuento de glóbulos blancos, la tasa de sedimentación de eritrocitos y la proteína C reactiva. Los tres pueden ser elevados; pero no necesariamente y son pruebas poco específicas.

Diagnóstico diferencial:

- El pie de Charcot a menudo se diagnostica erróneamente como una infección de tejidos blandos (por ejemplo, celulitis), gota o artritis en la etapa aguda o como osteomielitis en las etapas aguda o crónica debido a la presentación clínica similar y los hallazgos con imágenes.
- Es importante distinguir entre la osteoartropatía de Charcot y un proceso infeccioso para disminuir la deformidad resultante de un pie de Charcot mal diagnosticado e instigar el tratamiento adecuado.

Manejo:

- La descarga con un yeso de contacto total es la línea principal de tratamiento, aunque se usa con poca frecuencia.
- El apoyo sin peso también se puede lograr con muletas, caminadores de rodillas o sillas de ruedas. El dispositivo de descarga se usa hasta cuando la inflamación cede y la diferencia de temperatura es inferior a 2 grados Celsius, lo que significa que se restablece el equilibrio osteoblasto / osteoclasto.
- Por lo general, esto toma de 4 a 6 meses, pero puede ser más largo en algunos pacientes.
- Una vez que la diferencia de temperatura entre los pies es inferior a un grado Celsius, se puede considerar darle al paciente un calzado más permanente.
- Sin embargo, el paciente requerirá un seguimiento a largo plazo porque la recurrencia del proceso de Charcot es alta, pero también el pie contralateral puede desarrollar cambios similares.

- El pie de Charcot en la parte media del pie es más susceptible al tratamiento no operatorio y tiene una tasa de complicaciones más baja que en el tobillo y en la parte posterior del pie.
- En general, se ha recomendado la cirugía para la resección del hueso infectado (osteomielitis), la remoción de prominencias óseas o la corrección de deformidades que no se pueden acomodar con calzado terapéutico / ortesis personalizadas y para corregir las deformidades del pie de Charcot que causan ulceración recurrente.
- Nuestro objetivo en la intervención temprana del pie de Charcot es lograr un pie plantígrado y estable que tolere los zapatos y prevenir complicaciones adicionales, como la actividad recurrente de Charcot, las ulceraciones y las amputaciones.
- El papel de los bifosfonatos y la calcitonina en la neuroartropatía de Charcot aguda sigue siendo incierto. Por lo general, no utilizamos estas terapias, dada la falta de pruebas concluyentes de beneficio. Dichos agentes podrían ser beneficiosos en un grupo seleccionado de pacientes, como los individuos con dolor intenso que no responden a otras terapias mejor establecidas, y algunos expertos abogan por su uso de manera más amplia, aunque se necesitan estudios adicionales.



PATOLOGÍA RENOVASCULAR

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS PARA ACCESO PARA HEMODIÁLISIS.

Introducción:

- La ERC en etapa terminal es un gran problema de salud pública con una morbilidad y costos elevados. Tiene una expectativa de vida media en E.E.U.U. es de 5,8 años que varía según la edad, el género, la raza y la terapia de reemplazo renal.
- Los pacientes cuyo tratamiento inicial de ERC es un trasplante tienen 2,3 veces más probabilidades de sobrevivir 5 años.
- El objetivo del acceso vascular crónico es proporcionar acceso repetitivo con complicaciones mínimas. El acceso arteriovenoso (AV), debe usarse cuando sea posible para evitar los riesgos asociados con los CVC.
- Los pacientes sometidos a diálisis ingresan en el hospital aproximadamente dos veces al año, mientras que aquellos con trasplantes ingresan una vez.

Tipos de accesos:

- Fístula arteriovenosa autóloga
 - Radiocefálica
 - Braquiocefálica
 - Braquiobasilica
- Fístula arteriovenosa protésica
 - Recto o en bucle
- CVC tunelizado transitorio o permanente

Técnica Quirúrgica:

- Una fístula arteriovenosa (FAV) es una conexión quirúrgica de una arteria a una vena. Esto es un procedimiento común para la hemodiálisis. La fístula arteriovenosa puede realizarse en diferentes localizaciones anatómicas. La radio-cefálica es la más frecuente y consiste en la anastomosis de la arteria radial a la vena cefálica. Esta anastomosis suele hacerse látero-terminal a la altura del codo en el miembro no dominante del paciente.
- Tras preparar la piel y el campo se realiza incisión transversal a nivel del antebrazo-brazo a la altura del codo pero en cara interna.
- Se separan los músculos hasta exponer los vasos arteriales y venosos que se van a anastomosar.
- Se aíslan con vessel-loops.
- Se clampean los vasos.
- Se liga y se corta el extremo distal de la vena.
- Se abre un orificio en la arteria de calibre similar al de la vena.
- Se anastomosan arteria y vena (generalmente con polipropileno).
- Se libera el clampaje de los vasos y se comprueba la nueva perfusión.
- Se cierra por planos.

Elección de Acceso Vascular:

- Los requisitos para un acceso AV ideal incluyen:
 - Tasa de flujo suficiente para una diálisis efectiva.
 - Excelente permeabilidad a largo plazo.
 - Complicaciones mínimas relacionadas con el acceso.
 - Apariencia cosmética aceptable para los pacientes.
- Ningún tipo de acceso cumple todos estos requisitos.
- Un acceso AV autólogo maduro cumple la mayoría de estos criterios.

Permeabilidad:

- Huber et al 2003 → Superioridad de accesos AV autólogos frente a protésicos en cuanto a permeabilidad primaria y secundaria.
- Disbrow et al 2013 → Tasas de permeabilidad e intervención para los dos tipos de acceso eran comparables, aunque los pacientes con accesos autólogos requerían el uso de un catéter tunelizado durante un período más largo
- Schild et al 2008 → Permeabilidad a largo plazo para los accesos AV protésicos y autólogos comparables. Acceso protésico debería colocarse en pacientes que no eran candidatos para el acceso autólogo.
- Permeabilidad primaria: Se define como el período que transcurre desde su creación hasta la aparición de una disfunción que precise de corrección percutánea o quirúrgica, o la sustitución por otro AV nuevo.
- Permeabilidad secundaria: Se define como la permeabilidad del AV desde su creación hasta el abandono definitivo, consecutiva a una o más intervenciones percutáneas o quirúrgicas correctoras de disfunción.
- Fallo primario: Se define como el fallo que se produce en el proceso de maduración, es decir, desde su creación hasta la primera punción.
 - Fístulas AV son más propensas que FAV protésicas.
 - Hasta 33% vs 5%.
 - Factores de riesgo:
 - Fístula de la muñeca, pacientes mayores, obesos, mujeres, diabéticos y/o arteriopatía periférica o enfermedad coronaria
- Fallo secundario: Se define como el fallo que ocurre posterior a haber conseguido una FAV funcionante.

Maduración FAV:

- La construcción del acceso AV autólogo requiere un tiempo obligatorio para el acceso "maduro" o para ser adecuado para diálisis.
 - Mediana de 98 días en E.E.U.U.
- KDOQI ha definido la "regla de 6s" como los criterios para la maduración de acceso y / o la idoneidad para la canulación.
 - Diámetro de vena de 6 mm
 - Caudal de acceso de 600 ml / min
 - Profundidad de acceso de 6 mm por debajo de la piel

FAV protésicos y CVC (Ventajas):

- Los accesos protésicos proporcionan una gran superficie y son más fáciles de canular que los accesos autólogos.
- El período de maduración obligatorio para los accesos protésicos es más corto → 3 a 6 semanas
- Algunos accesos protésicos disponibles comercialmente se pueden canular inmediatamente después de la implantación.
- Los accesos protésicos son más susceptibles a terapias reparadoras en presencia de un acceso "defectuoso" o trombosado.
- Accesos protésicos con variedad de longitudes.
- La principal ventaja de CVC tunelizados es la relativa facilidad asociada con la inserción (y eliminación).
- Pueden proporcionar un acceso de salvamento inmediato para el paciente sin un acceso funcional permanente.

Factores a considerar:

- Consideraciones específicas del paciente
 - El objetivo es establecer el acceso más funcional con buena permeabilidad a largo plazo y complicaciones mínimas.
 - Considerar distintos factores como:
 - Edad, sexo, esperanza de vida, anatomía, comorbilidades, probabilidad de éxito, la urgencia de la diálisis y la preferencia del paciente.
- Características del vaso
 - La calidad de la arteria de entrada y la vena de salida se ha asociado sistemáticamente con el éxito del acceso AV.
 - Diámetro arterial >2 mm.
 - Diámetro venoso >3 mm.
 - Mayor tasa de éxito en arteria braquial en comparación con arteria radial.

Evaluación preoperatoria:

- Derivación temprana
 - Los pacientes deberían iniciar la diálisis con un acceso autólogo funcional, aunque raramente logrado.
 - Este objetivo requiere una derivación temprana a un cirujano vascular, permitiendo el tiempo necesario para la maduración y las intervenciones correctivas. Pacientes con una tasa de filtración glomerular inferior a 30 ml / min / 1,73 m². (ERC etapa IV)
 - Difícil predecir una fecha de inicio específica para la hemodiálisis y, por lo tanto, el tiempo de los procedimientos de acceso puede ser impreciso.
- Historia y Examen físico
 - Anamnesis completa.
 - Paciente con ERC en HD presentan múltiples comorbilidades.
 - Historia debe incluir:
 - Procedimientos vasculares previos, las revisiones y las complicaciones asociadas.

- El examen físico debe incluir:
 - Evaluación de pulsos
 - Test de Allen
- Imágenes
 - Las imágenes no invasivas son la piedra angular para el acceso vascular permanente a diálisis.
 - Imagenología no invasiva preoperatoria se asoció con una menor tasa de fracaso inicial para el acceso autólogo.
 - Imágenes no invasivas:
 - Ecografía doppler.
 - Diámetro arterial y venoso
 - Permeabilidad, presencia de trombosis.
 - Venografía
 - Arteriografía
 - AngioTAC
 - Gadolinio contraindicado en ERC terminal.
 - Riesgo de fibrosis nefrogénica sistémica.

Complicaciones

- Estenosis
 - Puede ser arterial o venosa. Se puede reparar mediante revisión abierta, angioplastia con balón o stent.
- Trombosis
 - Injertos AV tienen 3.8 veces más probabilidades de requerir una trombectomía y tres veces más probabilidades de requerir intervención que las fístulas AV. Se pueden reparar mediante trombectomía o trombolisis.
- Infección
 - Riesgo de infección para los injertos AV es, en promedio, del 10 por ciento durante el tiempo de uso, en comparación con el 2-5% de fístulas AV. En general fístulas autólogas responden a manejo ATB. Injertos protésicos requieren cirugía en un mayor porcentaje.
- Aneurismas y pseudoaneurismas:
 - Son relativamente comunes en sitios de canulación repetida o donde la pared de la vena o el injerto AV se ha adelgazado.
- Isquemia de mano por síndrome de robo arterial isquémico
 - Hasta 20 por ciento de los pacientes. Se puede reparar con procedimiento DRIL (revascularización distal y ligadura intermedia)
 - La técnica DRIL consiste en la realización de un injerto con origen en el flujo arterial nativo proximal al AV, y término en la arteria distal. La intervención se finaliza con la ligadura de la arteria distal al AV, pero proximal a la anastomosis distal del injerto realizado, para eliminar el flujo retrógrado hacia la FAV.
- Hipertensión venosa
 - Generalmente está relacionada con la estenosis de la vena central.
- Sangrado
- Complicaciones cardiovasculares
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Hipertensión pulmonar



HIPERTENSIÓN ARTERIAL RENOVASCULAR: ENFERMEDAD ATEROESCLERÓTICA Y DISPLASIA FIBROMUSCULAR.

Introducción:

- Serie de trastornos que afectan el flujo hacia los riñones.
- Aterosclerosis → Causa más frecuente.
- Otras lesiones que afectan el flujo sanguíneo renal incluyen:
 - Displasia fibromuscular
 - Diseción y traumatismo
 - Arteritis
 - Síndromes hipoplásicos congénitos de la aorta y las arterias renales.
- Estenosis arteria renal tiene dos principales manifestaciones clínicas:
 - Hipertensión
 - Deterioro de la función renal
- Asociación con eventos cardiovasculares, dependencia de diálisis y mortalidad.

Epidemiología:

- Prevalencia estenosis arteria renal → 7%
 - 12% estenosis bilateral
 - 12% oclusión completa
- Prevalencia de hipertensión renovascular:
 - <1% con hipertensión leve
 - 10 al 40% con hipertensión aguda, grave o refractaria.
- Pacientes con estenosis unilateral puede alcanzar las metas de presiones sanguíneas con tratamiento antihipertensivo.

Series	Year	Number of Patients	Risk Factor	Patients with RAS (%)	Comments
Hansen et al ³⁸	2002	834	Age > 65 years	6.8	Free-living elderly
Jean et al ⁴²	1994	196	CAD	22	Suspected CAD, undergoing angiography
Miralles et al ⁴³	1998	168	Peripheral arterial disease	40	Aortoiliac occlusive disease
Appel et al ⁴⁴	1995	45	Dialysis	22	New-onset dialysis
Davis et al ⁴⁵	2009	434	Hypertension (adult)	32	
Lawson et al ⁴⁶	1977	74	Hypertension (children)	78	
Wu et al ⁴⁷	2007	163	Carotid stenosis	20	

CAD, Coronary artery disease; RAS, renal artery stenosis.

Clínica:

- +- 50% asintomáticos.
- Lesiones funcionales → HTA grave, con o sin reducción de la función renal excretora.

Clinical features of the different causes of secondary hypertension

Disorder	Suggestive clinical features
General	Severe or resistant hypertension
	An acute rise in blood pressure over a previously stable value
	Proven age of onset before puberty
	Age less than 30 years with no family history of hypertension and no obesity
Renovascular disease	An acute elevation in serum creatinine of at least 30% after administration of ACE inhibitor or ARB
	Moderate to severe hypertension in a patient with diffuse atherosclerosis, a unilateral small kidney, or asymmetry in renal size of more than 1.5 cm that cannot be explained by another reason
	Moderate to severe hypertension in patients with recurrent episodes of flash pulmonary edema
	Onset of stage II hypertension after age 55 years
	Systolic or diastolic abdominal bruit (not very sensitive)

- La enfermedad arterial renal debe estar en el diagnóstico diferencial de cualquier niño con hipertensión inexplicada.
- La edad avanzada, la hipertensión severa refractaria a múltiples agentes antihipertensivos e historia de coexistencia de cardiopatía coronaria o de enfermedad arterial periférica deben aumentar la sospecha en adultos.

Diagnóstico:

- Imágenes no invasivas:
 - Ecografía dúplex
 - AngioTAC
 - AngioRNM
- Imágenes invasivas:
 - Angiografía → Gold Standard
- Estudio funcional:
 - Renografía radionuclear.
 - Renina de vena renal

Tratamiento:

- Manejo médico:
 - Modificación de factores de riesgo
 - Control de PA
 - Control de dislipidemia
- Manejo quirúrgico:
 - Reparación abierta
 - Reparación endovascular

Tratamiento quirúrgico:

- Abierto:
 - Bypass aortorenal
 - Tromboendarterectomía
 - Reimplantación arteria renal
 - Bypass hepatorenal
 - Bypass esplenorenal
- Endovascular:
 - Angioplastía
 - Angioplastía + stent

Displasia fibromuscular:

- **Introducción:**
 - La displasia fibromuscular (también conocida como fibrodisplasia arterial) es una angiopatía no inflamatoria, no aterosclerótica, de causa desconocida. Afecta a las arterias de tamaño mediano, más comúnmente las arterias renales, y puede causar hipertensión renovascular.

- Epidemiología:
 - Estenosis sintomática de la arteria renal fibrodisplásica ocurre en el 0,4% de la población, pero la prevalencia en posibles donantes renales es de alrededor del 4%.
 - La angiodisplasia se diagnostica con mayor frecuencia en pacientes de 15 a 70 años.
 - 10% de los casos de hipertensión renovascular.
- Clasificación:
 - Histológicamente, se han identificado tres tipos principales de displasias y se clasifican de acuerdo con la capa de la pared arterial dominante:
 - Intima, medial o adventicia.
 - Clasificación diagnóstica angiográfica basada en la diferenciación entre la apariencia unifocal y multifocal en resonancia magnética (RM), tomografía computarizada (TC) o angiografía.
- Diagnóstico:
 - Se utiliza el mismo estudio que para la enfermedad renovascular aterosclerótica.
 - Gold estándar → angiografía con sustracción digital intraarterial
- Tratamiento:
 - Las opciones de tratamiento en la FMD de la arteria renal son médicas, endovasculares y quirúrgicas.
 - Médico:
 - Pueden tener diversos grados de aterosclerosis concomitante o ninguna, las indicaciones de dicho tratamiento deben evaluarse en el individuo.
 - El tratamiento médico más importante en estos pacientes son los fármacos antihipertensivos.
 - Endovascular
 - Angioplastia
 - Angioplastia + stent
 - Quirúrgico:
 - La revascularización quirúrgica se reserva para pacientes con complicaciones graves de PTA, como trombosis, perforación o disección que no se pueden manejar con técnicas endovasculares.
 - La cirugía abierta también debe considerarse después de un fallo repetido o reestenosis.
 - Opciones:
 - Bypass aortorrenal
 - Autotransplante



PATOLOGÍA DE LA AORTA Y DE SUS RAMAS VISCERALES PRINCIPALES

TRAUMA DE AORTA TORÁCICA.

Contuso:

<1% del trauma mayor, mortalidad 75-90%

Mecanismo de producción: Aceleración y desaceleración, del istmo aórtico distal a la subclavia izquierda. Lesión única rara, generalmente se acompaña de otras lesiones graves.

Estudio con AngioTAC en pacientes que sufren trauma de alta energía. Puede no tener ningún síntoma ni signos de lesión a la anamnesis y el examen físico, lo importante es buscarlo en pacientes con sospecha.

Clasificación de la sociedad de cirugía vascular (SVS):

Tipo I: Injuria aórtica mínima (tipo I)

Compromiso de la íntima o de la periadventicia, se puede manejar conservadoramente, con control de presión y frecuencia cardíaca con B-bloqueo y nitroprusiato.

Meta de PS <120-100mmHg y FC <80 lpm. Requiere de seguimiento con imágenes para evidenciar que no hay progresión.

10% de las injurias aórticas mínimas progresan y requiere resolución quirúrgica.

Manejo quirúrgico:

Tipo II: Hematoma intramural

Tipo III: Pseudoaneurismas.

Tipo IV: Ruptura libre, contenida o hematoma periaórtico.

Cirugía dentro de las primeras 24 horas en pacientes estables, pacientes inestables resolución de emergencia.

Si paciente no puede ser operado por lesiones concomitantes, se debe tratar inmediatamente después del tratamiento de las lesiones más graves.

Cirugía endovascular ha ido reemplazando a la cirugía abierta por menor morbimortalidad.

Abierto: mortalidad 15-20% paraplejia 2-10%, Stroke 4-6%.

Endovascular: Mortalidad 8-13%, paraplejia 0-3%, stroke <1%.

Trauma torácico cerrado con transección aórtica:

La transección aórtica es causada por una gran desaceleración en una zona donde la arteria aorta tiene distinto grado de fijación a órganos vecinos.

El diagnóstico de TTC se debe sospechar en todo paciente que presenta accidente grave de aceleración o desaceleración.

Los signos más frecuentemente encontrados son la pseudocoartación y soplo interescapular, si bien la ausencia de ellos no descarta su presencia.

La radiografía de tórax se ha estudiado mucho como una herramienta de screening.

La presencia de mediastino con un ancho mayor a 8 cms a nivel del botón aórtico o una relación mediastino / pared torácica > 0.38 nos hace sospechar la presencia de TTC,

más aún si existe en concomitancia la desaparición de botón aórtico, depresión de bronquio izquierdo, desviación de la tráquea (o sonda nasogástrica) y la presencia de hemotórax.

El examen de regla a realizar es la Tomografía Computada (TC) de Tórax con medio de contraste, el cual nos da un 100% de valor predictivo negativo para este diagnóstico.

Hallazgos al TC sugerentes de transección aórtica incluyen: hematoma de mediastino contiguo a la aorta, falso aneurisma, irregularidad del contorno aórtico, lumen aórtico seccionado o presencia de un flap intimal.

La ecografía transesofágica (ETE) al ser un examen muy sensitivo en patología aórtica. Su utilidad se basa en la identificación de hematoma mediastínico por la presencia de una distancia igual o mayor 7 mm. entre el transductor y la pared aórtica a nivel de la aorta descendente proximal, junto a la presencia de lesiones en la íntima.

Una vez hecho de diagnóstico de TTC, Se debe iniciar un tratamiento farmacológico agresivo para el control de la hipertensión, con beta bloqueadores o nitroprusiato, idealmente con monitorización invasiva.



SÍNDROME AÓRTICO AGUDO.

Síndrome aórtico agudo: Cuadro clínico que incluye 3 patologías: disección aórtica (80%), Hematoma intramural aórtico (15%), Úlcera aórtica penetrante (5%).

Síntomas: Dolor en la región anterior del tórax, cuello, garganta y/o mandíbula, con o sin irradiación hacia dorsal o abdomen (que pudieran indicar compromiso de aorta descendente o abdominal respectivamente). Intenso, súbito, descrito como punzante o desgarrante. Clínicamente se diferencia del dolor del Síndrome coronario agudo en que el sd aórtico tiene un dolor súbito de intensidad máxima que decrece levemente en cambio el SCA comienza con dolor leve que puede progresar. Puede acompañarse de hipotensión, síncope (sugieren taponamiento cardiaco), dolor abdominal, pulso parvus et tardus, hipertensión.

Incidencia de 3 casos por 100.000 habitantes al año.

Frente a la sospecha clínica se debe tomar un AngioTAC TAP para realizar diagnóstico o eco transesofágico si no hay disponibilidad de TAC, se debe complementar con ECG para el diagnóstico diferencial de SCA aunque pueden coexistir, laboratorio general y enzimas cardíacas.

Disección aórtica: Causa más frecuente de mortalidad en patología aórtica (Más que aneurisma roto) 20% fallece antes de llegar al hospital, 30% durante la hospitalización. Historia natural sin tratamiento es mortalidad del 50% a las 48 horas (**regla de mortalidad de 1% por hora las primeras 48 horas**) y 90% al año.

Se presenta cuando una solución de continuidad de la íntima permite el paso de sangre desde el lumen aórtico a la capa media generando un lumen falso que generalmente avanza hacia distal de la lesión intimal debido a la presión y dirección del flujo arterial (también se puede producir disección retrógrada pero es mucho menos común). Pueden existir fenestraciones que comunican el lumen falso con el verdadero hacia distal.

Compromiso de ramas de la aorta ocurre en un 30% de los casos debido a la compresión que genera el falso lumen (mayor frecuencia en renales, ilíacas, mesentéricas, cerebrales y coronarias) y con ello síntomas de estos compromisos (falla renal, dolor de piernas, parestesias, dolor abdominal).

Factores de riesgo: HTA (el más frecuente) exponiendo de manera crónica a la aorta a grandes presiones con engrosamiento de la íntima, fibrosis, calcificación que favorece la disrupción de la íntima y debilitando la elastina y fibrina de la media (**necrosis quística de la media**) que favorece la dilatación del diámetro aórtico.

Tabaquismo, válvula aórtica bicúspide (5 a 10 veces más riesgo), Sd de Turner, dislipidemia, Aneurisma aórtico, Obesidad, ERC, Sd. Marfan, Ehler Danlos, Cardiopatía coronaria, edad, sexo masculino (2:1), consumo de cocaína, son otros factores de riesgo.

Examen físico:

Hipertensión severa PS de más de 200 mmHg. En pacientes con <100 mmHg pálidos y fríos sospecha ruptura contenida o taponamiento

Yugulares ingurgitadas. Sugiere taponamiento cardiaco

Presencia de soplo sistólico sugiere compromiso valvular

Presión disminuida a distal en ausencia de EAO, pulsos asimétricos, parestesias o paresia de extremidades. Sugiere compromiso iliaco.

Estudio: Angio TAC TAP (Sensibilidad del 96 al 100% especificidad del 87 al 100%) vs ecocardio transesofágico (Sensibilidad y especificidad mayor 95%): según disponibilidad del centro, por rapidez generalmente el AngioTAC es la indicación frente a la sospecha.

EcocardioTE: Ventajas: Evalúa líquido pericárdico - taponamiento, insuficiencia de válvula aórtica, función ventricular.

Desventajas: Disponibilidad, operador dependiente, dificultad para evaluar arco aórtico, no evalúa aorta abdominal.

Clasificación de Stanford:

Tipo A: Involucra la aorta ascendente (66% de los casos). Mortalidad debido a ruptura intrapericárdica que genera taponamiento cardiaco (90% de la mortalidad) ruptura extrapericárdica (5-10%) obstrucción de coronaria con falla cardiaca (5-10%)

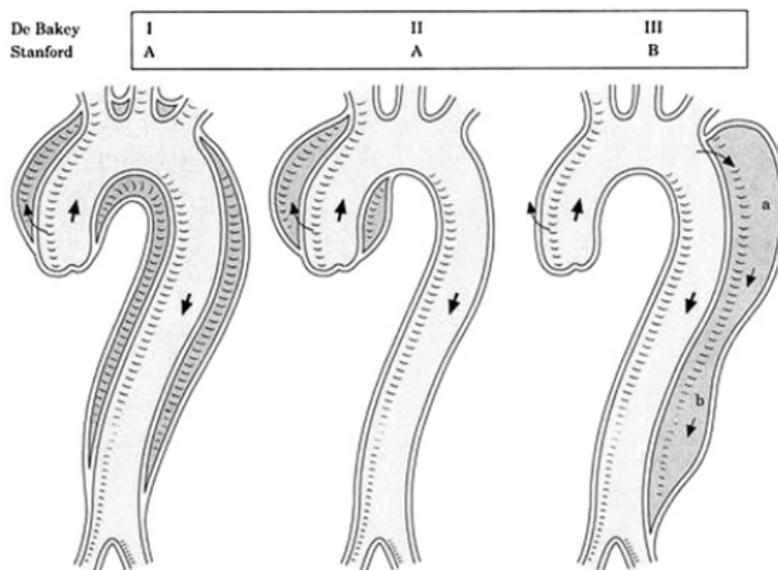
Tipo B: No involucra la aorta ascendente. (33% de los casos). Mortalidad por ruptura (60%) obstrucción de rama aórtica con falla de órgano irrigado (40%)

Clasificación de DeBaKey

Tipo I: Se extienden desde la aorta ascendente hasta la descendente y puede involucrar la aorta abdominal

Tipo II: Solo compromiso de la aorta ascendente

Tipo III: No involucra a aorta ascendente



Diferenciar agudo de crónico.

Crónico inicio de síntomas hace más de 2 semanas

Manejo general:

- Disminuir presión arterial para metas de Presión sistólica 120-100 mmHg y FC entre 60-80 lat/min:
- 1ra línea B-bloqueo: Esmolol, labetalol, propanolol.
- Si no se logra control de presión con B bloqueo se debe iniciar nitroprusiato o bloqueador de canales de calcio como verapamilo o diltiazem
- Analgesia con opioides para evitar descarga simpática de catecolaminas del dolor que genera hipertensión y taquicardia.
- Monitorización invasiva en UPC

Disección tipo A: Manejo quirúrgico de urgencia. Manejo medico vs quirurgico (50% vs 20% de mortalidad a 30 días por lo que el manejo es quirúrgico). Objetivo es prevención de ruptura y el taponamiento cardiaco.

Resecar la aorta ascendente y arco aórtico (si se encuentra afectado) y reemplazar por injerto protésico, reparación o reemplazo valvular si se encuentra comprometida o alterada como también bypass coronarios si el ostium está comprometido.

Disección tipo B:

Manejo médico (10% de mortalidad en disecciones no complicadas)

Quirúrgico solo si hay complicaciones como ruptura o con signos de ruptura inminente (sangre en cavidad pleural, mala perfusión, dolor persistente, hipertensión incontrolable), además de compromiso de órganos (falla renal, isquemia de extremidades).

Manejo quirúrgico puede ser por vía endovascular. Se despliega una endoprótesis en el lumen verdadero para **bloquear el defecto intimal** impidiendo el flujo de sangre hacia el lumen falso, provocando la **trombosis del lumen falso** y **reexpandir el lumen verdadero**. Disminuyendo la dilatación progresiva.

TABLA 6.
APROXIMACIÓN DEL PACIENTE CON DISECCIÓN AÓRTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIA

<p>1. Sospecha Clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia <ul style="list-style-type: none"> – Inicio súbito de dolor severo, dorsal, torácico, de hombro o abdominal – Edad mayor a 60 años, historia de hipertensión, de disección o aneurisma aórtico (o antecedentes familiares), cirugía cardíaca previa, enfermedades del tejido conectivo (Sd. de Marfan o Ehler-Danlos) • Examen Físico <ul style="list-style-type: none"> – Déficit de pulsos, presión arterial diferencial en las extremidades – Déficit neurológico – Dolor abdominal <p>2. Medidas Generales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Instalar dos vías venosas • Administración de oxígeno • Monitorización cardíaca • Instalar línea arterial • ECG, radiografía de tórax y sonda Foley • Laboratorio: Hemograma, bioquímico, creatinina, electrolitos plasmáticos, coagulación, CK, troponina, dímero-D, grupo sanguíneo y Rh. <p>3. Interconsulta a cirugía cardíaca</p> <p>4. Imágenes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tomografía computada • Ecocardiograma transesofágico • Resonancia magnética • Angiografía <p>5. Manejo de la frecuencia cardíaca, presión arterial y dolor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beta bloqueadores • Antagonistas del calcio • Nitroprusiato de sodio • Metas <ul style="list-style-type: none"> – Frecuencia cardíaca menor a 60 latidos/min – Presión sistólica menor a 100 mmHg • Morfina para el manejo del dolor <p>6. Pacientes hemodinámicamente inestables</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intubación y conexión a ventilación mecánica • Volemización con cristaloides y/o coloides • Ecocardiograma transesofágico en el Servicio de Urgencia • Pericardiocentesis no está recomendada.
--

Hematoma intramural: Se genera por una rotura de los vasa vasorum dentro de la capa media o una pequeña ruptura no identificable de la íntima que diseña la capa media.

Si se produce en la aorta puede progresar a disección aórtica o hacia ruptura espontánea, pero el índice de ruptura es menor que en la disección aórtica.

Clasificación: Similar a la de disección aórtica

- Tratamiento:
 - Tipo A: Inicialmente manejo médico, considerar manejo quirúrgico en pacientes sanos para evitar progresión a disección aórtica que ocurre en 1/3 de los casos de hematoma intramural. En la mayoría de los casos el manejo es quirúrgico.
 - Tipo B: Manejo médico.

Úlcera penetrante: Ulceración profunda de placa aórtica aterosclerótica desde la lámina elástica interna a la capa media, suele provocar un Hematoma intramural o complicarse con formación de un aneurisma, pseudoaneurisma, disección aórtica o ruptura aórtica (38% en pacientes que se presentan con síndrome aórtico agudo).

Tratamiento:

Tipo A: Manejo quirúrgico

Tipo B: Manejo médico. Quirúrgico en dolor intratable, aumento del grosor de la pared aórtica, diámetro de la úlcera mayor a 20 mm, profundidad mayor a 10 mm, hematoma intramural, sangre extravasada. Con instalación de endoprótesis.

Seguimiento de pacientes con síndrome aórtico agudo:

- Seguimiento es con AngioTAC al mes, 3 meses, 6 meses y 12 meses, luego anual.
- Tratar la HTA, evitar ejercicios isométricos



ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA Y ABDOMINAL.

6-10 casos por 100.000 personas al año (40% aorta ascendente, 35% aorta descendente, 10% toracoabdominal)

20% de los AAT cursan con disección aórtica.

Factores de riesgo: Edad, colagenopatías (marfan, Ehler Danlos, Loeys.Dietz), tabaquismo, dislipidemia.

Clínica:

- La mayoría son asintomáticos (95%)
 - Pesquisa incidental por imágenes tomadas por otra razón como Rx que muestra ensanchamiento mediastínico, desplazamiento traqueal, desplazamiento de ventana aortopulmonar, visualización de la pared calcificada de la aorta dilatada, ensanchamiento del botón aórtico.
 - Frente a la sospecha:
AngioTAC TAP. Alta resolución, multiplanar, se deben visualizar ilíacas y femorales para planificar manejo.
Angiografía no como diagnóstico, se usa durante la cirugía.
- Sintomático (5%):
 - Dolor torácico o lumbar, con o sin irradiación abdominal (en el caso de aneurismas toracoabdominales).
 - En aneurismas rotos se presentan con hipotensión y rápido colapso cardiovascular. Disnea y falla respiratoria cuando hay ruptura hacia hemitórax izquierdo. Hemoptisis en caso de fístula aortobronquial y hematemesis en fístula aortoesofágica.
 - Otros síntomas no asociados a ruptura, pero sí a compresión de estructuras vecinas son disfagia (esófago) saciedad precoz (duodeno) disnea (tráquea) disfonía (compresión del laríngeo recurrente).

Tratamiento:

Manejo médico: Manejo de comorbilidades, suspensión del tabaco, estatinas, B bloqueo.

Indicación quirúrgica:

-Crecimiento de 5 mm o más en 6 meses 1 cm o más en un año

-Diámetro de 6 cm o más (31% de posibilidad de ruptura)

5,5cms aorta ascendente y 6 cms aorta descendente.

-Sintomático:

- Dolor o compresión de órganos adyacentes

- Complicado:

- Ruptura
- Disección aórtica ascendente

Clasificación para el manejo quirúrgico:

- Tipo I: Origen distal a la carótida izquierda que se extiende bajo el diafragma sobre las arterias renales.
- Tipo II: Origen distal a la carótida izquierda, encima del 6to espacio intercostal y se extiende bajo las arterias renales
- Tipo III: Origen bajo el 6to espacio intercostal, sobre el diafragma y se extiende bajo las arterias renales
- Tipo IV: Se origina bajo el diafragma, sobre las arterias renales con extensión bajo estas. Tipo II son los con morbilidad operatoria más elevada. Tipo IV los de menor

Evaluación preoperatoria multidisciplinaria con evaluación de función cardíaca, pulmonar y renal.

Cirugía de mortalidad elevada, en centros de alto volumen presenta mortalidad de 6,6% con isquemia de médula 4% pero puede llegar a 19 y 14 % respectivamente en otras series.

Para disminuir isquemia medular está indicado un catéter intratecal para drenaje de LCR como también mantener PAM sobre 90mmHg durante la cirugía para lograr una buena presión de perfusión.

Complicaciones:

- 20% de los pacientes desarrollan complicaciones cardiovasculares.
- 20-50% complicaciones pulmonares.
- 13-20% falla renal.

Abordaje quirúrgico en cirugía abierta:

- Toracotomía posterolateral izquierda. Si se desea llegar hasta aorta abdominal se debe liberar el diafragma.
- Se debe colocar la prótesis reimplantando las ramas viscerales comprometidas, tronco celíaco, arteria mesentérica, arteria renal, por lo que la cirugía debe estar altamente planificada con las imágenes del paciente para tener los reparos anatómicos que permitan la reparación.

Reparación endovascular:

- TEVAR (thoracic endovascular aortic repair)
- Mortalidad 2,1%, pero a 5 años la sobrevida es mayor en pacientes que fueron a reparación abierta (sobrevida 72% Abierto vs 62% TEVAR).
- Requisitos: Zona de anclaje proximal y distal adecuadas con al menos 2 cm de aorta sana.
- Prótesis del tamaño adecuado sobreestimando el diámetro de la zona de anclaje aprox 20 % para lograr adecuada fuerza radial a la aorta para el anclaje.
- Buen acceso a través de la vaina arterial, se requiere una de 20-24F.

Diferentes técnicas para lograr un TEVAR se realizan según la zona donde se deba anclar la prótesis (debranching)

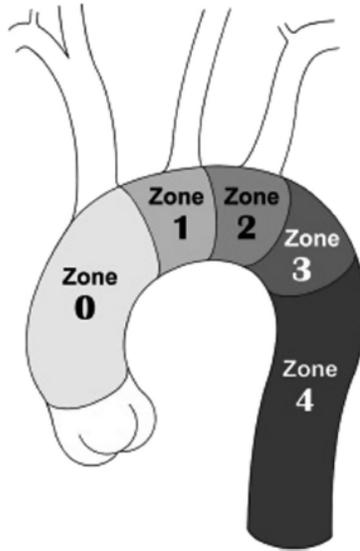


Fig. 5. The zones of the aortic arch relative to proximal endograft attachment sites. (From Adams JD, Garcia LM, Kern JA. Endovascular repair of the thoracic aorta. Surg Clin North Am 2006;86:885-917.)

Zonas del arco aórtico para la colocación de la endoprótesis vascular.

- Zone 0: Is in the ascending aorta, proximal to the brachiocephalic artery.
- Zone 1: Covers the portion of the arch between the brachiocephalic artery and the left common carotid artery.
- Zone 2: Covers the part of the arch between the left common carotid artery and the left subclavian artery.
- Zone 3: Covers the proximal descending thoracic aorta distal to the left subclavian artery.
- Zone 4: Covers the mid-descending thoracic aorta.

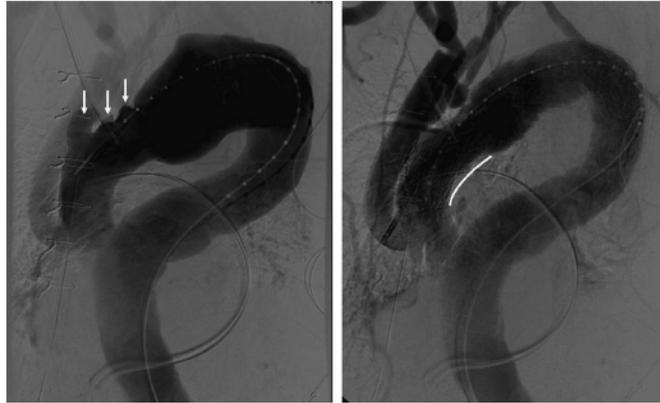
Manejo según las zonas involucradas:

Zona 4: No requiere procedimientos adicionales a nivel torácico

Zona 3 y Zona 2: Requieren un bypass carótida izquierda subclavia izquierda para mantener el flujo de la subclavia que se obstruye al fijar la prótesis

Zona 1: Requieren bypass carótida carotídeo más carótida subclavio para anclar la prótesis en zona 1

Zona 0: Para fijar la prótesis en zona 0 (línea blanca en la foto) se requiere vía esternotomía colocar una prótesis multifenestrada que se instala en origen de la aorta con posterior anastomosis término-terminal a ramas del arco aórtico previa ligadura de estos en su origen (flechas blancas)



Debranching visceral:

Crear bypass desde la aorta distal a la prótesis o desde las ilíacas hacia las ramas viscerales ocluidas por la instalación de la prótesis

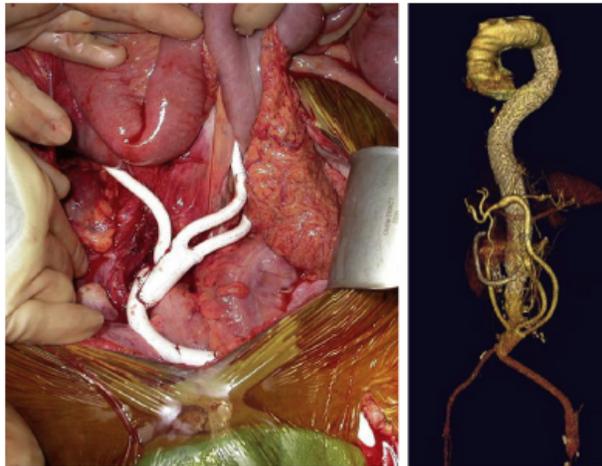


Fig. 7. Visceral debranching of the celiac, superior mesenteric, and bilateral renal arteries with polytetrafluoroethylene from a left iliac artery conduit origin (*left*). After endograft repair, CT demonstrates good position of all grafts and patency of bypass grafts (*right*).

También existen prótesis endovasculares con ramas que permiten mantener el flujo de las arterias viscerales. Deben ser confeccionados para cada paciente.



ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL.

Definición de AAA: Dilatación localizada persistente de la aorta abdominal entre el diafragma y la bifurcación aórtica, que corresponde a un aumento del 50% de su diámetro normal, según edad, sexo y contextura.

Se acepta como AAA 30mm.

Introducción:

- La mayoría son asintomáticos y que la rotura es la primera manifestación clínica, la tasa de mortalidad es muy alta (entre un 65 y un 85%)
- Generalmente, los AAA son pequeños y solo en un 7% son > 5 mm, aumentando su prevalencia y tamaño con la edad.
- **Tabaquismo** como factor de riesgo fundamental para el desarrollo del AAA
- La prevalencia del AAA en varones mayores de 65 años oscila entre el 3,3 y el 4,7%.
- El AAA es una de las enfermedades con más común afectación familiar.
- La prevalencia de aneurisma en familiares de primer grado es del 15-19% comparado con el 1-3% en población general.

Clasificación:

Según paredes involucradas:

-**Verdaderos:** Aquel que compromete todas las capas de la pared arterial (70%).

-**Falsos o pseudoaneurismas:** Solo compromete la capa más externa la adventicia que rodea la arteria. (30% restante).

Según ubicación:

-**Suprarrenal (15%):** Si compromete la salida de una o más ramas viscerales, pararrenales o si compromete el origen de las arterias renales.

-**Infrarrenal (85%):** Comienzo distal al origen de A. renales. Frecuente el compromiso de las iliacas (25%).

Fisiopatología:

1. Infiltración de la pared aórtica de linfocitos y macrófagos.
2. Destrucción de la elastina y colágeno de la media y adventicia por proteasas incluyendo metaloproteinasas de la matriz (tabaquismo está relacionado con este mecanismo).
3. Pérdida de las células musculares lisas de la media.
4. Neovascularización.

Histológicamente, una alteración constante en la pared aórtica de los AAA es la destrucción de la capa media y la pérdida de la arquitectura de las fibras de colágeno que a su vez son reemplazadas por matriz extracelular. Este tejido débil y con poca elasticidad condiciona la situación que lleva a la dilatación progresiva de la pared.

Diferentes enfermedades de origen congénito están asociadas a la presencia de AAA mediado por una degeneración quística de la capa media aórtica que causa pérdida de las fibras elásticas, necrosis del músculo y aparición de cavidades quísticas rellenas de material mucoide. La enfermedad que mejor caracteriza estas lesiones es el síndrome de Marfán.

Historia natural es a la dilatación progresiva, aunque es variable en forma individual desde la estabilidad hasta el crecimiento rápido.

La aorta del adulto no sintetiza elastina, la vida media de esta molécula es de 40 a 70 años, lo que justifica que se reduzca con la edad y que los AAA surjan sobre todo en paciente ancianos.

Factores de riesgo no modificables:

Edad, sexo masculino (4:1); antecedentes familiares, raza negra, asiáticos e hispanos.

- Prevalencia 4% en H y 1% en M.
 - a. En algunos países ha existido un aumento de la incidencia de AAA en mujeres que, al contrario que en los varones, han incrementado el tabaquismo.
 - b. En mujeres la incidencia de AAA es menor pero cuando existe el riesgo de ruptura es mayor.
- 10% en los pacientes con enfermedad vascular periférica.
- 25% si hay otro aneurisma en el organismo.
- 53% si existe un aneurisma poplíteo asociado.

Factores de riesgo modificables:

- TABAQUISMO el modificable más importante (riesgo hasta 7 veces mayor), dosis dependiente y se asocia a aumento en la rapidez de crecimiento del AAA; HTA, DLP, Obesidad.
- Controversia: En cuanto a la diabetes mellitus existen datos que sugieren su efecto protector para la formación y desarrollo del AAA, pero no así en cuanto al riesgo de ruptura.

Screening (AHA 2005):

- Hombres de 65 a 75 años con historia de tabaquismo.
- Realizar Ecografía abdominal una vez (95% sensibilidad, especificidad 100%). También en hombres >60 años con historia familiar.
- Se recomienda la ecografía abdominal como método de diagnóstico inicial, cribado y vigilancia posterior de los AAA.
- El diagnóstico ecográfico del AAA queda establecido por un diámetro aórtico externo > 3 cms.
- La TC es la técnica diagnóstica de elección para la decisión y planificación del tratamiento en pacientes con AAA.

Seguimiento (diámetro es el factor de riesgo más importante para ruptura) :

Se recomienda realizar seguimiento periódico con un método de imagen de los AAA de entre 30 y 54 mm de diámetro.

Se recomienda la ecografía como método de imagen de elección para el seguimiento de los AAA >30 mm de diámetro.

El intervalo de seguimiento del AAA estará en función de su diámetro máximo.

- Aneurismas de 3-3,4 cm cada 3 años.
- Aneurismas de 3,5- 4,4 cm anual.
- Aneurismas de 4,5-5,4 cm cada 6 meses.

Aneurysm Size	1-yr Incidence of Rupture %
<5.5 cm	≤1.0
5.5–5.9 cm	9.4
6.0–6.9 cm	10.2
≥7.0 cm	32.5

- Cuando un AAA supera los 5,5 cm, el riesgo de ruptura se incrementa dramática y progresivamente.
- La celeridad de esta dilatación es variable, en función del diámetro del aneurisma: a mayor diámetro, mayor velocidad de crecimiento.
- Este hecho justifica el seguimiento periódico de los pacientes con AAA.
- El crecimiento de los aneurismas depende de la **ley de Laplace**, que dice que la presión lateral sobre la pared de un tubo o vaso sanguíneo depende directamente de la presión dentro de la luz y del radio del tubo, por lo tanto se deduce que a mayor diámetro, mayor presión y mayor riesgo de ruptura. $T=PR$

Derivación:

- En los AAA con un diámetro ≥ 50 mm, se recomienda la derivación preferente a cirugía vascular.
- Los AAA con un diámetro ≥ 80 mm y los AAA sintomáticos deben derivarse urgentemente para manejo hospitalario.
- Se recomienda la derivación emergente de los AAA rotos o con sospecha de rotura.

Mortalidad:

- La mortalidad operatoria de la cirugía electiva del AAA es 0,73 a 5%.
- Mortalidad del AAA roto:
 - Mortalidad global es 85-90%.
 - Mortalidad prehospitalaria del AAA roto de 50% a 60%.
 - Mortalidad operatoria de 25%-60% en los pacientes que llegan a ser tratados.
 - Mortalidad 100% sin intervención.
- Debido a estas cifras el objetivo es identificar y tratar los aneurismas antes de su ruptura.

Clínica:

- Asintomáticos (la mayoría).
- Signo de De Bakey: Masa pulsátil que sopla, en región abdominal supraumbilical izquierda.

- Sintomático:
 - Compresión de estructuras: DOLOR
 - Embolización distal: ISQUEMIA AGUDA. “trash syndrome o síndrome de los dedos azules”
 - Trombosis: ISQUEMIA CRÓNICA
 - Rotura: EMERGENCIA
- Triada clásica del aneurisma roto:
 - Masa abdominal pulsátil
 - Dolor abdominal o lumbar
 - Hipotensión.
- En paciente con aneurisma conocido manejo quirúrgico de emergencia.
- En paciente con sospecha realizar imagen para confirmar diagnóstico y manejo quirúrgico posterior.
- Manejo ABC, monitorización, vías periféricas gruesas, analgesia, hipotensión permisiva y cirugía.
- Se sugiere realizar una TC preoperatoria en aquellos pacientes con un AAA roto siempre que las condiciones hemodinámicas así lo permitan.
- Se recomienda un empleo restrictivo de aporte de volumen preoperatorio, con la finalidad de mantener una hipotensión inducida hasta el momento del clampaje. Se sugiere el empleo de cristaloides frente a coloides para este fin.
- Preferible abordaje endovascular si es que está disponible, debido a 18% mortalidad vs aprox 50% abierto, pero esto no debe retrasar la resolución quirúrgica.
- Se recomienda el uso de anestesia local en la reparación endovascular de los aneurismas rotos de aorta abdominal.
- Se sugiere el empleo de endoprótesis bifurcadas en el tratamiento de los AAA rotos siempre que las condiciones anatómicas sean adecuadas para estos dispositivos. En caso contrario, las endoprótesis aorto uni-iliacas son una alternativa.
- Se sugiere el empleo de balón de oclusión aórtica de forma selectiva en aquellos casos de inestabilidad hemodinámica severa.
- Se debe medir la presión intraabdominal en todos los pacientes intervenidos de AAA roto.
- Se recomienda la laparotomía descompresiva en aquellos pacientes con un síndrome compartimental abdominal establecido que no responde al tratamiento médico optimizado.
- Se recomienda el empleo de técnicas endovasculares para el tratamiento de los AAA rotos siempre y cuando el estado hemodinámico del paciente y las características anatómicas del aneurisma permitan un adecuado tratamiento con esta técnica. En el caso de inestabilidad hemodinámica o anatomía desfavorable para el implante de una endoprótesis, se recomienda el tratamiento abierto convencional. Fuerza de la recomendación: Fuerte

AAA complicado. Tratamiento

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– El reemplazo aórtico debería realizarse lo más expeditivamente posible.	I	C
– Si no estuviesen dadas las condiciones para realizar el diagnóstico y tratamiento en el centro de origen, se debe activar la derivación inmediata a un centro donde pueda realizarse el tratamiento requerido sin mediar demora alguna.	I	C
– Los estudios complementarios que permitan confirmar el diagnóstico o establecer estrategia terapéutica deberían realizarse en el centro donde se llevará a cabo el tratamiento.	I	C
– Realizar reanimación mínima con hipotensión permisiva que permita mantener al paciente consciente y prevenga la depresión del segmento ST, usualmente manteniendo una presión arterial sistólica entre 70-80 mm Hg.	IIa	C
– Se recomienda la utilización de dispositivos de recuperación de sangre del campo quirúrgico.	IIa	C
– Es razonable realizar un cierre diferido del abdomen a fin de disminuir la incidencia de síndrome compartimental.	IIa	C

Dg: sospecha clínica; EcoAbd, **AngioTac (Gold estándar)** permite decisiones quirúrgicas, RMN, Angiografía

Table 2 Comparison of diagnostic modalities for the detection of abdominal aortic aneurysm

Diagnostic measures				
Modality	Sensitivity	Specificity	Advantages	Disadvantages
Physical exam	68%	75%	<ul style="list-style-type: none"> • Noninvasive • Inexpensive (cost of the office visit) 	<ul style="list-style-type: none"> • Low sensitivity and specificity • High variability among examiners
CTA	90–94%	92–100%	<ul style="list-style-type: none"> • Noninvasive • Faster scanning time • Use in conjunction with endovascular stent grafts 	<ul style="list-style-type: none"> • Higher cost • Potential lack of availability of scanner and software • Use of ionizing radiation
US	95–100%	100%	<ul style="list-style-type: none"> • Lower cost • Widely available • Noninvasive 	<ul style="list-style-type: none"> • Suboptimal in obese patients • Suboptimal in patients with increased bowel gas • Increased inter-observer variation
MRA	100%	92–100%	<ul style="list-style-type: none"> • Noninvasive • Lack of ionizing radiation 	<ul style="list-style-type: none"> • Higher cost • Motion artifact • Contraindications with metal clips and pacemakers • Patient claustrophobia • Availability of scanner and software

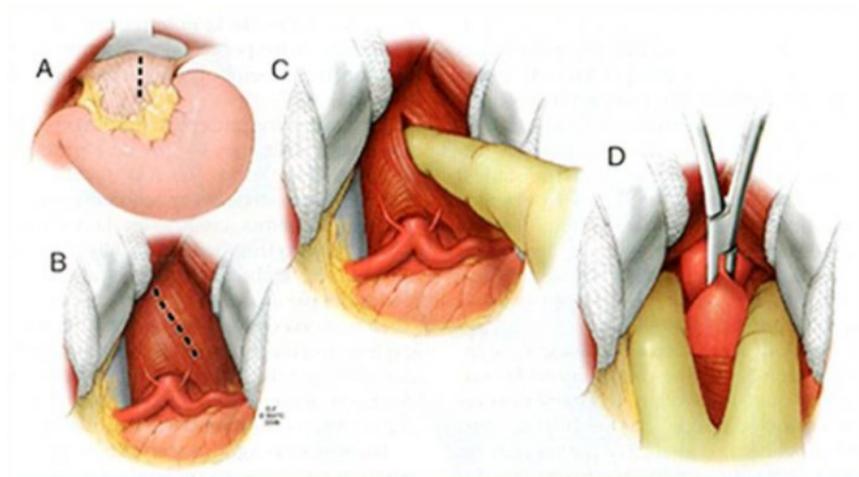
Adapted from references [12,18,30].

Tratamiento AAA no roto:

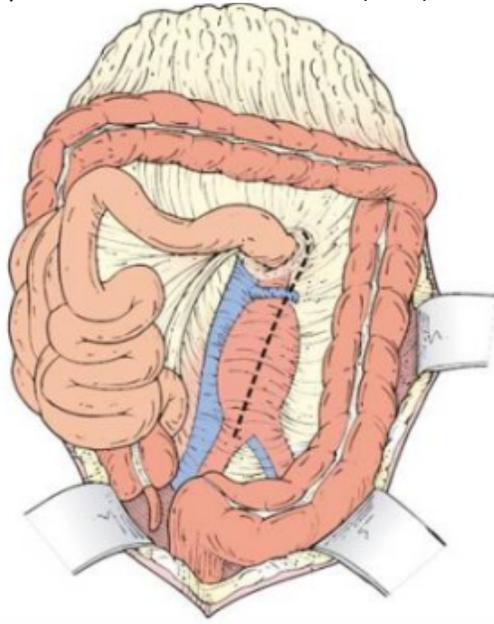
- Médico:
 - Manejo de los factores de riesgo modificables. Primera línea de manejo de HTA SRA, agregar suspensión del tabaco y estatinas.
- Quirúrgico:
 - **Diámetro > 5,5 cm** (NEJM 2014) en <5,5 cm riesgo de ruptura <1%.
 - Diámetro **mayor o igual a 5 cm en mujeres**
 - **Crecimiento rápido (>5mm/6 meses y 1 cm/1 año)**
 - Diámetro 4-5,5 cm con factores de riesgos
 - A. Forma: Saculares
 - B. Antecedentes familiares
 - Rotura: parcial, fisurados, disección.
 - Sintomáticos
 - A. Compresión de estructuras: DOLOR. HUN, síntomas digestivos
 - B. Embolización: ISQUEMIA AGUDA
 - C. Rotura: EMERGENCIA

Tipos de tratamiento quirúrgico AAA no roto:

- **Endovascular (Endoprótesis) o Abierto (Aneurismorrafia con prótesis).**
- Objetivo: Indicación quirúrgica como concepto global está dada cuando el riesgo de rotura excede al riesgo de la reparación.
- **Abierto:**
 - Control vascular proximal y distal al aneurisma, apertura de este e instalación de prótesis con sutura manual.
 - Mortalidad de 2-5%, 3% en centros que operan más de 35 al año, 5,5% en centros con bajo volumen, estadía hospitalaria de aprox 9 días. Invasivo, con alta morbilidad. Recuperación total en semanas a meses.
 - Similar mortalidad en seguimiento a largo plazo comparando con manejo endovascular (8-10 años).
 - 20% de los pacientes requiere una segunda operación relacionado principalmente con hernia incisional y obstrucción por bridas.
 - Seguimiento con TAC para detectar nuevos aneurismas o recurrencias.
 - Técnica de control vascular:
 - Supraceliaco: Apertura de omento menor, desplazar lóbulo hepático izquierdo a lateral, identificar hiato aórtico y apertura de la crura, presión sobre aorta o clampeo



- **Infrarenal:** Movilizar colon transverso hacia superior, Identificar ángulo de Treitz, movilizar asas de intestino hacia la derecha, movilizar colon descendente hacia la izquierda, incisión longitudinal en trayecto de aorta desde el treitz, identificar cuello de aneurisma, clampeo distal, clampeo proximal (infrarenal), apertura de aneurisma, extirpación de trombos, sutura de prótesis, cierre de aneurisma (saco), cierre de peritoneo.



- **Endovascular:**

- Instalación de endoprótesis a través de arterias femorales e ilíacas, que se fija en aorta sana sobre el aneurisma y en ilíacas bajo la dilatación aneurismática. Se puede realizar con anestesia local, mortalidad 1%, estadía hospitalaria aprox 3 días, recuperación total en días a semanas.

- **Crterios anatómicos para EVAR:**
 - Diámetro del Cuello Aa: 18-32mm (sobreestimar en 15-20% el diámetro de la prótesis para un óptimo sello)
 - Longitud del cuello: 10 a 15mm
 - Angulación del cuello <45-60º
 - Trombo circunferencial <50%
 - Calcificación circunferencial <50%
 - Iliaca común con diámetros adecuados: >8 de diámetro y >20mm de longitud.
Art Fem Común tienen que ser > 8mm para permitir el acceso de la prótesis.
- Requieren seguimiento con imágenes Angio TAC vs Eco al mes de operado y luego cada 12 meses. 0,6-4% de los pacientes sufre ruptura aneurismática en el seguimiento, mayor en pacientes que no se controlan.
- 20-30% de los pacientes reparados por vía endovascular requiere una reintervención a los 6 años, causada por endoleaks que reperfunden el aneurisma y lo llevan a continuar su dilatación.
- 2-4% de los pacientes requiere cirugía abierta.
- La EVAR se asocia a una mortalidad precoz significativamente inferior que la reparación quirúrgica; sin embargo, este beneficio no persiste en el seguimiento a medio y a largo plazo.
- La EVAR se asocia una tasa de reintervención mayor que la de la cirugía convencional.

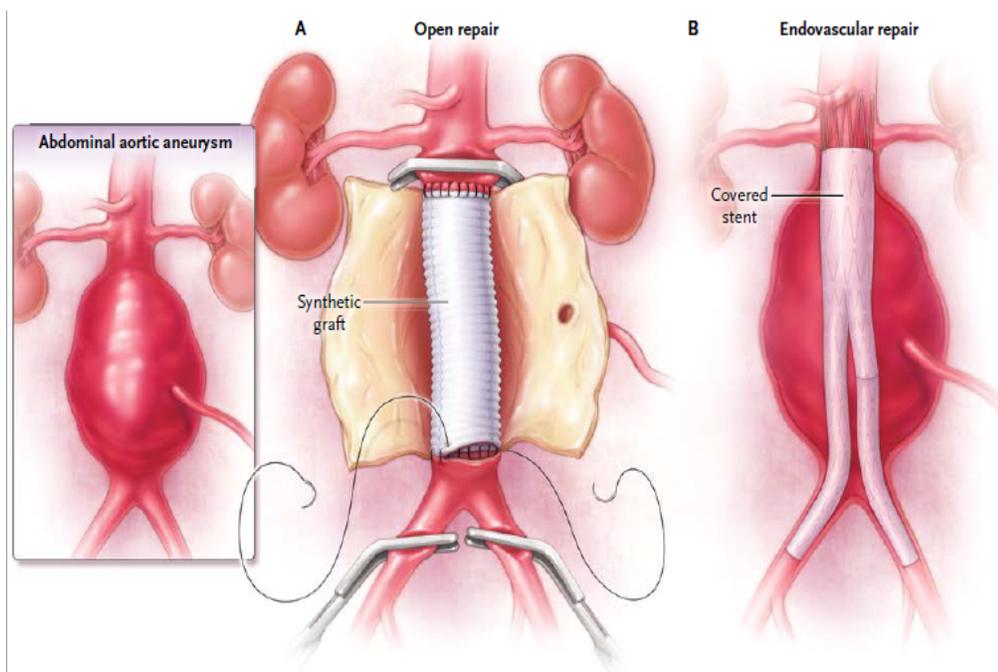


Figure 1. Techniques Available for Repair of Abdominal Aortic Aneurysms.

With open repair (Panel A), vessels above and below the aneurysm are controlled. The aneurysm sac is opened with interposition of a synthetic graft that is sutured proximally and distally to the normal aorta. With endovascular repair (Panel B), a covered stent is introduced intraluminally through the femoral and iliac arteries. The stent functions as a sleeve that bridges the aneurysm sac, anchoring in the normal aorta above the aneurysm and in the iliac arteries below.

Tratamiento endovascular de AAA

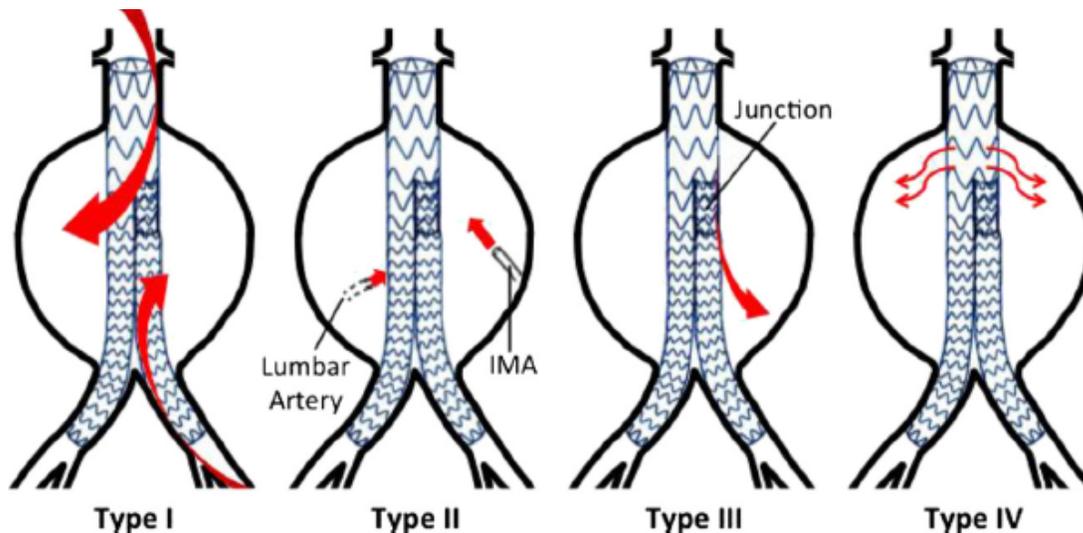
Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
– En pacientes de alto riesgo quirúrgico o con contraindicaciones técnicas para la cirugía convencional, sería preferible el abordaje endovascular.	IIa	B
– En pacientes con comorbilidades o patologías que aumentan la complejidad de la cirugía convencional o pacientes añosos se recomienda el implante de endoprótesis aórtica.	IIa	C
– No se debe colocar una endoprótesis aórtica en aquel paciente en el que no se puede realizar un seguimiento adecuado.	III	C

La aparición de prótesis fenestradas para preservación de arterias renales y con ramas para arterias mesentéricas y renales han ampliado la indicación de cirugía endovascular.

Types of endoleak

Type of endoleak	Definition
Type I	
Ia	Inadequate seal at proximal end of endograft
Ib	Inadequate seal at distal end of endograft
Ic	Inadequate seal at iliac occluder plug
Type II	Backflow of blood from aortic collaterals into the aneurysm sac
Type III	Flow from visceral vessel (lumbar, IMA, accessory, renal hypogastric) without attachment site connection
IIIa: component disconnection	Flow from module disconnection
IIIb: stent fabric disturbance	Flow from fabric disruption (minor: <2 mm; major: ≥2 mm)
Type IV	Flow from porous fabric (<30 days after graft placement)
Endoleak of undefined origin (Type V)	Flow visualized but source unidentified

IMA: inferior mesenteric artery.



Entre las complicaciones protésicas pueden presentarse infección protésica, persistencia de flujo en el saco aneurismático o endofugas y desplazamiento con estenosis u oclusión distal.

Manejo del endoleak o endofugas

- Es necesario tratar las endofugas tipo I debido al elevado riesgo de rotura aórtica que conllevan, habitualmente con nuevas prótesis
- Para detectar las endofugas tipo II se aconseja realizar una TC en fase arterial tardía. Se recomienda un manejo conservador y seguimiento como primera opción ante endofugas tipo II sin crecimiento de saco aneurismático.
- Se recomienda tratamiento endovascular, embolización de ramas arteriales que alimentan el saco aneurismático, o laparoscópico de las endofugas tipo II cuando se objetiva un crecimiento de saco aneurismático > 10 mm, aconsejando reconvertir a cirugía abierta en caso de fracaso del tratamiento.
- Se recomienda la reparación de las endofugas tipo III debido al elevado riesgo de rotura aórtica que conllevan (por rotura del material protésico o desacople de sus componentes).
- Se recomienda tratamiento conservador y seguimiento de las endofugas tipo IV.
- Se recomienda el implante de una nueva endoprótesis o la conversión a cirugía abierta tras EVAR en caso de crecimiento del saco aneurismático > 10 mm sin evidencia de las endofugas convencionales (tipo V).



ISQUEMIA MESENTÉRICA

Definición de Isquemia Mesentérica: Flujo sanguíneo insuficiente para los requerimientos de los órganos viscerales.

Severidad y órgano involucrado dependen del vaso afectado, grado de compromiso y de la presencia de colaterales.

A pesar de los avances en su manejo, el factor crítico más importante para el pronóstico del paciente continúa siendo la rapidez del diagnóstico y del manejo.

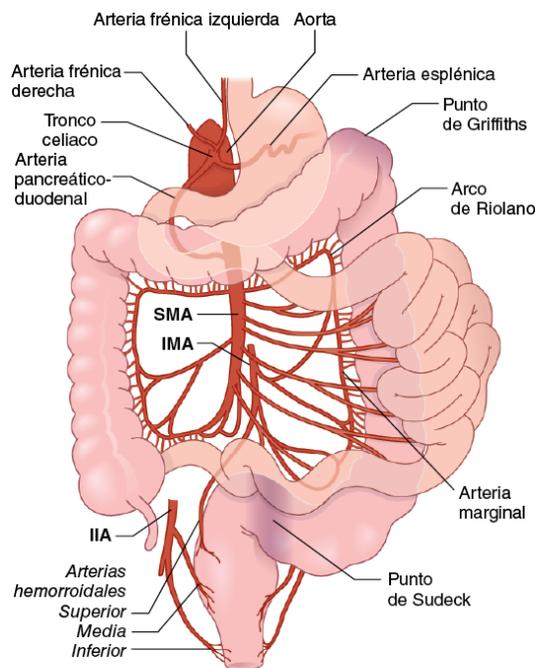
Causa poco común de dolor abdominal (1 cada 1000 ingresos hospitalarios)

70% de los casos en mujeres

Mortalidad 60-80% en isquemia mesentérica aguda (Emergencia quirúrgica)

Anatomía mesentérica

- Conexiones entre arterias viscerales permiten que la pérdida de una arteria no sea catastrófico.
- Cuando existe isquemia crónica el desarrollo de las colaterales permite que incluso no existan síntomas hasta la oclusión de 2 arterias.
- Tronco celiaco se conecta con AMS por pancreatoduodenales, AMS con AMI por Arteria de Drummond, AMI con iliacas por conexión de arterias hemorroidales superiores con medias



Fuente: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *HARRISON Principios de Medicina Interna, 18a edición*: www.harrisonmedicina.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados.

Tipos de isquemia mesentérica

Isquemia mesentérica crónica (IMC)

- 90% enfermedad aterosclerótica
- Manejo electivo orientado a prevenir la IMA
- Síntomas:
 - Dolor postprandial (30-60 min)
 - Náuseas o vómitos

- Saciedad precoz
- Diarrea/ constipación
- Baja de peso

Isquemia mesentérica aguda (IMA)

- Causas:
 - Embólica 40-50%.
 - Trombótica 20-35% (historia de IMC).
 - Trombosis venosa mesentérica (TVM) 5-15%.
 - Trombofilia, trauma, inflamación (Pancreatitis aguda, diverticulitis, colangitis, abscesos), idiopática.
 - Disección arterial o arteritis < del 5%.
- Síntomas:
 - **Dolor abdominal muy intenso, desproporcionado.**
 - Súbito en pacientes con causa embólica.
 - Historia de angina mesentérica.
- Signos:
 - Presentación precoz → Escasos signos, no esperarlos
 - Irritación peritoneal
 - Soplo epigástrico
 - Distensión abdominal

Enterocolitis isquémica o isquemia mesentérica no oclusiva:

- Isquemia visceral por bajo flujo sanguíneo → Estimulación simpática → Vasoconstricción esplácnica.
- 5-15% de las isquemias mesentéricas.
- Causas:
 - Insuficiencia cardíaca
 - Cardiocirugía
 - Hipovolemia
 - Sd. Compartimental abdominal
 - 40 veces más frecuente en pacientes en Hemo o peritoneodiálisis
- Mortalidad 50-83%

Factores de riesgo:

- Embólico
 - Fibrilación auricular (FA)
 - IAM reciente
- Trombótico:
 - Enfermedad arterial oclusiva periférica.
 - Estenosis carotídea
 - Enfermedad renovascular

Estudio:

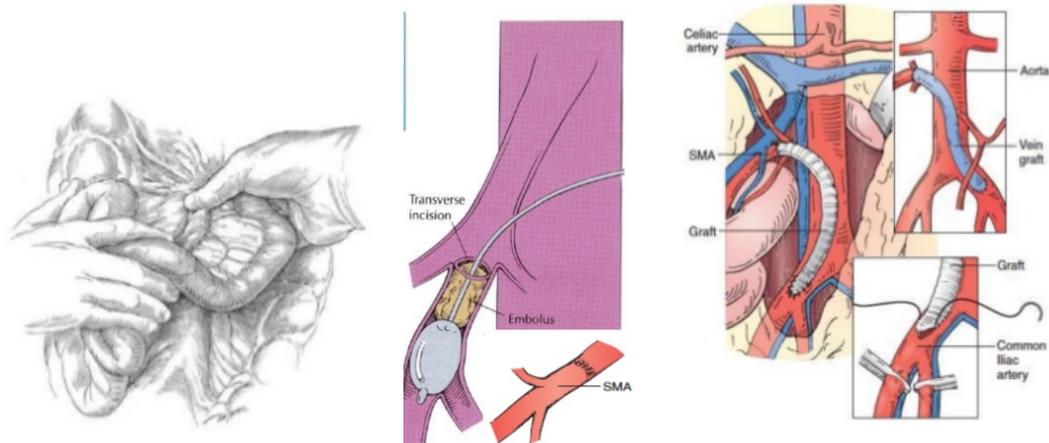
- Laboratorio: Fx renal y ELP, Hemograma (leucocitosis), Gases arteriales, Ac. Láctico (isquemia irreversible), Biomarcadores no han demostrado utilidad.

- Imágenes:
- Ecotomografía:
 - 90% sensibilidad y especificidad
 - Bajo costo, alta disponibilidad
 - Contras: Operador dependiente, disminución de rendimiento en pacientes obesos, distendidos, con calcificación importante de arterias, doloroso en IMA.
 - Generalmente se reserva para IMC
- AngioTAC
 - Estudio recomendado.
 - Fase portal para TVM
 - 95% S y E
 - Entrega amplia información para decidir conducta: Anatomía vasos, extensión de las lesiones, irrigación y grosor de las asas intestinales, presencia de neumatosis intestinal, de la porta, aire o líquido libre.
 - Puede dar información sobre causa embólica
- Angiografía
 - Gold estándar diagnóstico
 - Opción terapéutica:
 - Trombolisis
 - Trombectomía
 - Dilatación con balón c/s stent
 - Vasodilatación intraarterial

Tratamiento inicial IMA:

- Pilares: Alta sospecha clínica, diagnóstico precoz, revascularización visceral, resección intestinal. Second look. Soporte
- Inicial:
 - Monitorización y estabilización HDN y de estado ácido base.
 - Manejo de alteraciones hidroelectrolíticas.
 - Inicio precoz de anticoagulación.
 - Vasodilatadores.
 - ATB de amplio espectro.
 - Régimen cero.
 - No retrasar el manejo quirúrgico.
- Endovascular:
 - Teóricamente restauran más rápido perfusión que técnicas abiertas → Disminución de tiempo de hipoperfusión intestinal.
 - Opción terapéutica:
 - Trombolisis → No en pacientes con peritonitis.
 - Trombectomía.
 - Angioplastia con balón c/s stent.
 - Vasodilatación intraarterial.
 - Monitorización clínica: 29-53% requiere laparotomía y resección intestinal.

- Reparación abierta: Revascularizar
 - Evaluar vitalidad de asas.
 - Reseque intestino necrótico.
 - Embolectomía: LMSIU amplia, movilización del duodeno hasta el treitz, palpación de AMS en el techo del mesenterio, abrir el mesenterio y la arteria con incisión transversa y embolectomía con balón proximal y distal, heparinización y reparación de arteriotomía.
 - Trombectomía.
 - Endarterectomía.
 - Bypass con puente venoso idealmente vs protésico.
 - Trombolisis intraarterial.
 - Luego de revascularización evaluar vitalidad de asas, 57% requiere resección de asas en primera cirugía.
 - Se recomienda laparostomizar para “second look”, 40% resección de asas en “second look”.
 - Mortalidad 26-65%, > en IRA, acidosis metabólica, > tiempo de síntomas, > edad y resección intestinal en “second look”.



Manejo en IMC:

- Revascularización en todo paciente sintomático.
- Se prefiere manejo endovascular sobre reparación abierta → < complicaciones.
- Manejo endovascular:
 - Angioplastia con balón → primera opción de manejo.
 - Reestenosis en 40% de los pacientes → 20-50% requieren reoperación.
- Reparación abierta:
 - > Estadía hospitalaria.
 - >92% asintomáticos y arterias permeables.
 - Bypass con puente venoso vs protésico.
 - Flujo:
 - Anterógrado (desde aorta).
 - Retrógrado (desde iliacas).
 - Mortalidad → Inconsistencia entre trabajos.

- Factores a considerar en distintos abordajes:
 - Anatomía de vasos y de lesión.
 - Comorbilidades.
 - Expectativa de vida.
- Seguimiento luego de manejo de isquemia mesentérica aguda y crónica:
 - Manejo de comorbilidades y factores de riesgo.
 - Suspensión tabaco.
 - Si dislipidemia: Estatinas.
 - Manejo de HTA.
 - AAS de por vida.
 - Si Reparación endovascular → Clopidogrel por 1-3 meses.
 - Si FA o trombofilias → TACO.

Bonus: Tratamiento de Trombosis venosa mesentérica:

- Anticoagulación con bomba de heparina si no presenta contraindicaciones absolutas.
- Traslape a TACO luego de al menos 48 horas de observación.
- Manejo de patología concomitante.
- Quirúrgico en pacientes graves o con deterioro progresivo → 5% de los pacientes.

Opciones quirúrgicas:

- Trombectomía mecánica transhepática o percutánea.
- Trombolisis.
- Trombolisis abierta intraarterial.
- Como en todos los casos de isquemia mesentérica ante la aparición de signos de peritonitis, o de sangrado de origen intestinal → Laparotomía.
- Sobrevida 80% a 30 días.
- 70% a 5 años.

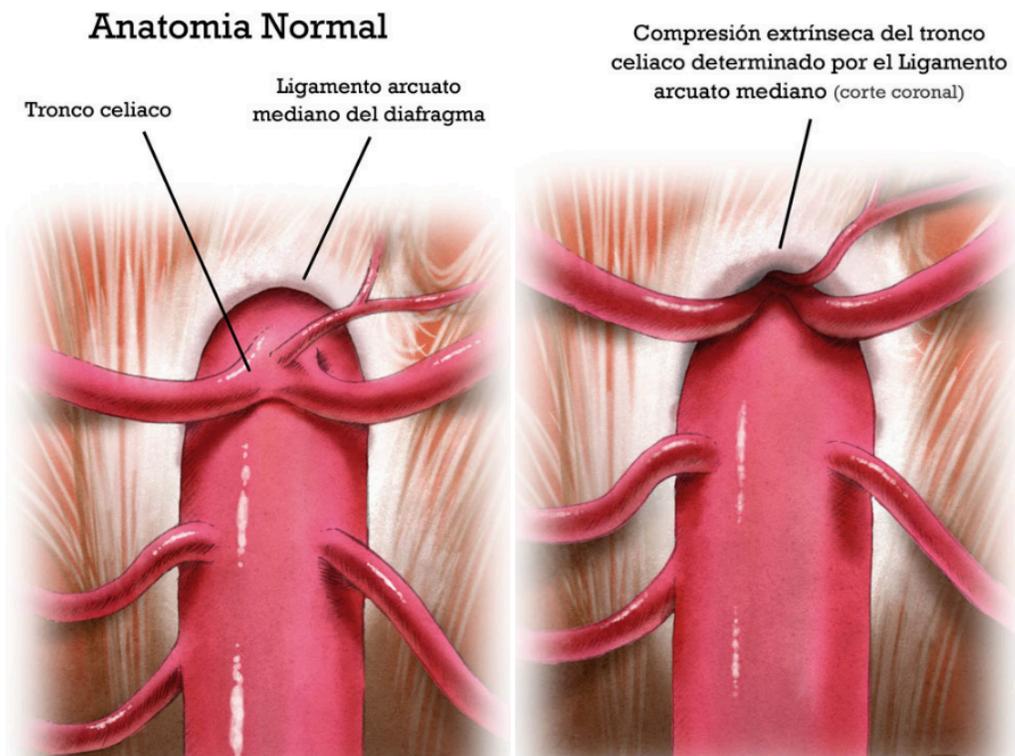
Tratamiento Enterocolitis isquémica

- Lograr estabilidad hemodinámica con el menor uso posible de vasoconstrictores sistémicos.
- Anticoagulación.
- Vasodilatadores.
- Angiografía selectiva con administración intraarterial de vasodilatadores y/o antiespasmódicos.



SINDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO MEDIO

El ligamento arcuato medio corresponde a una banda fibrosa que une los pilares del diafragma a cada lado del arco aórtico, pasando generalmente por sobre el tronco celíaco a la altura de los cuerpos vertebrales D12 hasta L2. En un porcentaje variable de la población puede cruzar anterior al tronco celiaco, pudiendo comprimirlo en forma variable y de ellos sólo un escaso porcentaje de manifiesta de forma clínica. En otras publicaciones la prevalencia aproximada es de 2 por 100.000 personas. De esta población, sólo un pequeño grupo cursa con una compresión hemodinámicamente significativa y causa síntomas



El síndrome de compresión del tronco celíaco es una alteración rara que predomina en el sexo femenino entre 20 y 40 años. Este síndrome se caracteriza clínicamente por dolor epigástrico postprandial intermitente, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida de peso, en casos atípicos se ha descrito dolor torácico, dolor abdominal que aparece con el ejercicio intenso por angina intestinal intermitente que se alivia en posición mahometana.

Entre las complicaciones están, la angina mesentérica y los aneurismas de la arteria pancreatoduodenal, como consecuencia de la extensa formación de colaterales.

Diagnóstico

La ecografía con técnica doppler se utiliza para el diagnóstico del síndrome del ligamento arcuato medio, donde se evidencia un cambio en la orientación del tronco celíaco en relación con la inspiración-espирación. En un trabajo se demuestra que la combinación de un incremento en las velocidades en el tronco celíaco en espiración (>350 cm/seg) y un ángulo de deflexión del tronco

celíaco > 50% se asocian a alta probabilidad de presentar un LAM. Otro trabajo sugiere una alta probabilidad de este síndrome si se asocia elevación de las velocidades en el pick sistólico en espiración máxima > de 200 cm/seg con índice tronco celíaco/aorta > de 3.

La angiografía por tomografía computada abdominal en un corte sagital demuestra una compresión focal proximal con apariencia de "anzuelo" o "gancho" en el aspecto superior del tronco celíaco con dilatación distal a la estenosis.

Actualmente la exploración más adecuada corresponde a la angiografía por tomografía computada con reconstrucción 3D, que en el plano sagital permite objetivar el compromiso del tronco celíaco, descartando otras causas de obstrucción como la arteriosclerosis.

Tratamiento

Se han empleado métodos endovasculares mediante dilatación y colocación de stents endoluminales, pero con resultados poco favorables debido a la firme consistencia del ligamento arcuato, llevando en ciertos casos a fragmentación de la prótesis.

Cirugía: Liberación de la compresión extrínseca ejercida sobre la pared del vaso por el ligamento arcuato medio o tejido ganglionar para-aórtico.



OTROS TEMAS

SÍNDROME DEL OPÉRCULO TORÁCICO.

Definición:

El Síndrome del Opérculo Torácico (SOT) corresponde al conjunto de síntomas originados no sólo en la extremidad superior, sino también en el tórax (simulando un dolor anginoso), en el cuello, los hombros y la cabeza. Debido a la presencia de compresión posicional, continua o intermitente, del plexo braquial y/o de la arteria o vena subclavias y la arteria vertebral en el espacio costoclavicular. Condición habitualmente subdiagnosticada.

Anatomía:

Se han identificado algunas regiones anatómicas como lugares de compresión de la vena subclavia, arteria subclavia y plexo braquial. El plexo braquial está compuesto por las raíces nerviosas comprendidas entre C5 y T1. El espacio esternocostovertebral es la parte del túnel toracocervical a través del cual deben pasar las estructuras neurovasculares de la extremidad superior. Esta región está limitada por el esternón, la columna vertebral y la primera costilla. Este espacio contiene el vértice pulmonar, la cúpula pleural, la cadena simpática, la vena yugular, linfáticos, vena y arteria subclavias y el plexo braquial. El SOT deriva de 3 áreas anatómicas donde puede ocurrir la compresión de las estructuras neurovasculares: el triángulo interescalénico, el espacio costoclavicular y el espacio subcoracoideo.

- El triángulo interescalénico es un espacio limitado por el músculo escaleno anterior, el músculo escaleno medio y la primera costilla. El plexo braquial y la arteria subclavia pasan encima de la primera costilla entre los músculos escalenos, y la vena subclavia también pasa encima de la primera costilla, pero en un plano anterior al triángulo escaleno.
- El espacio costoclavicular está formado: arriba por la clavícula, abajo por la primera costilla, el ligamento de la articulación costoclavicular es su límite anterior y el borde anterior del músculo escaleno medio su límite posterior. Este espacio contiene el plexo braquial, la arteria y vena subclavia y el músculo subclavio.
- El espacio subcoracoideo está debajo del músculo pectoral, la apófisis coracoides y las costillas forman su límite posterior.

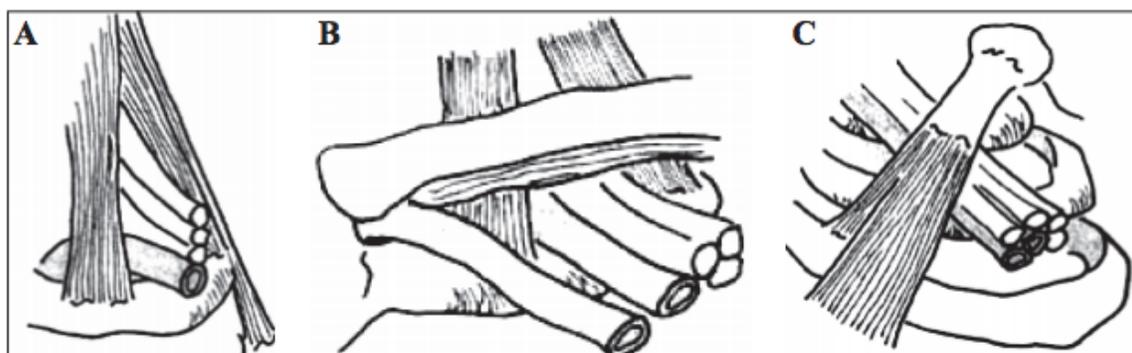


Figura 1. Regiones del opérculo torácico de potencial compresión. A. Triángulo interescalénico. B. Espacio costoclavicular. C. Espacio subcoracoideo⁽¹⁰⁾.

Fisiopatología:

Ocurre por diversas anomalías anatómicas:

1) Varios tipos de bandas fibromusculares congénitas que se originan por atrás en la apófisis larga de la 7ª vértebra cervical y que se insertan por delante en la primera o segunda costilla, comprimiendo el paquete neurovascular.

2) Anomalías de la primera costilla o la clavícula. Costilla cervical (0.17% a 0.74% en la población general)

3) Hipertrofia del escaleno o del músculo subclavio.

Otras menos habituales son las fracturas de la primera costilla o de la clavícula.

Clínica:

Síntomas y signos a consecuencias de una compresión sobre uno o varios de los componentes del paquete neurovascular (arteria y vena subclavias, la arteria vertebral y el plexo braquial) y, frecuentemente corresponden una compresión combinada de ellos.

Las compresiones son casi siempre anatómicamente bilaterales, aunque a menudo son sintomáticas en un solo lado.

- Síntomas neurológicos: por compresión intermitente o permanente de las raíces C8 - T1 del plexo braquial y del haz medial del plexo braquial: parestesias de los dermatomas de C8 y T1; ellas pueden producir dolor torácico, a veces difícil de diferenciar del dolor anginoso coronario y también mastalgias no cíclicas. Algunos dolores en el hombro y el cuello pueden también corresponder a síntomas neurológicos. La complicación es la aparición de debilidad o atrofia de los músculos de la mano inervados por el nervio cubital, especialmente el abductor del 5º dedo. Puede desarrollarse una distrofia simpática de la mano, con enfriamiento de la piel de los dedos y la mano, algunas veces asociada a sudoración exagerada, la que es causada por una irritación de las fibras simpáticas de los nervios comprimidos.

- Síntomas arteriales: Son causados por una compresión permanente o intermitente de las arterias subclavias, axilares y vertebrales. La complicación es la microembolia arterial, aislada o múltiple, que puede provocar gangrena digital. Pueden presentar además trombosis o aneurismas subclavios. En raras oportunidades puede ocurrir una embolia cerebral. La obstrucción posicional de la arteria vertebral causa síntomas de insuficiencia vertebrobasilar.

- Síntomas venosos: Reflejan la compresión intermitente o permanente de las venas subclavias, a la que frecuentemente se le asocia un edema de los dedos y de las manos. La complicación venosa es la trombosis de las venas subclavias o axilares, con edema severo y deterioro funcional importante de la extremidad superior.

- Síntomas simpáticos: Reflejan la compresión intermitente o permanente de las fibras simpáticas que transcurren con los nervios del plexo braquial, produciendo vasoconstricción de las arterias de la mano y los dedos. Esto provoca un enfriamiento de las manos y dedos a veces asociado con hiperhidrosis y, frecuentemente resulta en un fenómeno de Raynaud.

History and examination features in ATOS, VTOS, and NTOS.

TOS Subtype	History	Examination
ATOS	Claudication/rest pain of upper limb, excluding shoulder/neck	Raynaud's phenomenon Upper limb ischaemia, digital ulceration, peripheral embolisation
	Numbness, coolness, pallor	Pulsatile mass ± bruit on auscultation Blood pressure differential >20 mmHg Positive EAST, ULTT, Adson's test
VTOS	Deep pain on movement or rest pain in upper limb, chest, shoulder	Upper limb swelling Cyanosis
	Swelling and cyanotic discoloration	Positive EAST, ULTT, Adson's test
NTOS	Pain in neck, trapezius, shoulder, arm, chest, occipital headache	Tenderness on palpation: scalene triangle, subcoracoid space Upper plexus (C5-C7): sensory disturbance of arm. Weakness/atrophy of deltoid, biceps, brachialis
	Variable pattern upper limb weakness, numbness, paraesthesias	Lower plexus (C8-T1): sensory disturbance ulnar forearm & hand. Weakness/atrophy of small muscles of the hand, weak wrist & finger flexion Positive EAST, ULTT, Adson's test

Las maniobras provocativas de uso común incluyen EAST (elevated arm stress test - prueba de esfuerzo con elevación del brazo), ULTT (upper limb tension test - prueba de tensión del miembro superior) y prueba de Adson

EAST: El triángulo escaleno se estrecha al abducir el brazo a 90° con el codo flexionado y el hombro girado externamente ligeramente para inclinar los antebrazos hacia atrás. En esta posición, la apertura y el cierre repetitivos del puño pueden reproducir los síntomas y reducir el volumen del pulso radial.

ULTT: Evalúa la recreación de los síntomas al estirar el plexo braquial sosteniendo el brazo extendido con el hombro abducido a 90°, la extensión y la muñeca, e inclinando el cuello para alejarlo de la extremidad que se está probando.

Prueba de Adson: Evalúa la reproducción de los síntomas o la pérdida del pulso radial al extender el cuello y rotar la cabeza hacia el lado sintomático mientras se mantiene una inspiración profunda.

Diagnóstico:

El diagnóstico del SOT es básicamente clínico e imagenológico.

Evaluar la fuerza de los músculos de la extremidad superior

Tríada Diagnóstica de Selmonosky: detecta, incluso, las más pequeñas compresiones neurales presentes casi siempre en todos los pacientes con SOT, así como también los frecuentes casos arteriales y los menos frecuentes casos venosos. Sólo escapan a este test las manifestaciones simpáticas, las que deben ser evaluadas detectando frialdad o la hiperhidrosis de las manos y dedos.

- 1) Debilidad en la abducción, aducción u oposición del 5° dedo.
- 2) Presencia de parestesias, cansancio, o adormecimiento asociado o no con palidez de la mano al realizar la elevación de la extremidad superior (la palidez extrema de la mano se denomina Signo de la Mano Blanca), así como la visualización de una dilatación transitoria de las venas del miembro superior durante esa maniobra.
- 3) Hipersensibilidad de ambas áreas supraclaviculares al realizar compresión con el pulgar.

Las radiografías de tórax y de columna cervical resultan indispensables para mostrar las diversas anomalías anatómicas, así como para descartar otras causas. Puede mostrar un alargamiento, ensanchamiento o deformidades de las apófisis transversas de la 7ª vértebra cervical con frecuencia. Vértebras normales y sin espondilosis sugieren que los síntomas no se originan en la columna cervical.

Síndrome del opérculo torácico vascular:

Compresión de la vena subclavia: La causa en general se asocia con actividad física intensa o posición anómala de los brazos (elevación), que provocan la compresión de la vena subclavia. También existen otras estructuras, como costillas cervicales y bandas ligamentosas anómalas, que favorecen la compresión. Este síndrome es más frecuente en varones jóvenes en el brazo dominante y se manifiesta con dolor, edema y cianosis. La venografía y la ecografía doppler confirman el diagnóstico.

Compresión de la arteria subclavia: síntomas de la compresión arterial son hipotermia, fenómeno de Raynaud, palidez digital seguida de cianosis y rubor persistente. Ante la sospecha de compresión arterial la ecografía doppler y la arteriografía están indicadas.

La hiperactividad simpática se puede demostrar objetivamente mediante un estudio digital con neumo o fotopleetismografía, el que en cada caso revelará los diferentes grados de vasoconstricción digital existente

Los tests electrodiagnósticos neurológicos sólo son diagnósticos de una complicación de la neuropatía, ocurrida cuando la compresión es tan severa que ya ha provocado un daño del nervio.

El fenómeno de Raynaud en su forma clínica primaria, no asociado a enfermedades del colágeno o enfermedades vasculares orgánicas, es encontrado frecuentemente en el SOT

Investigations in ATOS, VTOS, and NTOS.

TOS Subtype	Definite Role	Possible Role	Emerging Role
All	Plain radiography (chest/cervical spine) Non-contrast CT/MRI [5,27]	-	-
ATOS	Duplex ultrasound Contrast arteriography Finger plethysmography [5]	CT/MR arteriography with provocative manoeuvres [5,26,28,29,30]	-
VTOS	Duplex ultrasound [5,12,31] CT/MR venography [32] Contrast venography [33]	CT/MR venography with provocative manoeuvres [5,26,28]	-
NTOS	Nerve conduction studies Needle electromyography [5,34] Local anaesthetic injection test [5,35,36,37,38]	-	MR neurography [39,40] Diffusion tensor imaging [41,42,43,44,45] Brachial plexus ultrasound [46,47]

El tratamiento depende del tipo de TOS.

Neurogénico

A menudo se trata inicialmente terapia física.

La mayoría de los pacientes obtienen alivio sintomático sin la necesidad de una intervención quirúrgica.

En caso de refractariedad se puede utilizar inyecciones de toxina botulínica A (BOTOX®) en el músculo escaleno anterior y medio más kinesioterapia.

Los procedimientos de descompresión quirúrgica son una opción si los tratamientos menos invasivos no tienen éxito.

Venosos

Depende de la temporalidad de la condición.

La aparición de TOS venosos y la TVP en el brazo son frecuentes.

Inicio de anticoagulante

Luego procedimiento de descompresión para aliviar la compresión en la vena que causó la formación de la TVP en el brazo.

La mejora en el flujo venoso se puede obtener con la utilización de un balón dentro de la vena e insertando un stent.

Arteriales

A menudo requieren procedimientos de descompresión quirúrgica para extirpar las costillas o liberar los escalenos.

La cirugía de descompresión de las estructuras neurovasculares subclavias puede llevarse a cabo por dos vías de abordajes: la vía supraclavicular y la vía transaxilar. Una variante de esta última vía es el abordaje por videotoracoscopia.

La recomendación más generalizada consiste en realizar la escalenectomía anterior y media con resección de la primera costilla. Siempre deben seccionarse los ligamentos anómalos y researse las costillas cervicales que existieran.

Table 1. Types of thoracic outlet syndrome (TOS).

Types of TOS	Neurogenic <i>Most common form of TOS</i>	Venous <i>Involvement of the subclavian vein</i>	Arterial <i>Involvement of the subclavian artery</i>
Sex	More common in females (3.5:1)	More common in males	Females/males equally
Typical age	20–40 years	20–30 years	20–30 years
Risk factors	<ul style="list-style-type: none"> • Repetitive movements • Previous trauma 	<ul style="list-style-type: none"> • Strenuous work using arms • Athletics 	<ul style="list-style-type: none"> • Vigorous arm activity
Symptoms	<ul style="list-style-type: none"> • Pain down arm, forearm, ring finger, and little finger • Tingling/numbness at night • Arm/hand weakness • Arm/hand swelling • Loss of dexterity • Cold intolerance • Headache 	<ul style="list-style-type: none"> • Pain in affected arm often associated with strenuous work • Arm/hand swelling • Veins of shoulder and chest appear more visible • Hand/arm appears blue in color • Blood clot (DVT) may develop 	<ul style="list-style-type: none"> • Pain at rest • Pain with arm activity • Hand appears white in color • Hand/arm cool • Decreased pulse • Aneurysm of subclavian artery may be present • Thrombosis (blood clot) may develop
Lab studies	None	Coagulation studies if DVT develops	Coagulation studies if blood clot develops
Imaging studies	Chest X-ray	Chest X-ray Ultrasound Venography or angiography	Chest X-ray Ultrasound Angiography
Other studies	Nerve conduction study	Nerve conduction study	Nerve conduction study
Treatment	<ul style="list-style-type: none"> • Physical therapy (PT) • Lidocaine blocks • BOTOX® injections • Surgical intervention • Post-op PT • Medication 	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulation (if DVT develops) • Surgical intervention • Venogram/venoplasty • Post-op PT 	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulation (if blood clot or thrombosis develops) • Surgical intervention • Angiogram/angioplasty • Post-op PT
Prognosis	Good	Good	Good