

PARTE IX

SISTEMA VASCULAR

PERIFÉRICO

Índice de la Parte IX

Arteriopatías oclusivas periféricas.....3389

DR. ROBERTO OMAR AISENBERG

Patología de la aorta abdominal-aneurisma (AAA) [NUEVO].....3411

DRES. MARCELO HUGO CEREZO Y GABRIELA ALEJANDRA TINTO

Patología quirúrgica de la aorta torácica [NUEVO].....3424

DRES. MARCELO HUGO CEREZO Y GABRIELA ALEJANDRA TINTO

Pie diabético [NUEVO].....3455

DRES. MARCELO HUGO CEREZO Y GABRIELA TINTO

Cirugía cardíaca.....3478

DRES. ROBERTO OMAR AISENBERG, ANTONIO DI STEFANO Y LEANDRO SANTILLI

Flebopatías de miembros inferiores. Tromboflebitis [NUEVO].....3510

DRES. JORGE ARIEL MOSCARDI Y EDUARDO DELUCA

Maniobras semiológicas para várices.....3539

DR. ADRIÁN INCHAUSPE

Úlcera venosa.....3542

DRES. ADRIÁN INCHAUSPE Y ADOLFO SUÁREZ

Linfedema.....3549

DRES. ADRIÁN INCHAUSPE Y ADOLFO SUÁREZ

Arteriopatías oclusivas periféricas

DR. ROBERTO OMAR AISENBERG

Introducción

En este capítulo he intentado dar una idea conceptual clara y concisa sobre las distintas patologías que afectan al sistema arterial periférico, y un criterio actualizado sobre el diagnóstico y respectivas indicaciones terapéuticas y sus posibilidades.

Esta síntesis está basada en la experiencia propia y en el estudio y selección de trabajos ajenos.

El término *arteriopatía periférica (AP)* alude a las patologías que, como la aterosclerosis u otras, dificultan el riego sanguíneo arterial dirigido a las extremidades. Utilizar la expresión *vasculopatía periférica* es totalmente inespecífico ya que abarca enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos, no sólo arterias, sino también venas y linfáticos.

La *arteriopatía periférica oclusiva*, en especial la de los miembros inferiores, resiste la natural tendencia a encasillamientos esquemáticos; por eso la responsabilidad del clínico y el cirujano reside en el exhaustivo examen clínico, la indicación del estudio complementario correcto, el diagnóstico de certeza y el tratamiento más conveniente. De todo ello depende la viabilidad de los miembros afectados y en muchos casos la vida de los pacientes. De cualquier forma, como conclusión intentaré algún algoritmo que ayude a sintetizar y sistematizar esta enfermedad.

Debemos diferenciar las AP agudas y las crónicas, si bien en algunas circunstancias se encuentran ligadas.

Fisiopatología de las arteriopatías oclusivas

Es la consecuencia directa del estrechamiento progresivo de las arterias por acumulación de placas de ateromas (depósitos lipídicos y de calcio) que se originan en la íntima y proliferan hacia la luz de ellas; o bien por la oclusión súbita de las arterias.

Aunque la AP es la causa subyacente principal, la baja presión de perfusión, aguda o crónica, activa un número de complejas respuestas macro y microcirculatorias locales, que tienen que ver con el aporte de oxígeno a los tejidos, y que son la causa final de la claudicación intermitente, el dolor de reposo y los trastornos tróficos.

Arteriopatía periférica oclusiva crónica

El síndrome de isquemia crónica es la traducción de una obliteración arterial progresiva, la que conduce, paulatinamente, a un déficit crónico de aporte sanguíneo a los tejidos cuya irrigación corresponde a la o las arterias afectadas. Al ser la instauración lenta, el organismo trata de acomodarse a ella y la circulación colateral se dilata para compensar, en lo posible, la obliteración del tronco principal.

Al no ser, la isquemia, de instalación brusca y por tanto el espasmo arterial poco frecuente, la clínica es completamente diferente a la del cuadro de isquemia aguda.

Epidemiología

La prevalencia de la arteriopatía periférica (AP) oscila entre el 4,6 % y el 29 %. Se detecta en más del 20 % de los sujetos mayores de 70 años y en un 27 % más entre los varones que entre las mujeres. Es probable que la incidencia sea aun mayor si analizamos los sujetos asintomáticos ya que tan solo un tercio o la mitad de las AP presentan síntomas de claudicación intermitente. La prevalencia e incidencia de este síntoma aumenta con la edad.

La isquemia crítica de los miembros inferiores se calcula en 400 a 450 por millón de habitantes al año y un dato preocupante: las amputaciones, por ésta, varían de 120 a 250 por millón y por año.

Contribución de los factores de riesgo

Los factores de riesgo modificables (los no modificables son edad, sexo y carga genética) asociados a la aterosclerosis coronaria también contribuyen a la arteriopatía periférica. El tabaquismo, la diabetes mellitus, la dislipemia, la obesidad, la hipertensión arterial, la hiperhomocisteinemia y situaciones de hipercoagulabilidad acentúan el riesgo de AP (hoy se conocen todos estos factores internos como «síndrome metabólico»). El riesgo de contraer una AP es del doble al quíntuple entre los fumadores (del 84 al 90 % de los pacientes con claudicación son fumadores). La progresión de la enfermedad a la isquemia crítica de las extremidades y la pérdida del miembro es más probable en los pacientes que siguen fumando que en los que dejan. El tabaco aumenta más la probabilidad de sufrir una AP que una enfermedad coronaria. La aterosclerosis se presenta aproximadamente 10 años antes en los pacientes diabéticos, estos suelen tener una AP extensa y grave y una mayor propensión a la calcificación vascular. La afectación de las arterias femoral y poplítea es parecida al del resto de las personas, pero la enfermedad distal en las arterias tibial y peronea se da con mayor frecuencia. El riesgo de contraer una AP aumenta del doble al cuádruple en la diabetes y por cada aumento de 1 % de la hemoglobina glicosilada se produce un incremento del 25 % de AP. Entre los pacientes con una AP, los diabéticos tienen más probabilidad de sufrir una amputación que el resto.

Las alteraciones del metabolismo lipídico también están asociadas a una mayor prevalencia de AP. Las elevaciones del colesterol total o LDL aumentan el riesgo de sufrir AP y claudicación intermitente. Las elevadas concentraciones de triglicéridos confieren un riesgo doble de sufrir una AP, existe una marcada asociación entre los valores más altos y el peligro más marcado de una isquemia crítica de la extremidad.

Cuantos más factores de riesgo participan, más se agrava el riesgo de AP y claudicación intermitente. En un varón, de 70 años de edad, cuyo único factor de riesgo es el tabaco, la posibilidad de claudicación es del 2,5 %, frente al 0,8 % de los no fumadores en un periodo de 4 años. Si al hábito tabáquico le agregamos hipertensión, dislipemia y diabetes, el riesgo asciende al 24 % a los 4 años. Observaciones semejantes pueden aplicarse a las mujeres.

Cuadro clínico

Síntomas y signos

Los síntomas cardinales de la AP son la claudicación intermitente y el dolor en reposo, a los que le siguen las lesiones tróficas.

La claudicación intermitente, cuya primera descripción pertenece a **BOULEY**, veterinario, que en 1831 la observó en caballos, sigue teniendo vigencia para el hombre en las palabras de **CHARCOT** (1858): «impotencia muscular dolorosa, no existente en el estado de reposo, que se presenta por accesos determinados durante la función del miembro, es decir la marcha». En esencia, consiste en el dolor que se origina en un grupo muscular que trabaja en condiciones deficitarias de oxigenación. De acuerdo a la ubicación del dolor podemos deducir, con cierto grado de certeza, la altura de la suboclusión u oclusión: el dolor o claudicación del muslo y/o la región glútea es significativo de las lesiones a nivel aortoiliaco; la claudicación o dolor de las pantorrillas es común de las oclusiones en el sector de la arteria femoral superficial. En circunstancias pueden coexistir las lesiones múltiples con combinación de síntomas. Leeremos y escucharemos a menudo la frase «marcha del mirador de vidrieras», y esto nos demostrará que, el individuo, afectado por el dolor en su miembro inferior, debe detener la marcha, cada determinada cantidad de metros (menor cuanto mayor es la oclusión); para que el dolor desaparezca y luego retomarla.

Ante una claudicación intermitente debemos descartar otras causas de dolor que no son de origen vascular: las radiculopatías lumbosacras, las

estenosis vertebrales y las hernias de disco pueden originar dolor en la región glútea, la cadera, el muslo, la pantorrilla o el pie durante la marcha, muchas veces después de recorrer distancias muy cortas; o incluso durante la bipedestación. Las alteraciones de la columna lumbosacra y las AP afectan en forma predominante a los ancianos, de allí que puedan coexistir en la misma persona.

El dolor en reposo sigue cronológicamente a la claudicación intermitente y surge de la isquemia crítica de las extremidades, cuyo riego sanguíneo no es suficiente para las necesidades metabólicas en reposo. Lo típico es que los pacientes relaten una sensación de dolor o parestesias en el pie o los dedos de la extremidad afectada. El malestar empeora con la elevación de la pierna y mejora al bajarla, esto por los efectos de la gravedad sobre la presión de perfusión. Los pacientes suelen permanecer sentados en el borde de la cama y hasta dormir en esta posición, lo que justifica el importante edema distal que encontramos en el miembro afectado. Su valor radica en que, su aparición, determina la irreversibilidad del proceso isquémico y marca el inicio del sufrimiento tisular. Es poco frecuente observar que un paciente pueda permanecer mucho tiempo con dolor en reposo y que no aparezcan ulceraciones y/o gangrenas digitales.

La isquemia crítica de las extremidades y los dedos puede provenir de una oclusión arterial diferente a las de la aterosclerosis, por ejemplo vasculitis, como la tromboangiítis obliterante, trastornos del tejido conjuntivo como el lupus eritematoso sistémico (LES) y la esclerodermia. El síndrome antifosfolípídico (SAF), la embolia ateromatosa y oclusión arterial aguda por trombosis o embolia son fenómenos agudos que también generan dolor de reposo.

Las lesiones tróficas se van escalonando, desde la disminución del volumen de las masas musculares, desaparición de los pelos, alteración en la forma de las uñas hasta las ulceraciones y gangrenas. Debemos poner atención y diferenciar las ulceraciones producidas por trastornos venosos y neuropáticos. Las úlceras venosas suelen ubicarse cerca del maléolo tibial, poseen bordes

irregulares y tejido de granulación en su fondo, son menos dolorosas que las arteriales; las neuropáticas se ubican en los lugares de decúbito o presión, son profundas, infectadas y en general indoloras por la falta de sensibilidad. La gangrena puede ser seca o húmeda. La seca se caracteriza por la momificación de los tejidos, es bien tolerada porque intoxica poco o nada al enfermo; en cambio la húmeda se acompaña de edema de la zona necrosada, los tejidos se vuelven blandos, pastosos, secretantes y malolientes por infección agregada; intoxica al paciente y lo puede llevar a la muerte si no se actúa quirúrgicamente con rapidez (amputación).

Estos tres elementos, que mezclan síntomas y signos, la claudicación intermitente, el dolor en reposo y los trastornos tróficos han llevado a distintos autores a clasificar las AP en diversos estadios según la clínica. La siguiente es la más utilizada:

CLASIFICACIÓN DE FONTAINE	
<i>Estadio</i>	<i>Clínica</i>
I	Asintomático
IIa	Claudicación intermitente ligera (+ de 200 m)
IIb	Claudicación intermitente moderada-severa (- de 200 m)
III	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena

Diagnóstico

La anamnesis detallada seguida de una exploración física minuciosa constituyen los pilares básicos en el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica.

Se debe interrogar sobre antecedentes familiares y personales, y la presencia de los factores de riesgo vascular que ya hemos descripto.

Debemos investigar sobre el dolor en los miembros inferiores (muslos, pantorrillas y pies), adormecimiento o debilidad en las piernas, cambios de temperatura y de color en la piel de piernas y pies y aparición de úlceras o lesiones de apoyo.

La exploración física comienza por una exhaustiva inspección de la coloración y temperatura de la piel, así como sus características (grosor, brillo), la presencia de vello, la forma y consistencia de las uñas y la presencia de lesiones tróficas. En resumen: un miembro pálido, cuya palidez aumenta al elevarlo y el enrojecimiento demora más de 20 segundos y el relleno capilar se retrasa más de 30 al devolverlo a su posición normal; que se vuelve hiperémico al ponerlo declive; con una piel fina y brillante; con ausencia de vello; con trastornos tróficos en las uñas y lesiones tróficas (úlceras o gangrenas) nos pone ante la evidencia de una arteriopatía oclusiva instalada y crónica.

Mediante la palpación comprobaremos la temperatura del miembro, la atrofia muscular en distintos compartimientos y fundamentalmente investigaremos la presencia o no de los pulsos periféricos (exploración básica). El femoral a nivel de la arcada inguinal, el poplíteo en el hueco poplíteo, el tibial posterior por debajo del maléolo tibial y el pedio en el empeine. La ausencia de alguno de ellos nos demuestra que la oclusión arterial se encuentra por encima de él. Esta palpación requiere cierto entrenamiento para ser preciso (se debe evitar calificar el pulso, ya que este se palpa o no) pues, en general, la presencia de todos los pulsos excluye la patología isquémica. La diabetes es la excepción pues aún con pulsos palpables puede haber lesiones tróficas distales.

Exploraciones complementarias: éstas permiten establecer el diagnóstico definitivo y la localización anatómica de la lesión.

Métodos no invasivos

- *Ultrasonografía Doppler con índice tobillo/brazo*: cociente entre la presión arterial sistólica medida en la arteria tibial posterior y la registrada en la arteria humeral, obtenidas con manguito adecuado y

sonda Doppler. Tiene una sensibilidad del 95 % correlacionándolo con la angiografía y una especificidad del 99 % en la identificación de individuos supuestamente sanos. Valores entre 0,5 y 0,9 corresponden a claudicación y menores de 0,5 a obstrucción grave, estadios III y IV de Fontaine.

- **Test de ejercicio en banda sin fin:** se determina el índice tobillo/brazo antes y después del ejercicio, una caída de un 20 % tras el ejercicio indica existencia de enfermedad arterial. Si la caída no ocurre tras 5 minutos de ejercicio se descarta la existencia de arteriopatía.
- **Eco-doppler:** permite conocer la morfología del vaso, su diámetro, las características de la pared; así como la presencia y dirección de turbulencias del flujo sanguíneo. Presenta una sensibilidad del 80 % y una especificidad entre el 90-100 % en la detección de lesiones a nivel femoral o poplíteo (en comparación con la angiografía), pero es mucho menos sensible en arterias tibiales y peroneas.

Métodos invasivos

- **Angiografía convencional:** constituye el patrón oro diagnóstico de esta patología, delimita la localización y extensión de las lesiones y valora el lecho arterial distal en la fase previa a la cirugía.
- **Angiotomografía y angiorresonancia:** no son de uso habitual en las patologías periféricas, sí en el caso de aorta ascendente, torácica, abdominal y arterias ilíacas.

No podemos dejar de hacer ciertas consideraciones distintivas clínico-angiográficas entre las AP del diabético y el no diabético. En el primero la arteriopatía se presenta en individuos más jóvenes, se asocian a otras patologías graves, como coronariopatías, retinopatías, enfermedad renal y arteriopatías de la circulación cerebral. Angiográficamente la enfermedad afecta más a las arterias distales (tibial anterior, posterior y peronea) en la unión del tercio medio con el tercio distal. Son más difusas, y las estenosis segmentarias. En el no diabético, aterosclerótico puro, las lesiones son más comunes en las arterias de grueso calibre, femoral común y/o femoral

superficial a nivel del canal de Hunter; la arteria poplítea suprapatelar puede poseer placas pero por lo general está permeable, las arterias distales a diferencia del diabético no están calcificadas y en general una de ellas está permeable. Las arterias del tercio inferior de la pierna y las del arco plantar suelen estar sanas y permeables.

De cualquier forma, a menudo se combinan ambas arteriopatías.

Veremos algunas imágenes al referirnos al tratamiento.

En resumen, una acabada anamnesis y un detallado examen físico, un estudio Doppler y, en el caso de que tengamos el firme pensamiento de una resolución quirúrgica, una angiografía convencional nos darán el diagnóstico correcto y nos ayudarán a decidir la táctica quirúrgica.

Tratamiento

La reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovasculares, mejora la calidad de vida al disminuir los síntomas de claudicación, eliminar el dolor en reposo y conservar la viabilidad del miembro. Por tanto las consideraciones terapéuticas abarcan: la modificación de los factores de riesgo, a través de medidas encaminadas a cambiar el estilo de vida; tratamientos farmacológicos de aquellos factores inmodificables con lo expresado anteriormente y fármacoterapia para evitar o disminuir la claudicación intermitente y el riesgo de complicaciones tromboticas. La isquemia crítica de los miembros inferiores sólo encuentra solución en la revascularización, ya sea quirúrgica o por vía endovascular.

- **Abandono del hábito tabáquico:** reduce el riesgo de la muerte por infarto de miocardio y la muerte por causa vascular. Según el Consenso de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (Conferencia 2005) en los pacientes con AP instalada y claudicación, dejar de fumar no mejora la distancia caminada libre de dolor, ni la distancia total caminada. Otros estudios han encontrado que los fumadores severos tienen más riesgos de AP y presentan formas más graves de isquemia crítica de los miembros.

- **Abandono del sedentarismo:** el ejercicio físico programado, en especial las caminatas, genera desarrollo de circulación colateral, mejorando las distancias recorridas y el tiempo sin dolor (en individuos con claudicación).
- **Tratamiento de la obesidad.**
- **Control de la hiperlipemia:** el control de los niveles de lípidos, en las AP, es beneficioso pues reduce la progresión de la enfermedad medida por angiografía y la severidad de la claudicación. El objetivo: alcanzar valores de LDL colesterol de 100 mgr/ml y una concentración de triglicéridos menor de 150 mgr/ml.
- **Control de la diabetes:** el tratamiento radical de la diabetes reduce el riesgo de fenómenos microangiopáticos. Si bien no disminuye el riesgo de amputación en AP instaladas, las lesiones tróficas son menos propensas a las infecciones y más sencilla su curación.
- **Control de la hipertensión:** su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes y al tabaquismo. No obstante se considera que el riesgo de AP es el doble en los pacientes hipertensos. Algunos estudios desaconsejan el uso de los betabloqueantes en el tratamiento de la hipertensión pues aumentan los síntomas de claudicación, otros autores no opinan de igual forma y si, frente a una enfermedad coronaria (patología que afecta a muchas personas con AP), reducen el riesgo de infarto y muerte no deberían dejar de usarse.
- **Tratamiento farmacológico.** Vasodilatador: drogas como la pentoxifilina y el naftidrofurilo aportan algún beneficio en las distancias máximas caminadas sin dolor, pero carecen de efecto sobre la evolución de la enfermedad. El cilostazol posee efecto vasodilatador y antiagregante plaquetario, y presenta un beneficio significativo en el alivio del dolor y en el aumento de las distancias máximas recorridas. En la actualidad es el medicamento de elección, aunque posee efectos indeseables como cefaleas, diarreas, palpitaciones, prurito y no debe ser utilizado en pacientes con insuficiencia cardíaca. Antiagregante: aspirina en dosis de

entre 75 a 325 mg diarios tiene un efecto antiagregante plaquetario que prevendría la aparición de eventos cardiovasculares y es útil luego de llevar a cabo procedimientos de revascularización. La ticlopidina es otro antiagregante plaquetario potente pero presenta efectos colaterales y secundarios hematológicos (neutropenias) y hemorrágicos. El clopidogrel es una alternativa muy eficaz en pacientes que presentan contraindicaciones o intolerancia a la aspirina.

- *Tratamiento quirúrgico y/o endovascular.* Generalidades: reservado para los estadios III y IV de Fontaine. La AP de los miembros inferiores es sólo parte del compromiso vascular sistémico. Por tanto, cuando se propone una cirugía convencional, es primordial una minuciosa evaluación del árbol coronario, carótido-cerebral y renal; mediante ECG, doppler de vasos de cuello, función renal y si es necesario profundizar el estudio cardiológico, realizar ergometría, perfusión con talio y hasta cinecoronariografía. Las diferentes opciones de tratamiento deben ser cuidadosamente analizadas; la finalidad primaria es asegurar una óptima perfusión distal para calmar el dolor y ayudar a la curación de las lesiones tróficas si las hubiere. Es importante que el caso sea evaluado por un cirujano vascular y por un intervencionista endovascular indicando el tratamiento más beneficioso y menos riesgoso. En la situación ideal el paciente debe ser tratado con el procedimiento con menor morbimortalidad pero más exitoso y durable. Las patologías agregadas podrían modificar esta situación ideal y el paciente de alto riesgo debería ser sometido a intervenciones menos invasivas, aunque la durabilidad no sea la ideal.

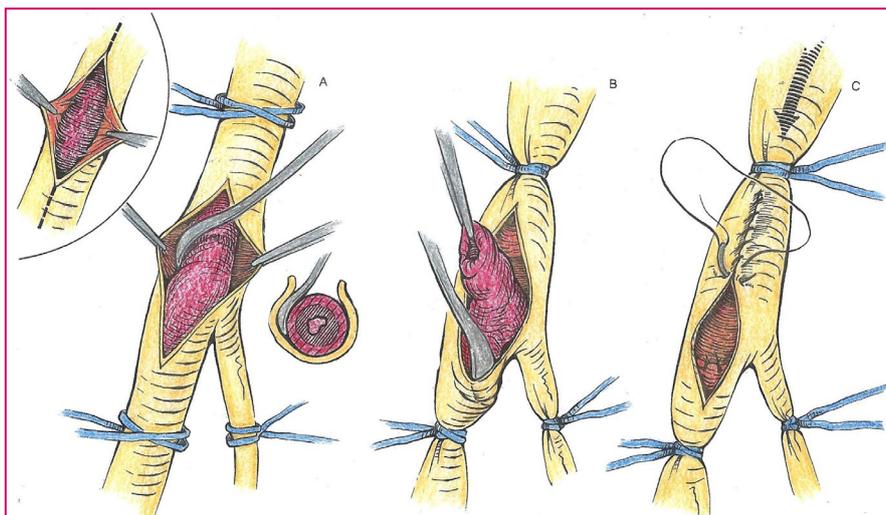


FIGURA 1. ENDARTERECTOMÍA CON ESPÁTULA Y ARTERIOGRAFÍA DIRECTA

Tratamiento quirúrgico: las técnicas quirúrgicas que pueden ayudar a revascularizar el miembro afectado son:

- **Endarterectomía:** consiste en extraer la placa de ateroma de la luz del vaso afectado, generando para ello un plano de clivaje, entre la adventicia y el plano externo de la capa media, que nos permita «despegar» esta placa sin lastimar la arteria (FIGURA 1). Esta técnica, ideada por Dos Santos en 1946, se utilizaba con variado éxito para tratar lesiones extensas, utilizándose anillos de disección (*strippers*) y espátulas. En la actualidad está reservada para lesiones segmentarias y es de gran utilidad en las arterias carótidas. En algunas circunstancias se combina con la realización de puentes arteriales.
- **By pass o puente:** consiste en saltar la zona obstruida, llevando irrigación a la zona isquémica distal a la obstrucción, utilizando para dichos fines conductos autólogos, como las venas safenas invertidas (FIGURA 2) del propio paciente, o sintéticos de materiales como dacrón, poliéster o PTFE (FIGURA 3). Dichos conductos se suturan, luego de realizar una arteriotomía por encima de la zona ocluida y otra por debajo de esta (FIGURA 4) con hilos sintéticos delgados y elásticos armados en una sola pieza con agujas atraumáticas de pequeño calibre (prolene, monofilamento de propileno). Su permeabilidad, medida en tiempo,

tiene que ver con el tipo de conducto y la localización del puente realizado; en los puentes por encima de la rodilla se puede utilizar cualquiera de ellos asegurándose una permeabilidad similar; por debajo de la rodilla es superior la permeabilidad de la vena safena (FIGURA 5).

En ambos casos los pacientes serán antiagregados o anticoagulados de por vida.

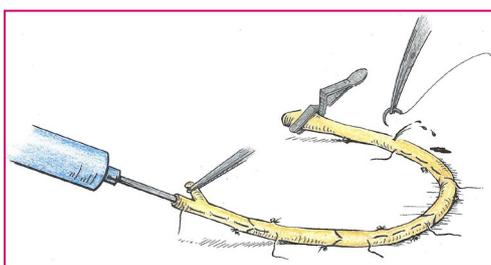


FIGURA 2. PREPARACIÓN DE VENA SAFENA INVERTIDA, LIGADURA Y/O SUTURA DE COLATERALES

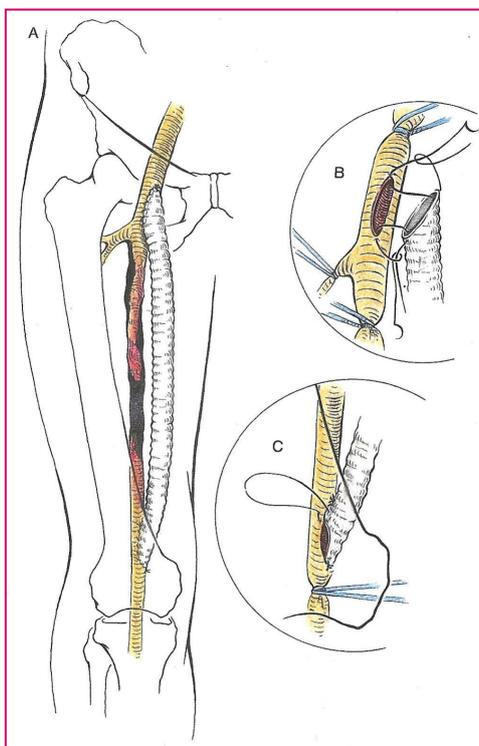


FIGURA 3. TÉCNICA DEL BY PASS FEMORO-POPLÍTEO CON PRÓTESIS DE DACRÓN

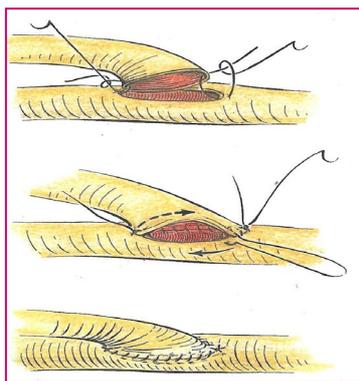


FIGURA 4. TÉCNICA DE SUTURA TERMINO LATERAL «CABEZA DE COBRA», ENTRE VENA Y ARTERIA

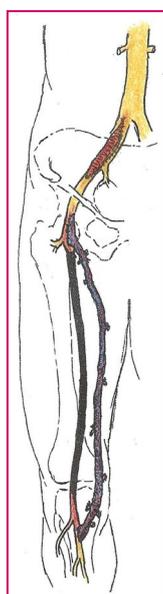


FIGURA 5. TÉCNICA COMBINADA DE ENDARTERECTOMÍA ILÍACA CON ARTERIORRAFIA CON PARCHES Y BY PASS FEMORO-POPLÍTEO INFRAPATELAR CON VENA SAFENA

Tratamiento endovascular: (FIGURA 6) consiste en la introducción de un catéter balón dentro del vaso afectado y, posicionándose en medio de la estenosis, inflarlo hasta romper el ateroma y conseguir así devolver al vaso un diámetro aceptable para un buen flujo sanguíneo. Esta maniobra se denomina angioplastia y, hace ya treinta años, DOTTER comenzó a utilizar esta técnica en arterias ilíacas; no tuvo gran repercusión pues la cirugía invasiva estaba en pleno auge. En 1985, GRUNZIG comienza a utilizarla en las arterias coronarias; poco tiempo después PALMAZ desarrolla el *stent*, especie de resorte que se

introduce plegado sobre un catéter y se despliega, luego de dilatar la lesión; actúa como «andamio» para mantener el diámetro obtenido. Ese es el puntapié inicial para el desarrollo definitivo de esta técnica, que comenzó a utilizarse en arterias periféricas. La indicación de esta práctica se efectúa luego de analizar los hallazgos angiográficos, es decir: tamaño de la lesión, longitud y localización. En general se realiza en lesiones segmentarias cortas y arterias de buen calibre; aunque poco a poco, con la evolución de los materiales utilizados, las indicaciones son cada vez más amplias y los resultados muy alentadores. También en estas circunstancias la antiagregación o anticoagulación será rutina.

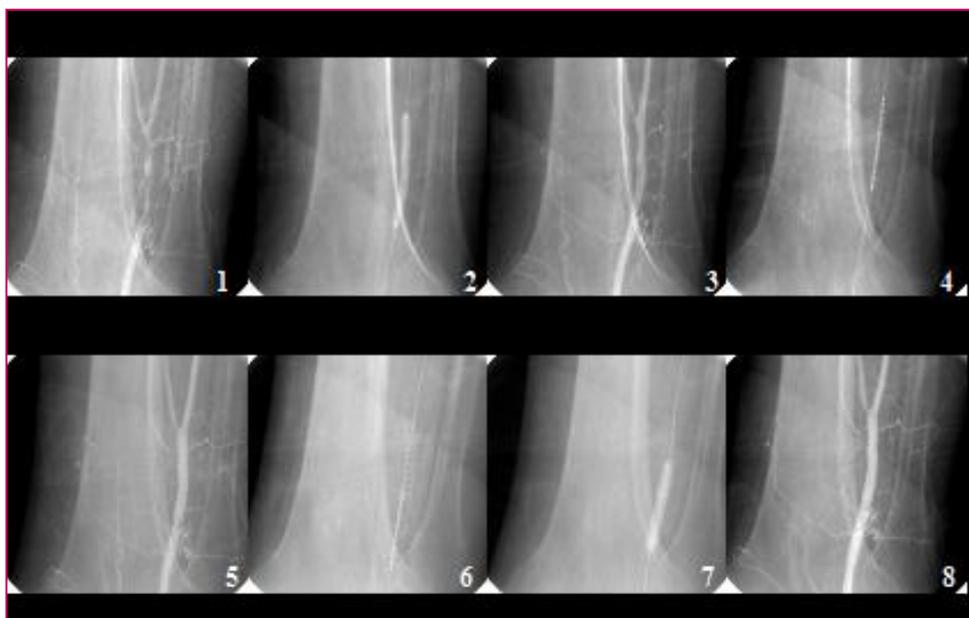


FIGURA 6. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR: 1: OCLUSIÓN DE ARTERIA POPLÍTEA INFRAPATELAR; 2 Y 3: DILATACIÓN CON BALÓN; 4 Y 5: INTRODUCCIÓN DE STENT Y EXPANSIÓN (ESTENOSIS RESIDUAL PRE-STENT); 6 Y 7: INTRODUCCIÓN Y EXPANSIÓN DE NUEVO STENT PROXIMAL; 8: RESULTADO FINAL

Archivo del Servicio de Hemodinamia, Hospital Español de La Plata

Otro tratamiento, aunque, en estadio experimental es la angiogénesis. Consiste en la inyección de células madre con el fin de generar nuevos vasos.

Arteriopatías periféricas agudas

El concepto que prevalece es el de isquemia aguda, es decir, el déficit o cese, súbito y grave, del aporte de sangre arterial a una zona determinada. Al desbordarse las necesidades metabólicas de los tejidos, se pone en peligro la viabilidad del miembro. Su causa es la obliteración arterial aguda.

Los pacientes con isquemia aguda de las extremidades suelen sufrir otros trastornos cardiovasculares coexistentes, que pueden incluso ser responsables del fenómeno. Por tanto el pronóstico a largo plazo de esta población es limitado. La supervivencia al cabo de un mes de los mayores de 75 años con este proceso se aproxima al 40 %. El riesgo de perder el miembro depende de la gravedad de la isquemia y del tiempo transcurrido antes de emprender el tratamiento de revascularización.

Etiología y factores predisponentes

Las causas de la isquemia aguda son la embolia arterial, la trombosis *in situ*, la disección y el traumatismo. La mayoría de los émbolos arteriales proceden de patologías previas cardíacas; el 50 % de las embolias cardíacas en las extremidades tienen que ver con una fibrilación auricular como complicación de una valvulopatía y la insuficiencia cardíaca congestiva. Otras fuentes son las válvulas cardíacas reumáticas o protésicas, los trombos cardíacos como consecuencia de un infarto de miocardio y aneurisma de ventrículo izquierdo, la embolia paradójica venosa a través de comunicaciones interauriculares y los tumores cardíacos, como los mixomas de aurícula izquierda. Los aneurismas de la aorta o de las arterias periféricas también pueden embolizar. La trombosis *in situ* ocurre en las arterias ateroscleróticas, es decir sobre placas de ateroma ya instaladas, o bien en los aneurismas periféricos. La trombosis de los aneurismas de la arteria poplítea explica el 10 % de las isquemias agudas de miembros inferiores en varones mayores. La trombosis aguda en arterias normales es infrecuente, se da en casos de estados procoagulantes como la ingestión de anticonceptivos (raro) y el lupus eritematoso difuso con síndrome antifosfolípídico, este último acompañado

de vasculitis. La disección, es decir la separación de la íntima arterial, pura o de aneurismas de aorta torácica o abdominal, puede llegar hasta las arterias periféricas generando un cuadro de oclusión e isquemia aguda. La oclusión trombótica de algún puente anterior, ya sea realizado con vena o injerto sintético puede componer también una situación de cesación brusca de flujo sanguíneo. Por último, los traumatismos arteriales abiertos, con laceración o sección de la arteria, o cerrados, que producen contusión o concusión del vaso provocan isquemia aguda por lesión local de la íntima.

Fisiopatología

La isquemia aguda está condicionada por diversos factores: el obstáculo mecánico que ocluye la luz, la trombosis proximal secundaria, el vasoespasmo, el estado de la circulación colateral y la resistencia de los tejidos a la isquemia. La obliteración de la luz de la arteria es el factor fundamental (como hecho aislado no sería tan grave), pero a partir de él se genera una progresión proximal de un trombo secundario que ocluye vasos colaterales, hacia distal de la oclusión aparece un marcado vasoespasmo, que agrava el cuadro, y si a esto le sumamos una circulación colateral deficitaria el cuadro será realmente grave y aparatoso. La resistencia de los tejidos está condicionada por su grado de diferenciación, el tejido nervioso es el primero en sufrir, apareciendo lesiones degenerativas alrededor de las cuatro horas después de interrumpida totalmente la circulación, generando hipoestesia y disfunción motora. La isquemia de los músculos provoca su retracción. Los tejidos, incapaces de mantener la termorregulación, adquieren una frialdad cadavérica y la piel se vuelve pálida o adquiere un tinte cianótico por estancamiento de sangre desoxigenada.

Cuadro clínico

En ocasiones existe un corto periodo de pródromos, en forma de paresia y frialdad de la zona afectada. Es típico que se inicie con un dolor intenso,

intolerable, referido a la parte distal de la extremidad que posteriormente va ascendiendo hacia el sitio donde reside la obliteración; se acompaña de frialdad y palidez cadavérica, anestesia y parálisis. Luego aparece cianosis difusa o en placas y por último lesiones por gangrena seca.

Podemos intentar un esquema de clasificación: en un *estadio I* el miembro se encuentra viable y no está amenazado de inmediato, no sufre alteraciones sensitivas o motoras y presenta un flujo sanguíneo detectable por señal doppler. El *estadio II* nos presenta un miembro amenazado en su viabilidad, la isquemia provocará la pérdida del miembro a no ser que se restablezca sin demora el riego sanguíneo, lo podemos subdividir en una amenaza ligera (a) y una amenaza inmediata (b). Se caracteriza por dolor, déficit sensitivo y debilidad muscular. No se detecta flujo sanguíneo por doppler. En el *estadio III*, la isquemia es irreversible y conduce a la pérdida de tejido, hay desaparición de la sensibilidad, parálisis y ausencia de flujo sanguíneo arterial y venoso detectado por doppler; exige la amputación.

Diagnóstico

La anamnesis y la exploración física, en general, suelen establecer el diagnóstico de isquemia aguda de las extremidades. El tiempo disponible para su realización es escaso, y las pruebas diagnósticas no deberían retrasar la adopción de técnicas de revascularización urgente si la viabilidad de la extremidad se encuentra amenazada. La aparición brusca, el dolor, la palidez y frialdad del miembro y la ausencia palpatoria de los pulsos distales, a lo que se le puede sumar la utilización del doppler para certificar la ausencia de flujo sanguíneo alcanza para diagnosticar un evento isquémico agudo. La ecografía doppler y la angiografía con contraste sirve para determinar el punto de la oclusión y nos sirve como guía anatómica para la revascularización.

Tratamiento

- **Paliativo.** Sólo mientras completamos el diagnóstico y preparamos al paciente para el tratamiento definitivo. Administrar analgésicos para reducir el dolor. Colocar la cama de tal modo que los pies queden por debajo de la altura del tórax, tratando de mejorar la perfusión aprovechando los efectos de la gravedad. Se logra colocando tacos en la cabecera de la cama. Reducir la presión en las zonas de apoyo como los talones, los maléolos y cualquier eminencia ósea; mediante la colocación de material blando (algodón, goma espuma) en dichas zonas. Mantener la habitación caliente para evitar la vasoconstricción por frío.
- **Farmacológico.** Administrar heparina IV, en dosis suficientes para evitar la propagación del trombo o una embolia recidivante. Trombolíticos por vía endovenosa, como estreptoquinasa, uroquinasa y el factor activador del plasminógeno, a fin de lisar el coágulo, si no coexisten enfermedades hemorrágicas que contraindiquen esta medicación. La trombólisis intra-arterial, dirigida con catéter, es otra posibilidad terapéutica, más específica al inyectarse el trombolítico sobre la oclusión.
- **Quirúrgico.** La embolectomía o trombectomía es una técnica que se realiza con un catéter-balón (Fogarty), el que se introduce en la arteria proximalmente a la oclusión y luego de atravesar ésta, se infla y retira arrastrando los coágulos (FIGURA 7). Esta práctica se puede realizar en solitario o bien agregar la trombólisis farmacológica. La revascularización urgente está indicada en la isquemia crítica de las extremidades correspondiente a los estadios IIb y III inicial. Si el tiempo de evolución de la isquemia es prolongado y las lesiones tróficas importantes e irreversibles y se acompañan de un dolor casi imposible de yugular, la amputación es la indicación para preservar la vida del paciente.

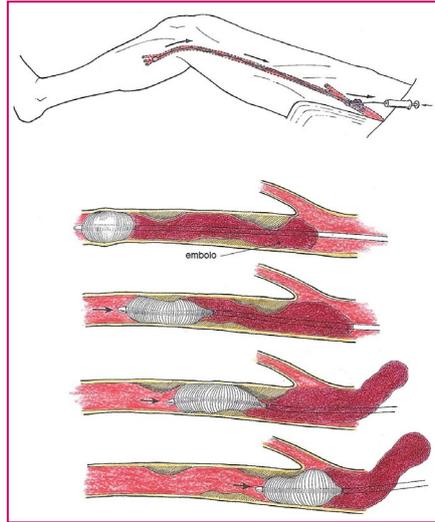
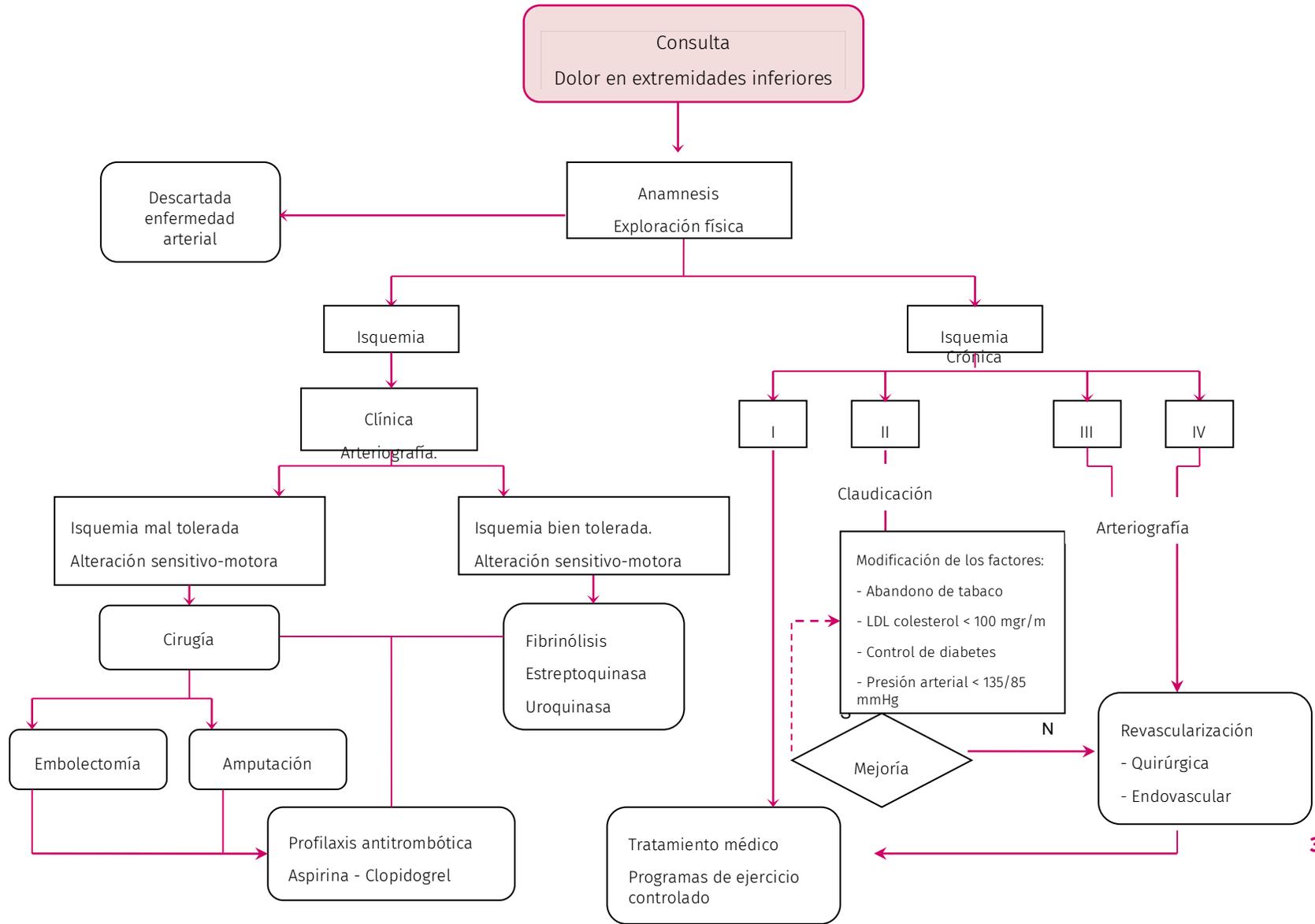


FIGURA 7. EMBOLECTOMÍA FEMORAL CON CATÉTER DE FOGARTY

Algoritmo de diagnóstico y tratamiento

ARTERIOPATÍAS PERIFÉRICAS AGUDAS Y CRÓNICAS



Referencias bibliográficas

- ALLENDE N. Arteriopatías Periféricas. Correlaciones Clínico-Angiográficas. *Rev Argent Cirug Cardiovasc.* 2009;VII(2):122-126.
- DOTTER CT, JUDKINS MP. Percutaneous transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. *Radiology.* 1965:631-643.
- HAIMOVICI H. *Vascular Surgery. Principles and Techniques.* 1976 y actualizaciones. McGraw-Hill Book Company.
- RODRÍGUEZ PAGO C, VILA CORCOLES A. Estudio epidemiológico de arteriopatía periférica en pacientes diabéticos tipo-2. *Medicina General.* 2001;38:800-804.
- RUTHERFORD RB. Atherogenesis and the Medical Management of Atherosclerosis. *Vascular Surgery*, 6th Edition, Iliatt W. Vol I. 2005; Elsevier Saunders; pp. 583-584.
- ZELENOCK GB, *et al.* Mastery of Vascular and Endovascular Surgery. *Endovascular Considerations.* Schneider PA: Lippincot, Willams & Wilkins; 2006, p. 9.

Patología de la aorta abdominal-aneurisma (AAA)

DRES. MARCELO HUGO CEREZO Y GABRIELA ALEJANDRA TINTO

La arteria aorta, en su sector abdominal, tiene aproximadamente 2 cm (1,4-3 cm) de diámetro normal; cuando este diámetro aumenta, hablamos de dilatación y cuando disminuye, de estenosis. Dentro de las dilataciones aórticas podemos tener las ectasias, que son aquellas que se encuentran hasta el 50 % más de su diámetro nominal. Las dilataciones segmentarias aórticas mayores a 30 mm de diámetro, es decir, a partir de un 50 % más de su diámetro inicial, se consideran aneurismas.

Se define al AAA como la dilatación localizada, permanente y progresiva de la aorta infrarrenal.

Tipos de aneurismas:

- *Aneurisma arteriosclerótico*, el más frecuente
- *Aneurisma inflamatorio*
- *Aneurisma micótico*
- *Disección aórtica*

El AAA cobra importancia como patología vascular, dado que su ruptura es la décima causa de muerte en personas mayores de 55 años. Su incidencia es notablemente mayor en hombres (9 a 1 con respecto a las mujeres) y aumenta con el incremento en las décadas de vida. En diversos *screenings* realizados

por nosotros desde el año 2001 en la ciudad de La Plata^[1] y en varias ciudades de América Latina, incluyendo para el estudio lotes de pacientes de más de 60 años, varones, y con algún factor de riesgo cardiovascular asociado (diabetes, tabaquismo, desórdenes del metabolismo de las grasas, hipertensión, enfermedad vascular previa o concomitante en otro sector crítico del organismo) se ha detectado una incidencia de 4,1 a 4,9 % de AAA, mientras que sesgando el grupo etáreo de 60 a 69 años, es decir, partiendo con pacientes desde los 70 años, la incidencia se ubica entre un 9,5 a 10,8 %. La detección de AAA aumentó en los últimos años debido a varios factores:

- el avance de los métodos complementarios de diagnóstico (9 de cada 10 AAA diagnosticados, son hallazgos de estudios por pesquisa de otra patología abdomino-pelviana);
- el aumento del promedio de vida de la población (esta enfermedad se hace más frecuente cuanto mayor sea la edad del paciente) y
- las causas genéticas relacionadas (es frecuente su incidencia entre hermanos varones, al punto de ser mandatorio realizar una ecografía abdominal a un hermano varón, mayor de 60 años, con factores de riesgo cardiovascular, de un paciente portador de un AAA).

Respecto a su génesis, se ha visto que la pared aórtica, y por algunos de los factores anteriormente mencionados, sufre una virtual degradación de la túnica elástica, por acción del proceso aterosclerótico, variaciones del metabolismo elastina-colágeno, sumado al efecto de ciertas sustancias (metaloproteinasas, elastasas, colagenasas), transformando esta pared elástica en atrófico-fibrótica. Esto hace que se produzca una disminución a la resistencia a la dilatación y finalmente «ceda» la pared ante la presión arterial, produciéndose el inicio del proceso dilatatorio, que será inexorable y progresivo (ley de Pascal o principio de Pascal). El sector «predilecto» para sufrir esta dilatación, a nivel abdominal, es el infrarrenal. Diversos motivos son responsables de esta prevalencia, pero sin duda aspectos de índole anatómica de la pared aórtica son los que tienen mayor relevancia. Es que la presencia de las colaterales viscerales tronco celíaco, mesentérica superior y renales

derecha e izquierda, hacen que las fibras elásticas de la aorta de disposición oblicua descendente, en el sector de los ostium de estos vasos (que no ocupan más de 2 cm de altura) se agrupen de manera transversal, constituyendo una verdadera cincha o cinturón elástico que resiste la dilatación mucho más que el resto del vaso.^[2] Esta situación topográfica del AAA es la más frecuente (80 % de todos los aneurismas aórticos) encontrándose asociada con una frecuencia de un 25 % con aneurismas de las arterias ilíacas primitivas y de un 10-15 % con aneurismas de la aorta torácica. Además, es la menos complicada de resolver, desde el punto de vista quirúrgico o endovascular, como se verá más adelante.^[3]

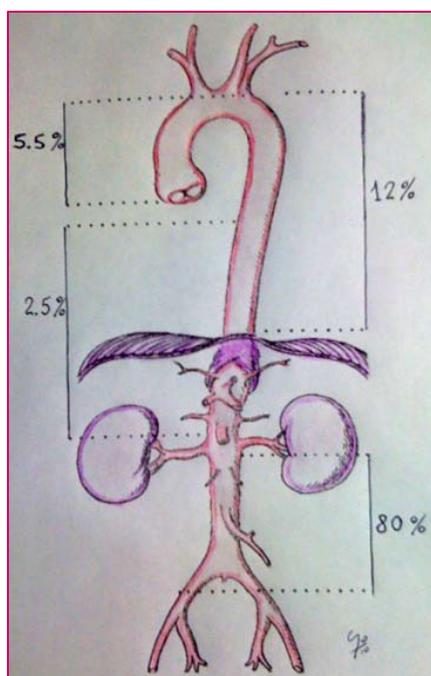


FIGURA 1. PREVALENCIA DE LOS ANEURISMAS AÓRTICOS SEGÚN EL SECTOR DEL VASO

La historia natural de un AAA es su evolución a la ruptura. Esta complicación es catastrófica, pues la tasa de mortalidad de los AAA rotos es extremadamente alta. De los que se rompen sólo un 50 % llega con vida al hospital de derivación (dependiendo en gran medida hacia dónde se rompió ese aneurisma, retroperitoneo, a cavidad abdominal o fistulizó a vena cava inferior o duodeno), de los pacientes que llegan vivos aproximadamente la

mitad logra finalizar con vida el acto quirúrgico y de éstos, la mitad será externado, quedando con taras importantes como secuela de la enorme cirugía de emergencia a la que fue sometido (30 al 50 %), fallo renal agudo, paraplejía, isquemia visceral, isquemia de miembros, complicaciones por politransfusiones y polimedicaciones, etc. De lo dicho se desprende que es infinitamente superior el pronóstico de un paciente que se trata cuando aún no se ha complicado con ruptura, que aquellos que están rotos. Desde un punto de vista anatómico, un AAA infrarrenal está constituido por un cuello proximal, un saco (con o sin trombo mural) y un cuello distal (que tiende a desaparecer con la evolución de la patología). El cuello proximal es el sector de aorta sana que se extiende desde las arterias renales hasta el inicio del aneurisma. El saco puede o no contener trombo dependiendo generalmente de factores hemodinámicos (turbulencias, flujo) dentro de él. El cuello distal es el sector de aorta sana entre el final del aneurisma y la bifurcación de la aorta abdominal.

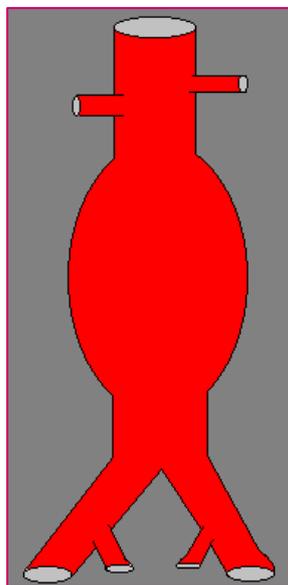


FIGURA 2. PARTES DE UN AAA: CUELLO PROXIMAL; SACO DEL AAA; CUELLO DISTAL

Existe una relación bien documentada entre el tamaño del aneurisma y el riesgo de ruptura; el diámetro a partir del cual se considera la presencia de un

AAA es 3 cm, aquellos que superen los 5 cm de diámetro tienen un 25 a 45 % en 5 años de chance de complicación. Los que miden entre 4 y 5 cm tienen una probabilidad de 1 a 7 % en 5 años. Asimismo, tienen mayor probabilidad de ruptura los pacientes hipertensos y aquellos en los cuales la tasa de crecimiento en 6 meses del aneurisma superan los 0,5 cm.

Los AAA son mayormente asintomáticos, se descubren por la realización de algún método complementario de diagnóstico en busca de alguna otra patología abdomino-pélvica. Se debe interrogar al paciente sobre antecedentes familiares de AAA o patología vascular, la presencia de comorbilidades que puedan influir como la condición de diabético, tabaquismo y otros hábitos tóxicos, aunque ninguno de estos datos son de contundencia diagnóstica. Semiológicamente puede decirse que una lumbalgia y la palpación de una masa tensa centro abdominal suelen ser la signo-sintomatología más probable. Igualmente puede que se manifiesten por alguna complicación *de novo*, como embolia arterial de un miembro (por desprendimiento de trombo mural del saco). Una variante de presentación es el aneurisma inflamatorio o micótico, al que se agrega un cuadro de lumbalgia subaguda persistente, pérdida de peso y un síndrome inflamatorio con decaimiento general, aceleración de la velocidad de sedimentación globular, leucocitosis e hipertermia. La secuencia de utilización de métodos complementarios de diagnóstico debe simplificarse en una ecografía simple abdominal o un ecodoppler, disponible en cualquier centro, y de confirmarse el diagnóstico de masa centro abdominal aórtica, su diámetro y largo, por este estudio (en ocasiones hasta puede determinarse presencia o no de trombo y la ubicación de vasos renales si el estudio es eco-doppler). El estudio de elección es la tomografía axial computada (TAC) con cortes cada no más de 5 mm, con contraste endovenoso. Este estudio tiene la mayor especificidad y sensibilidad. Una radiografía simple de abdomen frente y perfil puede llegar a colaborar en la sospecha si es que la pared aórtica a nivel del saco contiene calcio. La angiorresonancia es otro estudio con alta sensibilidad y especificidad, pero no brinda muy buena información sobre la pared aórtica. La angiografía por cateterismo es un «luminograma» que da muy buena

información de la disposición de ramos colaterales de la aorta, curvaturas de aorta e ilíacas, pero, si el trombo mural ocupa todo el volumen del saco, puede que el aneurisma pase desapercibido pues solo se observará el flujo con material de contraste iodado circulando por dentro de la aorta como si ésta fuera normal. Otros estudios se han utilizado (como el ultrasonido intravascular o la angioscopia) pero no han podido competir con la excelente información que brinda una TAC con tecnología de reconstrucción 3D.

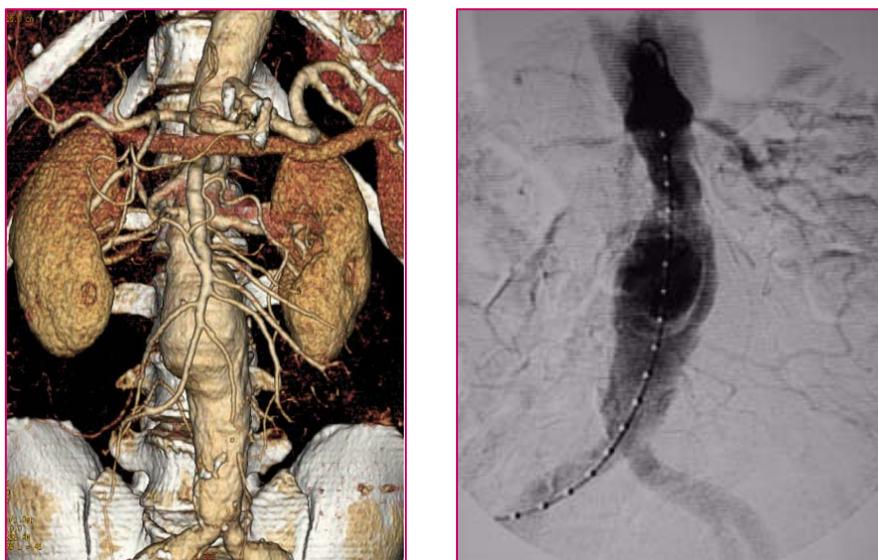


FIGURA 3. VISIÓN COMPARATIVA ENTRE UNA TAC CON RECONSTRUCCIÓN 3D Y UN ANGIOGRAMA DE UN AAA

La circunstancia de haber diagnosticado un AAA no significa que éste deba ser tratado. De hecho, dos estudios randomizados prospectivos se llevaron a cabo hace varios años ya, para estandarizar el tratamiento en esta patología. Y en ambos estudios se tomaron dos lotes de pacientes, uno a observación y otro a tratamiento quirúrgico, determinándose que, para aneurismas menores a 5 cm, la mortalidad es menor si se los observa y controla con ultrasonido, pero que si superan los 5 cm de diámetro transversal máximo, la mortalidad es mayor si se los observa vs. la cirugía. Estos fueron trabajos *princeps*, el UK Small Aneurysm Trial^[5] y el estudio ADAM americano, con veteranos de guerra.^[6] A partir de ellos, se ha consensuado el tema del diámetro, aunque

existen algunas excepciones, como los AAA en mujeres, en los que se aceptan medidas algo menores, los aneurismas de crecimiento rápido (más de 0,5 cm en 6 meses), los aneurismas sintomáticos (con dolor persistente prodrómico de ruptura).

Una vez decidido el tratamiento, debe mencionarse que existen dos formas de resolver la patología. La clásica cirugía abierta, que consiste en el abordaje directo de la aorta abdominal, con anestesia general, clampeo aórtico y reemplazo del segmento enfermo por una prótesis de poliéster o de politetrafluoretileno expandido (PTFEe), en forma de tubo o pantalón, utilizándose de acuerdo a la necesidad anatómica de cada caso en particular. La otra opción terapéutica, mucho menos invasiva y más nueva en su aparición cronológica, es la terapéutica endovascular del aneurisma, en la cual, con anestesia peridural o local y por accesos femorales, se introduce un dispositivo endovascular que se navega a través de los vasos ilíacos hasta la posición deseada en la aorta (bajo control radioscópico) y se libera una endoprótesis de las mismas características que con la cirugía abierta (es decir tubular o en pantalón), que, para su expansión, presenta por dentro una malla metálica o *stent* que se autoexpande cuando se libera, quedando fijado a la pared del vaso por apoyo. Como se sospechará, esta última opción de tratamiento exige condiciones anatómicas favorables de la aorta y las ilíacas para poder realizar el implante, pues no existe una sutura que contenga la endoprótesis en su posición. En contraposición a la desventaja de tipo anatómico, esta forma de solucionar la patología ha demostrado ser menos invasiva, con menor agresión anestésica (opcional, peridural o local potenciada con sedación), menores incisiones (sólo dos accesos de 5 cm a nivel femoral, inclusive actualmente por vía percutánea debido a la disminución del perfil de los sistema de entrega de los dispositivos), con menor uso de hemoderivados, menor uso de medicación en general, menor estancia en Unidad de Cuidados Intensivos, menor estancia hospitalaria, menor tasa de complicaciones, menor tasa de disfunción sexual y, básicamente, con una recuperación de la calidad de vida del paciente mucho más rápida, lo que es fundamental en personas que transitan la séptima u

octava década de la vida, donde se ubica la mayor parte de los pacientes con AAA. Estos datos han sido corroborados estadísticamente por los estudios prospectivos randomizados EVAR ^[7] y DREAM.^[8]

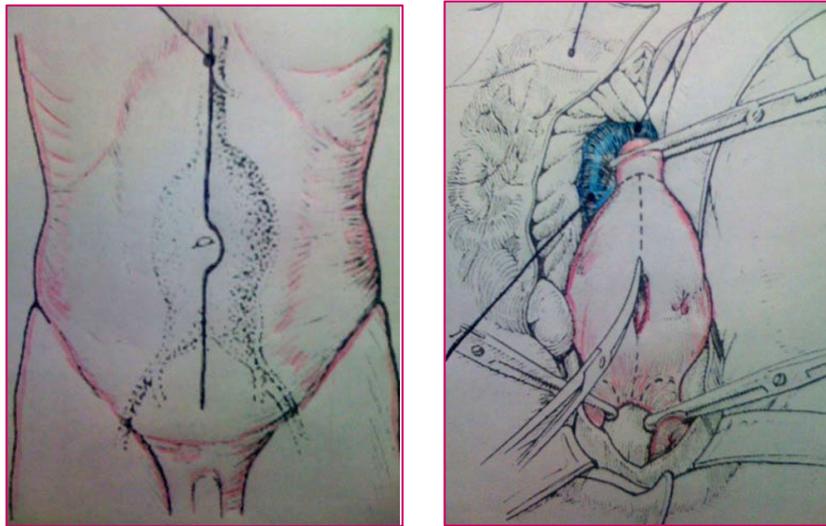


FIGURA 4. ABORDAJE HABITUAL QUIRÚRGICO DE UN AAA. INCISIÓN XIFOPUBIANA Y ABORDAJE PARARECTAL INTERNO IZQUIERDO. SE CLAMPEA EL CUELLO PROXIMAL Y EL CUELLO DISTAL O LAS ILÍACAS PRIMITIVAS Y SE PROCEDE A LA APERTURA DEL ANEURISMA Y PROGRAMACIÓN DE LA REPARACIÓN PROTÉSICA

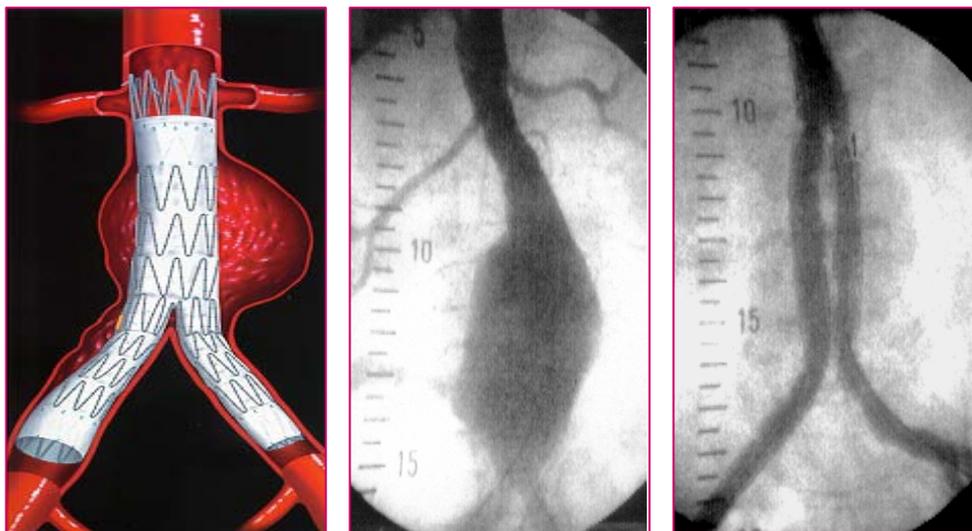


FIGURA 5. DISPOSITIVO ENDOVASCULAR BIFURCADO AUTOEXPANDIBLE TÍPICO PARA ESTE TIPO DE REPARACIONES. PRE Y POST IMPLANTE DEL DISPOSITIVO. IMÁGENES ANGIOGRÁFICAS

Ver video [«Aneurisma de aorta \(terapéutica endovascular\)»](#).

Actualmente, en el mercado se cuenta con dispositivos fenestrados y ramificados, los cuales están diseñados para resolver aneurismas aórticos que comprometen la emergencia de los vasos viscerales.

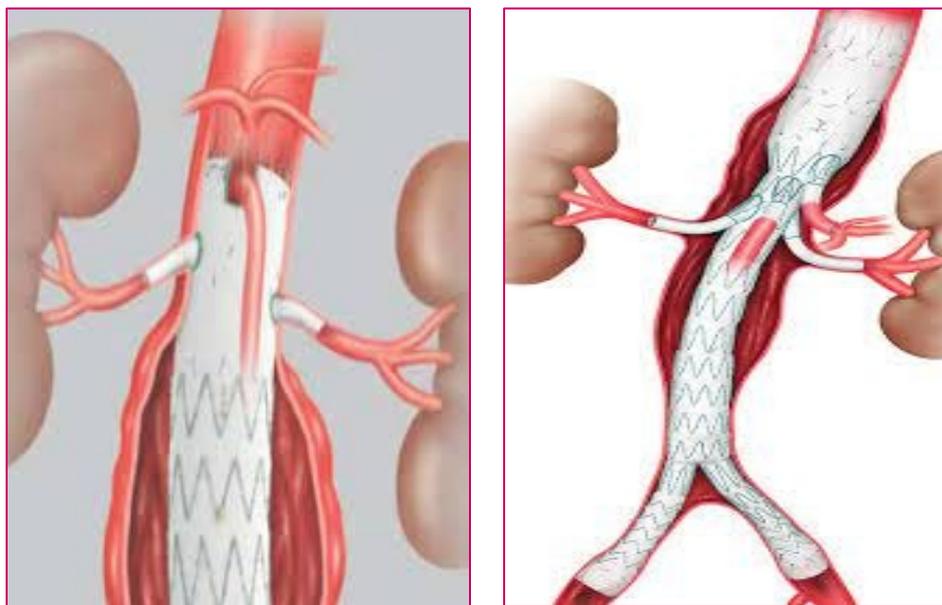


FIGURA 6. DISPOSITIVO FENESTRADO (IZQUIERDA); DISPOSITIVO RAMIFICADO (DERECHA)

El implante de estos dispositivos fenestrados y ramificados es más compleja ya que requiere intervenir sobre las arterias viscerales de la aorta abdominal (tronco celíaco, mesentérica superior y renales derecha e izquierda) y supone una mayor instrumentación intravascular con mayor riesgo de oclusión de estos vasos. Sin embargo, claramente el riesgo es menor comparado con una cirugía abierta, la cual es muy segura en su resultado, pero que tiene una morbimortalidad mucho mayor que la terapéutica endovascular. Deben usarse para los «puentes» entre la endoprótesis y las arterias viscerales stents cubiertos para asegurar flujo a los órganos. El hecho de poder «aterrizar» la endoprótesis más alta, sobre tejido sano, implica la posibilidad de tener mayor fijación y sellado en la zona de implante.

Cuando un AAA se complica (rompe), la mayoría de los pacientes fallecen, incluyendo los que mueren en su domicilio, los que llegan al hospital y no pueden ser intervenidos, los que son intervenidos pero no toleran el acto

quirúrgico y los que sufren complicaciones en el postoperatorio. Esto lleva a una mortalidad acumulada del 70 al 90 % dependiendo del centro donde sea derivado el paciente, dado que tendrá más chances de supervivencia en aquellos hospitales en los que se cuenta con equipo entrenado para esta emergencia y se realizan cirugías aórticas con habitualidad.

En países donde la emergencia a domicilio funciona con celeridad, disponiendo de equipos de paramédicos que rápidamente asisten a los pacientes, la tasa de mortalidad baja algunos puntos pero sigue siendo igualmente significativa. Varios motivos hacen que el aneurisma roto sea una indicación precisa de tratamiento endovascular (en aquellos lugares donde exista personal entrenado, equipamiento radiológico adecuado e insumos disponibles). Veamos algunos parámetros:

- el tiempo hasta el acto operatorio es similar en ambos procedimientos, abierto y endovascular;
- la duración del procedimiento es estadísticamente significativo menor para el procedimiento endovascular;
- la pérdida de sangre es notablemente menor con el procedimiento endovascular;
- la estancia hospitalaria se acorta sensiblemente con el procedimiento endovascular;
- la morbilidad y la mortalidad son mucho menores con esta última técnica.^[10]



FIGURA 7. VISTA TOMOGRÁFICA DE UN ANEURISMA ABDOMINAL COMPLICADO (ROTO) CON EXTRAVASACIÓN DE SANGRE HACIA EL RETROPERITONEO

Factores anatómicos «extra» aórticos pueden ser responsables de una complicación de un aneurisma aórtico, como la presencia de exostosis de columna de tipo artrósicas.

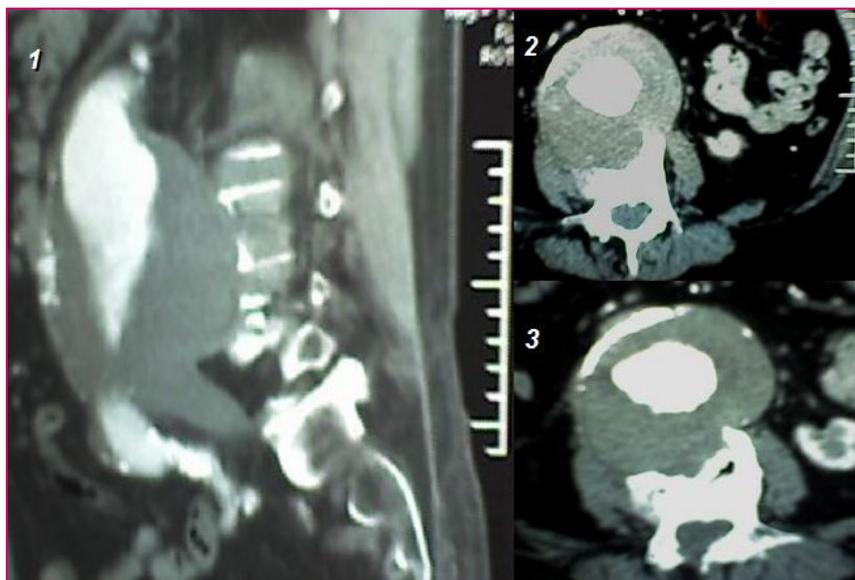


FIGURA 8. IMÁGENES TOMOGRÁFICAS DE «ESPOLONES» ARTRÓSICOS INVADIENDO UN AAA. PUEDEN OBSERVARSE EN IMÁGENES 2 Y 3 LA PRESENCIA DE UN OSTEOFITO QUE LITERALMENTE «PENETRA» LA PARED AÓRTICA

La mini-invasividad es una tendencia terapéutica de la que la cirugía vascular tampoco escapa, junto con la revolución terapéutica que se ha producido en torno a todo el espectro quirúrgico, buscando la manera de agredir de la menor manera posible al paciente, logrando los mismos objetivos en cuanto a resultados, pero mejorando sustancialmente la calidad de vida de los enfermos. No obstante debe mencionarse que los estudios randomizados citados anteriormente,^[7, 8] han demostrado también que existe en el tratamiento endovascular una mayor tasa de reintervenciones (8 al 15 %) a largo plazo (más de 5 años) debido a posible fatiga de materiales ya que están en contacto permanente material protésico con material metálico, lo que producirá un rozamiento entre ambos componentes del dispositivo. No obstante ello, y considerando que los pacientes que se someten habitualmente a este tipo de reparación endovascular son de alto riesgo quirúrgico o de avanzada edad, sería un tema de discusión si es tan importante priorizar ese potencial riesgo del 8 al 15 % de fatiga de materiales a más de 5 a 10 años, por sobre la inmediata recuperación de la calidad de vida de un paciente en el que su avanzada edad y expectativa de vida, tal vez no superen esa cantidad de años. Lo cierto es, que hoy por hoy, la opción mayormente elegida es la endovascular, existiendo como mayor limitante, y como se mencionó anteriormente, la anatomía de la aorta, ilíacas y el mismo aneurisma, caso en el cual, de ser desfavorable, se decide por una cirugía abierta.

En suma, hoy por hoy, la decisión final sobre qué conducta terapéutica debería aplicarse a un paciente portador de un AAA (quirúrgica abierta o endovascular) debería establecerse conjugando las siguientes variables: a) expectativa de vida, b) calidad de vida postoperatoria, c) costo-beneficio, d) riesgo de algún tipo de disfunción sexual, e) riesgo de ruptura del aneurisma, f) riesgo quirúrgico del paciente, g) probable tasa de reintervención y h) no menos importante, la preferencia del paciente.

Referencias bibliográficas

1. INSTITUTO ARGENTINO DE LA AORTA. Página web: <<https://www.iaao.com.ar/>>. Enlace «Área Comunidad».
2. CEREZO MH, ERRECALDE A, INDA A. La arquitectura de las fibras de la pared aórtica a nivel abdominal. Su incidencia en la factibilidad de producción de aneurismas aórticos. Trabajo presentado a premio, Fundación F. Fiorini, 2000.
3. FAROOQ MM, FREISCHLAG JA, SEABROOK GR, MOON MR, APRAHAMIAN C, TOWNE JB. Effect of the duration of symptoms, transport time, and length of emergency room stay on morbidity and mortality in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1996;119(1):9-14. doi:10.1016/s0039-6060(96)80206-6
4. POWELL JT, GREENHALD RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2003;348(19):1895-1901. doi:10.1056/NEJMcp012641
5. SCHERMERHORN ML, CRONENWETT JL. The UK small aneurysm trial. *J Vasc Surg*. 2001;33(2):443. doi:10.1067/mva.2001.111985
6. LEDERLE FA, WILSON SE, JOHNSON GR, LITTOOY FN, ACHER C, MESSINA LM. Design of the abdominal aortic Aneurysm Detection and Management Study. ADAM VA Cooperative Study Group. *J Vasc Surg*. 1994;20(2):296-303. doi:10.1016/0741-5214(94)90019-1
7. EVAR TRIAL PARTICIPANTS. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9478):2179-2186. doi:10.1016/S0140-6736(05)66627-5
8. PRINSSSEN M, VERHOEVEN EL, BUTH J, CUIPERS PW, VAN SAMBEEK MR, BALM R, *et al.* Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2004;351(16):1607-1618. doi:10.1056/NEJMoa042002
9. CEREZO MH, PARODI JC, PANNETTA T. Tratamiento endovascular de un Aneurisma de Aorta Abdominal en un paciente trasplantado renal. *Rev Actas Cardiovasculares*. 1999;10(1):39-45.
10. LEE WA, HIRNEISE CM, TAYYARAH M, HUBER TS, SEEGER JM. Impact of endovascular repair on early outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2004;40:211-215. doi:10.1016/j.jvs.2004.05.006

Patología quirúrgica de la aorta torácica

DRES. MARCELO HUGO CEREZO Y GABRIELA ALEJANDRA TINTO

Introducción

La patología de la aorta torácica (AT) consta de una serie de cuadros anatomo-clínicos que dada su evolución natural son de alta morbimortalidad, requieren de un diagnóstico inmediato y su tratamiento es de compleja resolución. La cirugía de la aorta torácica tiene nacimiento a principios del siglo XX, y a pesar de sus primeros resultados, ha avanzado considerablemente a la hora de resolver patologías en este complejo sector de la aorta. El advenimiento de los dispositivos endovasculares a fines de la década del 80 y principios del 90, generó un avance significativo en la resolución quirúrgica del arco aórtico, de la aorta torácica descendente y la aorta abdominal, con promesas de conquistar sectores como la raíz de aorta y aorta ascendente, actualmente patrimonio de la cirugía abierta por esternotomía.

Las principales patologías quirúrgicas de la aorta torácica son:

- *Aneurisma de aorta torácica*
- *Síndrome aórtico agudo* (disección aórtica; úlcera aórtica penetrante, hematoma intramural)
- *Transección traumática de la aorta torácica*

■ Coartación de aorta

Aneurisma de aorta torácica

Definición

Aneurisma es la dilatación localizada de un vaso, que excede en un 50 % su diámetro normal, para la edad y talla del paciente. Como regla general decimos que existe un aneurisma de aorta cuando el diámetro transversal aórtico es el doble del diámetro aórtico normal.

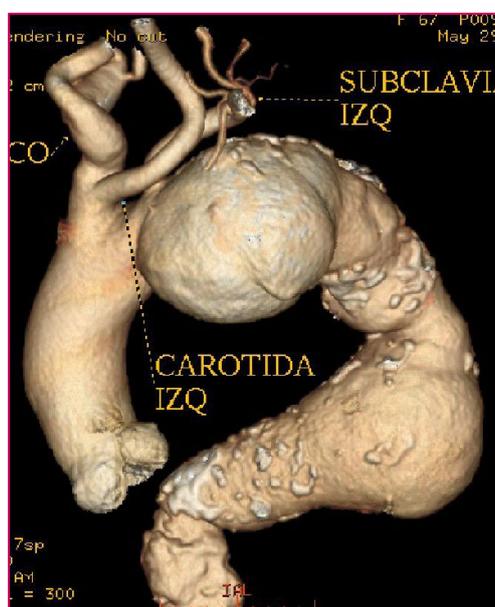


FIGURA 1. DOBLE ANEURISMA ATEROSCLERÓTICO DE AORTA TORÁCICA, UNO EN EL CAYADO Y OTRO EN LA AORTA DESCENDENTE. OBSÉRVESE LAS PLACAS DE ATEROMA Y CALCIO EN LA PARED AÓRTICA

Epidemiología

La incidencia de aneurismas de aorta torácica es entre 6 a 10 por cada 100.000 habitantes. La edad promedio es de 65 años, siendo un poco menor que en los aneurismas de aorta abdominal. La relación varón/mujer es de 1,7:1 (mucho menor que en los abdominales que es 6:1).

El índice de ruptura aneurismática va asociado al diámetro. Varios estudios revelan que la supervivencia a 5 años de un paciente con un AT sin tratamiento

quirúrgico es del 54 %. La posibilidad de rotura es de un 4 %/año y la posibilidad de muerte de 12 %/anual. La velocidad de crecimiento es otro factor importante de predicción de ruptura. Una velocidad mayor a 0,5cm/año aumenta el riesgo de esta complicación.

En cuanto la localización de los AT, el 40 % se evidencian en la aorta ascendente, 35 % en la aorta descendente, 15 % en el arco o cayado aórtico, y menos del 10% comprometen a la AT y abdominal (aneurismas toraco-abdominales).

Anatomía de la aorta torácica

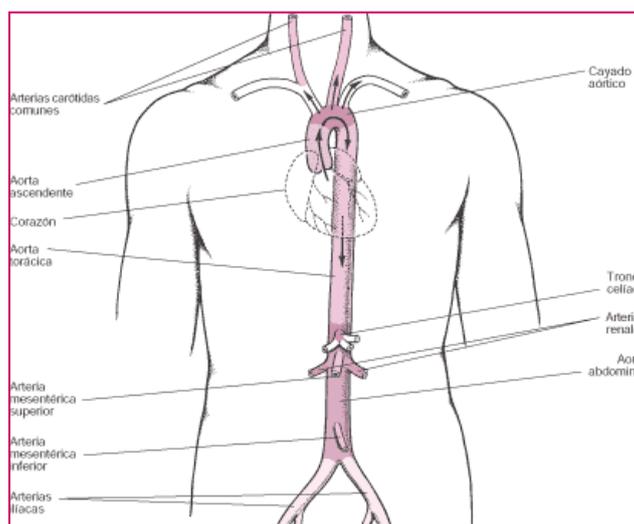


FIGURA 2. ANATOMÍA DE LA AORTA TORÁCICA

Aorta ascendente

La aorta ascendente es la primera porción de la AT teniendo como límite proximal a la unión sinotubular (línea que separa los senos de Valsalva de la aorta ascendente) y como límite distal un plano transversal al segundo cartílago costal derecho, a partir del cual comienza la porción horizontal de la aorta denominada cayado aórtico. Cabe aclarar que la porción anatómica de la aorta que encuadra a la válvula aórtica junto a los senos de Valsalva (o sea por debajo de la unión sinotubular) se le denomina *raíz de aorta*. A esta zona se le ha dedicado un extensivo estudio por su compleja funcionalidad y

relaciones anatómicas, y muchas veces se ve también comprometida en patologías de la aorta ascendente requiriendo un tratamiento quirúrgico (por ejemplo, recambio de la válvula aórtica, plástica de los velos, reinserción de los ostium coronarios).

Cayado aórtico

El cayado aórtico o arco aórtico posee una extrema importancia debido a la emergencia de los troncos supra-aórticos (truncobraquicefálico arterial, arteria carótida izquierda y subclavia izquierda) que proveen irrigación a las extremidades superiores, cabeza y cuello. Como continuación de la aorta ascendente se dirige transversalmente en forma de arco surcando el mediastino hasta contactar con la cuarta vertebral torácica T4. La cirugía en este sector de la aorta ha sido siempre un desafío, y su proceder requiere de la derivación de flujo sanguíneo previo a la reparación del arco, como método de protección a la circulación cerebral.

Aorta descendente

La aorta descendente nace desde un nivel correspondiente de T4 hasta T12 en donde cruza el hiato diafragmático para pasar a denominarse *aorta abdominal*. El segmento distal de la aorta descendente, más específicamente entre T8 y T12, es considerado un sector fundamental en la irrigación de la médula espinal, debido a la salida de las principales arterias intercostales que proveen a las arterias espinales (arteria de Adamkiewicz como principal arteria medular). Cualquier procedimiento en el sector distal de la aorta torácica obliga a revascularizar (reimplantar) las arterias intercostales o a tomar medidas de protección espinal para evitar la temible complicación postquirúrgica de la *paraplejía* de los miembros inferiores (por ejemplo, drenaje del LCR intra y postoperatorio para evitar la hipertensión de LCR que provoca la falta de perfusión medular).

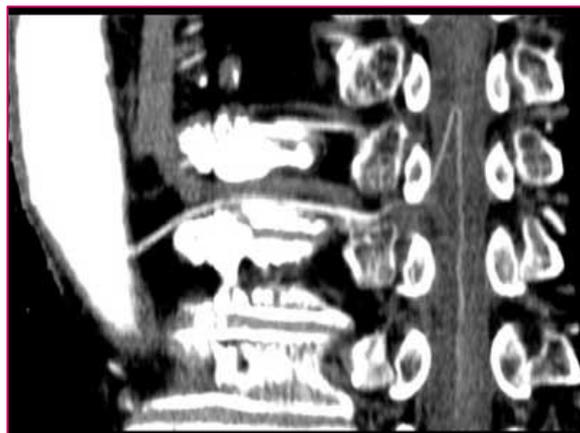


FIGURA 3. TAC. ARTERIA DE ADAMKIEVICZ. OBSÉRVESE COMO PROPORCIONA VASOS MEDULARES

Etiopatogenia

- **Degenerativos** (80 %): por degeneración de la capa media de la aorta por infiltración fibroateromatosa
- **Desórdenes del tejido conectivo** (10-15 %) (ej. síndrome de Antonie Marfan, Ehlers-Danlos).
- **Seudoaneurismas o falsos aneurismas** (5 %):
 - **Infeciosos**: (ej. aneurismas micóticos por *Salmonella*, aneurismas sifilíticos)
 - **Seudoaneurismas posoperatorios** (frecuentemente en la reparación quirúrgica de la coartación de aorta)
 - **Traumáticos** (seudoaneurismas por laceración traumática aórtica)

La degeneración de la capa media conocida como necrosis quística de la media, es la causa etiológica más común en la AT. Es un proceso degenerativo natural con la edad que se caracteriza por la pérdida y fragmentación de fibras elásticas, por la pérdida de células musculares lisas, y por el depósito de proteoglicanos. En pacientes con aneurismas se evidencia un desbalance entre enzimas proteolíticas (entre ellas la metaloproteinasa-9,1 y 2) y la producción de enzimas inhibitoras de la proteólisis.

Los desórdenes del tejido conectivo son causas de aneurisma torácicos. El síndrome de Marfan es una patología hereditaria autosómica dominante dada

por la mutación del gen que produce la fibrilina 1 (FBN-1) en el cromosoma 15, glicoproteína esencial para la formación de fibras elásticas, lo que conlleva al déficit de que conlleva a una acelerada degeneración de la capa media de la aorta. Clínicamente son pacientes altos, delgados con extremidades desproporcionalmente largas con respecto al tronco, aracnodactilia (dedos alargados), laxitud articular, predisposición a hernias abdominales, *pectum carinatum* o *excavatum*, prolapso mitral, ectasia de la duramadre a nivel raquídeo lumbosacro. Los criterios diagnósticos mayores son: aneurisma de los senos de Valsalva y/o disección aórtica en menores de 50 años, y la *ectopia lentis* (subluxación del cristalino ocular). Las patologías a nivel de la aorta son las responsables de la mortalidad temprana de estos pacientes.

Los pseudoaneurismas son aquellos que no poseen todas las capas de la aorta como los verdaderos. Implican la fuga de sangre desde la aorta a través de alguna sutura previa, por algún traumatismo que secciona total o parcialmente la aorta, o algún proceso infeccioso o autoinmune que orada la pared del vaso. En los pseudoaneurismas la fuga hemática genera una cavidad contenida por los tejidos circundantes en comunicación con la luz del vaso dañado. Los denominados pseudoaneurismas micóticos son aquellos producidos por la erosión de la pared del vaso por los microorganismos de diferente etiología.

Clínica

La mayoría de los aneurismas torácicos se descubren incidentalmente por diferentes métodos complementarios solicitados por otros motivos diagnósticos.

El resto de la sintomatología dependerá del sector de la AT involucrada. Un aneurisma de aorta ascendente puede ser asintomático pero si se asocia a alteración de la válvula aórtica por dilatación del anillo valvular se manifestará con clínica de insuficiencia aórtica (soplo regurgitante aórtico, disminución de la tensión diastólica, etc.).

Un aneurisma de arco aórtico puede manifestarse por disfonía debido a la cercanía con el nervio recurrente izquierdo. La disfagia puede ser un síntoma

aunque requiere de aneurismas de gran tamaño o de troncos supraaórticos de orígenes aberrantes (por ejemplo, la arteria lusoria, arteria subclavia derecha que nace de la porción distal del cayado y cruza por detrás del esófago).

La ruptura de un AT suele ser un cuadro fulminante caracterizado por dolor torácico, hipotensión y palidez (shock hipovolémico), que conlleva una altísima mortalidad y requiere de cirugía de emergencia en centros especializados. La ruptura de un aneurisma de aorta ascendente hacia la cavidad pericárdica dará un taponamiento cardíaco (ingurgitación yugular bilateral, hipotensión e hipofonía de los ruidos cardíacos). La ruptura de la aorta descendente hacia la cavidad pleural izquierda provocará un hemotorax por lo general masivo, que contraindica punción o avenamiento del mismo para no agravar la hemorragia hasta el momento contenida.

En resumen, el diagnóstico de los AT asintomáticos dependerá de la perspicacia del médico que solicita un estudio complementario en relación a los factores de riesgo del paciente que conllevan a la dilatación de la aorta. Cuando un AT es sintomático implica la complicación o la rápida expansión del mismo, lo que obliga a una rápida resolución.

Métodos complementarios

El *gold standard* para estudiar la patología aórtica es la angiotomografía *multislice* de tórax, abdomen y pelvis hasta las regiones femorales con contraste endovenoso. La angiotomografía comprende la realización de cortes finos cada 1 a 3 mm en equipos de 64 detectores o más, lográndose imágenes de excelente resolución y reconstrucciones multiplanares que ayudan al diagnóstico y permiten planear la terapéutica quirúrgica. La extensión hasta las regiones femorales es importante si la resolución va a ser de tipo endovascular, dando la idea del trayecto por donde se progresarán los dispositivos aórticos endoluminales (endoprótesis).

La RMN puede ser de utilidad en pacientes con alergia a los contrastes iodados que se utilizan en la angiotomografía y en pacientes con insuficiencia renal con un *clearance* de creatinina menor a 30 ml/min. No permite una exacta medición a la hora de planear el tratamiento endovascular, y no debe

utilizarse en pacientes con marcapasos u otros materiales ferromagnéticos (por ej.: *coils* intracerebrales). En pacientes con antecedentes de colocación de endoprótesis aórticas se produce artefacto que disminuye la resolución de la imagen.

El ETT y ETE son muy útiles a la hora del diagnóstico rápido, principalmente cuando el aneurisma es en la aorta ascendente. Incluso permiten ser realizados en la cama del paciente en caso de inestabilidad hemodinámica por ruptura.

Indicaciones quirúrgicas

- ***Aneurisma sintomático*** (dolor o ruptura) independientemente del diámetro.
- ***Aneurisma asintomático*** de 50 mm o más de diámetro en aorta ascendente.
- ***Aneurisma de 60 mm*** o más en arco aórtico o aorta descendente.
- ***Aneurisma de crecimiento rápido*** más de 5 mm/año.

En los pacientes portadores del síndrome de Marfan, válvula bicúspide u otra patología coronaria o valvular que requiera de cirugía está indicado el tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta ascendente a partir de los 45 mm si las condiciones del paciente lo permiten.

Tratamiento

Médico

El tratamiento médico dependerá de la patología de base. De todas maneras, el pilar fundamental es evitar la hipertensión arterial que conllevará al crecimiento más rápido del saco aneurismático.

La causa etiológica más frecuente es degenerativa por aterosclerosis, por ende será necesario controlar los factores de riesgo cardiovasculares modificables como (HTA, DBT, TBQ, hipercolesterolemia, etc.). El tratamiento de aneurismas micóticos se basa en la administración de ATB en relación a los réditos microbiológicos de las muestras de cultivos.

Quirúrgico

En el año 1994, **MICHAEL DAKE** en la Universidad de Stanford realiza el primer implante de una endoprótesis en un paciente con aneurisma de la aorta descendente, generando un cambio radical en la concepción del tratamiento quirúrgico de la aorta torácica.

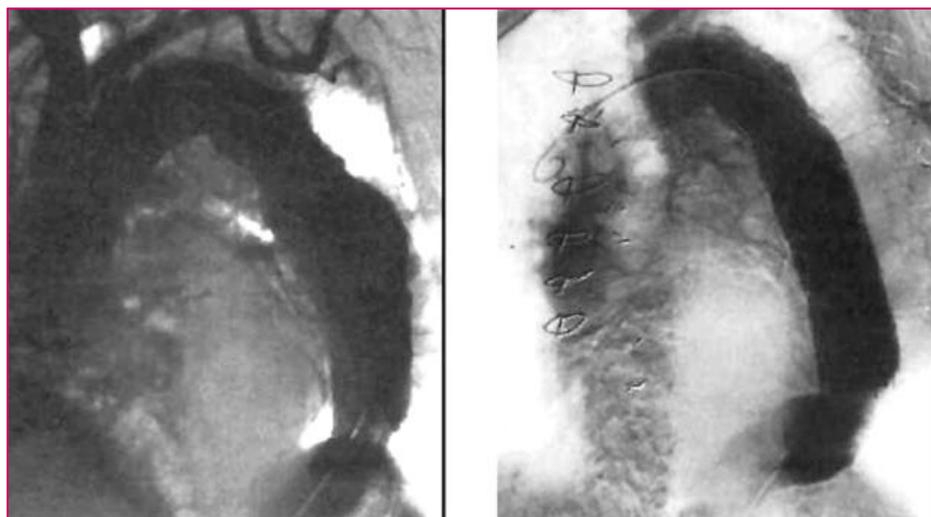


FIGURA 4. PRIMER PROCEDIMIENTO TORÁCICO ENDOVASCULAR

Actualmente el tratamiento quirúrgico puede ser abierto por esternotomía o toracotomía, endovascular, o la combinación de los anteriores (procedimientos híbridos). Estos últimos implican una cirugía abierta previa para revascularizar ramas fundamentales de la aorta implicadas en el saco del aneurisma, y luego la exclusión del mismo mediante una endoprótesis. La cirugía abierta de revascularización en un híbrido implica una cirugía menos cruenta para el paciente que una cirugía exclusivamente abierta.

La cirugía abierta exclusiva ha quedado confinada principalmente a la aorta ascendente y a la raíz de aorta en pacientes con riesgo operatorio aceptable. En pacientes de alto riesgo se realiza la colocación de válvulas porcinas montadas en stents autoexpandibles o balón expandible permitiendo realizar por vía endovascular el recambio funcional de la válvula aórtica. La colocación

de endoprótesis en la aorta ascendente se encuentra en permanente desarrollo científico.

La cirugía de la aorta descendente ha sido desplazada por el tratamiento endovascular por la alta morbimortalidad que conlleva la cirugía abierta por toracotomía posterolateral o toracofrenolaparotomía. Solo se practica en caso de dificultades anatómicas para el tratamiento endovascular (ej. excesiva tortuosidad de la aorta que no permita el ascenso de la endoprótesis).

La cirugía abierta del arco aórtico también ha sido desplazada, principalmente por los procedimientos híbridos (*by pass* carótido-carotídeo o *by pass* aorta ascendente - bicarótidosubclavio + endoprótesis). Las endoprótesis ramificadas pueden ser una excelente alternativa en desarrollo para la resolución endovascular exclusiva de este complejo sector de la aorta.

Aneurisma de aorta ascendente (AAAsc)

La resolución quirúrgica de un aneurisma de aorta ascendente requiere de una esternotomía para el acceso al mediastino anterior, apertura del pericardio y la conexión del corazón a una máquina de circulación extracorpórea que supla la función del corazón y los pulmones para el resto del cuerpo durante la intervención. Luego se reemplaza el aneurisma por un tubo protésico de dacrón. Si existe además compromiso de la válvula aórtica se realiza la resección de la válvula enferma y se reemplaza por un injerto valvular mecánico o porcino. Posteriormente se reimplantan los ostium coronarios al tubo de dacrón (cirugía de Bentall-De Bono, FIGURA 5).

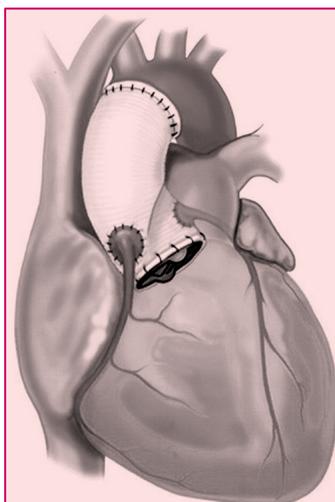


FIGURA 5. CIRUGÍA BENTALL-DE BONO: REEMPLAZO DE AORTA ASCENDENTE CON TUBO DE DACRÓN, VÁLVULA AÓRTICA Y REINSERCIÓN DE ARTERIAS CORONARIAS

Arco aórtico o cayado aórtico (AAo)

El desafío en la reparación de un aneurisma que comprometa el cayado aórtico es la necesidad de mantener con flujo la circulación cerebral durante el reemplazo del aneurisma por un tubo de dacrón (**FIGURA 6**). Esto se realiza mediante cánulas hacia los troncos supra-aórticos y también para la aorta descendente para mantener flujo distal al aneurisma. Otra manera de preservar la isquemia cerebral durante la reparación aneurismática es la de realizar lo que se denomina *parada circulatoria total con hipotermia profunda*. Esto consiste en llevar a todo el organismo la temperatura del paciente entre 18-20 °C para reducir el metabolismo celular y reducir el consumo de oxígeno, lo que permitiría mantener a todos los órganos sin flujo sanguíneo por aproximadamente 30 minutos en los cuales el cirujano debe reparar el arco aórtico sin demoras. Más allá de los 30 minutos, el índice de complicaciones neurológicas y extraneurológicas aumenta considerablemente.

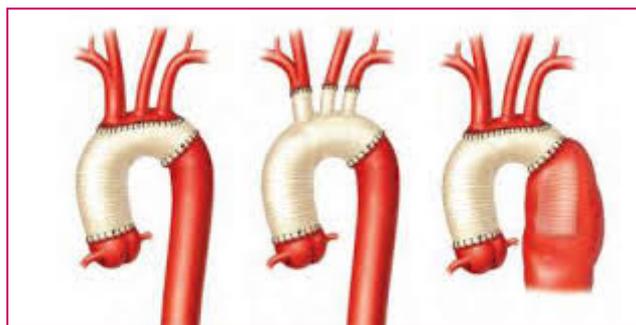


FIGURA 6. A: REEMPLAZO DE AOASC. Y REINSERCIÓN DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS EN ISLA DE CARREL; B: REEMPLAZO DE AOASC. Y REINSERCIÓN DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS INDIVIDUAL; C: REEMPLAZO DE AOASC., REINSERCIÓN DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS Y ABANDONO DE TROMPA DE DACRÓN EN ANEURISMA DE AORTA DESCENDENTE PARA POSTERIOR RESOLUCIÓN EN SEGUNDO TIEMPO (*ELEPHANT TRUNK TECHNIQUE*)

Afortunadamente con la aparición de las endoprótesis, los procedimientos híbridos permiten realizar *by pass* de revascularización de los troncos supraaórticos desde una zona de la aorta no aneurismática o desde otra arteria diferente a la aorta, para luego colocar una endoprótesis que excluya el saco aneurismático. Los *by pass* más comunes son el carótido-carótido-subclavio izquierdo (no requiere de acceso torácico), y el *by pass* aorto ascendente-bicarótido subclavio (requiere de esternotomía) (FIGURA 7 y 8). Estos procedimientos híbridos poseen una morbilidad inferior a la cirugía exclusivamente abierta que requiere de circulación extracorpórea, y a veces de parada circulatoria total con hipotermia profunda.



FIGURA 7. BY PASS CARÓTIDO-CAROTIDEO + BY PASS CARÓTIDO-SUBCLAVIO IZQUIERDO POR CERVICOTOMÍA BILATERAL SIN NECESIDAD DE ESTERNOTOMÍA. LA POSTERIOR COLOCACIÓN DE LA ENDOPRÓTESIS EXCLUYE EL ANEURISMA OCLUYENDO EL OSTIUM DE LA ARTERIA CARÓTIDA IZQUIERDA Y SUBCLAVIA IZQUIERDA, DEPENDIENDO LA CIRCULACIÓN CEREBRAL DEL TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO Y LOS BY PASS

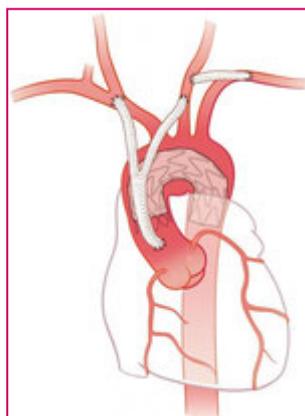


FIGURA 8. CONFECCIÓN DE BY PASS AORTA ASCENDENTE-BICAROTÍDEO POR ESTERNOTOMÍA + CARÓTIDO-SUBCLAVIO IZQUIERDO CON POSTERIOR COLOCACIÓN DE ENDOPRÓTESIS TORÁCICA QUE EXCLUYE EL ANEURISMA Y LOS OSTIUMS INVOLUCRADOS EN ÉL. CIRCULACIÓN CEREBRAL DEPENDIENTE DE LAS DERIVACIONES PREVIAS CON PRÓTESIS DE DACRÓN

Aneurisma de aorta torácica descendente (ATD)

Los aneurismas de ATD requiere de una toracotomía posterolateral izquierda, que se extiende hacia el abdomen en caso de los AATA con frenotomía incluida (cirugía de Crawford) (FIGURA 9). De esta manera, se reemplaza toda la aorta aneurismática mediante un tubo de dacrón. Esta cirugía ha quedado confinada a pacientes con bajo riesgo operatorio con anatomías extremadamente tortuosas que no permiten la progresión de los

dispositivos endovasculares (endoprótesis). La resolución endovascular en pacientes con aneurismas de la ATD es el procedimiento de elección cuando la anatomía es favorable (FIGURA 10).

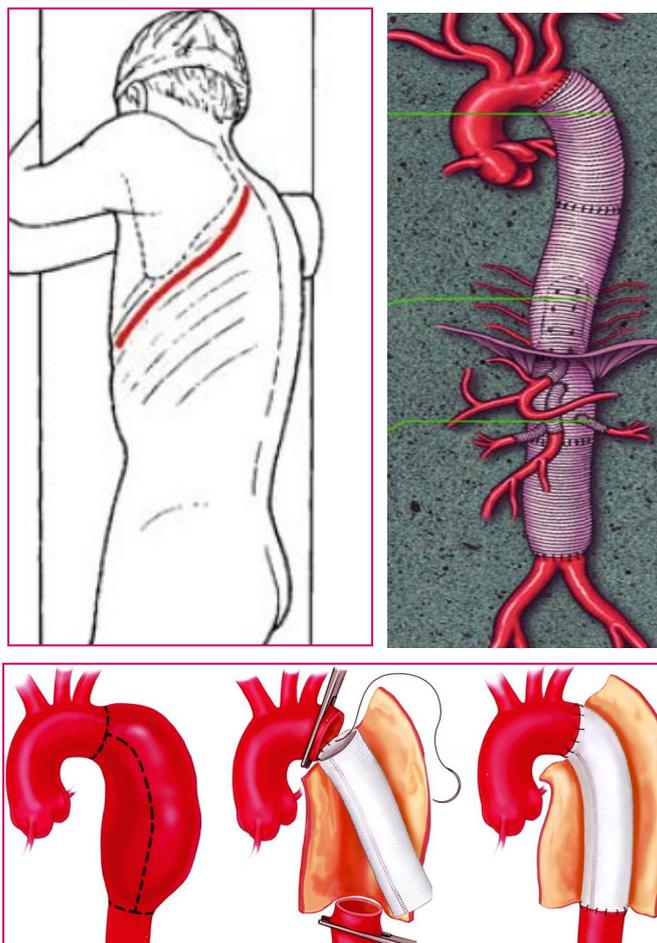


FIGURA 9. A: TORACOTOMÍA POSTEROLATERAL A NIVEL DEL 6º ESPACIO INTERCOSTAL PARA LA RESOLUCIÓN ABIERTA DE UN ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA DESCENDENTE; B: REEMPLAZO DE LA AORTA ANEURISMÁTICA CON TUBO DE DACRON; C: LA TORACOTOMÍA PUEDE EXTENDERSE HASTA EL ABDOMEN EN CASO DE QUE EL ANEURISMA COMPROMETA LA AORTA ABDOMINAL TAMBIÉN CON LA REINSERCIÓN DE ARTERIAS INTERCOSTALES Y VISCERALES (CIRUGÍA DE CRAWFORD)

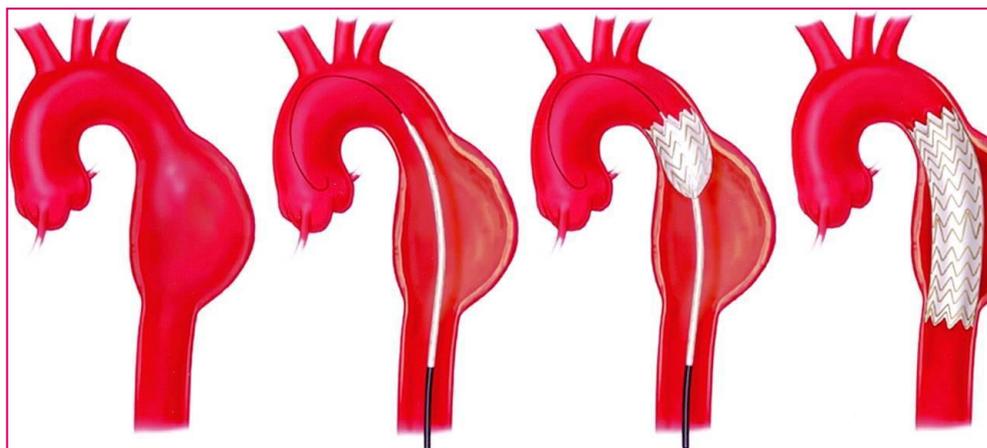


FIGURA 10. EXCLUSIÓN DEL ANEURISMA MEDIANTE COLOCACIÓN ENDOLUMINAL DE ENDOPRÓTESIS TORÁCICA A TRAVÉS DE LA ARTERIA FEMORAL

Aneurisma aórtico tóraco-abdominales (AATA)

Representan el 5 % de los aneurismas y son de resolución compleja. Como mencionamos anteriormente la reparación abierta implica una toracofrenolaparotomía izquierda con una mortalidad de hasta el 20 % en centros especializados. La resolución endovascular mediante endoprótesis ramificadas son cirugías técnicamente complejas pero que conllevan a una menor morbimortalidad operatoria. Por otro lado, la resolución híbrida puede ser una alternativa, realizándose la revascularización abierta mediante bypass hacia las ramas viscerales de la aorta (tronco celíaco, mesentérica superior y arterias renales) para luego excluir el aneurisma con una endoprótesis.

Transección traumática de aorta torácica

Consiste en la *laceración parcial o total de aorta torácica debido a un traumatismo de alta energía cinética*. La causa más común es el trauma cerrado de tórax asociado a contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, fractura de vértebra torácicas, fractura de clavícula izquierda o escápula, etc. La localización habitual en la porción proximal de la aorta descendente a la altura de T4, en donde la aorta se encuentra fija siendo proclive a laceraciones en casos de desaceleraciones bruscas (FIGURA 11).

Como regla general, en todo paciente politraumatizado con lesiones torácicas graves se debe sospechar una transección traumática de la aorta torácica utilizando la angiotomografía de torax como método de diagnóstico. La lesión de la aorta torácica en el contexto de un politraumatizado puede pasar desapercibido, desarrollándose primero un hematoma o pseudoaneurisma contenido, y luego una ruptura en un segundo tiempo que exanguina al paciente inmediatamente con una altísima mortalidad.

La resolución endovascular urgente mediante la colocación de una endoprótesis torácica autoexpandible sellando la lesión es el método de elección.

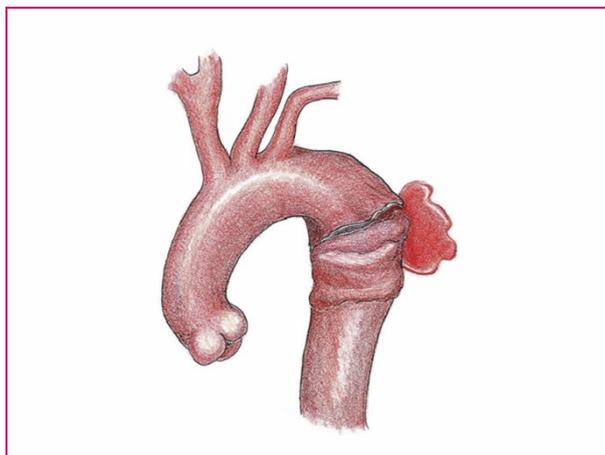


FIGURA 11. TRANSECCIÓN DE AORTA TRAUMÁTICA

Coartación de aorta

La coartación de aorta consiste en el estrechamiento de un segmento de la aorta que genera un hipoflujo distal a la estenosis. Generalmente el segmento afectado corresponde a la porción de la aorta descendente inmediatamente distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda y corresponde en cuanto al nivel al ligamento arterioso o ductus aortopulmonar. Esta estenosis se forma por la hiperplasia de la capa media de la aorta en la vida intrauterina. Corresponde al 5 % de las cardiopatías congénitas y suele estar asociada a otras patologías como la válvula bicúspide y la CIV. Debido a este hipoflujo

distal que afecta a torax, abdomen y miembros inferiores, con el tiempo se desarrolla una amplia red colateral supletoria a expensas de las arterias mamarias internas, red periescapular y del sistema vertebromedular. Estos pacientes se manifiestan con hipertensión arterial desde niños, diferencia entre los pulsos de los miembros superiores respecto de los miembros inferiores, y a veces claudicación intermitente glútea y gemelar bilateral.

En los casos más severos la resección de la zona estenótica con la anastomosis termino-terminal de la aorta es lo más frecuente (FIGURA 12). El desarrollo de esta técnica dio inicio también al denominado Seudoaneurisma Postcoartación de la anastomosis, el cual suele ser resuelto la mayoría de las veces mediante la colocación de una endoprótesis torácica. Actualmente la colocación de un *stent* balón expandible de cromo-platino (CP Stent) es una buena opción en pacientes coartados mayores de edad y sin otras alteraciones congénitas que requieran de reparación quirúrgica (FIGURA 13).

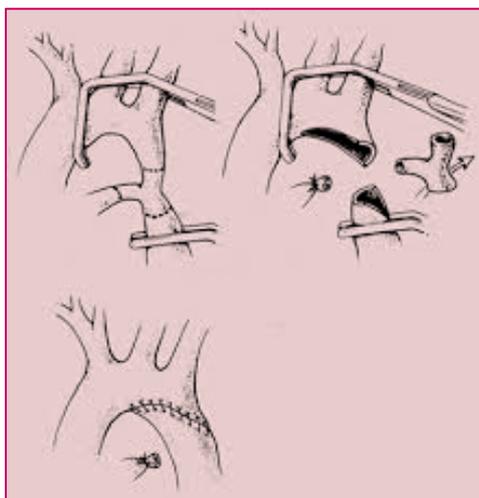


FIGURA 12. RESECCIÓN DE LA ZONA COARTADA DE LA AORTA A TRAVÉS DE UNA TORACOTOMÍA POSTEROLATERAL IZQUIERDA Y ANASTOMOSIS TERMINO-TERMINAL

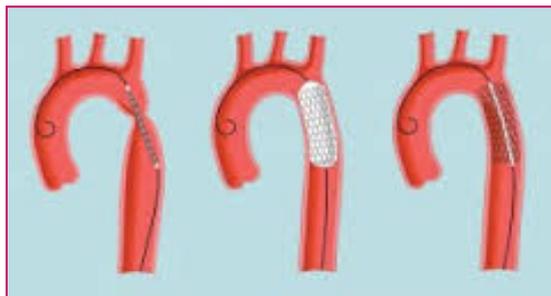


FIGURA 13. COLOCACIÓN DE CP STENT BALÓN EXPANDIBLE PARA RESOLUCIÓN DE COARTACIÓN DE AORTA TORÁCICA

Síndrome aórtico agudo

Definición

Síndrome que tiene como síntoma cardinal al dolor torácico agudo y que implica la afectación de la capa media de la aorta torácica. Tres entidades íntimamente relacionadas constituyen el síndrome aórtico agudo (SAA): la *disección aórtica (DA)*, el *hematoma intramural (HIM)* y la *úlceras de aorta penetrante (UAP)*.

Disección aórtica (DA)

La disección aórtica implica el desgarro de la capa intimal de la aorta, con la consiguiente formación de una falsa luz entre esta y la capa media que potencialmente atenta con la ruptura aórtica o la oclusión de sus ramas principales (FIGURA 14). Descrita por primera vez por LAENNEC en 1819 con el nombre de aneurisma disecante, este término antiguo no abarca la posibilidad de disección aórtica sin dilatación, por lo que no es correcto utilizarlo.

La progresión del flujo sobre la falsa luz se dirige más frecuentemente sentido anterógrado, de proximal a distal, haciendo que la disección avance a lo largo de la aorta pudiendo llegar incluso hasta las arterias ilíacas. Existe la posibilidad de flujo en sentido retrógrado, y aunque es poco frecuente suele complejizar la resolución quirúrgica. Por otro lado, la hoja de disección o *flap* puede progresar hacia alguna rama aórtica como el tronco braquiocefálico, arteria mesentérica superior o tronco celíaco con riesgo de provocar isquemia.

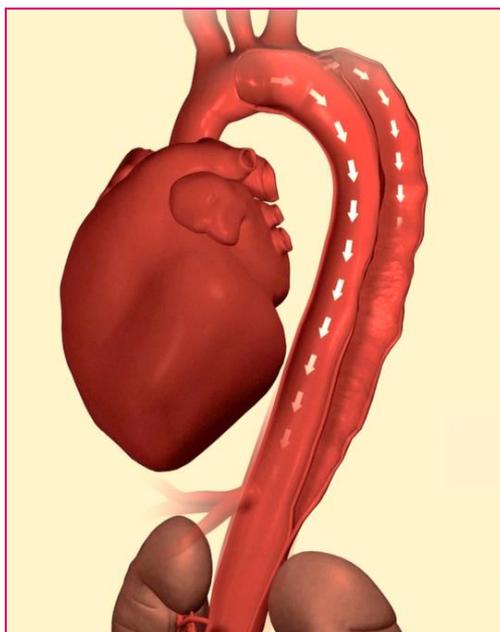


FIGURA 14. DISECCIÓN DE AORTA TORÁCICA TIPO B CON DESGARRO INTIMAL LUEGO DE LA ARTERIA SUBCLAVIA IZQUIERDA QUE CREA EL NACIMIENTO DE UNA FALSA LUZ, CONLLEVA A LA DILATACIÓN DE LA AORTA CON SU POSIBLE RUPTURA, O AL COLAPSO DE LA LUZ VERDADERA O ALGUNA DE SUS RAMAS GENERANDO MALA PERFUSIÓN VISCERAL O DE LOS MIEMBROS INFERIORES

(ver video [«Disección de aorta torácica»](#))

Epidemiología

La DA posee una incidencia de 3 casos/100.000 personas-año. Es dos a tres veces más frecuentes en hombres que en mujeres por encima de los 50 años. La morbimortalidad es similar en ambos géneros.

Clasificación

Existen varias clasificaciones de disección aórtica, pero sin lugar a dudas la Universidad de Stanford es la más utilizada. Esta clasificación denomina a las disecciones tipo A aquellas que comprometen a la aorta ascendente afectando o no al resto aorta torácica y/o abdominal (**FIGURA 15**). Corresponden al 65 % de las disecciones y se originan mediante un tear o desgarro intimal generalmente ubicado a 2 a 3 cm por encima del ostium de la coronaria derecha.

Las disecciones tipo B son aquellas que respetan a la aorta ascendente y nacen inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda.

La historia natural de la disección de aorta tipo A y tipo B es bien distinta. El riesgo de muerte precoz de la disección tipo A obliga al tratamiento quirúrgico inmediato mediante cirugía cardíaca. La disección tipo B suele cronificarse y la cirugía tendrá terreno posteriormente en caso de dilatación aneurismática de la falsa luz con riesgo de ruptura, o a la oclusión de alguna rama visceral o miembro inferior. La cirugía en la fase aguda de una disección tipo B que confinada a la isquemia de algún miembro o víscera por oclusión de ramas de la aorta (denominado síndrome de malperfusión) o ruptura de la falsa luz por dilatación aguda. Por lo general fuera de estas complicaciones, la disección tipo B aguda es partidaria del tratamiento médico llevando la patología hacia la fase crónica.

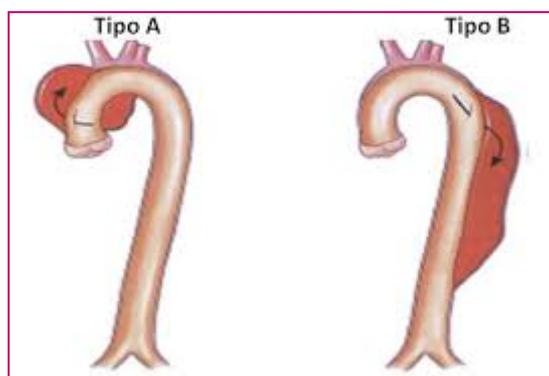


FIGURA 15. CLASIFICACIÓN DE STANFORD DE LAS DISECCIONES AÓRTICAS

Clínica

El dolor torácico intenso, lacerante, desgarrante y migratorio es el síntoma clave de la DA.

Disección tipo A

Suele presentar dolor intenso lacerante retroesternal con irradiación al cuello y mandíbula que puede estar acompañado de síntomas neurovegetativos como sudoración y palidez debido a la intensidad del

mismo. El cambio de localización del dolor hacia la espalda interescapular habla de la progresión hacia distal de la disección en la aorta.

Como regla general son pacientes con hipertensión severa y con factores cardiovasculares como tabaquismo, colesterol, etc. La presencia de hipotensión en una disección o el paso de HTA a hipotensión sugiere la complicación más temida que es la ruptura de la falsa luz originando un cuadro compatible con shock hipovolémico. La disección tipo A puede progresar en forma retrógrada desde el tear proximal hacia los ostium coronarios ocluyéndolos provocando un síndrome coronario agudo asociado con elevación de troponinas y cambios electrocardiográficos como elevación del segmento ST. La aparición de un soplo de insuficiencia aórtica infiere la afectación del anillo valvular. Por otro lado, la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular bilateral y la hipofonesis de los ruidos cardíacos evidencian un taponamiento cardíaco por ruptura de la disección hacia la cavidad pericárdica. La aparición signos neurológicos hemicorporales compatibles con *stroke* sugiere el compromiso de los troncos supraaórticos en la disección.

La presencia de disminución o ausencia de cualquiera de los pulsos de los miembros superiores o inferiores en un paciente con dolor torácico obliga a descartar la disección aórtica como causa.

La progresión de la disección hacia distal luego de la arteria subclavia izquierda puede manifestarse con los mismos síntomas que la disección tipo B.

Cualquier error en la detección de estos signos y síntomas impedirá el rápido diagnóstico y accionar que requieren estos pacientes influyendo en la alta mortalidad de la patología.

Disección tipo B

Suelen presentarse con dolor intenso y desgarrante, de localización interescapular, el cual puede irradiarse distalmente hasta la zona lumbar cuando la disección progresa caudalmente.

La paresia de ambos miembros inferiores implica la afectación isquémica de las arterias intercostales lo que obliga realizar la punción lumbar inmediata para reducir la presión del LCR y mejorar la perfusión de la médula espinal. La presencia de oliguria sugiere el compromiso de las arterias renales por la disección. La presencia de distensión abdominal, náuseas y vómitos pueden implicar un cuadro de isquemia mesentérica. Es habitual evidenciar la ausencia de uno de los pulsos femorales indicando la progresión de la disección hacia la arteria ilíaca en cuestión, manifestándose con palidez, frialdad y dolor del miembro inferior isquémico. Estos signos de malperfusión obligan a la resolución quirúrgica inmediata ya sea por vía abierta o por vía endovascular preferentemente.

La presencia hipotensión y palidez como signos de shock hipovolémico indican ruptura de la falsa luz, siendo lo más habitual la apertura hacia la cavidad pleural izquierda manifestándose por disnea, hipoventilación del hemitorax y desaturación. La pérdida de pulso en el miembro superior izquierdo, o *stroke* infiere la progresión retrógrada de la disección con afectación de los troncos supraaórticos.

Afortunadamente el 80 % de los pacientes con disección tipo B no suelen manifestarse por ruptura o malperfusión en su fase aguda, llevando a la cronificación de la patología siempre y cuando se controle la HTA y el dolor desde el primer momento.

Métodos complementarios

El método de elección para confirmar el diagnóstico de disección aórtica es la angiotomografía. Este método permite evaluar el tipo de disección (A o B), la afectación de ramas viscerales, los diámetros aórticos, la ubicación del desgarro proximal, la presencia de desgarros distales o reentradas, etc. (FIGURA 16). De todas maneras, la inestabilidad hemodinámica que presentan a veces estos pacientes impiden el traslado al tomógrafo.

La ecografía transesofágica (ETE) es un excelente método en caso inestabilidad hemodinámica, ya que es un estudio que puede realizarse en el quirófano antes de la intervención o en la cama de cuidados intensivos. Es

fundamental para evaluar la funcionalidad de la válvula aórtica en las disecciones tipo A, confiriéndole un carácter obligatorio antes de la cirugía en este tipo de disecciones. Además, permite localizar los desgarros intimaes, la dirección anterógrada o retrógrada del flujo en la falsa luz, y permite evaluar si existe taponamiento cardíaco. De todas maneras, es un método operador dependiente, requiriendo de un profesional capacitado en este tipo de patologías.

La RMN que confinada para pacientes con disecciones crónicas e insuficiencia renal o alergia al yodo. Puede ser utilizada para el seguimiento de HIM.

La angiografía era el método de elección en la era pre-tomografía. Actualmente a caído en desuso como método de diagnóstico.

Diagnósticos diferenciales

Síndrome coronario agudo: la clínica del dolor es la clave. El dolor no suele ser tan intenso y lacerante. Los cambios electrocardiográficos y la elevación de enzimas cardíacas orientan hacia un evento coronario pero no descarta disección aórtica con oclusión coronaria. Es uno de los principales diagnósticos diferenciales, principalmente si se van usar trombolíticos que están contraindicados en la disección.

Tromboembolismo pulmonar: puede semejarse a una disección tipo A con inestabilidad hemodinámica cuando es masivo. El ecocardiograma transtorácico bed-side puede revelar dilatación de cavidades derechas y aumento de presiones como signos indirectos de TEP masivo por cor pulmonar agudo. La angiotomografía cuando el cuadro lo permite resuelve estos diagnósticos diferenciales.



FIGURA 16. ANGIOTOMOGRAFÍA EN CORTE CORONAL QUE EVIDENCIA DISECCIÓN DE AORTA TORÁCICA TIPO B CON RUPTURA DE LA FALSA LUZ HACIA LA CAVIDAD PLEURAL IZQUIERDA PROVOCANDO UN HEMOTÓRAX MASIVO

Tratamiento

Médico

Consiste en tres pilares: control de dolor; control de la TA; control del dP/dT. Se requiere de control en Unidad de Cuidados intensivos con monitoreo invasivo de la TA. La mejor forma es administrar esmolol o labetalol endovenoso (betabloqueantes) que permite controlar el dP/dT que provoca la progresión de la disección hasta alcanzar una FC:60-70 lpm; para luego disminuir la TA con nitroprusiato de sodio para mantenerla por debajo de 120/80 mmHg. El control del dolor generalmente se realiza con opiáceos (ej., morfina).

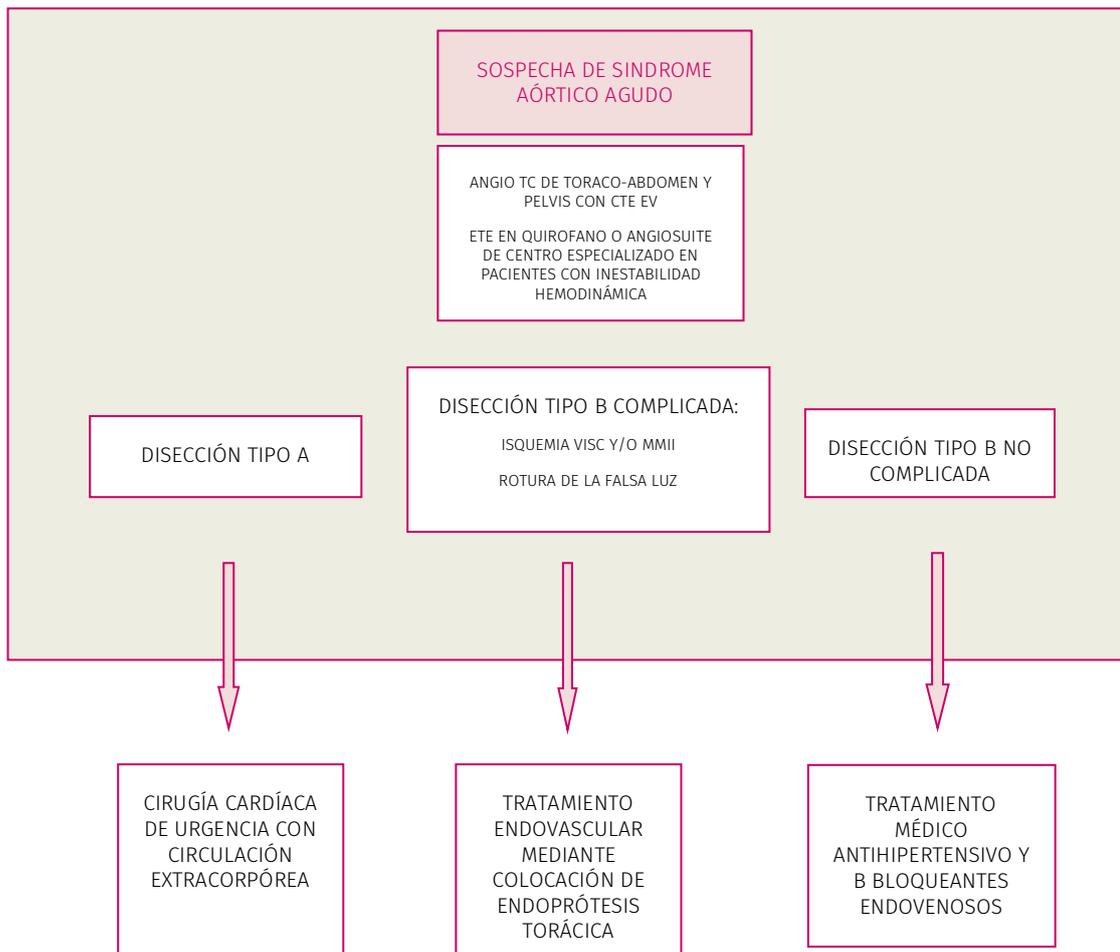
Quirúrgico

En la fase aguda la disección tipo A requiere de cirugía cardíaca de urgencia, realizando el reemplazo de la aorta ascendente por un tubo de dacrón en donde se halla el *tear* intimal proximal. El recambio de la válvula

aórtica y/o el *by pass* de las coronarias quedarán sujetas a si estuvieran afectadas por la disección.

En la fase aguda de la disección tipo B, se recomienda el mejor tratamiento médico, excepto cuando se presentan complicaciones como el síndrome de malperfusión o ruptura aórtica en donde la terapia endovascular es la elección. Los objetivos de la terapia endovascular son: sellar el desgarramiento intimal que provoca la disección, trombosar la falsa luz, mantener permeable la luz verdadera y generar el remodelado progresivo de la aorta una vez colocada la endoprótesis. De todas maneras, el estudio INSTEAD (*Investigation of Stentgrafts in Aortic Dissection*) revela que el tratamiento endovascular no mejora la supervivencia con respecto al mejor tratamiento médico posible en pacientes con disección tipo B no complicadas (ver video ya mencionado).

Algoritmo



Hematoma intramural (HIM)

Descrita por **KRUKENBERG** en 1920 como «disección sin desgarro intimal» es considerada como una variante de la disección de aorta por ruptura de los *vasa vasorum* de la capa media con indemnidad de la capa intimal. La capa intimal y las dos terceras partes de la capa media se nutren por difusión, no así el tercio externo de la capa media y la adventicia que se nutren por los *vasa vasorum*, los cuales proliferan y se ven afectados en la patología aterosclerótica de la aorta.



FIGURA 17. NECROPSIA DE HEMATOMA INTRAMURAL (ASTERISCO) DE GRAN TAMAÑO QUE COLAPSA PARCIALMENTE LA LUZ DE LA AORTA ASCENDENTE

Según la localización, al igual que la DA, los HIM pueden ser tipo A (comprometen a la aorta ascendente, 57 %) o tipo B (respetan la aorta ascendente, afectando la aorta descendente, 43 %).

El HIM puede nacer y extenderse por toda la capa media de la aorta, u otras veces ser bien localizada. El método de elección para el diagnóstico es la angiotomografía. La imagen corresponde a la densidad tomográfica de un hematoma, y al no poseer flujo no se realza con contraste endovenoso. Por otro lado, no visualizaremos ruptura intimal.

El ecocardiograma transesofágico es un buen método complementario cuando la tomografía no es contundente, o cuando el paciente está inestable hemodinámicamente por un HIM complicado, ya que se puede realizar al costado de la cama de cuidados intensivos o en el mismo quirófano.

Lo más característico del HIM es su variada evolución. Este puede involucionar y reabsorberse; progresar y aumentar su espesor y extensión; erosionar la íntima y convertirse en una disección con falsa luz permeable; generar una disrupción adventicial con sangrado masivo.

El tratamiento es similar al de la disección. Los HIM tipo A son conceptualmente de tratamiento quirúrgico mediante cirugía cardíaca por

esternotomía. Los HIM tipo B son quirúrgicos solo en caso de complicación (ruptura).

Úlcera de aorta penetrante (UAP)

La úlcera de aorta penetrante es por definición *aquella úlcera que atraviesa la lámina elástica interna y por ende compromete a la capa media*. Parten siempre de una placa aterosclerótica y suelen afectar a la aorta descendente de pacientes añosos. La localización en aorta ascendente es poco común. La evolución es variada, pueden generar una disección de aorta; convertirse en un HIM; formar un pseudoaneurisma o generar una ruptura hacia una cavidad (generalmente hacia la cavidad pleural izquierda). Por lo general, la UAP se maneja con tratamiento médico y *follow-up* tomográfico. El tratamiento quirúrgico de elección es la oclusión de la boca ulcerosa mediante la colocación de una endoprótesis torácica en casos de UAP complicada (pseudoaneurisma, ruptura hacia cavidad, úlcera con disección, dolor torácico incoercible).

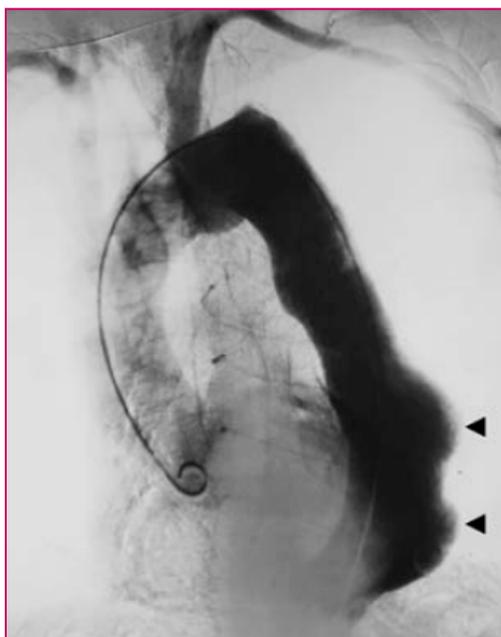


FIGURA 18. AORTOGRAMA QUE REVELA DOS ÚLCERAS DE AORTA PENETRANTE EN LA AORTA TORÁCICA DESCENDENTE INDICADAS CON FLECHAS

Referencias bibliográficas

- BICKERSTAFF LK, PAIROLERO PC, HOLLIER LH, MELTON LJ, VAN PEENEN HJ, CHERRY KJ, JOYCE JW, LIE JT. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surg*. 1982;92(6):1103-1108.
- CAMBRIA RP, BREWSTER DC, GERTLER J, MONCURE AC, GUSBERG R, TILSON MD, DARLING RC, HAMMOND G, MERGERMAN J, ABBOTT WM. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg*. 1988;7:199-209.
- CAMBRIA RP, BREWSTER DC, MONCURE AC, STEINBERG FL, ABBOTT WM. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexistent or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg*. 1988;208:619-624. doi:10.1097/0000658-198811000-00013
- CAMBRIA RP. Surgical treatment of complicated distal aortic dissection. *Semin Vasc Surg*. 2002;15(2):97-107. doi:10.1053/svas.2002.33439
- CLOUSE WD, HALLETT JR JW, SCHAFF HV, SPITTELL PC, ROWLAND CM, ILSTRUP DM, MELTON 3RD JL. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(2):176-180. doi:10.4065/79.2.176
- CRAWFORD ES, CRAWFORD JL, SAFI HJ, COSELLI JS, HESS KR, BROOKS B, NORTON HJ, GLAESER DH. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg*. 1986;3(3):389-404. doi:10.1067/mva.1986.avs0030389
- CRAWFORD ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA*. 1990;264(19):2537-2541. doi:10.1001/jama.1990.03450190069031
- DAILY PO, WARD TRUEBLOOD H, STINSON EB, WUERFLEIN RD, SHUMWAY NE. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1970;10:237-246.
- DEBAKEY ME, HENLY WS, COOLEY DA, MORRIS JR GC, CRAWFORD ES, BEALL JR AC. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1965;49:130-148.
- GREENBERG R, KHWAJA J, HAULON S, FULTON G. Aortic dissections: new perspectives and treatment paradigms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;26(6):579-586. doi:10.1016/s1078-5884(03)00415-5
- HAGAN PG, NIENABER CA, ISSELBACHER EM, BRUCKMAN D, KARAVITE DJ, RUSSMAN PL, EVANGELISTA A, FATTORI R, SUZUKI T, OH JK, MOORE AG, MALOUF JF, PAPE LA, GACA C, SECHTEM U, LENFERINK S, DEUTSCH HJ, DIEDRICHS H, MARCOS Y ROBLES J, LLOVET A, GILON D, DAS SK, ARMSTRONG WF, DEEB GM, EAGLE KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903. doi:10.1001/jama.283.7.897

- HIRST AE, JOHNS VJ, KIME JR SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37(3):217-219. doi:10.1097/00005792-195809000-00003
- JEX RK, SCHAFF HV, PIEHLER JM, KING RM, ORSZULAK TA, DANIELSON GK, PAIROLERO PC, PLUTH JR, ILSTRUP D. Early and late results following repair of dissections of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 1986;3(2):226-237. doi:10.1067/mva.1986.avs0030226
- KHAN IA, NAIR CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122(1):311-328. doi:10.1378/chest.122.1.311
- KOUCHOUKOS NT, DOUGENIS D. Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med*. 1997;336:1876-1888. doi:10.1056/NEJM199706263362606
- LAUTERBACH SR, CAMBRIA RP, BREWSTER DC, GERTLER JP, LAMURAGLIA GM, ISSELBACHER EM, HILGENBERG AD, MONCURE AC. Contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2001;33:1185-1192. doi:10.1067/mva.2001.115377
- MARSALESE DL, MOODIE DS, LYTLE BW, COSGROVE DM, RATLIFF NB, GOORMASTIC M, KOVACS A. Cystic medial necrosis of the aorta in patients without Marfan's syndrome: surgical outcome and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16(1):68-73. doi:10.1016/0735-1097(90)90458-2
- MEHTA RH, SUZUKI T, HAGAN PG, BOSSONE E, GILON D, LLOVET A, MAROTO LC, COOPER JV, SMITH DE, ARMSTRONG WF, NIENABER CA, EAGLE KA, INTERNATIONAL REGISTRY OF ACUTE AORTIC DISSECTION (IRAD) INVESTIGATORS. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation*. 2002;105(2):200-206. doi:10.1161/hc0202.102246
- MESZAROS I, MÓRO CZ J, SZLÁVI J, SCHMIDT J, TORNÓCI L, NAGY L, SZÉP L. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117(5):1271-1278. doi:10.1378/chest.117.5.1271
- NIENABER CA, FATTORI R, MEHTA RH, RICHARTZ BM, EVANGELISTA A, PETZSCH M, COOPER JV, JANUZZI JL, INCE H, SECHTEM U, BOSSONE E, FANG J, SMITH DE, ISSELBACHER EM, PAPE LA, EAGLE KA, INTERNATIONAL REGISTRY OF ACUTE AORTIC DISSECTION. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004;109(24):3014-3021. doi:10.1161/01.CIR.0000130644.78677.2C
- O'GARA PT, DESANCTIS RW. Acute aortic dissection and its variants: toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation*. 1995;92:1376-1378. doi:10.1161/01.cir.92.6.1376
- REED D, REED C, STEMMERMANN G, HAYASHI T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation*. 1992;85(1):205-211. doi:10.1161/01.cir.85.1.205
- SHEKELTON J. Healed dissecting aneurysm. *Dublin Hospital Rep*. 1922;3:231-232.

TSAI TT, EVANGELISTA A, NIENABER CA, TRIMARCHI S, SECHTEM U, FATTORI R, MYRMEL T, PAPE L, COOPER JV, SMITH DE, FANG J, ISSELBACHER E, EAGLE KA, INTERNATIONAL REGISTRY OF ACUTE AORTIC DISSECTION (IRAD). Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2006;114(Suppl):I350-I356. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.000497

TSAI TT, FATTORI R, TRIMARCHI S, ISSELBACHER E, MYRMEL T, EVANGELISTA A, HUTCHISON S, SECHTEM U, COOPER JV, SMITH DE, PAPE L, FROEHLICH J, RAGHUPATHY A, JANUZZI JL, EAGLE KA, NIENABER CA, INTERNATIONAL REGISTRY OF ACUTE AORTIC DISSECTION. Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2006;114(21):2226-2231. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.622340

WHEAT JR MW. Acute dissection of the aorta. *Cardiovasc Clin*. 1987;17:241-262.

WILSON SK, HUTCHINS GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med*. 1982;106(4):175-180.

Pie diabético

DRES. MARCELO HUGO CEREZO Y GABRIELA TINTO

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una de las patologías prevalentes, crónicas e invalidantes que afectan a la población mundial; su manejo complejo y las complicaciones severas que provoca en distintos órganos blanco obliga a la comunidad médica a conocer esta patología y tener un alto índice de sospecha de cada una de las complicaciones posibles en el contexto de un paciente diagnosticado como diabético, independientemente de la especialidad que se elija, a fin de lograr prevención y manejo multidisciplinario de las interurrencias en los tiempos adecuados que permitan disminuir la morbimortalidad en este grupo poblacional.

El 5 al 10 % de la población total en países desarrollados y en desarrollo padece diabetes; con una prevalencia del 2,8 % en el año 2000; se prevé que alcanzará un 4,4 % en el 2030. Se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes. Se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9 % entre los adultos mayores de 18 años. Según proyecciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030.^[1, 2] Es la primera causa de ceguera, amputaciones no traumáticas e insuficiencia renal en Estados Unidos.

El pie del paciente diabético es uno de los considerados órganos blanco. Su afectación, ya sea por presentación con lesiones tróficas, úlcera (DFU) o claudicación en la marcha es, en nuestro medio, el segundo motivo de

consulta más frecuente en el consultorio de cirugía vascular, luego de la patología venosa.

Demográficas de pie diabético: el 20 % de las internaciones de pacientes con DM son por pie diabético (DBT). Los pacientes diabéticos tienen un riesgo de amputación de miembros inferiores aumentado entre un 15 a 40 % respecto a los no diabéticos.^[3, 4, 5] El 40-45 % de las amputaciones mayores de miembros inferiores se realiza en pacientes diabéticos, y la amputación es 10 veces más frecuente en DBT con enfermedad vascular que en pacientes no DBT con igual patología. El 40 % de los pacientes diabéticos con gangrena tienen pulso poplíteo palpable. Los pacientes con claudicación intermitente y diabetes tienen 35 % de riesgo de isquemia aguda y 21 % de riesgo de amputación mayor, comparados con riesgo de 19 % y 3 %, respectivamente, para pacientes no diabéticos. La claudicación intermitente evoluciona a gangrena con mayor frecuencia que en pacientes no diabéticos.^[6, 7, 8] En el 80 % de los pacientes DBT, la polineuropatía es el factor causal de la úlcera. El 50 al 70 % de los pacientes con DFU tienen recurrencia de la úlcera dentro de los 5 años subsiguientes. La DFU está asociada a mortalidad de 16,7 % a los 12 meses y 50 % a los 5 años.^[9]

Fisiopatología

La DM ocasiona alteraciones en los pies por diversos mecanismos fisiopatológicos:

- Predispone *arteriosclerosis* con isquemia asociada.
- Provoca *neuropatía periférica sensitiva*, alterando la sensibilidad propioceptiva, vibratoria y termoalgésica.
- *Neuropatía motora* con alteración del sinergismo y antagonismo de los músculos, y *neuropatía autonómica* que impide localmente los reflejos microvasculares (vasodilatación-vasoconstricción).
- Predispone a *infecciones banales*, sustrato de la trombosis distal final independientemente del grado de vascularización.

El componente neuropático es más insidioso que el componente vascular; provoca desmielinización de nervios sensitivos y motores por alteración en el metabolismo de la célula de Schwann, que se atribuye a la oclusión de la *vasa vasorum* del nervio. Se afectan las porciones más distales del nervio. Histológicamente, se puede observar con microscopía electrónica, membrana basal ensanchada, y en casos de enfermedad avanzada interrupciones en ella.

El componente vascular puede ser *microangiopático* en el cual hay disfunción microcirculatoria no oclusiva, que afecta capilares y arteriolas de los pies (mismo mecanismo en retina y nervios periféricos) y/o *macroangiopático* donde la disfunción circulatoria ocurre por enfermedad estenótico-oclusiva producto de lesiones arterioscleróticas tanto centrales como periféricas.

Los cambios fisiopatológicos típicos en el paciente diabético son:

- *mayor calcificación* adyacente a la lámina elástica interna en el sistema tibial incluyendo arco pedio y metatarso (calcificación de Mönckeberg); y
- *ensanchamiento de la membrana basal* de las células musculares lisas y de función endotelial de la red capilar y arteriolar.

Si bien excede el propósito de este capítulo analizar la fisiopatología, a modo de introducción en el tema, hay que saber que hoy día la aterosclerosis no es considerada exclusiva e indefectiblemente un proceso degenerativo y evolutivo con la edad, sino como un proceso inflamatorio crónico que puede generar eventos cardiovasculares agudos por ruptura o erosión de placa. La formación de la estría grasa, el aumento de transporte y el atrapamiento en la matriz extracelular del espacio subendotelial de lipoproteínas de baja densidad asociado a la disfunción endotelial por disminución en la disponibilidad de óxido nítrico, disminución de síntesis de prostaglandinas, la activación plaquetaria aumentada, la glicozilación aumentada de las lipoproteínas en presencia de niveles altos de glucemia y la inducción de liberación de citoquinas por los macrófagos (interleuquinas, FNT), las cuales inducen el crecimiento, remodelación y aceleración del proceso aterosclerótico, son el sustrato fisiopatogénico de este componente

vascular hoy identificado como compromiso inflamatorio en la diabetes.^[10, 11, 12, 13, 14]

Manifestaciones clínicas

De acuerdo con el predominio de un componente u otro, se hablará de un *pie predominantemente neuropático* o *predominantemente vascular* desde el punto de vista fisiopatológico; y las manifestaciones clínicas, hoy englobadas en el concepto dado por la OMS de «*síndrome de pie diabético*», el cual se define como la *presencia de ulceración (distal desde el tobillo e incluyéndolo) asociado con neuropatía y diferentes grados de enfermedad vascular periférica e infección*, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglucemia mantenida.^[15]

La cronología de las lesiones está dada por:

- Trauma externo
- Ampolla o hiperqueratosis
- Úlcera
- Úlcera que no cura
- Infección
- Necrosis o gangrena
- Amputación o muerte

Las manifestaciones clínicas que se atribuyen al *componente neuropático* sensitivo motor, ocasionadas por la disminución en la velocidad de conducción del nervio, son los calambres nocturnos, parestesias, que progresan a disminución de la sensibilidad vibratoria y de la percepción táctil y al calor, y finalmente a la pérdida de reflejos osteotendinosos profundos. Por la neuropatía autonómica, piel seca, pie caliente, edematizado y rojo, piel brillante, fina y tensa, habitualmente con pulsos normales. Este sustrato es el determinante de que el 80 % de las DFU sean neuropáticas. La pérdida de sensibilidad, la artropatía progresiva que sufre el diabético y la alteración de

las características de la piel facilita el trauma externo como así fracturas espontáneas, y la microangiopatía local es determinante de la trombosis, infección y necrosis.

Las manifestaciones vasculares dependerán de la asociación de factores de riesgo (tabaquismo, hipercolesterolemia, HTA, obesidad), que suelen determinar arteriopatía periférica severa en múltiples sectores del eje vascular, o la arteriopatía característica del DBT sin otras comorbilidades, localizada a nivel infrapatelar, afectando mayormente dos de los tres vasos. Las primeras manifestaciones vasculares de la Isquemia crónica son disminución de la temperatura; pérdida del vello; atrofia de las uñas; pérdida de alguno de los pulsos distales; claudicación de la pantorrilla o pie, excepcionalmente debutan directamente con dolor de reposo; lesión trófica (úlceras o gangrena).

Conceptos básicos

Úlcera de pie diabético

De acuerdo al Grupo Internacional de Trabajo de Pie Diabético (en inglés, International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF), úlcera de pie es una *herida de espesor completo, con penetración a la dermis* (la red vascular profunda interna de la dermis), localizada por debajo del tobillo en un paciente diabético.

La localización de las lesiones está dada por los sitios de hiperapoyo.^[16]

- Punta de los dedos: 16,5 % región dorsal de los dedos, 15,6 % región plantar de los dedos, siendo el hallux uno de los más lesionados.
- 3,9 % entre los dedos.
- Base de los metatarsianos: 56,3 % debajo de la cabeza de los metatarsianos.
- Calcáneo y región lateral 1,9 %.

- 2,9 % en la región plantar del muñón de la amputación transmetatarsiana.

Claudicación intermitente^[17]

Discomfort, dolor asociado con el ejercicio. Dependiendo del grado del nivel y extensión de la insuficiencia arterial, dicha claudicación será glutea y/o muslos y/o pantorrillas y/o pie, uni o bilateral.

La forma más común de presentación es la claudicación de la pantorrilla, la que puede ser reproducida por el mismo grado de ejercicio y cede completamente con un minuto aproximadamente de reposo.

Dolor de reposo^[17]

Típicamente es un dolor nocturno, severo, no responde a la analgesia habitual, e involucra al pie distal a los huesos del tarso. A veces se localiza alrededor de una úlcera isquémica o de un dedo necrótico

Isquemia crítica crónica^[17]

Dolor isquémico recurrente de reposo, que persiste por más de dos semanas y requiere analgesia regular con presión sistólica en tobillo de 50 mmHg o menos; presión sistólica en pie de 30 mmHg o menos; o ambos; o ulceración o gangrena con similares parámetros hemodinámicos.

Isquemia crítica aguda^[17]

Síndrome isquémico agudo: dolor, palidez, frialdad, ausencia de pulsos, parestesias, parálisis.

Clásicamente, se utiliza para estratificar el tipo de lesión la escala de Wagner, que exclusivamente considera la profundidad y compromiso infeccioso del DFU. Hoy se cuenta, entre otras, con una clasificación más completa que contempla el grado de perfusión del DFU (PEDIS), aunque la de Wagner sigue vigente en la práctica diaria.

Pie diabético: Clasificación de los grados de severidad de acuerdo a la Escala de Wagner^[18]

Grado 0: Pie en riesgo por presencia de enfermedad vascular periférica, neuropatía, deformidades ortopédicas, pérdida de visión, edad avanzada, nefropatía.

Grado 1: Úlcera superficial.

Grado 2: Úlcera profunda que llega a tendón, ligamento, articulaciones y/o hueso.

Grado 3: Infección localizada: celulitis, absceso, osteomielitis.

Grado 4: Gangrena local.

Grado 5: Gangrena extensa.



El Grupo de Trabajo Internacional sobre el Pie Diabético estableció una clasificación (PEDIS) basada en la perfusión (enfermedad arterial), la extensión (área), la profundidad, la infección y la sensibilidad. La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas reconoce cuatro niveles en función del grado de infección y establece asociación con el nivel de PEDIS.^[19, 20, 21]

Grade	Perfusion	Extent	Depth	Infection	Sensation	Score
1	No PAD	Skin intact	Skin intact	None	No loss	0
2	PAD, No CLI	<1 cm ²	Superficial	Surface	Loss	1
3	CLI	1–3 cm ²	Fascia, muscle, tendon	Abscess, fasciitis, septic arthritis		2
4		>3 cm ²	Bone or joint	SIRS		3

PAD, peripheral arterial disease; CLI, critical limb ischemia.

- **Perfusión:** examen físico y estudios vasculares no invasivos (ABI, TBI, T_{cp}O₂ y ATP).
- **Extensión:** se calcula multiplicando el diámetro más largo por el segundo diámetro más largo perpendicular al primero y expresado en cm².
- **Profundidad:** se evalúa usando una sonda nasal estéril e imágenes.
- **Infección:** presencia o ausencia de síntomas y signos inflamatorios, presencia de secreción, test de laboratorio o imágenes.
- **Sensación:** evaluada con monofilamento de 10 gr y por diapasón de 128 Hz.

Extraído del Relato Oficial 2015 del Dr. GUILLERMO GARELLI

- **Nivel 1:** no existe infección.
- **Nivel 2 (infección leve):** ulceración superficial sin afectar tendones ni estructura ósea. *Más de 2 marcadores de inflamación: eritema, pus, dolor, induración, edema. Celulitis periulcerosa menor de 2 cm.*
- **Nivel 3 (infección moderada):** ulceración profunda pero localizada y que afecta a tendones pero no a estructuras óseas. *Celulitis periulcerosa mayor de 2 cm. Linfangitis, fascitis, abscesos, gangrena, artritis u osteomielitis.*
- **Nivel 4 (infección grave):** ulceración con osteomielitis; *infección más toxicidad sistémica o alteraciones metabólicas.*

Actualmente una clasificación más completa, que incluye el grado de extensión y profundidad de la lesión, la perfusión y la infección

simultáneamente es la que se utiliza entre cirujanos vasculares, siendo la clasificación de Fontaine la utilizada a nivel de médicos clínicos. Nos referimos a la clasificación WIFI.

WIFI

Wound (herida/lesión/úlceras): extensión y profundidad

Ischemia (isquemia): perfusión/flujo

Foot Infection (infección del pie): presencia y extensión de la infección

El primer componente (*W*) requiere la descripción en función de la profundidad y extensión de la lesión, así como la existencia de gangrena y dolor, consta de cuatro grados del 0 al 3.

G0: sin herida

G1: herida menor-grado leve

G2: herida profunda-grado moderado

G3: herida extensa y grave-grado severo.

I (isquemia) también tiene cuatro grados:

G0: sin isquemia

G1: isquemia leve

G2: isquemia moderada

G3: isquemia grave

Este parámetro se evalúa teniendo en cuenta el índice de presión tobillo-brazo, la presión transcutánea de oxígeno y presión sistólica del dedo del pie.

FI (infección): esta clasificación adapta otras y establece cuatro grados de infección posibles: grado 0 (ninguna infección), grado 1 (infección leve), grado 2 (infección moderada) y grado 3 (infección grave potencialmente amenazante de la integridad de las extremidades y/o potencialmente mortal).

De acuerdo a la combinación de estos grados, se estima el riesgo de amputación al año, el requerimiento de revascularización, desbridamiento, etc. Es una clasificación compleja pero completa, usada en la actualidad por la

mayoría de los que se manejan en unidades de pie DBT. Debido a que excede la actualización de este capítulo, se recomienda la lectura completa del artículo original, citado en la bibliografía y accesible en full text en la web.^[19]

A continuación, a modo de ejemplo se adjunta una gráfica de cómo se estratifica en muy bajo, bajo, moderado y alto grado de riesgo o probabilidad, también se recomienda su lectura para ampliar.

a, Riesgo estimado de amputación a un año para cada estadio Wifl																	
		Isquemia – 0				Isquemia – 1				Isquemia – 2				Isquemia – 3			
Herida (Wound)	0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
	1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
	2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
	3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
		0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Infección (foot Infection)																	
b, Probabilidad estimada de beneficio/necesidad de revascularización (asumiendo que la infección puede ser controlada primero)																	
		Isquemia – 0				Isquemia – 1				Isquemia – 2				Isquemia – 3			
Herida (Wound)	0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
	1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
	2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
		0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
Infección (foot Infection)																	
VL: muy bajo (very low); L: bajo (low); M: moderado (moderate); H: alto (high).																	

Clasificación clínica de la arteriopatía

Clasificación de LERICHE y LA FONTAINE modificada por RUTHEFORD (clasificación vigente en la práctica diaria).

°1: asintomático: claudicación a más de 450 m, treadmill normal o test hiperemia reactiva normal

°2: claudicación intermitente

*A: + de 200 m, completa *treadmill* con una presión en tobillo post-ejercicio > 50 mmHg pero unos 20 mmHg < que la de reposo

*B: - de 200 m, no completa *treadmill* y presión post-ejercicio es < 50 mmHg.

°3: dolor de reposo, presión del tobillo en reposo < 40 mmHg o presión en dorso del pie < 30 mmHg

°4: trastornos tróficos, presión del tobillo en reposo < 40 mmHg o presión en dorso del pie < 30 mmHg

Métodos de diagnóstico

Vascular

- Examen de todos los pulsos abdomino-pelvianos y MMII
- Medición de presión sistólica con Doppler
- Medición del índice tobillo/brazo
- Medición de la tensión transcutánea de O₂
- *Treadmill* o claudicometría/Test de hiperemia reactiva
- Ecodoppler
- Angiografía
- Angiorresonancia

Artropatía/osteomielitis

- Radiografía simple
- Centellograma óseo
- Tomografía

Infeción/osteomielitis

- Cultivos de tejidos profundos

- Cultivo de secreción o colección por punción a través de tejido sano
- Cultivo de hueso

Neuropatía

- Diapasón, monofilamento, electromiograma

Índice tobillo-brazo

1,2-1,0	0,8-0,6-0,4	0,2-0
NORMAL	CLAUDICACIÓN	ISQUEMIA GRAVE

Limitado en diabético si hay solo enfermedad distal, si da anormal repetir cada 6 m.

Usar manguitos de 18 cm en muslo, tercio superior de pierna y tobillo.

Gradientes de más de 20 mmHg, sospechar enfermedad oclusiva.

Pilares del tratamiento en el pie DBT

Manejo multidisciplinario-Educación del paciente

SIN enfermedad vascular significativa

- Tratamiento conservador
- Tratamiento de la diabetes y neuropatía
- Terapia ATB específica, debridamientos amplios, amputaciones menores
- Corrección de los trastornos ortopédicos, cambio de los puntos de apoyo
- *Educación del paciente*

La clave en el manejo de las úlceras neuropáticas de pie diabético consiste en debridamiento agresivo, remoción de callosidad y de tejido desvitalizado seguido de la aplicación de descarga en la zona de la úlcera.

La «mayoría de las úlceras se curan con descarga», si la circulación arterial es suficiente y la infección controlada y tratada adecuadamente.^[22]

CON enfermedad vascular significativa

- Tratamiento médico, cambios de hábitos, caminata 40 minutos al día tres veces por semana, abandono hábito tabáquico, corrección de factores de riesgo, uso de vasodilatación (CILOSTAZOL 100 mg c/12 h, buflomedil, pentoxifilina)
- Revascularización con angioplastia y/o cirugía convencional (puentes distales)
- Terapias farmacológicas de rescate (prostanoides, factores de crecimiento)
- Amputación (menor o mayor)
- Combinación de las anteriores

■ Educación del paciente

Si resumimos los tratamientos del paciente con manifestaciones clínicas de déficit vascular, el pie diabético por definición siempre es grado 4:

°1: Asintomático: claudicación a más de 450 m. *Tratamiento médico*

°2: Claudicación Intermitente. *Primero tratamiento médico*

*A: + de 200 m. *Revascularización si afecta calidad de vida*

*B: - de 200 m. *Revascularización*

°3: Dolor de reposo: evaluar revascularización, terapéuticas alternativas, amputación.

°4: Trastornos tróficos: evaluar revascularización, terapéuticas alternativas asociado a amputación menores o mayores dependiendo de la extensión.

Tratamiento del pie DBT

Predominantemente vascular, dependerá del tipo de arteriopatía, niveles de afectación vascular, extensión de las lesiones estenótico oclusivas. Posibilidad o no de revascularización, podemos resumir los métodos actuales según sea una

ARTERIOPATIA

REVASCULARIZABLE

- TTO QUIRURGICO
- TTO ENDOVASCULAR
- *By pass* con vena/protésico
- Angioplastia con balón
- Angioplastia con *stent*
- *Stent* autoexpandible
- *Stent* expandible por balón...
- Aterectomía, *cutting balloon*, dispositivos térmicos y láser

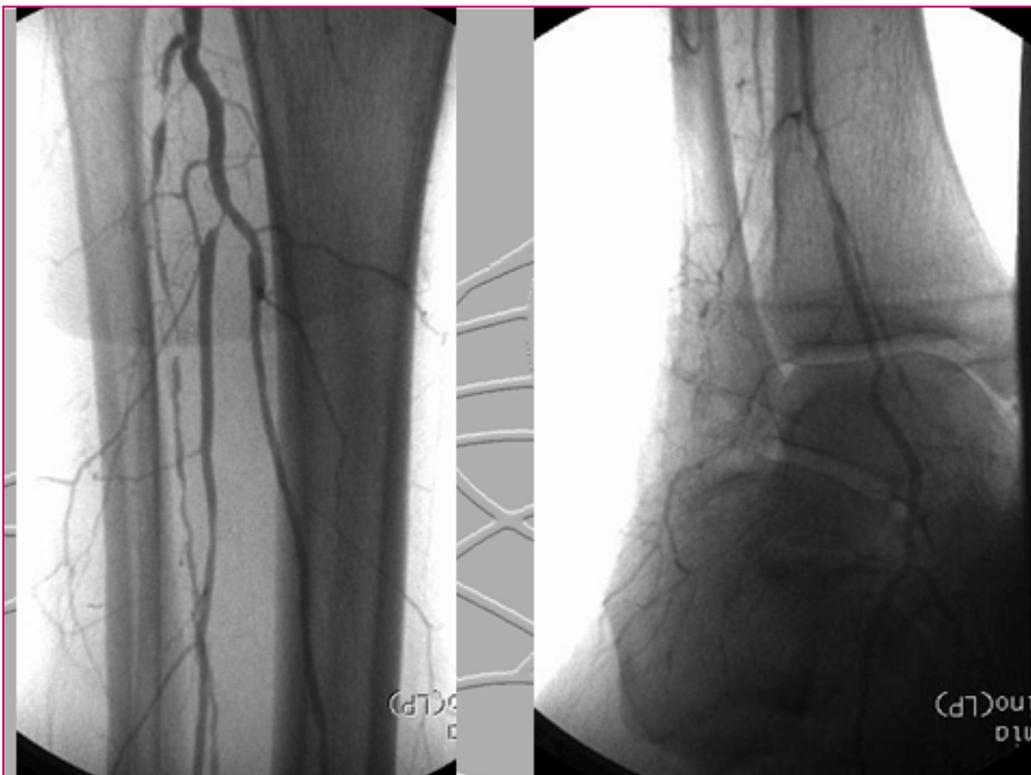
NO REVASCULARIZABLE

- Alprostadil
- Amputación menor-mayor
- Factores de crecimiento
- Cámara hiperbárica discutida
- Ozonoterapia discutida

Patrones arteriográficos habituales en pacientes con pie DBT



OCLUSIÓN DEL TRONCO TIBIO PERONEO (CUARTA IMAGEN)



OCLUSIÓN DE TIBIAL ANTERIOR Y PERONEA



OCLUSIÓN POPLÍTEA INFRAPATELAR (PRIMER IMAGEN), ARTERIA PERONEA ÚNICA (SEGUNDA IMAGEN. MÁS FRECUENTE EN DIABÉTICOS) OCLUSIÓN TIBIAL ANTERIOR (TERCERA IMAGEN)

Concepto actual de revascularización del pie diabético

Este no es un tema menor en el diabético, ya que no alcanza el concepto de exclusivamente un buen *run off* en la potencial revascularización, sino que es necesario que la arteria a revascularizar llegue al lecho vascular en la zona que hay lesiones tróficas. De allí el concepto de angiosoma: block de tejido tridimensional irrigado por una arteria específica y drenado por una vena específica. Éxito en la revascularización distal no asegura la curación de heridas y el salvataje del miembro en pacientes con isquemia crítica y lesión. Se describe un 15 % de fracaso en la curación de heridas y salvataje del miembro se produce con puentes permeables.^[23]



EXTRAÍDO DEL RELATO OFICIAL AÑO 2015 DEL DR. GUILLERMO GARELLI

Pronóstico ideal

- Paciente que tiene un *graft* permeable, cicatrizada su herida, sin reoperaciones, buena calidad de vida y ambulación continua. En menos del 25 % de los operados por vía abierta se logra esto.^[24]
- Obtener y mantener perfusión óptima, durante la cicatrización. Evaluación de la cicatrización: 0,1 cm por semana de la periferia al centro es casi seguro el cierre; 0,06 cm es muy poco probable.^[25]

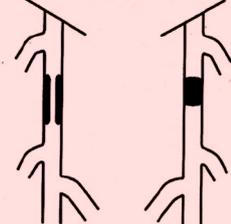
Respecto a cirugía abierta o endovascular, el estudio que ha comparado en forma prospectiva y randomizada ambos procedimientos, en pacientes con isquemia crítica es el *BASIL trial*, pero la población de estudio no fue exclusivamente diabética. Tomando la evidencia en conjunto, la recomendación general de *BASIL* es que los pacientes con isquemia crítica que se estima una supervivencia de 2 años, y con una vena utilizable, por lo general deben tener *by pass* primero. Sin embargo, los pacientes que se espera una supervivencia menor a 2 años, y los que no tienen una vena utilizable, por lo general deben tener angioplastia con balón primero ya que no van a disfrutar de «la supervivencia libre de amputación». Que existe una proporción significativa de pacientes con isquemia severa, que pueden y deben someterse a revascularización y cuyo resultado es aceptable pero que, en realidad, al menos en el corto plazo, se pueden manejar con el mejor tratamiento médico y cuidados de enfermería. Asimismo, se concluyó que es posible que algunos pacientes se beneficien o disfruten de una mejor calidad de vida con una amputación primaria, especialmente si su movilidad ya se halla reducida por estados premórbidos al igual que otros pacientes que sufren dolor crónico y problemas con la úlcera aún ante una aparente revascularización satisfactoria.^[26]

A continuación se adjunta gráficos de consenso sobre la indicación terapéutica según el tipo de lesión.

TRANS-ATLANTIC INTER-SOCIETY CONSENSUS (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;Supp 1:S58-S59

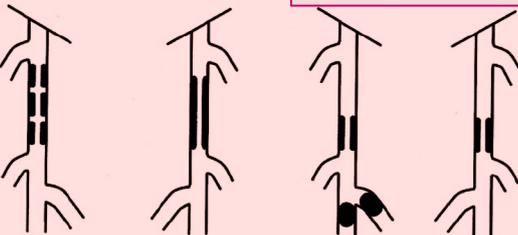
Type A lesions

- Single stenosis ≤ 10 cm in length
- Single occlusion ≤ 5 cm in length



Type B lesions:

- Multiple lesions (stenoses or occlusions), each ≤ 5 cm
- Single stenosis or occlusion ≤ 15 cm not involving the infrageniculate popliteal artery
- Single or multiple lesions in the absence of continuous tibial vessels to improve inflow for a distal bypass
- Heavily calcified occlusion ≤ 5 cm in length
- Single popliteal stenosis



Indicación de Tratamiento endovascular

Tratamiento endovascular preferido

Type C lesions

- Multiple stenoses or occlusions totaling >15 cm with or without heavy calcification
- Recurrent stenoses or occlusions that need treatment after two endovascular interventions

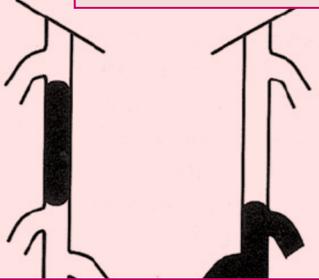


Cirugía es el tratamiento preferido en pacientes de bajo riesgo

Cirugía es el tratamiento de elección

Type D lesions

- Chronic total occlusions of CFA or SFA (>20 cm, involving the popliteal artery)
- Chronic total occlusion of popliteal artery and proximal trifurcation vessels



Tratamiento endovascular



Lesión suboclusiva de tibial anterior (vaso único) en Fontaine IV. Rescate de miembro



Amputaciones menores



Conclusiones

Debido a la afectación vascular, neuropática, infecciosa, articular, trófica y el modo en que esto afecta la calidad de vida, así como la elevada mortalidad asociada con el paciente que tiene un pie con lesiones, se impone el enfoque y manejo multidisciplinario para mejorar los resultados.

El pronóstico ideal es difícil de lograr, pero con la disponibilidad de la terapéutica endovascular y debridamientos amplios o amputaciones menores, la disponibilidad de prostanoídes o factores de crecimiento como terapias alternativas en la isquemia crítica no revascularizable, hacen al manejo conservador una terapéutica posible. El rescate del miembro, el conservar el

apoyo y la deambulaci3n, aunque sea asistida, debe ser el objetivo terap3utico en estos pacientes.

La educaci3n en general y de los m3dicos en particular a la hora de intentar tener una comunidad diab3tica con una mayor sobrevida libre de amputaci3n, es fundamental. H3bitos simples de higiene, inspecci3n del calzado, cuidado de la piel, inspecci3n diaria de la planta del pie, recorte cuadrado de las uñas, cambio de los puntos de apoyo, entre otros, constituyen la primera l3nea de prevenci3n para esta patolog3a.

Referencias bibliogr3ficas¹

1. WHO. Global status Report on Noncommunicable Diseases 2014. Geneva, World Health Organization, 2012. World Health Organization. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2000-2012. Geneva, 2014.
2. MATHERS CD, LONCAR D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 2006;3(11):e442. doi:10.1371/journal.pmed.0030442
3. LEVIN ME, O'NEAL FW. *The diabetic foot*. St. Luis: CVM Osby; 2001.
4. CENTER OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION, Atlanta, Department of Health and Human Services, 1997.
5. SIITONEN OL, NISKANEN LK, LAAKSO M, SIITONEN JT, PYÖRÄLÄ K. Lower-extremity amputations in diabetic and nondiabetic patients. A population-based study in eastern Finland. *Diabetes Care.* 1993;16(1):16-20. doi:10.2337/diacare.16.1.16
6. TRANSATLANTIC INTER-SOCIETY CONSENSUS (TASC). Infrainguinal disease—preferred therapeutic options. *J Vasc Surg.* 2000;31(1;Suppl 1):S233-S236. doi:10.1016/S0741-5214(00)81039-3
7. GIBBONS GW. Vascular evaluation and long-term results of distal bypass surgery in patients with diabetes. *Clin Pod Med Surg.* 1995;12(1):129-139.
8. MCDANIEL MD, CRONENWETT JL. Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann Vasc Surg.* 1989;3(3):273-277. doi:10.1016/S0890-5096(07)60040-5

¹ Para la redacci3n de este cap3tulo adem3s de la bibliograf3a cl3sica, se utiliz3 la revisi3n mundial sobre el tema abordado en el relato oficial del año 2015 de la Asociaci3n Argentina de Angiolog3a y Cirug3a Cardiovascular por el Dr. GUILLERMO GARELLI.

9. ALAVI A, SIBBALD RG, MAYER D, GOODMAN L, BOTROS M, ARMSTRONG DG, WOO K, BOENI T, AYELLO EA, KIRSNER RS. Diabetic Foot Ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(1):e1-18. doi:10.1016/j.jaad.2013.06.055
10. SCHWENKE DC, CAREW TE. Initiation of atherosclerotic lesions in cholesterol-fed rabbits. II. Selective retention of LDL vs. selective increases in LDL permeability in susceptible sites of arteries. *Arteriosclerosis*. 1989;9(6):908-918. doi:10.1161/01.atv.9.6.908
11. FRANK JS, FOGELMAN AM. Ultrastructure of the intima in WHHL and cholesterol-fed rabbit aortas prepared by ultra-rapid freezing and freeze-etching. *J Lipid Res*. 1989;30(7):967-978.
12. GUYTON JR, KLEMP KF. Transitional features in human atherosclerosis. Intimal thickening, cholesterol clefts, and cell loss in human aortic fatty streaks. *Am J Pathol*. 1993;143(5):1444-1457.
13. GUYTON JR, KLEMP KF. Early extracellular and cellular lipid deposits in aorta of cholesterol-fed rabbits. *Am J Pathol*. 1992;141(4):925-936.
14. TUTTOLOMONDO A, MAIDA C, PINTO A. Diabetic foot syndrome: Immune-inflammatory features as possible cardiovascular markers in diabetes. *World J Orthop*. 2015;6(1):62-76. doi:10.5312/wjo.v6.i1.62
15. LAVERY LA, PETERS EJP, ARMSTRONG DG. What are the most effective interventions in preventing diabetic foot ulcers? *Int Wound J*. 2008;5(3):425-433. doi:10.1111/j.1742-481X.2007.00378.x
16. TRANSATLANTIC INTER-SOCIETY CONSENSUS (TASC). *J Vasc Surg*. 2000;31(1;Suppl 1):S1-S296. <[https://www.jvascsurg.org/issue/S0741-5214\(09\)X9000-2](https://www.jvascsurg.org/issue/S0741-5214(09)X9000-2)>
17. WAGNER FW. Supplement: algorithms of foot care. In: Levin ME, O'Neal LW (eds.), *The Diabetic Foot*. 3rd ed. St. Louis, MO: CV Mosby; 1983, pp. 291-302.
18. INTERNATIONAL WORKING GROUP ON THE DIABETIC FOOT (IWGDF). International Consensus on the Diabetic Foot & Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007. [Interactive Version on DVD].
19. SCHAPER NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20(Suppl 1):S90. doi:10.1002/dmrr.464
20. LIPSKY BA, BERENDT AR, GUNNER DEERY H, EMBIL JM, JOSEPH WS, KARCHMER AW, et al. Diagnostis and treatment of diabetic foot infections. Guidelines for diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2004;39(7):885-910. doi:10.1086/424846
21. BOULTON AJM. *The diabetic foot*. Medicine; 2015.

22. VARELA C, ACÍN F, HARO J DE, BLEDA S, ESPARZA L, MARCH JR. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovasc Surg.* 2010;44(8):654-60. doi:10.1177/1538574410376601
23. NICOLOFF AD, TAYLOR LM, MCLAFFERTY RB, MONETA GL, PORTER JM. Patient recovery after infrainguinal bypass grafting for limb salvage. *J Vasc Surg.* 1998;27(2):256-266. doi:10.1016/s0741-5214(98)70356-8
24. IX Congreso Latinoamérica de Vasculopatías, Factores de Riesgo y Pie Diabético Buenos Aires, 19-22 de mayo de 2005.
25. BRADBURY AW, ADAM DJ, BELL J, FORBES JF, FOWKES FGR, GILLESPIE I, VAUGHAN RUCKLEY C, RAAB GM, BASIL TRIAL PARTICIPANTS. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: An intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy. *J Vasc Surg.* 2010;51(5 Suppl):5S-17S. doi:10.1016/j.jvs.2010.01.073

Cirugía cardíaca

**DRES. ROBERTO OMAR AISENBERG, ANTONIO DI STEFANO
Y LEANDRO SANTILLI**

Reseña histórica

Curiosamente, uno queda sorprendido ante el hecho de que un órgano, cuyo simbolismo ha dominado a través de los tiempos, pueda haber sido tan desconocido. Hasta el siglo XVIII, las afecciones cardíacas eran desconocidas, no se hablaba de ellas en los tratados de medicina, e incluso se negaba su existencia.

El corazón ha permanecido como un órgano intocable. Se dice que en recorrer el camino entre la piel y el pericardio, apenas 3 cm, el hombre ha tardado más de dos mil quinientos años.

Uno de los padres de la cirugía general, **THEODOR BILLROTH**, llegó a decir, por 1883, que «cualquier cirujano que intentara una intervención sobre el corazón debería perder el respeto de todos sus colegas». A pesar de ello, en 1896, el Dr. **LUDWING RHEN**, asumiendo las críticas y la posibilidad de ser denostado por sus colegas, decide abrir el tórax de un paciente y suturar con éxito una herida cardíaca. Seguramente ese fue el puntapié inicial de una cirugía que sorprendentemente lleva solo sesenta-setenta años de avances.

Hay infinidad de nombres y hechos que fueron los pilares de la cirugía cardíaca, trataremos de recordar sucintamente a cada uno.

ROBERT GROSS, en 1938, realiza con éxito el cierre de un conducto arterioso persistente. A partir de allí se abordan distintas cardiopatías con éxito:

coartación de aorta (CRAFFORD, 1944), tetralogía de Fallot (BLALOCK-TAUSING, 1945), estenosis valvulares (HARKEN, BAILEY, POTTS, 1946, 1947, 1948, etc.)

A pesar de los avances en esta primera etapa (1938-1952), todas estas técnicas eran cerradas, es decir sin poder trabajar dentro del corazón, para poder resolver patologías que ya se diagnosticaban. Se había comenzado a diseñar dispositivos que permitieran bombear y oxigenar sangre a la vez, es decir circulación extracorpórea, pero no pasaba de meros experimentos de laboratorio.

GIBBON y su esposa venían trabajando denodadamente en conseguir una máquina capaz de realizar esta función y lo logran en 1953; esa es considerada la «década de oro» (1950-1960) de la cirugía cardíaca. Nombres como DEBAKEY, LILLEHEI, etc.; sus centros se convierten en los semilleros de grandes cirujanos como SHUNWAY, BARNARD, KIRKLIN, SUBRAMANIAN, LEVY y otros (FIGURA 1).



FIGURA 1. CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

A partir de 1960, comienza la época de la cirugía valvular, con el diseño de distintos tipos de válvula y distintos materiales, válvula de bola (FIGURA 2) (Starr Edwards), de disco (Bjork-Shiley), biológicas (Carpentier) (FIGURA 3).



FIGURA 2. VÁLVULA DE BOLA



FIGURA 3. DISTINTOS TIPOS DE VÁLVULAS

La cirugía de las cardiopatías congénitas abre su campo aprovechando las técnicas con hipotermia profunda y paro cardiorrespiratorio.

Digamos que comienza también una tercera etapa marcada por los avances en la cirugía coronaria y los trasplantes cardíacos. La cirugía de la revascularización miocárdica también empieza a dar sus primeros pasos con distintas técnicas; por ejemplo, **VINEBERG** implanta en forma directa la arteria mamaria en el músculo cardíaco. El verdadero espaldarazo es a partir de los trabajos de **MASON SONES** (en 1958), con la visualización directa de las arterias coronarias (cinecoronariografía) (FIGURA 4 y 4A).



FIGURA 4 Y 4A. CINECORONARIOGRAFÍA

GARRET realiza el primer injerto coronario con vena safena; pero es RENÉ FAVALORO en la Cleveland Clinic, en 1967, el que lleva a cabo el gran desarrollo de la cirugía coronaria (FIGURA 5 y 6), junto a otros grupos como el de GREEN, COOLEY, etc., en lo que ha sido uno de los logros más importantes de la cirugía cardíaca.



FIGURA 5. RENÉ FAVALORO

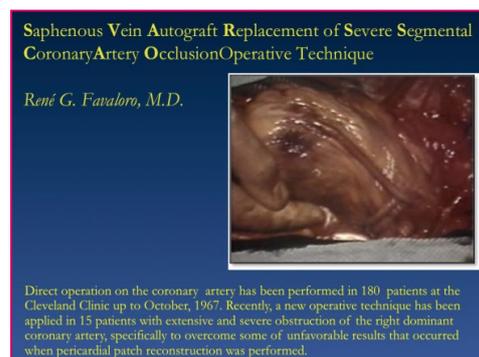


FIGURA 6. REEMPLAZO CORONARIO CON VENA SAFENA

Mucho se realizó en el campo de los trasplantes cardíacos, pero fue CHRISTIAN BARNARD el que consigue que su segundo trasplante cardíaco sobreviva y realice una vida normal, en 1968. NORMAN SHUNWAY y su grupo de la Universidad de Stanford se convierten rápidamente en el grupo más activo de los trasplantes cardíacos.

Los avances siguen, nuevos materiales, más biocompatibles, y nuevas técnicas son incorporados a la cirugía del corazón; por nombrar algunas, con las que se ha llegado hasta el día de hoy: plásticas valvulares, cirugía

coronaria por robótica y quizás el *gold standard* de la cirugía coronaria actual: *la cirugía de las arterias coronarias sin circulación extracorpórea*.

Anatomía quirúrgica

El corazón es una bomba muscular encargada de mover la sangre en el interior del organismo a través de un sistema cerrado de canales: los vasos sanguíneos.

Tiene aproximadamente el mismo tamaño de un puño cerrado, aunque no su misma forma. Mide aproximadamente 12 cm de largo por 9 de ancho y 6 de espesor. Su peso aproximado es de 200 a 350 g. Al final de una vida el corazón puede haber latido (contraído y dilatado) más de 3.500 millones de veces. Cada día late aproximadamente 100.000 veces y bombea (+/-) 7.600 litros de sangre.

Está situado en la parte central del tórax (mediastino), entre ambos pulmones, apoyándose sobre el diafragma. Tiene forma de cono aplanado con el vértice abajo y dirigido hacia la izquierda (FIGURA 7).

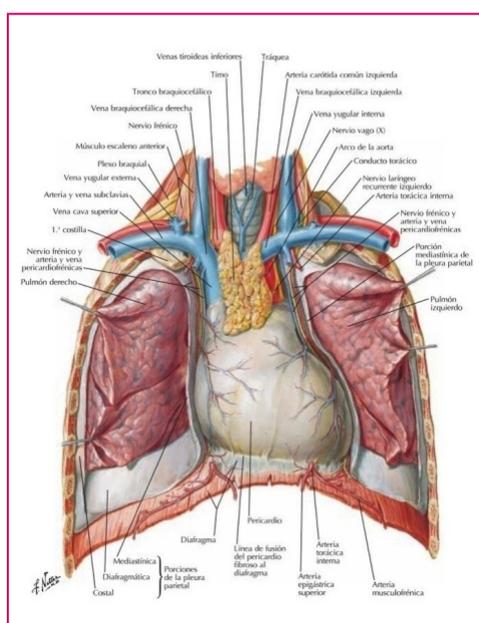


FIGURA 7. ANATOMÍA DEL CORAZÓN

Una membrana de dos capas, denominada pericardio, envuelve el corazón como una bolsa; una de ellas está íntimamente adherida al corazón (epicardio). Entre ambas existe una cavidad virtual, con una mínima cantidad de líquido, en la cual se mueve libremente el corazón.

La pared del corazón tiene tres capas: el *epicardio*, el *miocardio* (es el músculo cardíaco responsable de la contracción) y la capa mas interna que es el *endocardio*.

El corazón normal se divide en cuatro cámaras; dos superiores que son las *aurículas* y dos inferiores que son los *ventrículos*.

La aurícula derecha se conecta con el ventrículo derecho por medio de una válvula, la *tricúspide*, y este con la arteria pulmonar a través de la *válvula pulmonar*. La aurícula izquierda con el ventrículo izquierdo a través de la *válvula mitral* y este con la aorta a través de la *válvula aórtica* (FIGURA 7A).

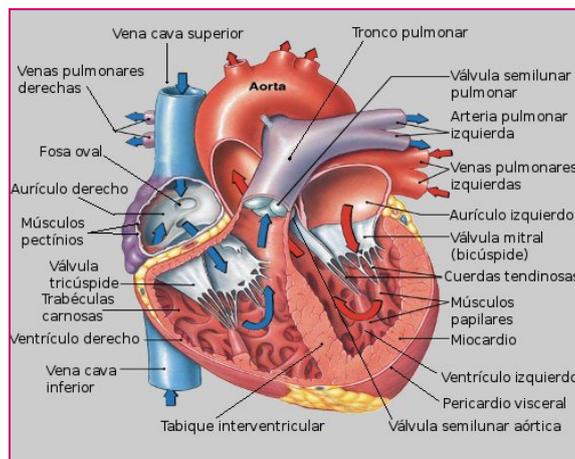


FIGURA 7A. ANATOMÍA DEL CORAZÓN: AURÍCULAS, VENTRÍCULOS Y VÁLVULAS

El corazón está irrigado arterialmente por una arteria coronaria izquierda y otra derecha, ambas ramas de la aorta, de interés capital en la coronariopatía isquémica, una de las patologías mas frecuentes.

Ambas arterias nacen de la aorta ascendente a la altura de los senos coronarios y se disponen como su nombre lo dice, en forma de corona. Suelen estar ubicadas en el subepicardio (FIGURA 8).

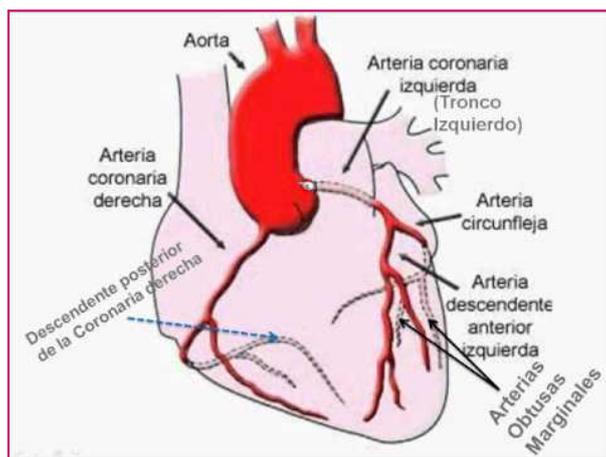


FIGURA 8. ARTERIAS

En forma sencilla, la *arteria coronaria izquierda* se divide en dos o tres ramos: la *descendente anterior*, la *circunfleja* y una arteria *diagonal*.

El territorio que irriga es la mayor parte del ventrículo izquierdo, la punta del corazón y parte de la cara diafragmática. Los dos tercios del tabique interventricular anterior y la mayor parte de la aurícula posteromedial.

La *arteria coronaria derecha* discurre en su primera porción por la cara derecha del corazón y da ramas como la arteria del cono, sin importancia quirúrgica. En su segunda porción da la rama descendente posterior (en el 70 % de los casos, el 30 % restante lo da la rama circunfleja).

Esta arteria irriga el ventrículo derecho, el tercio posteroinferior del tabique interventricular o *septum*, la cara inferior del ventrículo derecho y la aurícula derecha.

Quirúrgicamente tienen mucha importancia las *válvulas cardíacas* ya que son la segunda patología quirúrgica con la que nos encontramos habitualmente, y entre estas, en el adulto la válvula mitral y la aórtica son las más afectadas.

En un recuerdo fisiológico sencillo podemos decir que la aurícula derecha recibe la sangre venosa colectada del organismo a través de las venas cavas, la bombea al ventrículo derecho y este a la arteria pulmonar. Esta sangre no oxigenada se envía a los pulmones para su oxigenación. La aurícula izquierda

recibe sangre oxigenada desde las venas pulmonares, la bombea al ventrículo izquierdo y este a través de la válvula aórtica a todo el organismo.

Cirugía coronaria

La patología coronaria se encuentra en el primer peldaño de las causas de mortalidad humana.

La cirugía de revascularización coronaria ha demostrado ser, luego de diferentes e incontables estudios retrospectivos y prospectivos, aleatorios o no, un tratamiento eficaz para la enfermedad coronaria, brindando una mejor calidad de vida y supervivencia.

Actualmente, la cirugía coronaria ofrece soluciones mejores y más duraderas para una población cada vez más añosa y compleja. Desde su origen esta terapéutica presentó diversas modificaciones hasta convertirse hoy en un tratamiento confiable y estandarizado.

En la mayoría de los pacientes, las lesiones obstructivas por aterosclerosis coronaria parecen seguir una ubicación centrípeta, que interesa los $\frac{2}{3}$ proximales de la coronaria derecha y $\frac{1}{3}$ proximal de la coronaria izquierda y sus dos ramas, la descendente anterior y la circunfleja.

Dicha característica estimuló la aplicación de los puentes venosos distales a la obstrucción, saltando los segmentos enfermos, obteniendo flujo desde la aorta hasta las ramas coronarias más allá de la obstrucción. En los avances de las técnicas quirúrgicas se fueron utilizando otros conductos para revascularizar.

Indicaciones de la cirugía coronaria

La indicación de la revascularización miocárdica ha sido, y sigue siendo, uno de los capítulos más polémicos de la especialidad.

El paradigma de que la cirugía coronaria es indispensable en algunos casos, excelente en otros, de elección «artesanal» en muchos e innecesaria en otros,

requiere de un planteo médico-quirúrgico racional con el fin de aliviar los síntomas (angina de pecho) y mejorar el pronóstico; en el que se debe evaluar: sintomatología, edad, sexo, pautas anatómicas (número de vasos, ventriculograma, anatomía de los lechos distales), enfermedades concomitantes, actividad laboral y estado social y psicológico. Debe proponer un beneficio significativo en la clase funcional, siendo el riesgo de no operarse superior al de la cirugía.

La morbilidad quirúrgica presenta variables predictoras de riesgo como

- pacientes mayores de 70 años;
- pacientes de sexo femenino (variable no compartida por muchos autores, relacionándolo sí con la talla y el tamaño de los vasos más que con el sexo);
- pacientes sintomáticos para falla cardíaca;
- pacientes con estenosis severa del tronco de la coronaria izquierda;
- pacientes con deterioro de la función ventricular izquierda;
- pacientes con insuficiencia renal;
- pacientes con EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica);
- pacientes diabéticos;
- pacientes operados de urgencia.

Dicha morbilidad se ha modificado con el tiempo al incorporarse nuevas técnicas, mayor tecnología, mejores drogas cardiológicas y anestésicas, procedimientos de angioplastia y mejor experiencia quirúrgica.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica de revascularización coronaria fue normatizada inicialmente con circulación extracorpórea y corazón detenido con solución cardiopléjica fría (solución hiperpotasémica que se inyecta en la aorta para detener el corazón) y hipotermia.

La vía de abordaje es la *estereotomía mediana* con la colocación de una cánula única de drenaje venoso en aurícula derecha hacia la bomba de circulación extracorpórea (corazón-pulmón) y una cánula en la raíz aórtica para el retorno arterial. Se pueden aspirar las cavidades izquierdas con una cánula en la vena pulmonar superior derecha o en la arteria pulmonar (FIGURA 9, 10, 11 y 12).

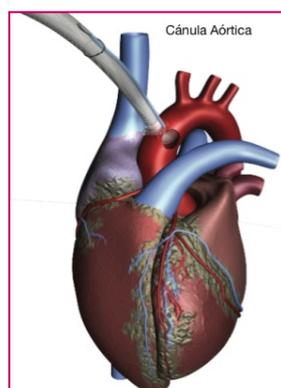


FIGURA 9

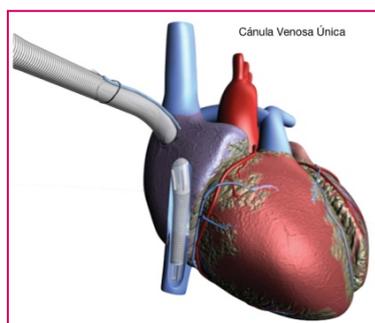


FIGURA 10

Canulación

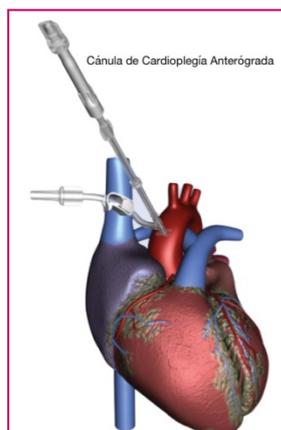


FIGURA 11

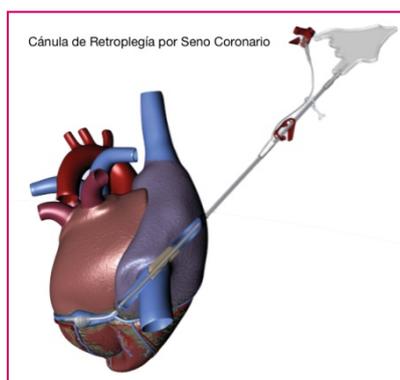


FIGURA 12

Puesta en marcha esta bomba de circulación se clampea la aorta ascendente y se inyecta la infusión cardiopléjica en la raíz de la aorta, sanguínea y normo térmica, en nuestra experiencia superior en los resultados.

Se continúa la inyección, durante la cirugía, a través de una cánula autoinflable colocada en el seno coronario penetrando por la pared de la aurícula derecha (ver **video**).

Se realizan las anastomosis distales (con diversos conductos) en orden decreciente de gravedad y luego de ser necesario la anastomosis a la aorta ascendente.

Elección de los conductos

Para la cirugía coronaria se han utilizado fundamentalmente la vena safena interna y la arteria mamaria interna (FIGURA 13 y 14).

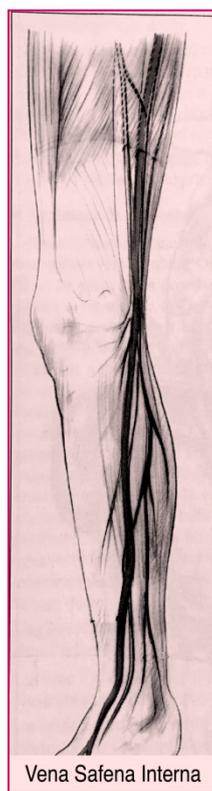


FIGURA 13. VENA SAFENA INTERNA

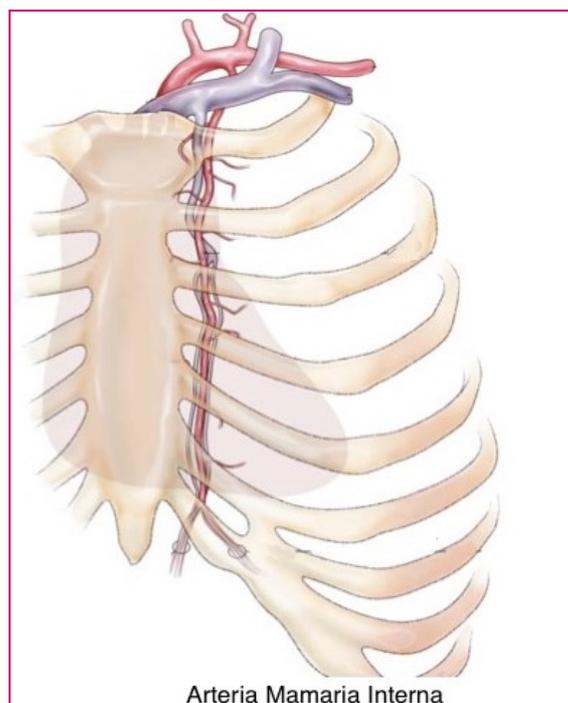


FIGURA 14. ARTERIA MAMARIA INTERNA

Los puentes (*by pass*) realizados con arteria mamaria son, en cuanto a la permeabilidad alejada, sustancialmente mejores que los realizados con vena safena. Esto ha conducido a utilizar conductos arteriales siempre que sea posible; ej., mamaria contra lateral, gastroepiploica derecha, epigástrica y arteria radial.

El conducto ideal no existe pero los que más se acercan a él son las arterias. Sin embargo, la vena safena sigue siendo un conducto muy utilizado, habiendo variado, en nuestra experiencia, el sitio de extracción, de lo habitual: el muslo a la zona supramaleolar donde la vena presenta calibre uniforme, menos colaterales y se extrae con menor traumatismo de su pared (FIGURA 15).



FIGURA 15. EXTRACCIÓN DE VENA SAFENA

La arteria mamaria se puede utilizar pediculada o libre. Pediculada mantiene su inervación y circulación sanguínea y linfática de los *vasa vasorum*, por tanto se entiende que su permeabilidad en el tiempo es mayor.

La revascularización con arteria mamaria izquierda a descendente anterior es de rutina.

Las variantes de uso única o doble son múltiples pudiendo efectuar una revascularización completa con distintas variantes anastomóticas secuenciales. (FIGURA 18, 19 y 19A)



FIGURA 18. VASOS ARTERIALES

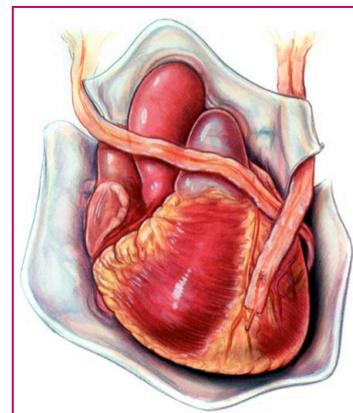


FIGURA 19. PUENTES ARTERIALES MÚLTIPLES

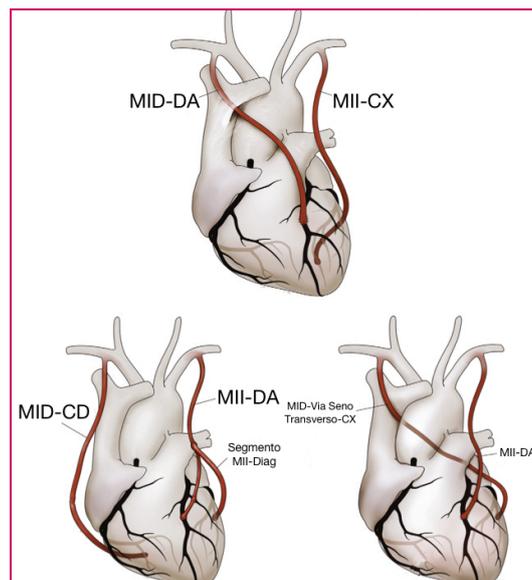


FIGURA 19A. VARIANTES ANASTOMÓTICAS

La esqueletización de la arteria mamaria interna nos permite preservar la circulación colateral y en consecuencia conservar la irrigación esternal, con la consecuente disminución de la morbilidad, y tiene como ventaja que se obtiene mayor longitud y diámetro de la mamaria.

La arteria gastroepiploica derecha puede ser usada pediculada y libre. Se disecciona abordando la curvatura mayor del estómago, se pediculiza y se atraviesa el diafragma para anastomosarla a la arteria descendente posterior rama de la coronaria derecha (FIGURA 16).

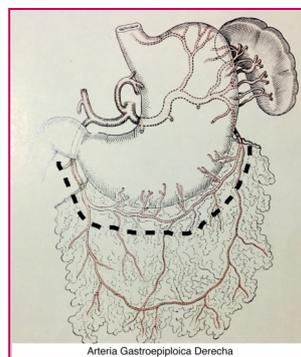


FIGURA 16. ARTERIA GASTROEPILOICA

La arteria radial fue introducida por **CARPENTIER** en 1973, se abandonó por los malos resultados y resurgió nuevamente al encontrar permeables puentes realizados 15-18 años antes (FIGURA 17).

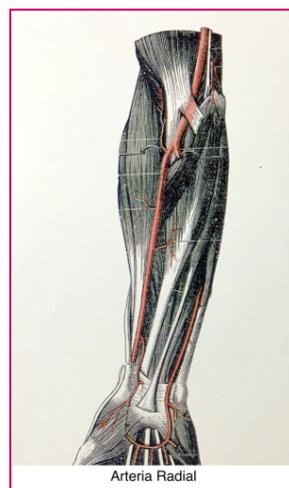


FIGURA 17. ARTERIA RADIAL

La otra opción de injerto libre es la arteria epigástrica. Considerada una continuación de la arteria mamaria interna, para ser utilizada idealmente como injerto en Y. Poco frecuente (FIGURA 20 y 20A).

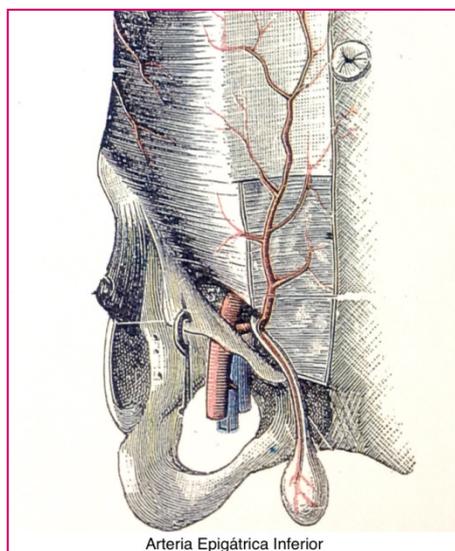


FIGURA 20. ARTERIA EPIGÁSTRICA INFERIOR

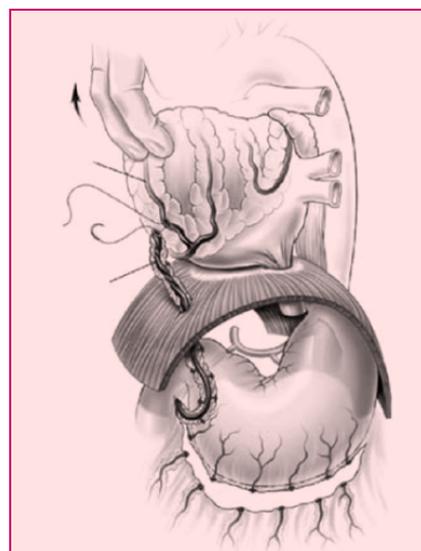


FIGURA 20A. ARTERIA GASTROEPIPLOICA DERECHA

Si bien el avance tecnológico de la bomba de circulación extracorpórea, nuevos oxigenadores para ella y mejores técnicas de protección del miocardio para la realización de la cirugía con el corazón parado, la morbimortalidad inherente al uso de de este método que implica la activación del sistema inflamatorio y la morbilidad neurológica y renal nos han llevado a inclinarnos por la cirugía sin circulación extracorpórea, que es la tendencia actual.

Mediante esta técnica conseguimos: preservar los elementos formes de la sangre, menor uso de transfusiones, no activar el sistema inflamatorio reactivo del organismo, disminuir la morbilidad neurológica y renal, altas tempranas con rápida reinserción laboral y reducción de costos en el sistema de salud.

La aparición y desarrollo de nuevos dispositivos de exposición y estabilización del corazón permitió al cirujano enfrentar el desafío de confeccionar una anastomosis segura y adecuada.

En la actualidad practicamos la casi totalidad de las cirugías de revascularización sin circulación extracorpórea con el corazón latiendo y utilizando como conductos de elección las arterias mamarias bilaterales, lógicamente con una estrategia personalizada a cada paciente (ver [video](#)).

Cirugía valvular

Si bien las cuatro válvulas cardíacas, ya nombradas, pueden sufrir enfermedades que alteren su normal funcionamiento, dos son las que con más asiduidad ocupan los grandes capítulos de la cirugía valvular del adulto; la válvula mitral y la válvula aórtica. Las válvulas cardíacas poseen dos o tres velos que ejercen su función en sístole y en diástole, permitiendo el flujo de la sangre e impidiendo su reflujos. Se las conoce, por tanto, como válvulas bicúspide, la mitral, y válvulas tricúspides, la aórtica, la pulmonar y la tricúspide propiamente dicha. Ambas válvulas pueden sufrir enfermedades que produzcan una estenosis, es decir una reducción en su tamaño de apertura y obstrucción al flujo de salida de sangre; o bien una insuficiencia, es decir una falla en el correcto cierre y por tanto un reflujos de sangre (FIGURA 24 y 25).

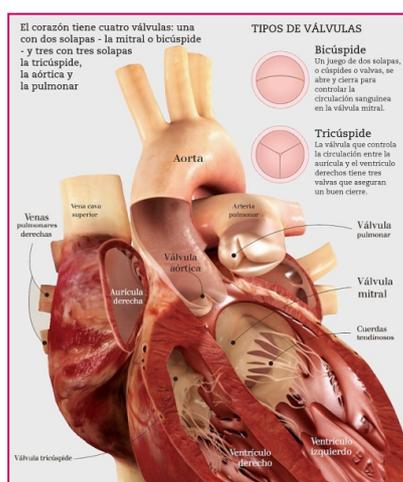


FIGURA 24. ANATOMÍA

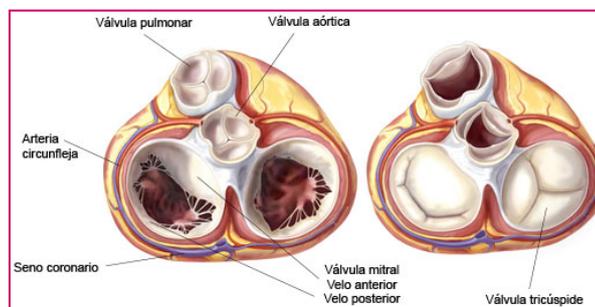


FIGURA 25. ANATOMÍA FUNCIONAL

Válvula mitral

Esta válvula separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo. Se abre cada vez que el ventrículo izquierdo (VI) se relaja (diástole) dejando pasar la sangre que viene la aurícula izquierda. Cuando el VI se contrae (sístole), el incremento de presión dentro del ventrículo produce el cierre de la válvula. La correcta función de la válvula depende del buen funcionamiento de un conjunto de estructuras: el anillo mitral, los velos valvulares y el aparato subvalvular (cuerdas tendinosas y músculos papilares) (FIGURA 26, 27 y 28).

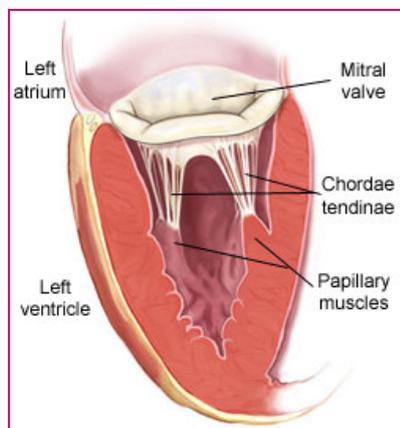


FIGURA 26. MÚSCULOS PAPILARES

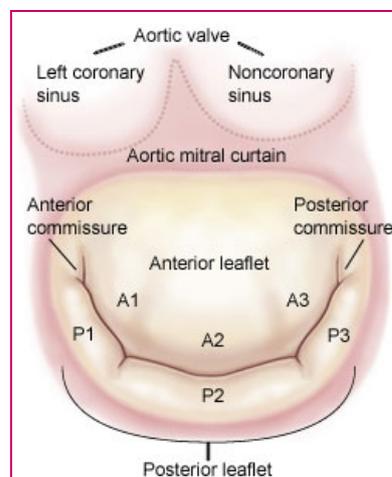


FIGURA 27. VELOS VALVULARES Y ANILLO MITRAL

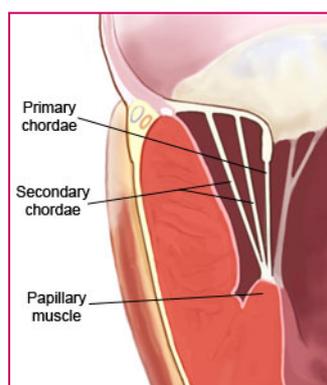


FIGURA 28. CUERDAS Y CUERDAS TENDINOSAS Y MÚSCULOS

Estenosis mitral

Caracterizada por el estrechamiento del orificio de la válvula, es causada por un proceso inflamatorio que puede también afectar el aparato que sostiene la válvula. La fiebre reumática es la causa más común; otras son la calcificación de las valvas y ciertas formas de enfermedades congénitas; aunque en ciertos casos la endocarditis bacteriana colabora en esta patología. El área normal del orificio de la válvula esté entre 4 a 6 cm², cuando el orificio desciende a 2 cm² hay un impedimento del flujo a través de ella y a partir de allí los síntomas se desencadenan llevando a las opciones siguientes: tratamiento médico, tratamiento quirúrgico (comisurotomía o reemplazo valvular) y valvuloplastia percutánea.

La comisurotomía mitral en sus inicios se realizaba a través de una toracotomía antero lateral izquierda, sin circulación extracorpórea, con el dedo índice dentro de la aurícula izquierda introducido por la orejuela izquierda y ceñido con una jareta y un dilatador regulable (Tubbs) a través del ápex del VI, también ceñido con una jareta; se lo guiaba transmitral con el dedo índice y así se comprobaba la magnitud de la apertura valvular. Quienes vivimos esa época rezábamos para que el anillo no se rompiera o para que el dilatador no pasara transvalvular, lo que generaba una insuficiencia mitral aguda y la necesidad de reemplazar la válvula con el método habitual (estereotomía y circulación extracorpórea) en forma urgente.

Hoy la comisurotomía se realiza por esternotomía y circulación extracorpórea (FIGURA 31, 32 y 33).

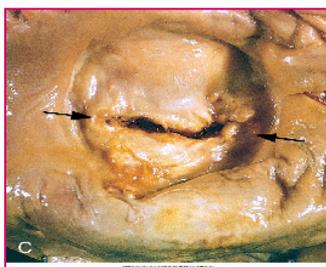


FIGURA 30. ESTENOSIS MITRAL



FIGURA 32. COMISUROTOMÍA MITRAL

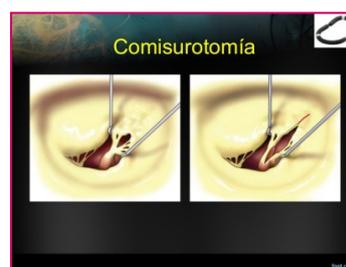


FIGURA 33

Cuando no es posible la comisurotomía, se debe reemplazar la válvula, por la vía convencional, esternotomía, y ya en circulación extracorpórea y paro cardíaco se abre, en general, la aurícula izquierda; se reseca el velo anterior y se trata de conservar el velo o valva posterior para intentar mantener la arquitectura del VI y así lograr un funcionamiento lo más normal posible. Se utilizan puntos con pequeñas estampillas de teflón, para asegurar la firmeza, los que en U se pasan por el anillo de la válvula y luego por el anillo de la válvula protésica, la que previamente fue elegida por su tamaño luego de medir el orificio valvular, sea esta mecánica o biológica (FIGURA 34 y 35). Con la válvula en su sitio se anudan los puntos, se comprueba el buen funcionamiento de la prótesis y se cierra la aurícula.

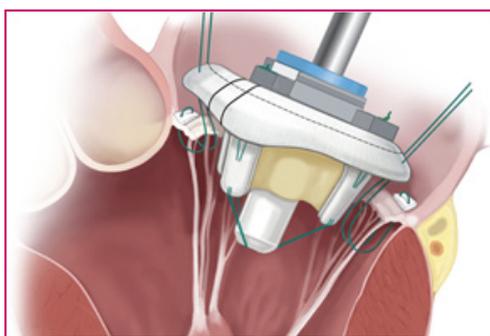


FIGURA 34. REEMPLAZO VALVULAR



FIGURA 35. REEMPLAZO VALVULAR MITRAL

Insuficiencia mitral

Esta patología se caracteriza por la falta de coaptación de los velos o valvas mitrales, lo que permite la regurgitación de la sangre a la aurícula izquierda. Los pacientes permanecen asintomáticos durante largos periodos de tiempo.

Básicamente, podemos distinguir tres tipos de insuficiencia mitral según su origen:

- *Insuficiencia mitral orgánica o degenerativa*, por enfermedad propia de los velos valvulares y del aparato subvalvular. Es el tipo más frecuente. Entre las enfermedades que la producen se encuentra el prolapso de la válvula mitral (incluyendo el síndrome de Barlow), la calcificación del

anillo mitral, la fiebre reumática, enfermedades congénitas, etc. (FIGURA 36).

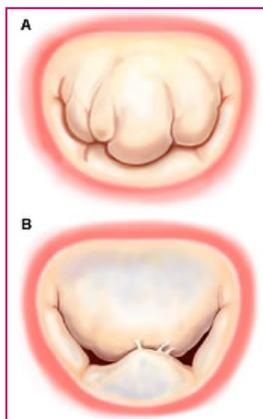


FIGURA 36. INSUFICIENCIA MITRAL

A: ENFERMEDAD DE BARLOW. B: DEGENERACIÓN FIBROELÁSTICA

- La *insuficiencia mitral isquémica*, un infarto agudo de miocardio que afecta alguna de las arterias que irrigan los músculos papilares, puede producir la ruptura de un músculo papilar. Si la enfermedad coronaria es crónica, la isquemia hace que la anatomía del ventrículo cambie y se produzca el mal funcionamiento de un músculo papilar.
- La *insuficiencia mitral funcional* se produce cuando el anillo valvular se dilata. Cualquier enfermedad, que produzca una dilatación importante del VI, puede dilatar el anillo mitral, haciendo que las valvas no coaptan correctamente.
- Podríamos agregar la *insuficiencia mitral post-endocárdica*, patología generalmente aguda.

La cirugía de la insuficiencia mitral depende enteramente de la habilidad y la escuela del cirujano. Los procedimientos tienen que ver con la patología encontrada y son muy variados, todos tienden a la conservación de la válvula nativa y todo su aparato subvalvular, lo que le ofrece al paciente una mejor calidad de vida, no consumir anticoagulantes y una mayor longevidad comprobada.

Por nombrar alguno de los procedimientos: resección cuadrangular de valva posterior y sutura directa (FIGURA 37, 38, 39 y 40).

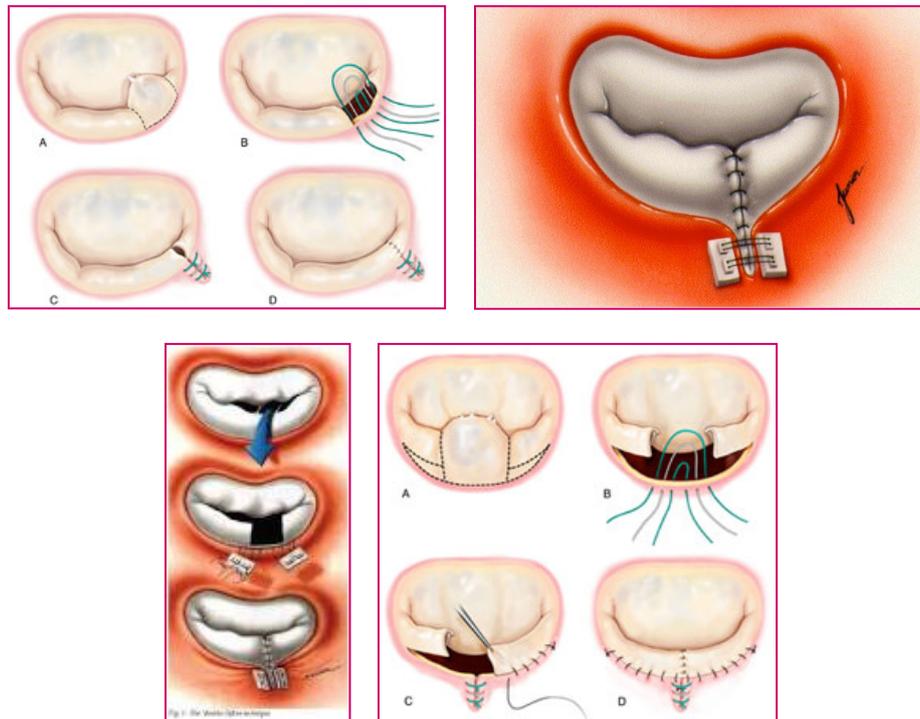


FIGURA 37, 38, 39 Y 40. PLÁSTICA MITRAL

Resección y sutura de valva anterior (FIGURA 41). Transposición de cuerdas tendinosas, fabricación de cuerdas tendinosas con diversos materiales (ej., *gore-tex*), plicatura de la valva posterior (técnica desarrollada por el Dr. ANTONIO CALAFIORE en Italia y practicada en nuestro medio por el Dr. ANTONIO DI STEFANO).

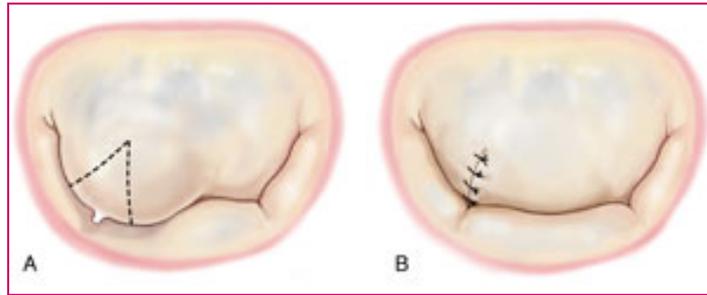


FIGURA 41. RESECCIÓN Y SUTURA DE VALVA ANTERIOR

En todos los casos estas cirugías van acompañadas de un anillo de anuloplastia mitral, para ceñir el anillo y darle apoyo a la válvula. Hay de varios tipos, cerrados, abiertos, rígidos, maleables y de distintos materiales (FIGURA 42, 43 y 44).



FIGURA 42. ANILLOS MITRALES



FIGURA 43. PLÁSTICA MITRAL Y ANILLO

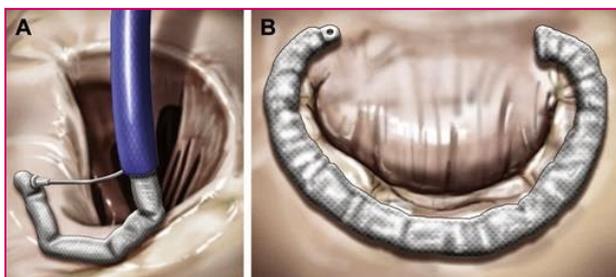


FIGURA 44. ANILLO MITRAL

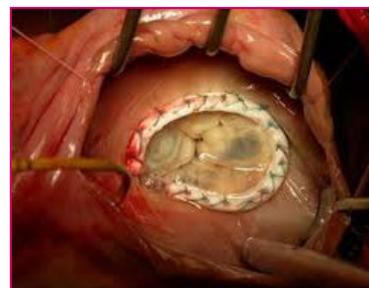


FIGURA 44A. ANILLO MITRAL

Por último, no pudiendo utilizarse ninguna de estas técnicas, solo resta el reemplazo valvular por prótesis.

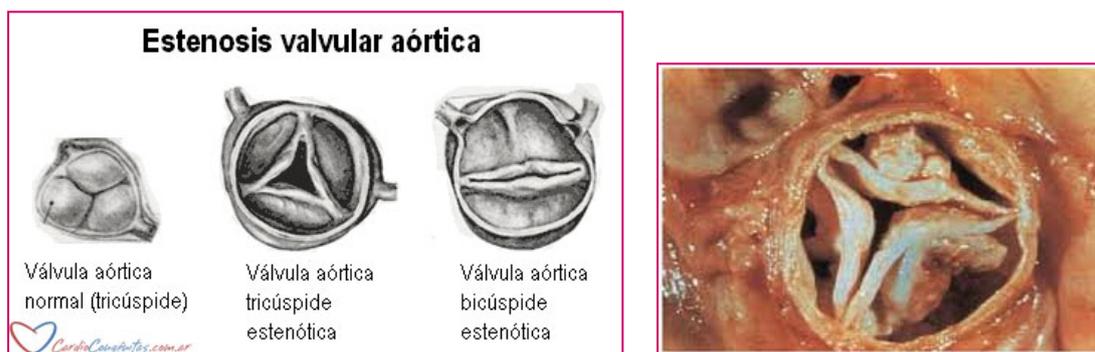
En resumen, la cirugía reparadora de la válvula mitral es una cirugía compleja, suele requerir la utilización de varias técnicas diferentes, únicas o combinadas; y en manos expertas ha demostrado tener importantes ventajas sobre la sustitución valvular. Por tanto ha de intentarse siempre que sea posible.

Válvula aórtica

Válvula tricúspide, como ya dijimos, se encuentra a la salida del VI y comunica a éste con la aorta. Regula el flujo de sangre hacia esta última. En algunos casos puede ser bicúspide, enfermedad congénita, que produce complicaciones durante la edad adulta.

Estenosis aórtica

Esta patología consiste en la estrechez de la válvula, generando una obstrucción al flujo de salida de sangre del VI hacia la aorta, cuanto más estrechez más grave la valvulopatía. En general esto ocurre por sedimentos cálcicos que se depositan sobre las valvas. Las causas más comunes son las enfermedades congénitas (válvula bicúspide), la degeneración cálcica y la enfermedad reumática (FIGURA 45 a 50).



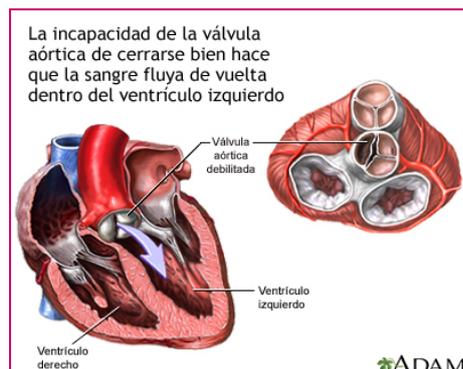


FIGURA 47. ESTENOSIS VALVULAR E INSUFICIENCIA

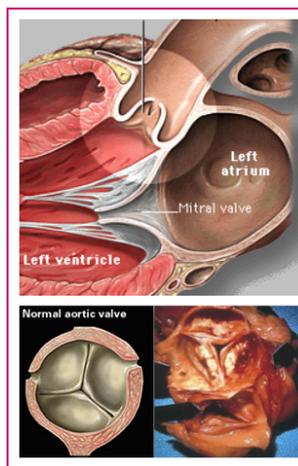


FIGURA 48. ESTENOSIS



FIGURA 50. ESTENOSIS AÓRTICA

Esta enfermedad puede mantenerse asintomática por bastante tiempo y luego de su diagnóstico se la clasifica en *leve*, *moderada* y *grave*. Todo tiene que ver con el diámetro del orificio valvular. Se debe tener en cuenta que la estenosis aórtica grave, aun con pocos síntomas, puede producir muerte súbita en el 20 % de los casos.

En consecuencia, la estenosis valvular aórtica es una enfermedad progresiva, mortal y costosa (por las limitaciones que produce). Afecta aproximadamente al 3 % de la población mayor de 65 años.

La cirugía en estas circunstancias es el reemplazo valvular aórtico; se intentó la comisurotomía a cielo abierto, con resultados poco auspiciosos (FIGURA 51). También en casos graves, urgentes y con malas condiciones para la

cirugía, o como puente para esta se realiza la dilatación, con balón, de la válvula (FIGURA 52).



FIGURA 51. COMISUROTOMÍA AÓRTICA

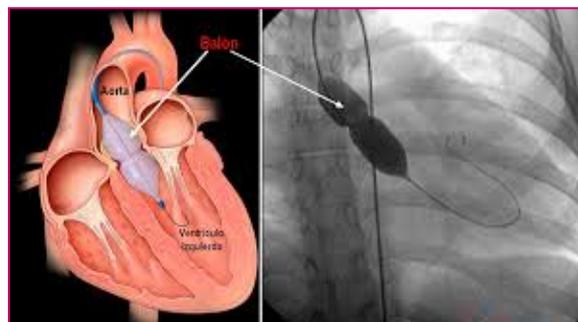


FIGURA 52. DILATACIÓN

El reemplazo consiste (bajo circulación extracorpórea y paro cardíaco) en la apertura de la arteria aorta por encima de los *ostium* de las coronarias, resección de la válvula enferma, tratando de extraer todo el calcio posible para así poder colocar una válvula del tamaño acorde al anillo y a la masa corporal del paciente. La elección del tipo de válvula, en general se realiza de acuerdo a la edad del paciente, mecánica o biológica. La primera nos asegura durabilidad, pero con anticoagulación (Sintrom) y la segunda menor durabilidad pero sin la necesidad de anticoagulación. Además se toma en cuenta si el paciente no posee discrasias sanguíneas, úlceras gástricas o alguna otra patología con riesgo de sangrado.

La técnica es similar a la que comentamos en el reemplazo de válvula mitral, se pasan puntos en U por el anillo (con o sin estampillas de teflón) y por la válvula, la que se coloca en su lugar y estos puntos se anudan, suturando posteriormente la arteria aorta (FIGURA 53).

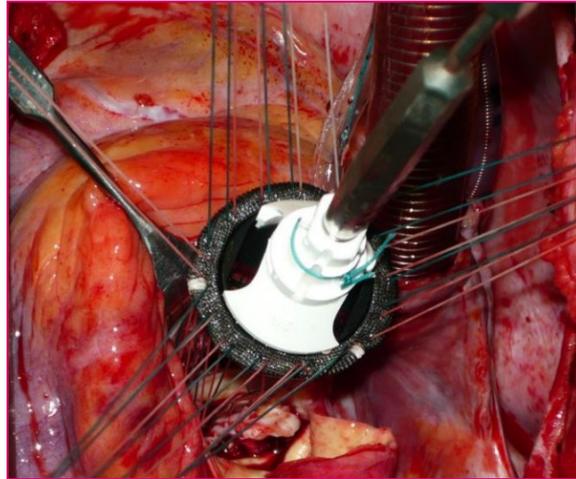


FIGURA 53. REEMPLAZO VALVULAR

En el caso de que los pacientes se consideren inoperables o en los que la cirugía cardíaca supone un riesgo elevado, la única opción terapéutica viable podría ser la utilización de tecnologías de reemplazo de la válvula aórtica mínimamente invasiva, como el implante aórtico transcáteter (TAVI, por sus siglas en inglés: *Transcatheter Aortic Valve Implantation*). En esta técnica no hace falta la circulación extracorpórea, ni detener el corazón. Se realiza a través de la vía femoral o subclavia, incluso vía ápex de VI (FIGURA 54 a 57).

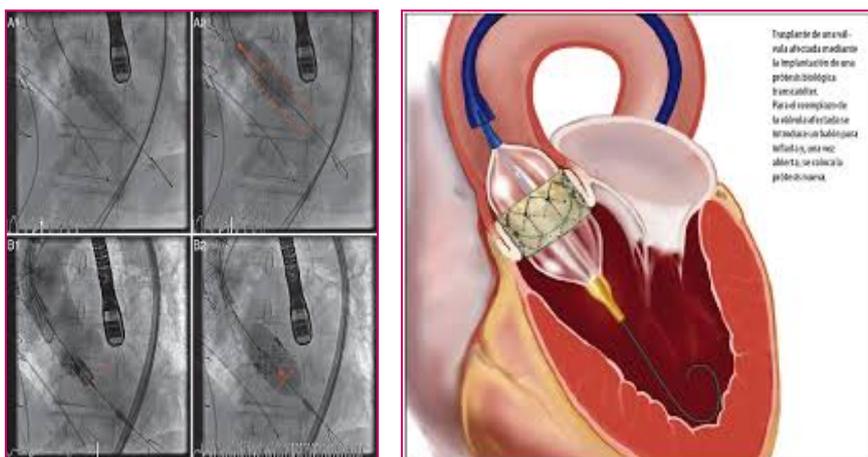


FIGURA 54 Y 55. VÁLVULA TRANSCATÉTER

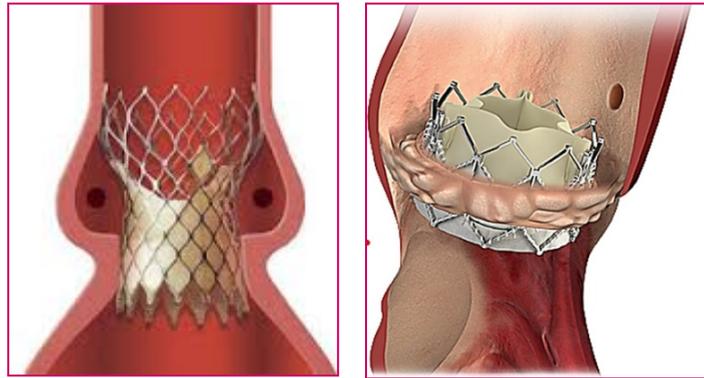


FIGURA 56 Y 57

Insuficiencia aórtica

La válvula aórtica en la insuficiencia es una válvula incompetente, que no cierra adecuadamente, produciéndose un flujo retrogrado de la sangre durante la diástole cardíaca. Esto produce una sobrecarga de volumen en el VI, con dilatación del ventrículo y daño del músculo cardíaco que lleva a la insuficiencia cardíaca (FIGURA 58 y 59).

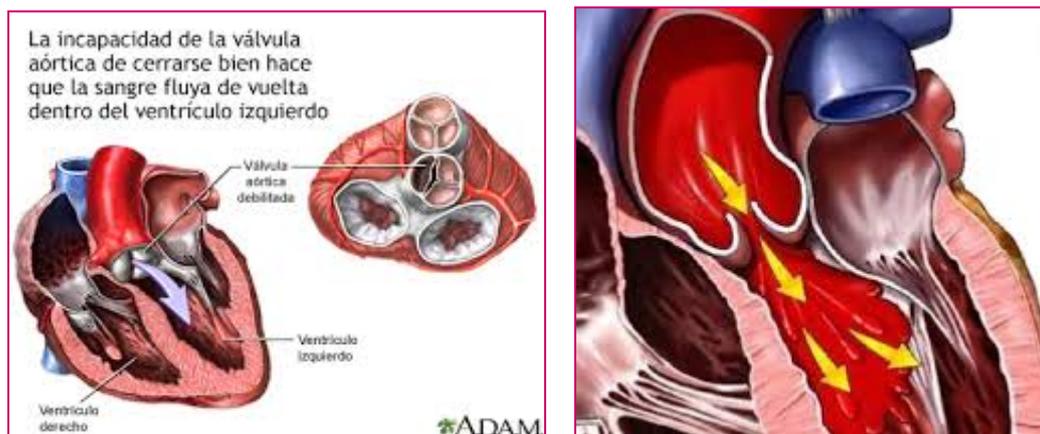


FIGURA 58 Y 59. INSUFICIENCIA VALVULAR AÓRTICA

Las causas más comunes son la dilatación de la raíz aórtica con válvula normal (síndrome de Marfan), enfermedad reumática, válvula bicúspide asociada a la estenosis, la espondilitis anquilosante, la endocarditis y el aneurisma de aorta disecante.

Cada una de estas patologías tiene una resolución quirúrgica diferente. En general la aorta ascendente se encuentra dilatada.

La resolución quirúrgica, cuando la válvula es normal, puede basarse en técnicas como las de Tyrone David o Yacoub, que solo resuelven el problema de la raíz aórtica manteniendo la válvula, haciendo que de esta forma el paciente no tenga que ser anticoagulado (FIGURA 60 a 63).

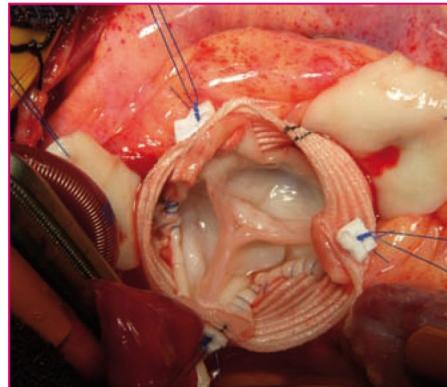
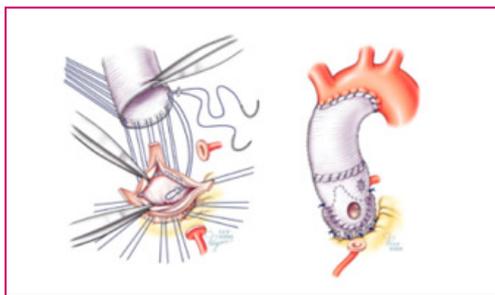


FIGURA 60 Y 61. CIRUGÍA CONSERVADORA

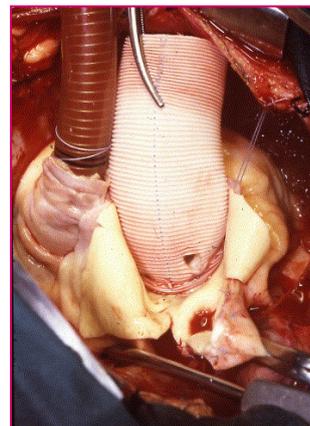
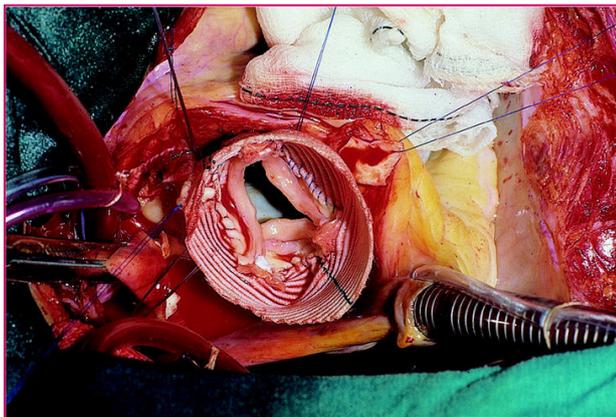


FIGURA 62 Y 63. CIRUGÍA CONSERVADORA

En otras circunstancias se pueden utilizar homoinjertos, no necesitándose anticoagulación (FIGURA 64).



FIGURA 64. HOMOINJERTO

En casos de enfermedad de Marfan o aneurismas disecantes que llegan hasta el anillo y no se puede salvar la válvula recurrimos a la operación de Bentall con un tubo valvulado, es decir una prótesis a la que viene suturada una válvula; hace tiempo esto se hacía artesanalmente durante la cirugía (se elegía el tubo por su diámetro y la válvula por el orificio y se suturaban durante la cirugía). Luego de suturar la válvula se suturan al tubo los *ostium* de las arterias coronarias y el extremo distal del tubo se sutura a la aorta ascendente restante (FIGURA 65 y 66). Los tubos vienen acompañados de válvulas mecánicas y biológicas.



FIGURA 65. TUBO VALVULADO

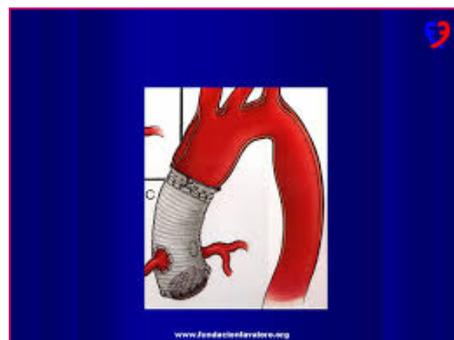


FIGURA 66. OPERACIÓN DE BENTALL

Cuando no podemos mantener la válvula nativa (ej., endocarditis, reuma) debemos otra vez elegir entre válvula mecánica o biológica y otra vez utilizamos los criterios que usamos para la estenosis (FIGURA 67).



FIGURA 67. DISYUNTIVA

Otras cirugías

En este capítulo incluimos las cardiopatías congénitas en el adulto, solamente las nombraremos para que este capítulo no sea excesivamente largo y complicado.

- Comunicación interauricular (CIA)
- Comunicación interventricular (CIV)
- Coartación de aorta
- Estenosis pulmonar
- Conducto arterioso persistente
- Tetralogía de Fallot
- Drenaje venoso anómalo
- Atresia pulmonar

Muchas de ellas son tratadas por vía endovascular (CIA, CIV, estenosis pulmonar). Otras por vía endoscópica (conducto arterioso persistente). El resto requiere cirugía con circulación extracorpórea.

Futuro

El futuro de la cirugía cardíaca es amplio pensando en nuevos materiales, técnicas menos invasivas, etc. Sin embargo, los procedimientos endovasculares ganan lugar rápidamente.

Por nombrar algún procedimiento podemos referirnos al trasplante cardíaco, no quizás por ser el futuro, porque ya se realiza casi de rutina, sino porque ya no es patrimonio exclusivo de los grandes centros (FIGURA 68 y 69).

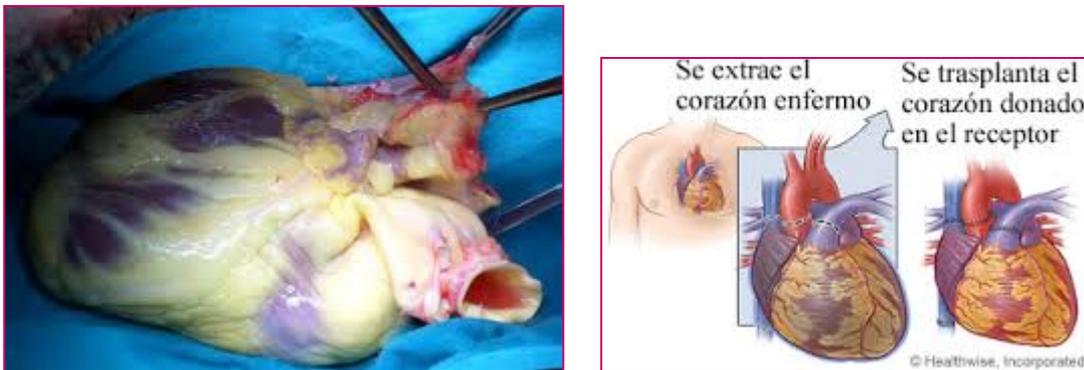


FIGURA 68 Y 69. TRASPLANTE DE CORAZÓN

Los corazones artificiales también mejoran día a día, su tamaño, sus baterías y su uso (FIGURA 70 y 71).



FIGURA 70 Y 71. CORAZÓN ARTIFICIAL

Por último la cirugía robótica avanza rápidamente, realizándose cirugías a distancia, de un centro quirúrgico a otro centro (FIGURA 72 y 73).

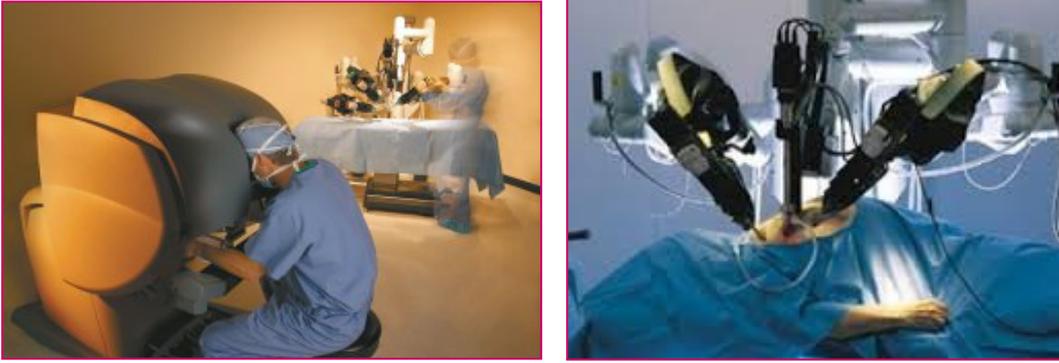


FIGURA 72 Y 73. CIRUGÍA ROBÓTICA

Se trabaja actualmente en válvulas hechas con nuestras propias células, y con seguridad todo dependerá de la imaginación y el coraje de los que han decidido dedicar su vida a reparar corazones dañados con el menor riesgo posible para el paciente.

Flebopatías de miembros inferiores. Tromboflebitis

DRES. JORGE ARIEL MOSCARDI Y EDUARDO DELUCA

Conocer la prevalencia de la enfermedad varicosa es tan importante como investigar los factores de riesgo. Además de los factores clásicos (sexo, edad e historia familiar), suele incluirse la antropometría (peso, estatura y perímetros de cintura y cadera), junto con la dieta, el comportamiento (sedentarismo, tabaquismo, etc.) o la historia individual de la enfermedad, sin que se pueda obviar el componente genético.

Hay alta prevalencia de patología venosa en caucásicos (49 %) respecto a no caucásicos (39 %). También se ha encontrado mayor prevalencia en blancos no hispanos que en afroamericanos, hispanos o asiáticos.

La evolución de la especie humana, con la bipedestación, generó la patología venosa de los miembros inferiores (MMII).

Esta afecta a un alto porcentaje de la población en el mundo, estimado en un 30/35 %, con tendencia a la cronicidad y esta situación está ligada directamente por aumento de los factores predisponente ya mencionados.

Desde el punto de vista epidemiológico, en la patología del sistema venoso, es muy importante evaluar su importancia médica y social. Es una de las afecciones más comunes, afectando al 20 % de la población mayor de 35 años. Es más frecuente en mujeres de raza blanca y su aparición está condicionada por diversos estilos de vida y profesiones.

El estudio de BERNINK en Holanda (1970) según el cual 20.000 pacientes con úlcera venosa motivaron cerca de un millón de días de pérdida laboral. En USA (1979) las enfermedades venosas produjeron seis millones de días de ausentismo en sus trabajos. En cuatro grandes empresas asturianas se constató el 1,3 % de incapacidad laboral transitoria debido a problemas flebopáticos, lo que extendido a todo el estado supondría una pérdida de más de tres millones de jornadas laborales. De todo lo expuesto, surge que el gasto global directo e indirecto en términos puramente económicos es elevadísimo.

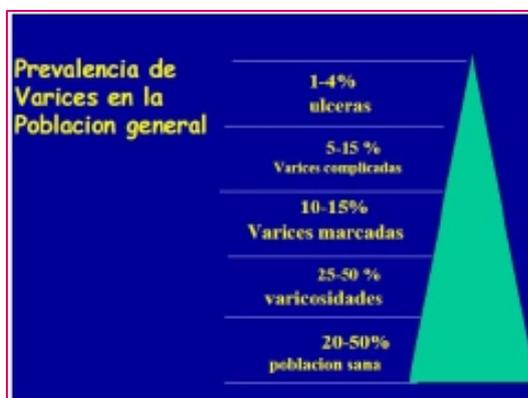


ILUSTRACIÓN 1. PREVALENCIA DE VÁRICES EN LA POBLACIÓN GENERAL

Recuerdo anatómico

El drenaje venoso de los miembros inferiores (MMII) se realiza mediante dos sistemas colectores, superficial y profundo, interconectados entre sí por las venas perforantes que atraviesan la aponeurosis profunda.

El 10 al 15 % del retorno sanguíneo se realiza por el sistema superficial (SVS), el resto por el por el sistema profundo (SVP), en sentido cardiópeto y la acción y dirección del sistema de venas perforante, es del (SVS) al (SVP). Por otra parte los mecanismos que ayudan al retorno venoso son:

- *Vis a tergo*. Es la presión residual que pasa de la arteria a la vena por medio de los capilares.

- La *aspiración de la diástole cardíaca*. Al relajarse el corazón, se produce una diferencia de presión favoreciendo el retorno venoso.
- *Suficiencia valvular*. Las venas que conforman estos sistemas poseen válvulas unidireccionales, creando compartimentos estancos segmentarios, para facilitar el retorno del flujo sanguíneo, en contra de la presión hidrostática creada por el ortostatismo.
- *Bomba veno-musculo-articular*. La acción coordinada de estos dos sistemas es la principal fuente que obliga a la sangre a seguir un trayecto ascendente.
- *Corazón periférico (de Barrow)*. Bomba muscular de la pantorrilla: durante la marcha (contracción) comprime externamente provocando el vaciado de los lagos intermusculares al sistema profundo y en la relajación produce la aspiración de la sangre desde el sistema superficial al profundo a través de las perforantes.
- *Suela venosa plantar (de Lejars)*. Su compresión, con la deambulación, favorece el retorno venoso.
- *Pulsación de las arterias perivenosas*: (aquellas que están acompañadas por una o dos venas contenidas en una vaina común) acelera el flujo venoso por compresión extrínseca en el sentido permitido por el juego valvular.

Mientras que los mecanismos que dificultan el retorno venoso son: en primera instancia la fuerza de gravedad, determinada por la presión hidrostática en el ortostatismo. En decúbito dorsal todas las fuerzas se equilibran por la falta de acción de la gravedad sobre la columna sanguínea.

- El aumento de la *presión intra-abdominal y torácica*: determina un aumento de la presión que se transmite distalmente, lo que cierra las válvulas del SVS y SVP.
- *Vis a fronte*: resistencia al flujo que opone el circuito corazón-venas. Es una fuerza que resulta a la vez de factores torácicos, abdominales y cardíacos (aspiración protodiastólica de las cavidades del corazón

derecho y de la depresión intratorácica y abdominal al fin de la espiración).

- La *insuficiencia valvular venosa*, debida a causas congénitas (avalvación parcial o total) o adquiridas (trombosis).
- La *viscosidad sanguínea* disminuye la velocidad de retorno.

Insuficiencia venosa

Se define como la incapacidad de una vena para conducir la sangre en sentido cardiópeto, con independencia de la actividad y la posición del miembro, adaptada a las necesidades de drenaje de los tejidos.

Fisiopatología

Cuando existe un desequilibrio entre los factores de influencia cardiófuga y cardiópeta, a favor de los primeros, ocurre estasis venosa primero e hipertensión venosa luego, con el consecuente daño sobre el aparato valvular, generando un flujo retrógrado desde el sistema profundo al superficial, o bien incrementando la presión hidrostática en ortostatismo, creando un círculo vicioso, que desencadenará una serie de fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos y sanguíneos.

La obstrucción del flujo venoso por trombosis y posterior recanalización dejará como secuela la destrucción de válvulas, siendo este otro mecanismo, para generar estasis e hipertensión venosa y consecuentemente insuficiencia venosa. De todas formas la alteración de uno de los sistemas, superficial o profundo, terminará afectando al otro.

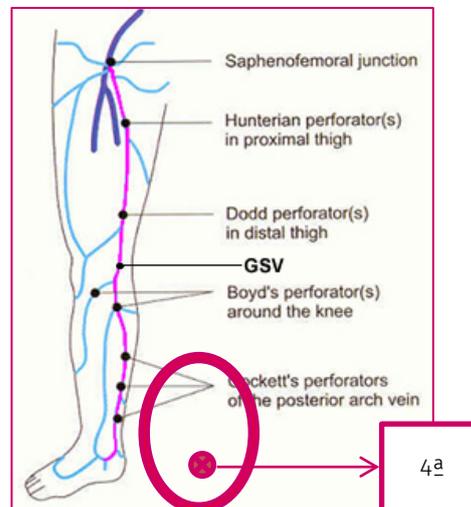
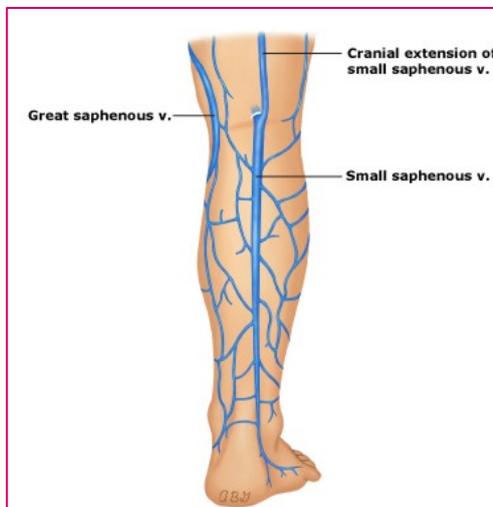
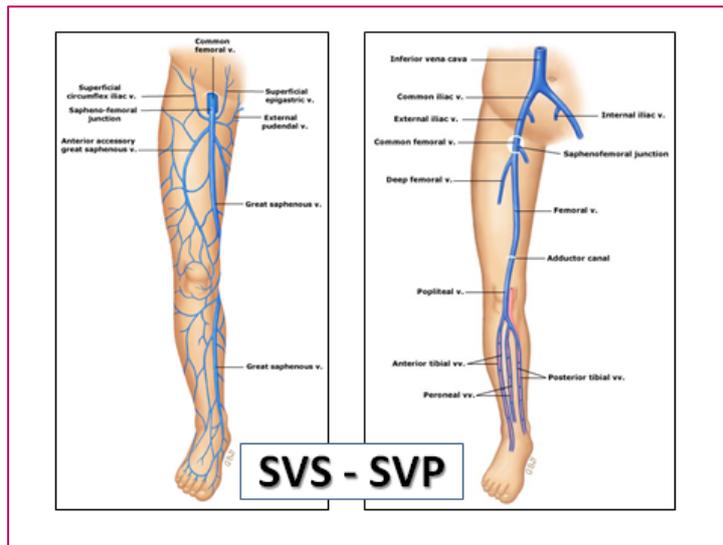


ILUSTRACIÓN 2. SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL, PROFUNDO Y PERFORANTES

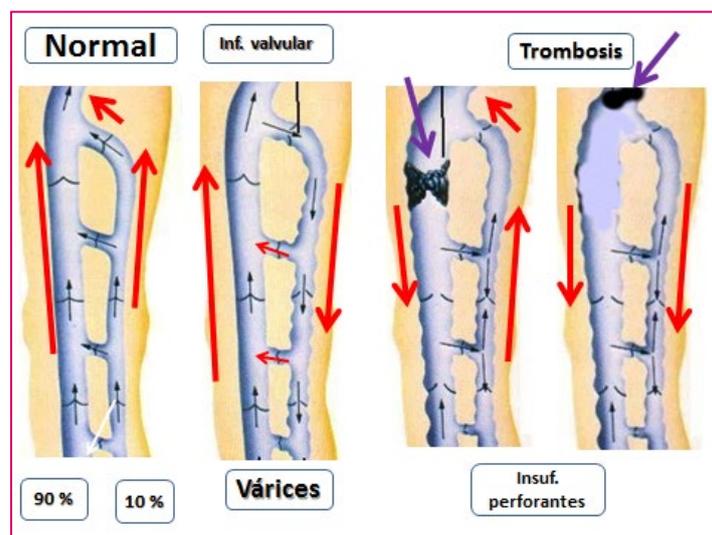


ILUSTRACIÓN 3. ESQUEMA DE INSUFICIENCIA VALVULAR Y CONSECUENCIAS DE LA TROMBOSIS



ILUSTRACIÓN 4. DILATACIÓN Y LESIÓN VALVULAR

Várices de los miembros inferiores

Definición

Es la *dilatación permanente y patológica, con alargamiento y flexuosidad de las venas superficiales de los MMII, debido a insuficiencia valvular*. Es la traducción clínica de la insuficiencia venosa superficial.

Etiopatogenia

Las várices se originan en el desequilibrio de la relación entre las presiones intravasculares y la estructura y condiciones funcionales de la pared y válvulas venosas. Existen varios factores predisponentes. En principio, la falta de válvulas desde la aurícula derecha hasta el cayado de la vena safena mayor (antiguamente safena interna), genera una importante columna hidrostática. Además la hipertensión gravitacional ortostática, y la hipertensión abdominal por embarazo, tumores u obesidad.

Se ha reconocido también factores hereditarios, hormonales (estrógenos y progesterona), estados de hipercoagulabilidad, tumores malignos y edad.

Clasificación

■ Congénitas

- Con insuficiencia venosa
- Sin insuficiencia venosa

■ *Adquiridas*

- Várices esenciales o primarias (95 %)
- Várices secundarias (5 %)
 - a. Trombosis venosa profunda
 - b. Traumatismos
 - c. Aumento de presión intra-abdominal
 - d. Bipedestación prolongada.

Las *primarias o esenciales* son debidas a alteraciones de la pared venosa o de las válvulas. Las *secundarias* son las asociadas a insuficiencia venosa de causa conocida. La más frecuente es la que sigue a trombosis del sistema profundo formando parte del síndrome postrombótico.

La clasificación CEAP, realizada por un comité de expertos en 1994, es la actualmente utilizada. Se basa en criterios clínicos (C), etiológicos (E), anatómicos (A) y fisiopatológicos (P).

Criterios clínicos

- No hay signos visibles o palpables de enfermedad venosa
- Telangiectasias o venas reticulares
- Venas varicosas
- Edema
- Pigmentación o eccema
- Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca
- Úlcera venosa curada
- Úlcera venosa activa
- Sintomática, incluye: dolor, tensión, irritación de la piel, pesadez y calambres musculares y otros síntomas atribuibles a una disfunción venosa.

Crterios etiológicos

- Congénita
- Primaria
- Secundaria (post-trombótico)
- Ninguna causa venosa identificada

Crterios anatómicos

- Venas superficiales
- Venas perforantes
- Venas profundas

Crterios fisiopatológicos

- Reflujo
- Obstrucción
- Por reflujo y obstrucción
- Sin fisiopatología venosa identificable

Síntomas funcionales

- Pesadez y cansancio de piernas que aumenta con la bipedestación y el calor. Los síntomas disminuyen con el frío, el decúbito y la marcha.
- Hiperestesias y calambres musculares en pantorrilla generalmente vespertinos debido a la fatiga.
- Prurito intenso en región supramaleolar que se extiende a la mitad de la pierna, y que ocasiona rascado.

Síntomas físicos

- Varicosidades.
- Edema inicialmente en región supramaleolar, de aspecto marmóreo, de predominio vespertino.

- Pigmentaciones y cambios de color de la piel: dermatitis ocre y atrofia blanca.
- Úlceras supramaleolares en especial del maléolo interno con halo eccematoso y acompañado de descamación.
- Aumento de la temperatura de la piel, con eritema y dolor en el trayecto ectásico (varicoflebitis).

Examen físico

El examen del paciente con várices debe realizarse de la siguiente forma:

1. *Inspección*: se efectúa con el paciente en posición de pie.
2. *Palpación*: permite apreciar las características de las várices, su calibre, extensión, dirección, y el valor funcional de los cayados safenos. Interesa la palpación de los pulsos arteriales de los miembros y corroborar el estado del tejido celular, comprobando si la piel desliza libremente sobre los planos aponeuróticos o está limitada en su deslizamiento por fibrosis del celular, complicación evolutiva de esta patología.

Durante el examen físico es muy probable palpar el orificio aponeurótico, a través del cual suele transcurrir una vena perforante patológica; ese agrandamiento es debido a la hipertensión sostenida sobre ese sistema venoso.

Las maniobras semiológicas para la patología varicosa serán explicadas en el capítulo del Dr. **INCHAUSPE**.

Diagnóstico

Varias son las modalidades diagnósticas, como la venografía convencional, el ecodoppler venoso, la resonancia magnética y la tomografía computada con contraste, han sido utilizadas para el diagnóstico de patología venosa y en particular de la trombosis venosa profunda.

El ecodoppler color (estudio no invasivo) se ha convertido en la herramienta más útil en el diagnóstico de la patología del sistema venoso y ha sustituido muchas pruebas clínicas funcionales.

En cuanto a la flebografía convencional, si bien es cierto, que ha sido el método *gold standard* tradicional para la detección de TVP, pero su naturaleza invasiva y su alto porcentaje de reacciones adversas hacen muy limitado su uso en la práctica diaria.

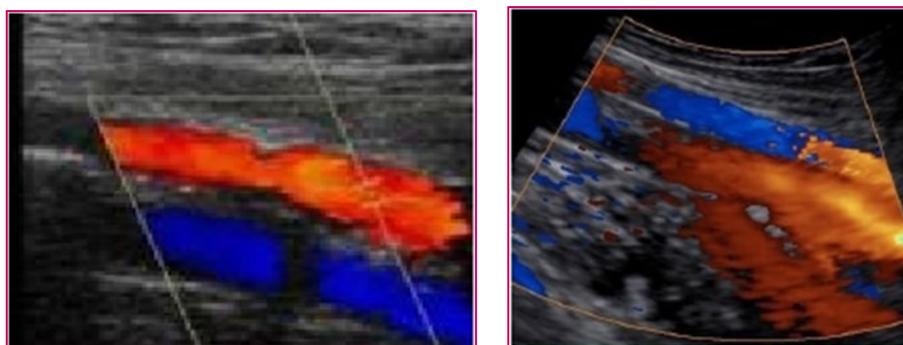


ILUSTRACIÓN 5

Tomado de <clínicaavaricesmadrid.com>

La venografía por resonancia magnética es la prueba más sensible y específica para encontrar causas de obstrucción anatómica, permitiendo descartar otras causas de dolor y edema que pueden atribuirse erróneamente a insuficiencia venosa. Sin embargo su uso está limitado por los costos.

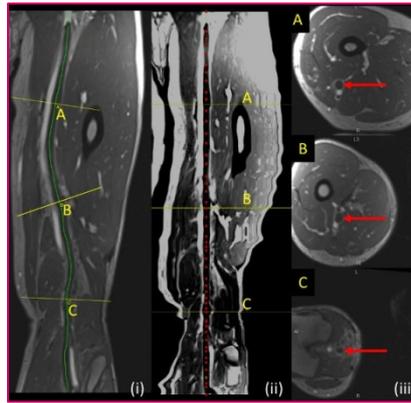
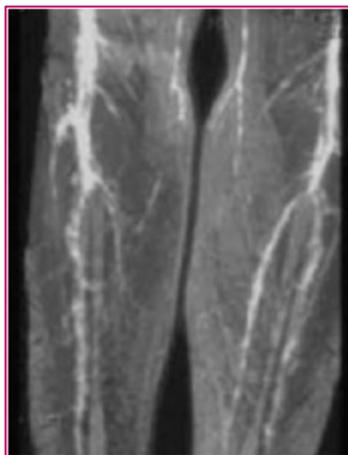


ILUSTRACIÓN 6

Tomado de <www.elsevier.es>

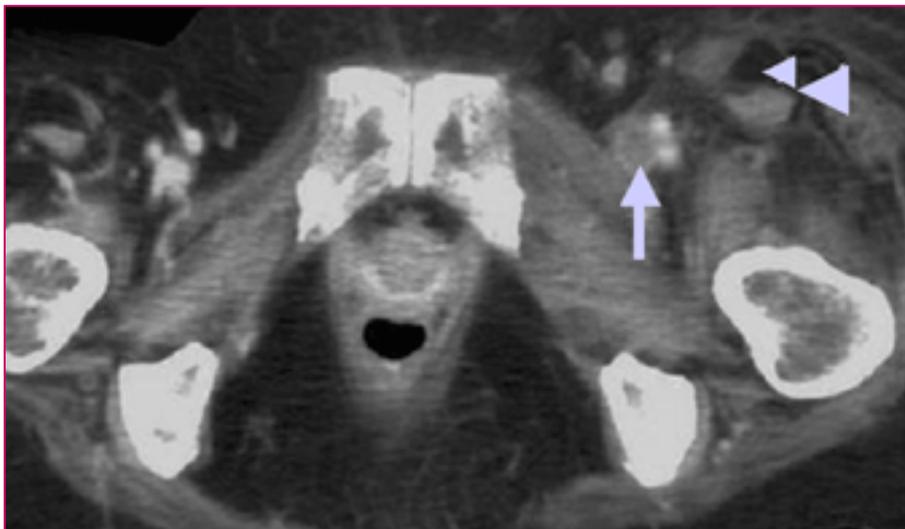
Este estudio, además demostró la viabilidad de la cuantificación de la trombosis venosa profunda usando gadofosveset trisódico como agente de contraste, para posteriormente aplicar y utilizar la venografía por resonancia magnética en 3D. Su utilización debe estar supervisada por un profesional médico, por el uso del material de contraste.



En cuanto a la angioTAC multidetector, en la actualidad, permite en un solo examen, y con una sola inyección de contraste endovenoso, evaluar en un tiempo arterial las arterias pulmonares (angiografía de arterias pulmonares) y en un tiempo venoso, las venas de la pelvis y los miembros inferiores (venografía indirecta).



Tomado de <<http://cacvyl.org/trombosis-venosa/>>



CORTE AXIAL EN TIEMPO VENOSO QUE MUESTRA EL TROMBO HIPODENSO EN EL INTERIOR DE LA VENA FEMORAL COMÚN (FLECHA) Y EL EDEMA PERIVENOSO DE PARTES BLANDAS (CABEZA DE FLECHA)

Tomado de <<http://cacvyl.org/trombosis-venosa/>>

Tratamiento

Medidas higiénico-dietéticas

Se encaminará a la prevención, con medidas especiales de higiene venosa, como:

- Mantener el peso corporal dentro de los límites normales.
- No estar demasiado tiempo de pie ni sentado.

- No usar fajas ni ropa ajustada.
- Lubricar constantemente las piernas y tobillos.
- Elevar la piesera de la cama 15 cm.
- Uso de medias de baja, mediana o alta compresión, dependiendo de la magnitud del padecimiento.
- Realizar frecuentemente ejercicios aeróbicos (evitar levantamiento de pesas).
- Evitar hasta lo posible la ingestión de anovulatorios y complementos hormonales.
- No fumar.
- Evitar traumatismos en piernas y pies.
- Durante el día, elevar los miembros inferiores 15 cm cada 8 horas, por 10 minutos.
- En viajes largos en vehículos de propulsión, levantarse y caminar por algunos minutos, cada dos horas.^[1] En pacientes con várices prominentes, con signos de insuficiencia venosa crónica o bien con antecedentes de trombosis venosa, actualmente se sugiere la aplicación de anticoagulantes de depósito por vía subcutánea, unas horas antes de realizar el viaje.

Tratamiento específico

Distintas terapias existen en la actualidad, teniendo como objetivo eliminar el sistema venoso superficial a través de métodos quirúrgicos, ablación endovenosa o bien ablación por escleroterapia.

Cirugía

La extirpación quirúrgica de la vena safena mayor se realiza con un dispositivo llamado fleboextractor que se coloca en la vena por debajo de su cayado, luego de haber disecado y ligado las colaterales. El extremo del dispositivo se fija con una ligadura al extremo de la vena seccionada y se tracciona desde otra incisión pequeña a la altura de la rodilla, invaginando la

vena hasta extraerla. Antiguamente se progresaba el fleboextractor hasta el maléolo pero esto se ha dejado de lado porque generaba efectos indeseados, ya que producía lesión del nervio safeno que viaja contiguo a la vena por debajo de la rodilla.



ILUSTRACIÓN 7. FLEBOEXTRACCIÓN POR INVAGINACIÓN

Cirugía por microincisiones

Se realiza la extracción de las dilataciones varicosas usando microincisiones y un gancho o aguja de tejer que se introduce por aquellas y extrae a la superficie la vena que se liga y extirpa. Se repite el procedimiento según la cantidad de venas detectadas previamente mediante marcación ECO guiada.

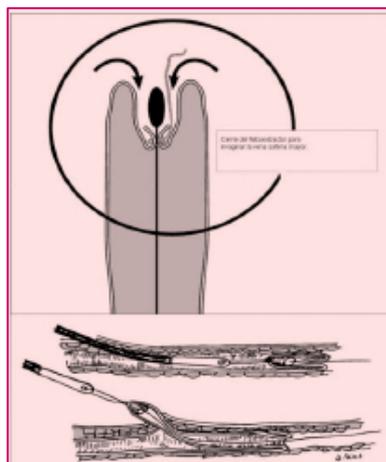


ILUSTRACIÓN 8

Tomado de <flebologiaesquel.com.ar>

Ligadura y sección de la vena safena mayor

Esta técnica está indicada cuando la causa de las várices es la insuficiencia de la válvula ostial ubicada en la desembocadura de la vena safena en la femoral, siendo su principal ventaja el conservar la vena safena para una eventual cirugía cardiovascular.

Operación CHIVA

Fue ideada por **FRANCESCHI** en 1988 y la sigla significa *Cura Conservadora Hemodinámica de la Insuficiencia Venosa Ambulatoria (CHIVA)*.^[3] El método consiste en un fraccionamiento de la columna hidrostática de la vena safena mayor mediante ligaduras en el ostium y por debajo de una perforante insuficiente. No sirve como cura radical, solo demora la evolución de la enfermedad.

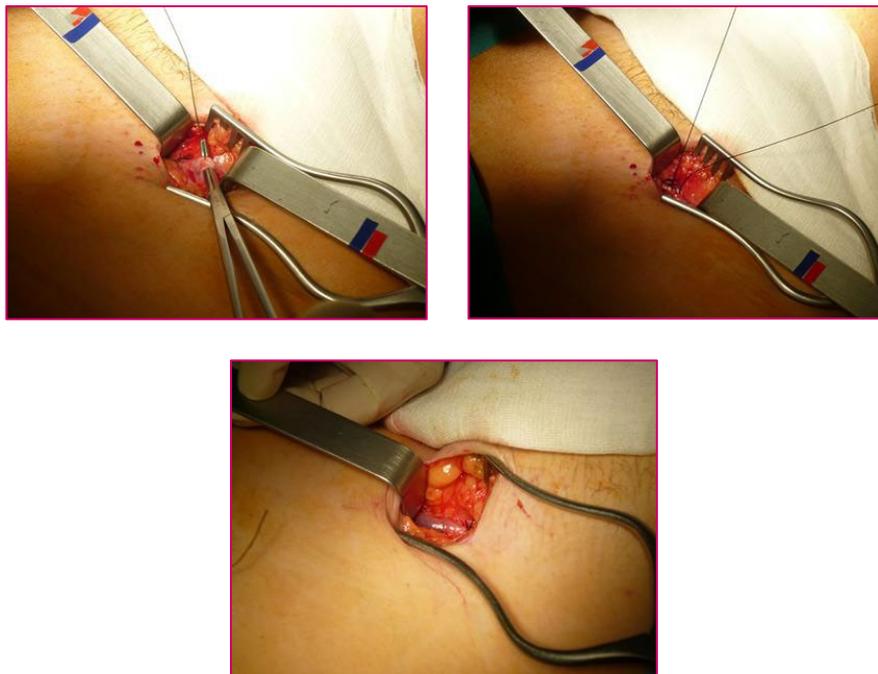


ILUSTRACIÓN 9

Tomado de <www.doctorurtiaga.com/variceschiva.htm>

Técnicas endovenosas

Láser

Una fibra láser endoluminal produce calor y destruye el endotelio vascular. Se controla su posición con ecografía. Para no lesionar estructuras vecinas por el calor se inyecta una solución anestésica perivenosa a modo de aislante; concretamente la técnica del tratamiento con láser consiste en producir una coagulación de la sangre en el interior del vaso y su posterior colapso.

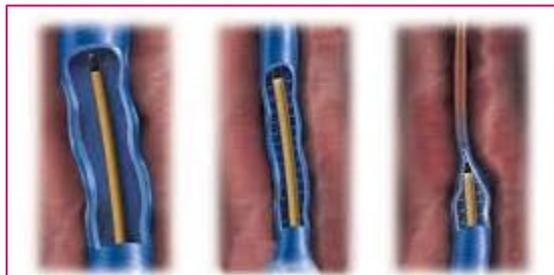


ILUSTRACIÓN 10

Tomado de <www.tarragonavasculares.es>

Radiofrecuencia

Igual procedimiento al anterior, sólo que la punta del catéter debe estar en contacto con la pared venosa. Se localiza la várice que se va a tratar, por el examen semiológico, si es superficial o bien por ecografía si es más profunda. Luego se introduce un catéter dentro de ella y, a través del catéter, se implanta una fibra de láser o un electrodo de radiofrecuencia, que se progresa hasta el área elegida. A continuación se aplica energía de láser o radiofrecuencia, que calienta el vaso sanguíneo y hace que se cierre.

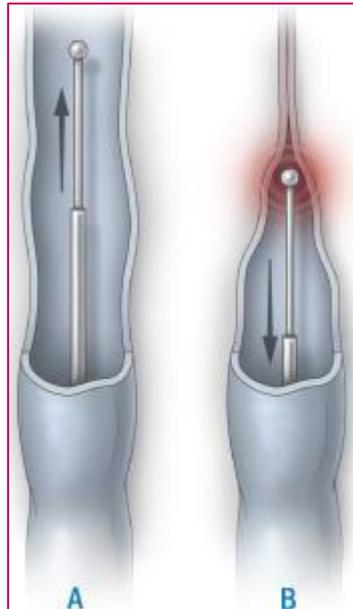


ILUSTRACIÓN 11

Tomado de <www.medicinacosmetica.es>

Técnicas esclerosantes

Bajo ultrasonido, una sustancia esclerosante (polidocanol) se inyecta en los vasos anormales para producir la destrucción del endotelio que es seguido por la formación de un cordón fibroso y la reabsorción final de todas las capas de tejido vascular. La adición de espuma de dióxido de carbono con los agentes esclerosantes ha permitido reducir el volumen inyectado de éstos mejorando la eficacia. Esta técnica tiene el inconveniente de inutilizar el vaso ante la necesidad de utilizarlo en una cirugía cardíaca a futuro.

Luego de todos los tratamientos propuestos, el paciente llevará un dispositivo de compresión en su miembro inferior por treinta días y retornará a la actividad lo antes posible.



ILUSTRACIÓN 12

Tomado de <www.rodriquezpalacios.com.ar>

Referencias bibliográficas

- ARANGO MG. Insuficiencia venosa. *Revista Atención Familiar*. 2008.
- AUN R. Varices dos Membros Inferiores. *Cir Vasc Angiol*. 1998;10:189-190.
- CRQUI MH, JAMOSMOS M, FRONEK A, *et al*. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: The San Diego population study. *Am J Epidemiol*. 2003;158(5):448-456. doi:10.1093/aje/kwg166
- DEL AGUILA HOYOS L. Várices de miembros inferiores. En *Cirugía general*, tomo I. <https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/cap_24-2_varices%20de%20miembros%20inferiores.htm>
- ENRICI E, REGALADO O, ENRICI A. Estado actual de la cirugía de várices. PROACI, 1999; Tercer ciclo, módulo 2; pp. 111-132.
- ESCRIBANO JM. Tesis doctoral. Barcelona, 2006.
- KOUHRI M. Varices de miembros inferiores, epidemiología y tratamiento. *Rev Clin Quirurg*. 2004;2-3.
- KUPELIÁN A, RUSSO O. Evaluación del sistema perforante en relación a un nuevo marco teórico. *Forum*. 2009;11(2):106-110.
- LIM KE, HSU WC, HSU YY, CHU PH, NG CJ. Deep venous thrombosis: comparison of indirect multidetector CT venography and sonography of lower extremities in 26 patients. *Clin Imaging*. 2004;28(6):439-444. doi:10.1016/S0899-7071(03)00319-X

MAFFEI FH, MAGALDI C, PINHO SZ, *et al.* Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brazil: Prevalence among 1755 inhabitants of a country town. *Int J Epidemiol.* 1986;15(2):210-217. doi:10.1093/ije/15.2.210

RAMOS M. Várices del miembro inferior. *Revista de Posgrado de la Cátedra VI Medicina.* 2000. UNNE.

SELAYA CÉSPEDES N, TELLERIA O, TELLERIA T. Várices en miembros inferiores. *Rev Pac Med Fam.* 2005;2(2):104-109.

WESLEY L, WEAVER F, FEIED C. Varicose veins. *Vascular surgery*, 2010.

WRIGHT D, GOBIN JP, BRADBURY AW, *et al.* Varisolve® polidocanolmicrofoam compared with surgery or sclerotherapy in the management of varicose veins in the presence of trunk vein incompetence: European randomized controlled trial. *Phlebectomy.* 2006;21:180-190. doi:10.1258%2F026835506779115807

Tromboflebitis

Introducción

La trombosis venosa *se caracteriza por la formación de un trombo (coágulo de sangre) en el interior de una vena*, constituyendo la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que a su vez abarca dos patologías principales: la *trombosis venosa profunda (TVP)* y el *tromboembolismo pulmonar (TEP)*.

Por su parte, *la tromboflebitis se caracteriza por un proceso inflamatorio causado por el propio coágulo, con síntomas y signos muy específicos*. A pesar de los avances en la profilaxis, diagnóstico y manejo de esta entidad, tiene una elevada morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados y ambulatorios.

Su incidencia es de 48 por 100.000 habitantes, aumenta según la edad y la mortalidad oscila el 5 %, poco después de iniciado el cuadro. En los Estados Unidos, cada año, 140 a 160 por 100.000 personas presentan signos y síntomas de trombosis venosa profunda (TVP), con una mortalidad igual o superior a las muertes por cáncer mamario en la mujer.

El cuadro de obstrucción puede ser parcial o total, adherente o libre según su relación con la pared interna del vaso y su proximidad con la válvula venosa. La trombosis venosa puede desencadenar una respuesta inflamatoria significativa sobreviniendo la flebitis (tromboflebitis). Cabe destacar que en el proceso flebítico no siempre está presente una trombosis. De acuerdo a su localización y características semiológicas la tromboflebitis puede ser superficial o profunda y de allí su importancia clínica.

Etiopatogenia

La TVP es una patología originada por múltiples causas, y los conceptos descritos por **VIRCHOW** en 1856 actualmente tienen vigencia y sobre ellos surgen los factores de riesgos que deben ser considerados.

a. Hipercoagulabilidad

- Embarazo por aumento plaquetario y de la coagulabilidad
- Trombocitosis
- Neoplasias

b. Estasis sanguínea

- Reposo prolongado por diferentes causas (postoperatorio, accidente cerebrovascular, etc.)
- Factores mecánicos (compresión de vena cava)
- Insuficiencia cardíaca (por disminución del volumen minuto)
- Aumento de la viscosidad sanguínea (policitemia)

c. Lesión del endotelio

- Primitivas de la pared vascular
- Traumatismos de miembros inferiores y pelvis
- Trauma directo de la pared vascular (arma blanca o lesión por proyectil)

Las intervenciones quirúrgicas extensas de abdomen y pelvis (traumatológicas, oncológicas y ginecológicas) son otros de los factores de riesgo que favorecen la aparición de TVP de los miembros inferiores:

- intervenciones traumatológicas;
- cirugías ginecológicas (cesáreas, histerectomías por neoplasias de cuello o endometrio, etc.);
- cirugías urológicas (próstata);
- cirugías abdominales mayores, en especial las relacionadas con colon y recto, etc.).

El vendaje de las extremidades hasta por encima de las rodillas, en este tipo de cirugía, reduce notablemente los riesgos y más aún si el paciente es portador de várices, tal como se realiza en cirugía laparoscópica.

Otras causas a considerar que pueden iniciar la coagulación intravascular son:

- a. el uso anticonceptivos orales;
- b. detención de la lactancia por estrógenos;
- c. niveles bajos de antitrombina III; esta condición constituye un estado de hipercoagulabilidad, cuando los valores se hallan por debajo del 60-65 %;
- d. las neoplasias de por sí pueden ser una causa directa o bien desarrollar TVP, como un síndrome paraneoplásico; los de mayor frecuencia son los de pulmón, útero, páncreas y ovario;
- e. resistencia adquirida a la proteína C reactiva, como suele observarse en algunas patologías (cáncer, embarazo, etc.), en donde los anticuerpos antifosfolipídicos se asocian a eventos tromboticos;
- f. líquido amniótico, sustancias alergógenas, toxinas bacterianas, etc.;
- g. el grupo sanguíneo «no cero» (grupos A-B y AB) constituye un factor de riesgo independiente para desarrollar enfermedad tromboembólica venosa y esto posiblemente esté asociado a una mayor concentración en sangre del factor VIII y factor von Willebrand.

En los niños la TVP también puede ser causada por varias causas, especialmente en casos de leucemia linfoblástica aguda, con una incidencia que varía entre 1 y 36 %, constituyendo uno de los principales factores de morbimortalidad. Deben considerarse en este grupo de pacientes los casos de sepsis y la utilización de catéteres intravenosos.

Trombosis venosa superficial (TVS)

El proceso trombótico se desarrolla en el territorio venoso de superficie y se clasifica en:

TVS específicas:

- *Tromboflebitis*, principalmente en territorios de las venas safenas, aunque puede ocurrir en sector.
- *Enfermedad de Mondor*: entidad que se caracteriza por el desarrollo de tromboflebitis de venas subcutáneas. La localización más frecuente es la cara anterolateral de la pared toracoabdominal.
- *Tromboflebitis migratriz*.

TVS inespecíficas:

- Reposo prolongado
- Postraumática
- Infecciones de partes blandas
- Post-venopuntura
- Químicas (escleroterapia)
- Idiopáticas

Diagnóstico

Los signos y síntomas locales son suficientes para realizarlo:

- dolor e induración en el trayecto varicoso;
- edema, eritema y calor local;



ILUSTRACIÓN 1

Tomado de <www.varicesgdl.com>

- puede haber fiebre, decaimiento general e impotencia funcional parcial, del miembro afectado;
- el sector comprometido con mayor frecuencia suele ser el de la safena interna, pero puede expresarse en cualquier territorio varicoso superficial.

Tratamiento

- Hielo local más cremas o geles criógenos
- Antiinflamatorios locales y generales
- Vendaje elástico, deambulación temprana, no anticoagular

No está indicada la antibioticoterapia; las trombectomías parciales, después del episodio agudo suelen descomprimir la zona con franca disminución de los síntomas.

Es excepcional la migración de trombos al sistema venoso profundo; en casos de duda se puede realizar un ecodoppler color venoso y si se sospecha cabalgamiento del trombo hacia la vena femoral profunda, se puede efectuar la cirugía a nivel del cayado de la vena safena interna (unión safenofemoral),

con la sección de éste, aspiración del coágulo y posterior ligadura (desconexión safenofemoral).

Trombosis venosa profunda (TVP)

Clasificación

a. *Localizadas*: en cada uno de los sectores del sistema venoso profundo, desde las venas plantares hasta el territorio de la vena ileofemoral.



ILUSTRACIÓN 2

Tomado de <<https://rolloid.net/efectos-y-sintomas-de-la-tvp-trombosis-venosa-profunda-j1/>>

b. *Difusas*: flegmasia *alba dolens*, que se caracteriza por piel pálida, tensa, blanquecina, desde la ingle hasta el tobillo por trombosis aguda ileofemoral; suele observarse en el posparto. Flegmasia *rubra dolens*,

similar al cuadro anterior a la que se suma vasodilatación capilar. Flegmasia *cerulea dolens*, en la que existe TVP aguda y masiva del miembro inferior más vasoespasmo arterial reflejo, con falta de pulsos distales, dolor de tipo isquémico y coloración cianótica del miembro. Pueden aparecer flictenas hemorrágicas, gangrenas digitales y shock.

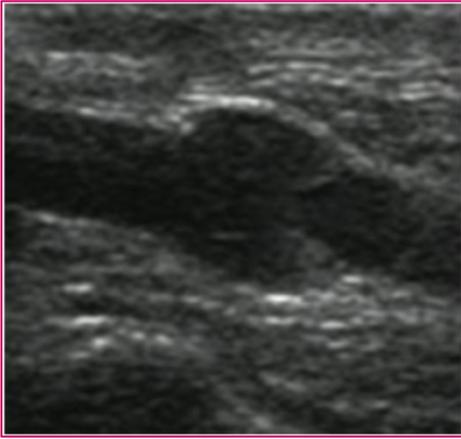


ILUSTRACIÓN 3 Y 4

Tomado de <<https://emorysurgicalfocus.com/2020/07/24/phlegmasia-alba-dolens-phlegmasia-cerulea-dolens/>> y <lifeinthefastlane.com>

Diagnóstico:

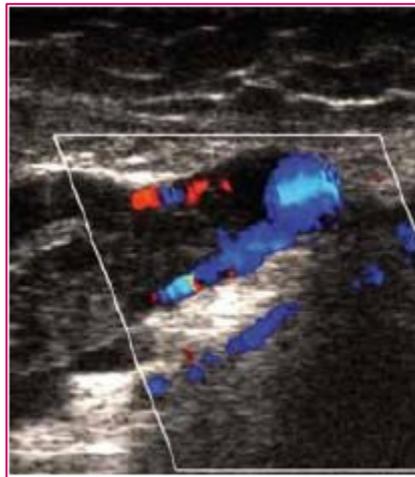
- a. El cuadro se inicia con la formación del trombo dentro del vaso, que va a terminar con la destrucción valvular. Esta situación da lugar a una serie de fenómenos fisiopatológicos y consecuencias clínicas que se describen en el siguiente esquema; no obstante el diagnóstico temprano en pacientes ambulatorios suele ser difícil de establecer ya que los signos y síntomas clásicos pueden aparecer en otras patologías diferentes.
- b. Métodos no invasivos:
 - Doppler: revela ausencia de flujo venoso ante la compresión y con la maniobra de Valsalva.
 - Ecografía vascular o ecodoppler color: visualiza el trombo, ausencia de flujo y no se aprecia el signo del guiño ante la compresión del vaso.



SENO VENOSO CON SU VÁLVULA



TROMBOSIS VENOSA A NIVEL DEL SEÑO



ECODOPPLER COLOR MOSTRANDO LA TROMBOSIS VENOSA

Imágenes tomadas de <scielo.isciii.es>

- TAC
- Angiorresonancia

Ejemplos de estos dos estudios se han mostrado y explicado anteriormente. Se puede establecer el diagnóstico biológico a través del dosaje del dímero D en sangre periférica, por la rapidez de su técnica y el bajo costo. Este es un marcador de fibrinólisis que puede estar elevado en el TEP y en la TVP; es muy sensible y actualmente es de uso rutinario para la exclusión diagnóstica de la TVP y TEP.

Tratamiento médico

El objetivo principal es evitar el TEP y el síndrome postrombótico, por lo tanto la terapéutica se basa en:

1. Antitrombóticos
2. Fibrinolíticos
3. Inhibidores de la agregación plaquetaria

En la actualidad los métodos mini-invasivos, con técnica de Seldinger, son los procedimientos de elección. La utilización de catéteres con balones y dispositivo de aspiración sobre el trombo facilitan su remoción y la recanalización del vaso, sin lesión del endotelio y con mínimas posibilidades de retrombosis.

La indicación del tratamiento quirúrgico está dada en caso de tromboflebitis séptica recidivante, con embolia pulmonar o no, asociada con la colocación de un filtro en vena cava.

El síndrome postrombótico y sus consecuencias se desarrollan en los capítulos de úlceras venosas y linfedema.

Referencias bibliográficas

- ALTMAN R, SCAZZIOTA A. El laboratorio en el diagnóstico de la Trombosis venosa profunda y la embolia de pulmón. *Rev Iber Tromb Hemost*. 1999;17:21-28.
- AMIRAL J. Molecular markers in thrombosis and hemostasis. *Clin Appl Thromb Haemost*. 1997;3:71-81.
- ELIAS A, APTEL I, HUC B, *et al*. D dimer test and diagnosis of deep vein thrombosis: a comparative study of 7 assays. *Thromb Haemost*. 1996;76:518-522.
- GINSBERG J. Peripheral venous disease. In: Goldman L, Ausiello D. (eds.). *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007; chapter 81.
- KEARON C, GINSBERG JS, HIRSCH J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;15(129):1044-1049.

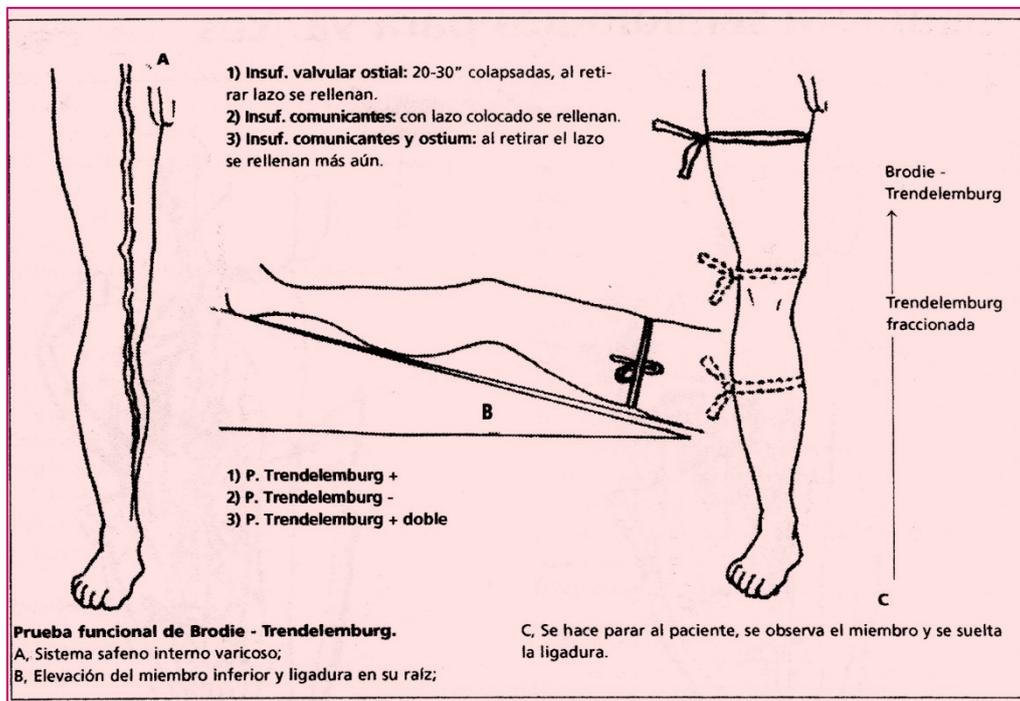
REUSSI RR, BADO R, MERCADO J, *et al.* La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar. *Rev Iber Tromb Hemost.* 1999;17:7-20.

Revista Iberoamericana de Trombosis y Hemostasia. 1999;19.

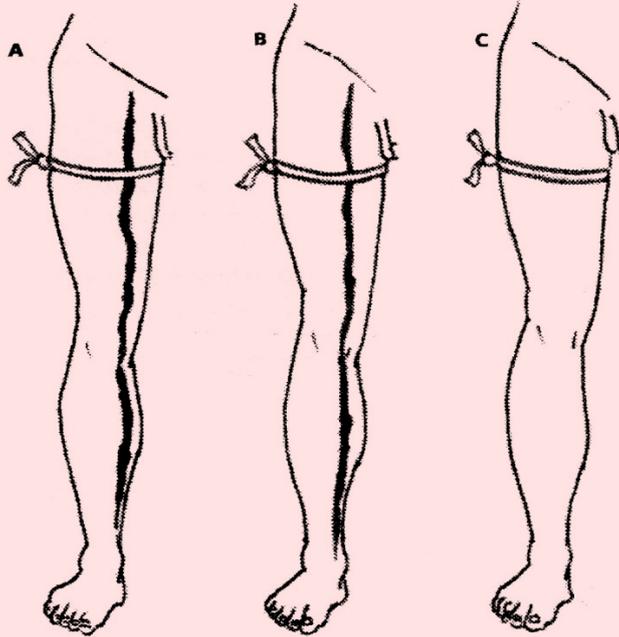
XX Congreso del Grupo Cooperativo Latinoamericano de Hemostasia y Trombosis y VIII Congreso del Grupo Cooperativo Argentino de Hemostasia y Trombosis. *Acta Bioq Clín Lat.* 2008;1.

Maniobras semiológicas para várices

DR. ADRIÁN INCHAUSPE



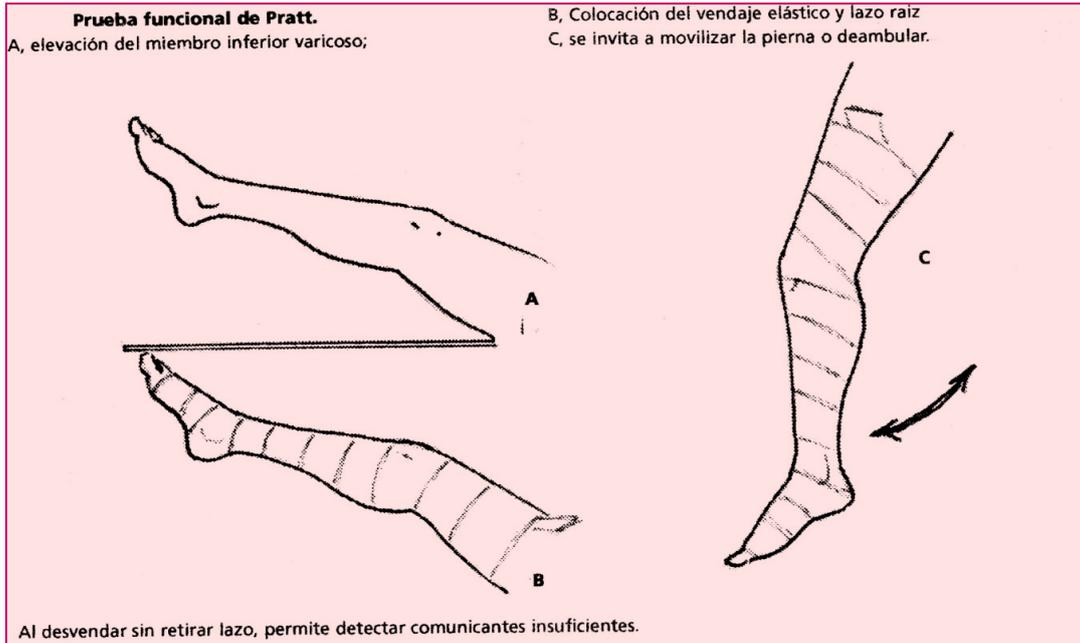
Prueba funcional de Perthes. A, Enfermo de pie con várices distendidas y se coloca lazo en raíz de muslo;
B, Se invita a realizar maniobras de flexión o deambulación. Las venas no se vacían o lo hacen parcialmente: Perthes Negativa (comunicantes insuf.);
C, las venas se vacían completamente, insuficiencia del cayado solamente: Perthes positiva (comunicantes suficientes).



Maniobra de Schwartz.

A, mano percutora de tronco varicoso;
B, mano que capta transmisión de onda líquida cerca del cayado. (Insuf. valvular y pérdida tono pared venosa.)





Úlcera venosa

DRES. ADRIÁN INCHAUSPE Y ADOLFO SUÁREZ

Una úlcera de pierna no es una enfermedad por sí sola, sino un síntoma que puede ser causado por una variedad de enfermedades diferentes con numerosos factores de riesgo. En cuanto a las *úlceras venosas*, pueden ser causadas por varias enfermedades venosas, de las cuales, *la causa más común es la insuficiencia venosa (con insuficiencia de las perforantes), en menor frecuencia la trombosis venosa profunda y la enfermedad primaria de las venas profundas.*

Las úlceras venosas no son un problema nuevo: la primera descripción de tratamiento de probable úlcera venosa fue encontrado en un papiro de **EBER** (Egipto, 1550 a. C.). En la catedral de Milán (Italia) hay cuatro pinturas que muestran milagros de San Carlo en pacientes con úlcera de pierna (siglo XVII).

La úlcera venosa es la más común (50 %) de las úlceras de pierna, alrededor del 20-25 % de éstas están localizadas en el pie. Alrededor del 50 % están causadas por insuficiencia venosa superficial con o sin perforantes insuficientes y es la razón para creer que la úlcera venosa será más predominante en el futuro.

Anatomía de las venas de la pierna

El sistema venoso de la pierna está formado por tres sistemas: *superficial*, *profundo* y *perforantes*.

Sistema venoso superficial

Es un sistema de venas con válvulas en toda su extensión, formado por dos venas principales:

- **Vena safena interna:** es la continuación de la vena marginal dorsal del pie, premaleolar (maléolo interno). En su trayecto recibe ramas importantes como la vena de Leonardo (desde perforante inferior hasta la rodilla), el arco anastomótico inferior, venas accesorias. La vena safena interna finaliza haciendo un cayado en la región inguinal y desembocando en la vena femoral.
- **Vena safena externa:** presenta 8-15 válvulas, es la continuación de la vena marginal externa del pie, retromaleolar (maléolo externo). En el tercio superior de la pierna, en su cara posterior, la vena se profundiza y transcurre entre un desdoblamiento de la hoja aponeurótica hasta desembocar en la vena poplítea (hueco poplíteo).

Sistema venoso profundo

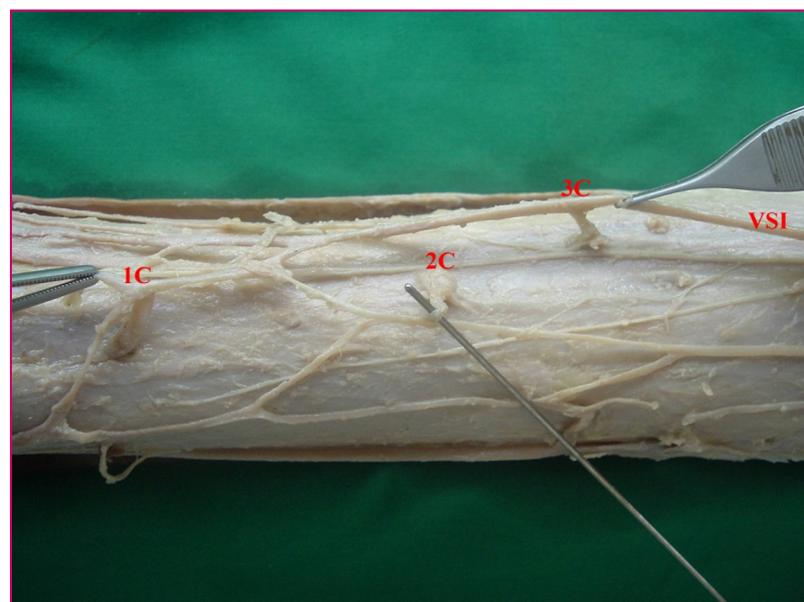
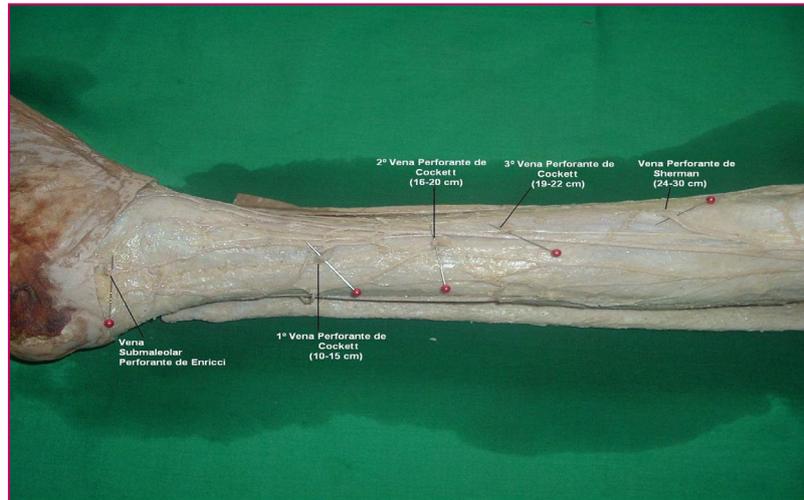
Es un sistema de venas formado por tres troncos dobles:

- **Venas tibiales posteriores:** son la continuación de las venas plantares, retromaleolar.
- **Venas tibiales anteriores:** son la continuación de las venas pedias, en el anillo superior del sóleo se unen con las venas peroneas formando el tronco tibioperoneo.
- **Venas peroneas.**

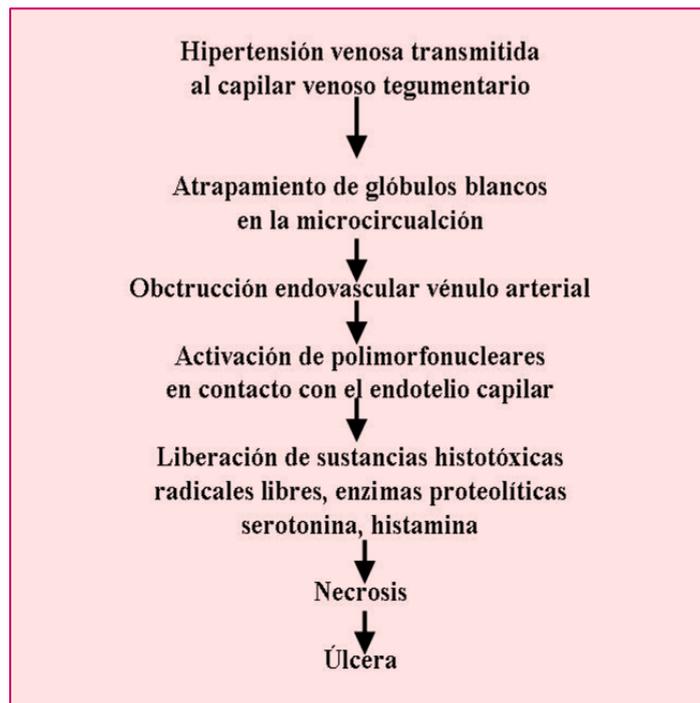
Sistema venoso perforante

El sistema venoso perforante comunica las venas superficiales con las profundas atravesando la aponeurosis, es unidireccional, manteniendo la individualidad tensional de ambos territorios. Las principales venas perforantes son las venas de Cockett que se encuentran dispuestas en número de tres en la cara interna de la pierna en sus tercios medio e inferior, a aproximadamente 13 cm, 18 cm y 20 cm del maléolo interno. La vena

perforante de Enricci es inconstante, presenta una ubicación inframaleolar interna y es causa de formación de úlceras venosas. En el tercio medio de la pierna encontramos las venas perforantes de Sherman, de ubicación variable, considerando la más importante la que se encuentra a aproximadamente 24 cm del maléolo interno.



Etiopatogenia



Diagnóstico de las úlceras de miembro inferior

(Clasificación de Lusen-García Méndez modificada)

Vasculares (85 %)

- Venosas
- Arteriales (úlceras hipertensivas isquémicas de Martorell)
- Mixtas
- Displasias

Traumáticas (10 %)

- Traumatismo propiamente dicho
- Agentes físicos
- Agentes químicos
- Úlcera de decúbito

Misceláneas (5 %)

■ *Neurotróficas*

- Pie diabético (mal perforante plantar)
- Siringomielia
- Poliomielitis

■ *Infeciosas*

- Gérmenes comunes (estreptococo)
- Gérmenes específicos (TBC)
- Por hongos (actinomicosis, aspergilosis)

■ *Neoplásicas*

- Epiteliomas
- Melanomas
- Linfomas
- Úlcera de Marjolin (post-cicatrizal)

■ *Otras*

- Sarcoma de Kaposi
- Metabólicas
- Alérgicas
- Dermatológicas (vasculitis)
- Hematológicas (icteria hemolítica)
- Linfedema

Prevalencia de la úlcera venosa

Muy pocos estudios prueban la prevalencia de úlcera venosa actualmente. La mayoría de los estudios muestran una prevalencia de alrededor del 1 % de la población adulta.

Incidencia de la úlcera venosa

No hay demasiada información publicada sobre la incidencia de la úlcera venosa. En un estudio de Estados Unidos, la incidencia anual en un período de 25 años fue de 18 cada 100.000 personas por año. En Nueva Zelanda, el rango de incidencia anual de úlcera de miembro inferior fue de 32 cada 100.000. Otro estudio, retrospectivo, informa una incidencia de 16 cada 100.000 (basado en pacientes que recibían cuidados profesionales). En resumen, la incidencia anual de úlcera venosa es de 15-30 cada 100.000 personas.

Estudios complementarios

Los estudios complementarios se realizan para el diagnóstico etiológico de las úlceras (insuficiencia venosa). La ecografía con doppler color es el estudio de elección para el diagnóstico y la evaluación detallada de la insuficiencia venosa crónica; también detecta la obstrucción venosa y evalúa la recurrencia de reflujo y trombosis.

El uso de eco-doppler color ha contribuido a mejorar la comprensión de los mecanismos de la enfermedad venosa crónica y ha cambiado el manejo de los pacientes.

Alrededor del 88 % de los pacientes con úlceras venosas tienen comprometido el sistema venoso superficial, la insuficiencia de dicho sistema y el perforante es del 40-50 %, con el tratamiento de estas insuficiencias se logra la curación de la úlcera en casi el 90 % de los pacientes.

Tratamiento

Médico: nueva forma de vivir de Luke (ver várices).

Farmacológico: fármacos antivaricosos naturales y sintéticos (ver tratamiento farmacológico en várices).

Quirúrgico:

a. Del sistema venoso superficial cuando se halle insuficiente.

- b. Tratamiento de las perforantes directas e indirectas y de los trastornos tróficos:
- Ligadura subaponeurótica de perforantes por videoendoscopia.
 - Operación de Sherman (ligadura subaponeurótica de perforantes por pequeñas incisiones).
 - Operación de Cockett.
 - Operación de Linton.
 - Operación de Felder.
- c. Cirugía de la persistencia de la obstrucción venosa. Puentes derivativos con vena safena interna (*by pass*), homolateral (operación de Warren) o contralateral (operación de Palma).
- d. Cirugía de la avalvulación post-trombótica:
- Valvuloplastia venosa (Kistner).
 - Transposiciones venosas valvuladas (Kistner-Queral).
 - Transplantes valvulados (Tahery-Fuad Al Assal).

Linfedema

DRES. ADRIÁN INCHAUSPE Y ADOLFO SUÁREZ

Definición

Es una *alteración de la circulación linfática, con edema rico en proteínas, en que la capacidad de transporte de la linfa y la capacidad de lisis proteica de los tejidos están disminuidas, mientras que la carga linfática no se altera*. La carga linfática es la cantidad de proteínas plasmáticas extravasculares que han de ser evacuadas por el mismo sistema linfático en la unidad de tiempo.

Reseña anatómica



Fisiología del sistema linfático

- Reabsorber, evacuar y devolver a la circulación las proteínas plasmáticas.
- Transporte de líquidos (actúa como válvula de seguridad al evacuar el exceso líquido del intersticio).
- Transportan 100 gr de proteínas en 24 horas desde el intersticio a la corriente sanguínea.
- El conducto torácico transporta 2000 mL de linfa por día.
- El transporte de la linfa se hace por contracción de la unidad anatómo-funcional linfática llamada *linfangión*, que corresponde a la pared del vaso, situada entre dos válvulas, con actividad contráctil propia por sus fibras musculares inervadas por el simpático, a razón de seis a doce veces por minuto y en respuesta al alargamiento de la pared vascular.
- Otros factores que intervienen en la progresión de la linfa:
 - Contracción muscular
 - Movimientos respiratorios
 - Pulsaciones arteriales
 - Prostaglandinas
 - Tromboxano
 - Histamina y serotonina

Fisiopatología

Según FOLDI, se establecen dos grupos de insuficiencia linfática:

Insuficiencia dinámica

Se produce cuando la capacidad de transporte de la carga linfática se ve sobrepasada. El aporte es mayor que la capacidad de transporte. Ejemplo: edemas venosos, hipoproteinemias. El sistema linfático es normal.

El edema es pobre en proteínas (0,1-0,5 gr/100 mL).

Insuficiencia mecánica

La carga linfática proteica es normal, pero el sistema linfático no puede evacuar por alteración orgánica de los ganglios y/o vasos linfáticos por: radioterapia, infección, cirugía, neoplasias, aplasias, hipoplasia, dilatación.

Edema rico en proteínas (1-5 gr/100 mL).

Mecanismos de compensación en una linfostasis

Vías de circulación colateral: anastomosis linfovenosas y linfolinfáticas.

Aumento de monocitos en el intersticio que se transforman en macrófagos y producen fragmentación y aumento de la fagocitosis de las proteínas.

Evacuación de proteínas y líquidos por los canales prelinfáticos, entre los capilares sanguíneos y linfáticos.

Vías de drenaje linfático sin estación ganglionar (ejemplo: zona axilar).

Clasificación de linfedemas

(Club de Linfología, modificada)

Clasificación radiológica del linfedema congénito

1. Aplasia linfática (no se observan conductos linfáticos), 5 %.
2. Hipoplasia linfática (reducción del número y calibre de las vías linfáticas), 87 %.
3. Hiperplasia linfática (megalinfáticos, asociados frecuentemente al reflujo quiloso), 8 %.

Linfedema congénito no hereditario

Simple, no familiar, se debe a malformación de los vasos linfáticos (linfangiectasia congénita). Edema de la extremidad desde el nacimiento. En la radiografía simple se pueden observar microcalcificaciones. Dilatación de los colectores linfáticos (megalinfáticos).

Linfedema congénito hereditario

Enfermedad de Milroy. Presenta las mismas características que el anterior pero es de carácter hereditario, familiar, ligado al cromosoma X.

Linfedema por brida amniótica

Raro. Se evidencia desde el nacimiento, localizándose distalmente en el miembro afectado, como un círculo constrictivo que bloquea el retorno linfático y a veces compromete hasta la musculatura.

Linfedema precoz

Etiología desconocida. Aparece entre el nacimiento y la pubertad, o antes de los 35 años según otros autores. Afecta a mujeres jóvenes. Compromete aproximadamente el 85 % de todos los linfedemas primarios. Se observa en el 70-80 % del sexo femenino.

El comienzo es lento y progresivo, desde la parte distal del miembro afectado hacia proximal. Aumentan con el calor, la menstruación, y al término del día. Disminuye con el reposo en la cama; es indoloro; sensación de pesadez. En el 50 % de los casos, aproximadamente, se ve afectado el miembro inferior contralateral. Pueden ocurrir episodios de erisipela que agravan el linfedema.

Los colectores linfáticos son hipoplásicos.

Linfedema tardío

Corresponde a la descripción anterior, pero su presentación ocurre en edades más avanzadas, después de los 35 años.

Linfedema secundario

Se afectan ganglios y/o colectores linfáticos. Su etiología más frecuente es la infecciosa, iatrogénica (post-quirúrgica) y post-radioterapia.

Quiloedemas

Es una forma inmediata entre linfedema primario y secundario, debida al reflujo quiloso.

Se pueden presentar desde el nacimiento y se debe a hipoplasia o aplasia ganglionar de la cisterna de Pequet, o a una incontinencia valvular o alteración de la pared con reflujo quiloso a los miembros inferiores.

Cuando aparece tardíamente se debe a obstrucción del flujo por inflamación o invasión neoplásica de la cisterna o del conducto torácico. El reflujo quiloso aparece aún sin oclusión de este último.

Clínicamente, existe elefantiasis en el miembro inferior con vesículas de contenido lechoso (quilo), a veces con quilorragia. Puede verse artritis quilosa de la rodilla, quiluria por rotura en vías urinarias, enteropatía exudativa por pérdida abundante de quilo por el intestino, ascitis quilosa, quilotórax, quilo-pericardio.

Linfedemas mixtos

Linfoarteriales

Congénitas

Klippel – Trenaunay – Servelle

- Aumento de volumen y alargamiento del miembro inferior
- Várices secundarias
- Nevus

Síndrome de Turner

Adquiridos

Secundarios a trastornos vasospásticos

- Eritromelalgia
- Eritermalgia
- Raynaud
- Postcongelación

Linfovenosos

Esencialmente postflebítico, por bloqueo linfático en la periflebitis femoro-ilíaca.

Clasificación clínica

Benignos

Estadio 1: sin lesión cutánea que responde al tratamiento en menos de tres meses.

Estadio 2: sin lesión cutánea que no responde al tratamiento en menos de tres meses.

Estadio 3: fibroedema.

Estadio 4: elefantiasis.

Malignos

Enfermedad de Hodking

Linfosarcoma

Sarcoma de Kaposi

Linfangiosarcoma (angiosarcoma asociado al linfedema crónico, Stewart-Treves)

Diagnóstico

Clínico

Edema indoloro de la extremidad afectada, que comienza en pie y tobillo y progresa proximalmente. Se reduce menos con reposo, a diferencia del edema venoso, por fibrosis de piel y tejido celular subcutáneo.

El color de la piel no se altera, hasta estadios avanzados. La consistencia del edema es más dura que en el venoso, y no deja Godet salvo en el

comienzo cuando el edema es blando. Hay tumefacción de los dedos y del dorso del pie, a diferencia del edema venoso.

Signo de Stemmer: espesamiento y engrosamiento del pliegue interdigital de los dedos. Si la piel del segundo dedo no se puede plegar estamos en presencia de un linfedema (signo positivo).

Linfocromía

Se realiza una inyección subcutánea de azul patente (colorante), en los espacios interdigitales del pie: si se produce reflujo dérmico estamos en presencia de una patología linfática.

Linfografía directa

Previa coloración de un linfático del dorso del pie por inyección subcutánea de azul patente, se canaliza éste y se inyecta una sustancia radiopaca como lipiodol ultrafluido a presión continua. Por sus reacciones adversas, sobre ganglios y vasos linfáticos sólo se considera este estudio para casos de patologías malignas cuando no se pueden excluir de otra manera.

Fue un estudio de elección hasta hace unos años y en él se basó la clasificación radiológica de los linfedemas primarios.

Linfografía indirecta

Consiste en la inyección subcutánea de sustancia radiopacas, hidrosolubles, no iónicas como el lotasul o isovist con absorción selectiva por los vasos linfáticos.

Linfografía radioisotópica

Se inyecta en forma intradérmica, en cara interna y dorsal del primer dedo y en el primer espacio interdigital del pie, un radiotrazador (Tc^{99m} , Linfofast R) en cantidad no mayor de 0,2 mL; con una gammacámara colocada en pelvis y muslos se registran imágenes secuenciales durante quince minutos, con una nueva evaluación a las tres horas. Es el método de evaluación de elección de los linfedemas, en su faz anatómica y funcional.

TAC y RNM

Útiles para el estudio de las cadenas ganglionares. Permite cuantificar el valor de la densidad media del tejido celular subcutáneo y el resultado terapéutico de la patología intersticial.

Ecodoppler

Para el estudio concomitante de la patología venosa.

Tratamiento

1. Higiénico-dietético

- Evitar sobrepeso
- Higiene de la piel, interdigital, ungueal y subungueal del miembro afectado cotidianamente
- Evitar lesiones e infecciones tegumentarias (erisipela)
- Drenaje postural del miembro afectado
- Medias y vendas elásticas
- Evitar la compresión de la vestimenta

2. Profilaxis de las infecciones

En pacientes con crisis repetidas de erisipela y linfangitis, penicilina benzatínica durante seis meses a un año.

3. Drenaje linfático manual

Remueve las proteínas plasmáticas de los tejidos, tratando de equilibrar la capacidad de transporte del sistema linfático y la carga proteica.

4. Presoterapia secuencial

Al aumentar la presión intersticial, produce la evacuación de los edemas, fundamentalmente de la faz acuosa. Debe ir siempre asociado al drenaje linfático manual previo.

5. *Bandage y elastocompresión*

Vendas y medias elásticas que aumentan la presión mística y se deben adaptar al grado de compromiso del miembro afectado, así como al estadio de la enfermedad.

6. *Tratamiento farmacológico*

Benzodipironas: alfa benzopironas (cumarina, esculina), gamma benzopironas (rutina, diosmina).

- Reducen las pérdidas proteicas de los capilares
- Incrementan el drenaje de proteínas por los linfáticos
- Aumentan la cantidad de monolitos y la consecuente fragmentación proteica y fagocitosis

7. *Tratamiento quirúrgico*

El sistema linfático distal a la obstrucción debe estar indemne y funcionando, como en los linfedemas secundarios en etapas tempranas.

Operaciones funcionales

- Anastomosis linfaticovenosas (Degnó-Cordero)
- Anastomosis gangliovenosa (Nielubowcz-Olszeuski)
- Anastomosis término-terminal linfático venosa (Shen-Huang)
- Trasplante de colectores linfáticos (Baumeister)
- Trasplante venoso en forma de puentes en obstrucciones linfáticas localizadas.

Operaciones resectivas

Indicadas en estadios más avanzados del linfedema. Consisten en reseca el tejido fibroedematoso cutáneo, celular subcutáneo y aponeurótico en la intención de reducir su volumen.

Operación de Sinstrunk, Servelle, Thompson, Charles, Josías-Mayall.