

Lesiones vasculares periféricas complejas y *shunts* intravasculares temporales. El concepto y la institución del “control de daños” van mucho más allá del abdomen

Mayor M.C. Luis Manuel **García-Núñez**,* Mayor M.C. Ruy **Cabello-Pasini**,**
Mayor M.C. Aldo **Decuir-Díaz**,*** Mayor M.C. Carlos Daniel **Lever-Rosas**,****
M.C. Ricardo **Padilla-Solís**,***** M.C. Mario Abraham **Gómez-García**,*****
Mayor M.C. Eduardo **Rosales-Montes*******

Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, Distrito Federal,
México y Hospital Ángeles de León, León, Guanajuato, México.

RESUMEN

Introducción. La cirugía del control de daños, descrita originalmente para el tratamiento de lesiones abdominales, ha extendido a otras regiones corporales sus beneficios y conceptos de institución de técnicas que no añadan lesión adicional al paciente traumatizado durante periodos críticos de deficiencia fisiológica, pero que colaboren con la recuperación de su estado previo.

Objetivo. El uso de *shunts* intravasculares temporales es una herramienta muy efectiva en la técnica de control de daños en extremidades.

Método. Se colocan rápidamente con mínimos requerimientos técnicos, no necesitan anticoagulación sistémica para mantener su permeabilidad y requieren limitada vigilancia.

Discusión. Los *shunts* intravasculares temporales ayudan a restringir el tiempo y la magnitud de isquemia de manera significativa.

Conclusiones. Aunque los *shunts* intravasculares temporales son una herramienta adjunta muy útil para la institución de la técnica de control de daños, en el juicio clínico del cirujano de trauma debe siempre permanecer la posibilidad de la amputación, en pro de salvaguardar la vida del enfermo, y no emplearlos indiscriminadamente.

Complex peripheral vascular injuries and intravascular temporary shunts. The concept and the institution of the “damage control” go beyond the abdomen

SUMMARY

Background. Damage control surgery, originally described for the management of abdominal injuries, has extended to other body regions its benefits and principles to institute techniques that are not superimposing an additional injury to trauma patients during the critical periods of their physiologic failure, but at the same time, helping with their recovery.

Objective. Using intravascular temporary shunts is a valuable tool in the institution of damage control technique on the extremities.

Method. Intravascular temporary shunts are quickly placed with minimal technical requirements and do not need systemic anticoagulation to maintain their permeability. Additionally, they require a limited surveillance.

Discussion. Intravascular temporary shunts collaborate to significantly restrict the duration and extension of ischemic insult.

Conclusions. Although intravascular temporary shunts are a valuable adjunct tool for the institution of damage control technique, Trauma Surgeon must keep in mind the need of a primary amputation and favoring the survival of patients, and not attempt to use them indiscriminately.

Palabras clave: *shunts* intravasculares temporales, control de daños.

Key words: Intravascular temporary shunts, damage control.

* Cirujano General, International Visiting Scholar/Research Fellow. Trauma Surgery and Surgical Critical Care, Department of Surgery, Division of Trauma, University of Medicine and Dentistry of New Jersey at Newark, Newark, New Jersey, and University of Southern California, Los Angeles, California, USA. ** Cirujano General y Especialista en Cirugía del Trauma, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México, Distrito Federal, México. *** Cirujano General y Especialista en Cirugía Vascular, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, Distrito Federal, México. **** Cirujano General, Residente de Oncología Quirúrgica, Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Distrito Federal, México. ***** Cirujano General, Hospital Ángeles de León, León, Guanajuato, México. ***** Cirujano General, Hospital Militar Regional, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

Correspondencia:

Mayor M.C. Luis Manuel García-Núñez

Circuito Naranjeros No. 22, Col. Club de Golf México. C.P. 14620. Del. Tlalpan. D.F. Tel.: 5573-0026, Fax 5573-0026.

Correo electrónico lmgarcian@hotmail.com, luismanuelgarcianunuez@yahoo.com, garcialm@umdnj.edu

Recibido: Mayo 24, 2005.

Aceptado: Junio 18, 2005.

Introducción

Por largo tiempo ha sido reconocido que, en los pacientes con lesiones abdominales severas, debe evitarse practicar como manejo inicial procedimientos operatorios complejos. El foco primario del tratamiento debe dirigirse al control de la hemorragia y a salvar la vida. Los procedimientos reconstructivos complejos deben ser diferidos hasta que el paciente es capaz de tolerar un trauma adicional. Este abordaje ha sido adoptado en pacientes con lesiones de extremidades, pues se ha hecho aparente que aquellos sometidos a cirugías complejas y prolongadas sufren un número excesivo de complicaciones.¹⁻¹²

Como todos sabemos, la lesión traumática inicia una respuesta inflamatoria local que posteriormente alcanza una magnitud sistémica. La lesión juega un papel importante en la determinación de la liberación de mediadores proinflamatorios, pues los niveles de citocinas se correlacionan con el grado de daño tisular. La respuesta inflamatoria resulta últimamente en lesión microvascular por leucocitos polimorfonucleares activados. Una etapa fisiopatológica crucial en este proceso es la adherencia de los neutrófilos al endotelio capilar y su subsecuente extravasación, siendo posteriormente estimulados para liberar radicales libres de oxígeno y proteasas, lo cual determina daño a la pared del vaso, incremento en la permeabilidad capilar y edema intersticial. Esto está involucrado en el desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple.¹⁻⁴

La premisa de la técnica del control de daños se basa en la hipótesis de que el curso clínico del paciente politraumatizado es primariamente determinado por tres factores (triada de Hildebrand):

1. El trauma inicial (“*first hit*”).
2. La constitución biológica del paciente.
3. El momento y la calidad de cualquier tipo de intervención médica (“*second hit*”), la cual puede proveer de trauma adicional si el procedimiento es complejo o prolongado.

El cirujano de trauma puede modular sólo una de estas tres variables y es, por lo tanto, esencial que su protocolo de decisión se encuentre bien informado y basado en la evidencia. Mientras más severamente traumatizado esté el paciente, la estrategia de tratamiento adquiere una importancia más crítica.^{1,3,4}

Parece ser que el “*second hit*” tiene efectos aditivos al daño primario, y si la combinación es suficientemente severa, la reserva fisiológica del paciente se verá sobrepasada. El “*second hit*” puede desencadenarse por factores tales como pérdida sanguínea, sepsis e isquemia, los cuales tienen en común la capacidad de despertar una respuesta inflamatoria sistémica. Además, se puede considerar que cualquier fenómeno fisiológicamente lesivo añadirá “*hits*” subsecuentes, con efectos perjudiciales sobreagregados.¹⁻⁴

Con el avance en las técnicas de laboratorio, ha sido posible cuantificar la respuesta inflamatoria al trauma y a

los procedimientos operatorios. La determinación de citocinas proinflamatorias es el elemento más útil para el empleo clínico. Roumen y cols. reportaron que los niveles de citocinas inflamatorias primarias (factor de necrosis tumoral α e interleucina 1 β) tiene una buena correlación con el grado inicial de hemorragia y con la mortalidad. Resultados previos de otros grupos de investigadores reportan que la confiabilidad de estos marcadores para monitorizar la respuesta inflamatoria es baja. En otros estudios clínicos, la utilidad del uso del factor de necrosis tumoral α ha sido poco clara; esto sin lugar a duda, debido a su farmacocinética (vida media en el plasma de 14-18 minutos). En contraste, la interleucina 6 (IL-6) parece ser un marcador más confiable. Ha sido bien establecida la asociación entre elevaciones tempranas de las concentraciones de IL-6, altos valores de índice de severidad de la lesión (ISS) y un pronóstico tardío adverso. Los valores de IL-6 mayores de 800 pg/mL al momento del ingreso son predictivos de síndrome de disfunción orgánica múltiple tardío.^{1,3,4}

Se ha descrito el desarrollo de una respuesta inmunodepresora secundaria tras la respuesta inflamatoria inicial. Ésta se caracteriza bioquímicamente por un incremento en las concentraciones de interleucina 10 (IL-10), un mediador antiinflamatorio, e incremento en los niveles del antígeno leucocitario humano (HLA) de tipo II en todas las células sanguíneas mononucleares periféricas.^{1,3,4}

Como se habrá notado, los avances científicos en la actualidad han hecho patente que los procedimientos quirúrgicos complejos y prolongados, efectuados sin duda para proveer de una mayor oportunidad de sobrevivir y rehabilitación al paciente víctima de una lesión grave, no hacen sino empeorar el precario pronóstico que el trauma sobreimpone.

La cirugía de control de daños nos proporciona una estrategia para manipular uno de los tres factores de la triada de Hildebrand y dotar de mejores perspectivas de función y supervivencia a los pacientes.^{1,2,5-12}

Los *shunts* intravasculares temporales, aun los contruidos de manera improvisada por el cirujano de trauma, son baratos, de fácil disponibilidad, tienen mínimos requerimientos técnicos para su inserción y poseen alta efectividad, como lo veremos más adelante. La pronta revascularización del miembro con un *shunt* intravascular temporal elimina los efectos ulteriores de un periodo de isquemia prolongado e incrementa la eficiencia de otras maniobras encaminadas a salvar la vida, ya que los cirujanos de trauma pueden contar con el tiempo suficiente sin la premura de dejar desatendida una lesión que repercutirá importantemente en el aspecto funcional y/o estético (Figura 1).^{1,2,5-12}

Las lesiones vasculares periféricas complejas: el problema

Según Dawson y cols., las lesiones vasculares periféricas complejas son aquellas que cumplen con los criterios diagnósticos de Johansen:



Figura 1. Shunt intravascular temporal colocado en la arteria braquial que sirvió como vía de perfusión improvisada durante un procedimiento de fijación externa ortopédica en una fractura humeral.

1. Lesiones vasculares asociadas a isquemia prolongada.
2. Asociadas con choque profundo o prolongado.
3. Con presencia de una fractura concomitante.
4. Asociadas con destrucción masiva de tejidos blandos.
5. Asociadas con otras lesiones que ponen en peligro la vida y que tienen una prioridad quirúrgica de tratamiento.

Las lesiones vasculares periféricas complejas de las extremidades se han incrementado debido a la proliferación del uso de vehículos automotores y de la violencia urbana. Según Reber y cols., a pesar del decline en la tasa de amputación asociada con las lesiones vasculares, las lesiones vasculares periféricas complejas, especialmente de las extremidades inferiores cuando se acompañan de fracturas, luxaciones con gran distorsión de la anatomía articular o de destrucción masiva de tejidos blandos, tienen una alta tasa de amputación.¹²⁻²⁶

El músculo estriado, privado de su aporte sanguíneo, tolera pobremente la isquemia caliente, y la necrosis isquémica muscular irreversible comienza aproximadamente a las 4-8 horas, dependiendo esto de la magnitud de la lesión, disponibilidad de circulación colateral y del grado de shock generalizado. Los pacientes con trauma sufren generalmente de lesiones asociadas en otras partes de la economía (cráneo, tórax, abdomen) y requieren necesariamente un retraso en el manejo del trauma en las extremidades, lo cual favorece la pérdida de las mismas. La hipoperfusión tisular y la hypoxia incrementan la permeabilidad capilar, la cual puede incrementar las presiones dentro de los compartimientos fasciales y atenuar el flujo sanguíneo, iniciando un ciclo de eventos desfavorables, incluyéndose entre ellos trombosis de la microvasculatura, parálisis neural isquémica, necrosis mus-

cular y contractura de Volkmann. Se ha acumulado, además, evidencia adicional del potencial destructivo de los radicales libres y otras sustancias producidas por el tejido isquémico.^{12,25,26}

El uso de los *shunts* temporales intravasculares fue reportado por primera vez en 1971 por Eger y cols. en pacientes que sufrieron lesiones vasculares en combate. De acuerdo con lo establecido por Reber y cols., el uso de *shunts* temporales en lesiones vasculares periféricas complejas reduce significativamente el tiempo de isquemia. El periodo de isquemia puede ser alterado por un pronto diagnóstico y una acción inmediata. La presencia de un pulso periférico no excluye la posibilidad de una lesión arterial proximal. Un pulso ausente, acoplado con signos isquémicos, significa habitualmente la necesidad de una intervención urgente. La arteriografía es el método diagnóstico más valioso, debido a que en muchos casos el Doppler no es preciso para excluir una lesión vascular. Sin embargo, Guzmán de Mora y cols. e Iriz y cols. lo recomiendan como una herramienta eficaz de diagnóstico. Cuando la sospecha clínica de una lesión vascular es grande y no se cuenta con medios diagnósticos adicionales, o el diagnóstico es claro, se debe proceder a la cirugía sin pérdida de tiempo.^{11-15,26-29}

El control de daños y el empleo de los *shunts* temporales intravasculares: los puntos prácticos

Las indicaciones para practicar la cirugía del control de daños son muy variables. Genéricamente, creemos que aquellas establecidas por Loveland y Boffard son una guía adecuada para instituir la técnica: incapacidad para controlar el sangrado debido a coagulopatía, la anticipación o la presencia de un tiempo operatorio prolongado (> 90 minutos), lesiones vasculares inaccesibles o difíciles de controlar, lesiones asociadas en otra localización que tienen prioridad de manejo, reexploración planeada pre o transoperatoriamente y la presencia de un síndrome compartimental. Frykberg, en una extensa revisión de la literatura, señala como indicaciones para la institución de la cirugía de control de daños en las extremidades:

1. Inestabilidad hemodinámica, coagulopatía, acidosis e hipotermia del paciente.
2. Inestabilidad esquelética.
3. Contaminación importante o infección previa de los tejidos blandos en el sitio del traumatismo.
4. Requerimiento de cualquier técnica de reparación más compleja que la sutura lateral y duración del procedimiento prohibitivamente prolongada.
5. Ambiente quirúrgico austero y sin recursos para un manejo definitivo.
6. Otras lesiones que requieren un manejo más urgente.

Asensio y cols., en sus clásicos estudios de exsanguinación y cirugía de daños, establecen como indicadores transoperatorios:

1. Transfusión de un volumen de concentrado eritrocitario mayor de 4,000 mL.
2. Reemplazo hemático mayor de 5,000 mL si se está empleando conjuntamente concentrados eritrocitarios y sangre total.
3. Administración volumétrica de más de 12,000 mL si se están empleando de manera conjunta cristaloideos, sangre y productos sanguíneos.
4. pH < 7.2.
5. Temperatura < 34 °C.^{5,29-32}

Una vez que se ha establecido que existe una indicación para instituir la técnica de control de daños, se decide la conducta a seguir. En el caso de decidir la colocación de un *shunt* temporal intravascular, Reber y cols. recomiendan los siguientes pasos: tras la resección del segmento lesionado o tras la exploración meticulosa de la transección vascular, se localizan y disecan del tejido circundante los extremos proximal y distal del vaso traumatizado, liberándolos del tejido circundante a una distancia de 2 cm a partir del borde. El extremo proximal se secciona y se practica una embolectomía con catéter de balón. El lumen vascular se irriga con 30-50 mL de solución heparinizada a una dilución de 5 UI/mL. De manera similar, se prepara el extremo distal. Se coloca un torniquete elástico de goma o una ligadura de seda a una distancia variable (en la cual la arteria o vena quedarán comprimidas para asegurar el *shunt*) que serán denominados “keeper”. Se introduce proximalmente el *shunt* y se permite su purga por medio de flujo sanguíneo arterial. Se ocluye e inmediatamente se introduce el extremo distal. Para finalizar, se asegura el “keeper” distal. Se ha descrito la colocación de *shunts* tanto en vasos arteriales como en venosos (Figuras 2 y 3).^{26,27}

Aunque existen diferentes tipos de *shunts*, la técnica para su colocación es la misma. Reber y cols. recomiendan el uso de los *shunts* carotídeos Heyer Schulte® de 30 cm (Heyer Schulte Corporation, Goleta, CA). Dawson y cols., en una extensa revisión de la literatura, reportaron el uso clínico de *shunts* de 4 mm de polietileno (equipo de venoclisis), *shunts* de Javid, *shunts* de silastic de Sundt impregnados con heparina de 30 mm y catéteres de succión de cloruro de polivinilo de 8 French de 12-15 cm (Medicoplast®). Granchi y cols. reportaron buena experiencia clínica con el *shunt* carotídeo de Argyle® (Kendall Health Care Products, Mansfield, Massachusetts). Husan y cols. señalan el uso incluso de sondas nasogástricas.^{13,26-39}

Granchi y cols., con base en un estudio retrospectivo, concluyen que los *shunts* intravasculares temporales permanecen plenamente funcionales en un tiempo promedio de 1,044 minutos (17.4 horas, rango de 47 a 3,130 minutos). Por su parte, Reber y cols. reportan una duración promedio de 185 minutos (rango de 90-390 minutos). Otros autores han reportado distinta duración de la permeabilidad, pero dentro del rango establecido por el primer autor.^{26,38}

Granchi y cols. y Reber y cols. acuerdan en que no es necesario heparinizar sistémicamente a los pacientes en los

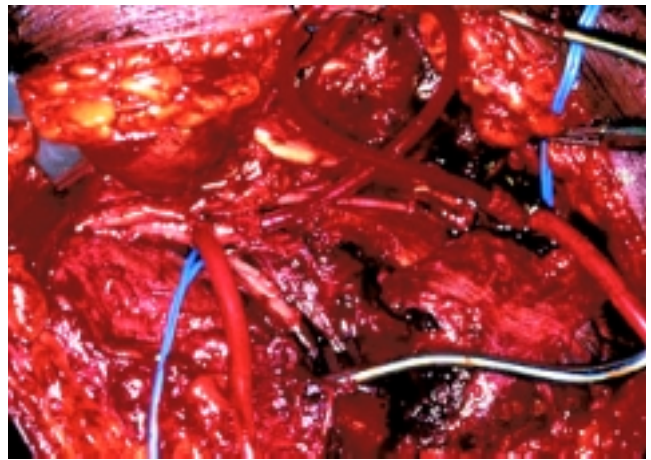


Figura 2. *Shunt* intravascular temporal en la arteria poplítea. Nótese el aseguramiento hacia los extremos arteriales por medio de “keepers”, consistentes en una asa plástica de referencia vascular.

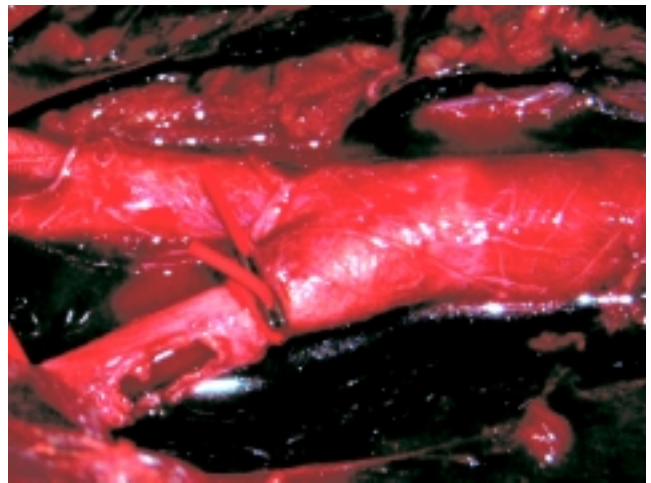


Figura 3. Colocación de un *shunt* intravascular temporal en la arteria iliaca común izquierda. Nótese nuevamente el aseguramiento con ligadura de seda y asa plástica de referencia vascular.

cuales se colocó un *shunt* intravascular temporal como medida de control de daños. Reber y cols. reportan que es deseable inyectar una pequeña cantidad de heparina (30-50 mL) de una solución de 5 UI heparina/mL hacia el lumen de los extremos proximal y distal del vaso lesionado antes de la inserción del *shunt*, pero no se requiere heparinización sistémica.^{26,38}

Existen una serie de fenómenos secundarios a la instalación de un *shunt* que es obligado conocer por parte del cirujano de trauma. Con base en un modelo experimental, Dawson y cols. reportan que la tasa de flujo a través de un *shunt* exitosamente colocado es sólo 57% del flujo normal, pudiendo disminuir hasta 46% en caso de compromiso hemodinámico. El flujo aumenta conforme el paciente mejora sus condiciones hemodinámicas y el *shunt* continúa funcionando adecuadamente. Esto probablemente se encuentra relacionado con un estado de vasoconstricción arteriolar distal

al área de lesión y que se corrige con las medidas de resucitación y de control de daños.^{13-15, 26,32,33,38-42}

Con respecto al aporte y consumo de oxígeno, Dawson y cols. reportan que el aporte de oxígeno se reduce en las extremidades que se perfunden a través de un *shunt*. Sin embargo, la extracción de oxígeno es más alta en estos miembros. El resultado neto es, entonces, una adecuada oxigenación tisular.^{13-15,26,32,33,38-42}

El flujo sanguíneo de las extremidades en las cuales se encuentra colocado un *shunt* es habitualmente suficiente para prevenir la acidosis en muestras de sangre local (y por lo tanto, sistémica). El pH plasmático venoso de las extremidades con derivación del flujo a través de un *shunt* permanece constante y dentro de los rangos fisiológicos. En aquellos pacientes que no mejoran sus condiciones hemodinámicas o que estuvieron sometidos a un déficit cardiovascular extremo, es obvio que la acidemia no provendrá totalmente de una extremidad con un *shunt* colocado. Con relación al metabolismo del ácido láctico, el incremento inicial abrupto del mismo en respuesta al metabolismo anaeróbico impuesto por el estado de choque, se espera disminuya con la exitosa perfusión a través de un *shunt*, siempre y cuando no existan lesiones asociadas que perpetúen la hiperlactemia.^{13-15,26,32,33,38-42}

Dawson y cols. reportan que tras la colocación de un *shunt* no se observa un incremento en la frecuencia de hemólisis subsecuente. Tampoco hay evidencia de un incremento en la frecuencia de coagulopatía o trombocitopenia. Experimentalmente, los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial permanecen sin alteraciones. El incremento en los niveles de fibrinógeno tras la colocación de *shunts*, parece estar relacionado con la producción de reactantes de fase aguda disparados por el proceso traumático primario. Sin embargo, esto no aumenta la tasa de trombosis oclusiva de los *shunts*.^{13-15,26,32,33,38-42}

El equilibrio de fluidos y electrolitos no parece verse afectado por la colocación de *shunts*. Se ha demostrado que existe un incremento en los niveles de nitrógeno de urea (BUN), pero probablemente se encuentre relacionado con la pérdida de volumen secundaria a la injuria.^{13-15,26,32,33,38-42}

Histológicamente, estudios posmortem han demostrado que los miembros perfundidos a través de un *shunt* muestran hialinización focal leve de las fibras musculares. Algunos especímenes demuestran inflamación aguda con infiltración leucocitaria, pero sin evidencia de necrosis. Otros casos extremos muestran degeneración de los miocitos, con necrosis e inflamación supurativa. En la pared del vaso que contuvo el *shunt*, Wiperman y cols. reportan un grado leve de hiperplasia de la íntima en el sitio de aseguramiento de los “keeper”, si este segmento no es resecado al realizar la operación definitiva.^{13-15,26,32,33,38-44}

Un escenario clínico muy común en la institución de la técnica de control de daños con la colocación de *shunts* es la presencia de una lesión vascular mayor y una fractura asociada. En algunos casos es deseable, por la severidad de la lesión ósea o previo a una reparación vascular definitiva que

podiera estar en riesgo por la deformación de la manipulación quirúrgica, efectuar la reducción ortopédica anticipadamente a la intervención para la reperusión. Ésta es la ocasión ideal para emplear un *shunt* intravascular temporal. Granchi y cols. reportan que existen eventos de desprendimiento no intencional del *shunt* por parte del cirujano ortopeda durante la movilización de la fractura, lo cual puede ser fácil y rápidamente solucionado con presión digital, reinserción del *shunt* y aplicación de una pinza hemostática vascular o con el cierre del “keeper”.^{38,45-55}

La ligadura de la arteria o la vena es una técnica bien establecida y perfectamente reconocida de control de daños, en los casos en los cuales la premura no permite ni siquiera la colocación de un *shunt* intravascular temporal, o si existe una adecuada circulación colateral, como es común en las arterias distales. En algunas ocasiones, el cirujano prefiere ligar de manera definitiva las estructuras venosas cuando no existe una lesión arterial asociada, ya que en la gran mayoría de los casos (excluyendo a las venas de gran calibre y alto flujo, como las venas ilíacas), esto no se asocia con una morbilidad sustancial. En la experiencia de Granchi y cols., los *shunts* están fácilmente disponibles en el salón de operaciones y pueden ser colocados muy rápidamente. El tiempo para colocar un *shunt* intravascular temporal no varía mucho del tiempo requerido para disecar y ligar una arteria. Por tanto, es preferible colocar un *shunt* que tomar una decisión irremediable. La fasciotomía es requerida en algunas ocasiones para evitar el desarrollo de síndrome compartamental.^{1,9,12-15,22,26,27,33-36,38,39,41,46,56-58}

Finalmente, queda recomendar el empaquetamiento como una medida desesperada para cohibir la hemorragia de una fuente no identificable. Scalea y cols. reportaron el uso de empaquetamiento con esponja hemostática (Gelfoam®) embebido en trombina y envuelto en gasas, con un éxito parcial.^{1,8,11,12,22}

Discusión

Las lesiones vasculares periféricas complejas se han incrementado hoy en día, esto debido al aumento de trauma en el área urbana y a los accidentes en vehículo automotor. Dichas lesiones se asocian con una tasa de morbilidad extremadamente alta, por lo cual se han ideado estrategias para optimizar tanto la sobrevida como la rehabilitación del paciente.¹⁴⁻²⁵

Los *shunts* intravasculares temporales son un elemento valioso para instituir la técnica del control de daños en una extremidad y dar paso al manejo de lesiones que tienen prioridad de atención, sin permitir el establecimiento de fenómenos isquémicos locales en la extremidad lesionada. Como fue tratado con anterioridad, los requerimientos técnicos son mínimos, el cuidado local del *shunt* está limitado a vigilar su permeabilidad y su correcto posicionamiento, y no requiere anticoagulación sistémica para favorecer su correcto funcionamiento, una gran ventaja en el paciente traumatizado.^{26,27,33,38,41,45}



Figura 4. Extremidad seriamente lesionada por mecanismo de aplastamiento y una alta puntuación en la escala de MESS (*Mangled Extremity Severity Score*). En estos casos no es recomendable colocar *shunts* intravasculares temporales con fines de salvamento de la extremidad. La amputación primaria es deseable.

Valiosos elementos adjuntos como la ligadura vascular, el empaquetamiento y la descompresión compartimental (fasciotomía) también han dejado el abdomen, su sitio original de nacimiento, y transpolado sus bondades a otras partes de la economía, en donde han probado su indiscutible utilidad. Es importante que el cirujano de trauma reconozca que una reparación definitiva de las lesiones vasculares deberá ser efectuada una vez que el paciente se encuentre gozando de estabilidad hemodinámica y fisiológica, estabilidad esquelética, viabilidad tisular y condiciones adecuadas del lecho quirúrgico, disponibilidad del tiempo para la cirugía y de los recursos para practicar un procedimiento complejo y la ausencia de otras lesiones que distraigan al cirujano de la meticulosidad de la reparación. Mientras tanto, los *shunts* intravasculares temporales son un elemento invaluable para mantener la viabilidad de la extremidad.^{6,29,32,38,39,42}

Nuestra más sincera intención es que los conceptos vertidos en esta breve revisión hagan mella en la sapiencia del lector, y lo internen amigablemente en los principios del control de daños en las extremidades y, más específicamente, en el uso de los *shunts* intravasculares temporales.

Conclusiones

La institución de la cirugía de control de daños por medio de ligadura vascular, empaquetamiento y, principalmente, con la colocación de *shunts* intravasculares temporales, ha provisto al cirujano de trauma de una herramienta más para

contender contra las lesiones vasculares periféricas complejas. Bien empleada y fundamentada en las indicaciones que Loveland y Boffard, Fyrkberg y Asensio han recomendado, indiscutiblemente redundarán en un incremento en la tasa de sobrevida y rehabilitación de los pacientes con este tipo de lesiones.^{5,14-25,29,32}

Sin embargo, de acuerdo con Granchi y cols., coincidimos en que no es recomendable emplear *shunts* intravasculares temporales de forma indiscriminada cuando encaramos una extremidad lesionada gravemente por un mecanismo de aplastamiento ("*mangled extremity*"). Muchos de estos pacientes requerirán amputaciones primarias o diferidas, pero con un plan preoperatorio perfectamente establecido de amputación, basado en la escala de severidad de la extremidad aplastada (MESS –*Mangled Extremity Severity Score*–) y en el juicio clínico multidisciplinario del cirujano de trauma, cirujano ortopeda y cirujano plástico (Figura 4).^{5,6,29-32,38}

Referencias

1. Hildebrand F, Giannoudis P, Krettek C, Pape HC. Damage control: extremities. *Injury Int J Care Injured* 2004; 35: 678-89.
2. Mattox K. Introduction, background, and future projections of damage control surgery. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 753-9.
3. Roumen RM, Hendriks T, Van de Ven-Jongekrijik M, Nieuvenhuijzen O, et al. Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma. Relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Ann Surg* 1993; 218: 769-76.
4. Roumen RM, Redl H, Schlag G, Zilow G, et al. Inflammatory mediators in relation to the development of multiple organ failure in patients after severe blunt trauma. *Crit Care Med* 1995; 23: 474-80.
5. Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. *Br J Surg* 2004; 91: 1095-101.
6. García-Núñez LM, Magaña SI, Noyola VHF, Belmonte MC, Rosales ME. Manejo con técnica de abdomen abierto en pacientes críticos. Experiencia de dos años en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Mil* 2003; 57(4): 232-6.
7. Gosh S, Banerjee G, Banerjee S, Chakrabarti DK. A logical approach to trauma-damage control surgery. *Indian J Surg* 2004; 66: 336-40.
8. Grannum S, Gardner A, Porter K. Damage control in orthopaedic trauma. *Trauma* 2004; 6: 279-84.
9. Martin L, McKenney M, Sosa J. Management of lower extremity arterial trauma. *J Trauma* 1994; 37: 591-7.
10. Gubler KD, Gentilello LM, Hassantash SA, Maier RV. The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy. *J Trauma* 1994; 36: 847-55.
11. Scalea TM, Mann R, Austin R, Hirschowitz M. Staged procedures for exsanguinating lower extremity trauma: an extension of a technique-case report. *J Trauma* 1994; 36(2): 291-3.
12. Henzan E. Damage control in vascular trauma. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 2002; 103: 521-3.
13. Dawson DL, Putnam T, Light JL, Inhat DM, et al. Temporary arterial shunts to maintain limb perfusion after arterial injury: an animal study. *J Trauma* 1999; 47(1): 64-71.
14. Johansen KH, Brandyk D, Thiele B, Hansen ST. Temporary intraluminal shunts: resolution of a management dilemma in complex vascular injuries. *J Trauma* 1982; 22: 395-402.
15. Johansen KAJ, Hedges G. Successful limb reperfusion by temporary arterial shunt during a 950-mile air transfer: case report. *J Trauma* 1989; 29(9): 1289-91.
16. Corinne P, Braver E, Shen H. Lower extremity injuries from motorcycle crashes: a common cause of preventable injury. *J Trauma* 1994; 37: 358-83.

17. Brewer PL, Schranell RJ, Menendez VC, Creech O. Injuries to the popliteal artery: a report of 16 cases. *Am J Surg* 1969; 118: 36-42.
18. Yilmaz AT, Arslan M, Demirkilic U, et al. Missed arterial injuries in military patients. *Am J Surg* 1997; 173: 110-4.
19. Morales CH, Sanabria Sierra JM. Vascular trauma in Colombia: experience of a level I trauma center in Medellin. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 195-210.
20. Wali MA. Upper limb vascular trauma in the Asir Region of Saudi Arabia. *Ann Thorac Vasc Surg* 2002; 8: 298-301.
21. Peck JJ, Eastman AB, Bergan JJ, Sedwitz MM, Hoyt DB, McReynolds DG. Popliteal vascular trauma. A community experience. *Arch Surg* 1990; 125: 1339-44.
22. Wolfy G, Rivkind A. Vascular trauma in high-velocity gunshot wounds and shrapnel-blast injuries in Israel. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 237-44.
23. Barros D'sa AAB. A decade of missile induced vascular trauma. *Ann R Coll Surg Engl* 1982; 64: 37-44.
24. Agarwal N, Shah PM, Clauss R, et al. Experience with 115 civilian venous injuries. *J Trauma* 1982; 22: 827-32.
25. Razmadze A. Vascular injuries of the limbs: a fifteen year Georgian experience. *Eur J Endovasc Surg* 1999; 18: 235-9.
26. Reber PU, Patel AG, Sapio NLD, Ris HB, et al. Selective use of temporary intravascular shunts in coincident vascular and orthopedic upper and lower limb trauma. *J Trauma* 1999; 47(1): 72-6.
27. Eger M, Golcman L, Goldstein A, et al. The use of a temporary shunt in the management of arterial vascular injuries. *Surg Gynecol Obstet* 1971; 132: 67-70.
28. Iriz E, Kolbakir F, Sarac A, Akar H, et al. Retrospective assessment of vascular injuries: 23 years of experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 10(6): 373-8.
29. Modrall G. Vascular considerations in extremity trauma. *Orthop Clin N Amer* 1993; 24: 557-64.
30. Asensio JA, Petrone P, Roldan G, Kuncir E, et al. Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of posttraumatic open abdomen? *Arch Surg* 2004; 139: 209-14.
31. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldan G, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182: 743-51.
32. Hossny A. Blunt popliteal artery injury with complete lower limb ischemia: is routine use of temporary intraluminal arterial shunt justified? *J Vasc Surg* 2004; 40: 61-6.
33. Richardson JB, Jurkovich GJ, Walker GT, et al. A temporary arteriovenous shunt in the management of traumatic venous injuries of the lower extremity. *J Trauma* 1986; 26: 503-9.
34. Nypaver TJ, Schuler JJ, McDonnell P, et al. Long-term results of venous reconstruction after vascular trauma in civilian practice. *J Vasc Surg* 1992; 16: 762-8.
35. Phifer TJ, Gerlock AJ, Rich NM, et al. Long-term patency of venous repairs demonstrated by venography. *J Trauma* 1985; 25: 342-6.
36. Parry NG, Feliciano DV, Burke RM, Cava RA, et al. Management and short-term patency of lower extremity venous injuries with various repairs. *Am J Surg* 2003; 186: 631-5.
37. Feliciano DV, Mattox KL, Graham JM, Bitondo CG. Five-year experience with PTFE grafts in vascular wounds. *J Trauma* 1985; 25: 71-82.
38. Granchi T, Schmittling Z, Vásquez J, Schreiber M, Wall M. Prolonged use of intraluminal arterial shunts without systemic anticoagulation. *Am J Surg* 2001; 180: 493-7.
39. Husain AK, Khandeparkar H, Tendolkar AG, Magotra RA, Parulkar GB. Temporary intravascular shunts for peripheral vascular trauma. *J Postgrad Med* 1992; 38(2): 68-9.
40. Padberg FT, Rubelowsky JJ, Hernández-Maldonado JJ, et al. Infrapopliteal arterial injury: prompt revascularization affords optimal limb salvage. *J Vasc Surg* 1992; 16: 877-86.
41. Majeski JA, Gauto A. Management of peripheral arterial vascular injuries with a Javid shunt. *Am J Surg* 1979; 138: 354-5.
42. Kuralay E, Demirkilic U, Ozal E, Savas B, et al. A quantitative approach to the lower extremity vein repair. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1213-8.
43. Wiperman J, Albes JM, Bruhin R, Hartrumpf M, et al. Chronic ultrastructural effects of temporary intraluminal shunts in a porcine off-pump model. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 543-8.
44. Perrault LP, Menasche P, Wassef M, et al. Endothelial effects of hemostatic devices for continuous cardioplegia or minimally invasive operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1158-63.
45. Weaver FA, Rosenthal RE, Waterhouse G, Adkins RB. Combined skeletal and vascular injuries of the lower extremities. *Am Surg* 1984; 50: 189-97.
46. Adebo O. Limb salvage in peripheral vascular trauma. *West Afr J Med* 1996; 15(3): 139-42.
47. Hunt CA, Kingsley JR. Vascular injuries of the upper extremity. *South Med J* 2000; 93: 466-8.
48. Barros D'sa AAB. Complex orthopedic and vascular injuries. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B: 176-8.
49. Katsamouris AN, Steriopoulos K, Katonis P, et al. Limb arterial injuries associated with limb fractures: clinical presentation, assessment and management. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 64-70.
50. Starr AJ, Hunt JL, Reinert CM. Treatment of femur fracture with associated vascular injury. *J Trauma* 1996; 40: 17-21.
51. Shaw BA, Kasser JR, Emans JB, Rand FF. Management of vascular injuries in displaced supracondylar humerus fractures without arteriography. *J Orthop Trauma* 1990; 4: 25-9.
52. Winkelaar GB, Taylor DC. Vascular trauma associated with fractures and dislocations. *Semin Vasc Surg* 1998; 11(4): 261-73.
53. Shaw AD, Milne AA, Christie J, Jenkins AM, et al. Vascular trauma of the upper limb and associated nerve injuries. *Injury* 1995; 26: 515-8.
54. Rosenfeld JV. Training the military surgeon: definitive surgical trauma course (DSTC) and the development of a military module. *ADF Health* 2002; 3: 68-70.
55. Rosenfeld JV. The complete military surgeon. *Aust Mil Med* 1999; 8: 4-6.
56. Yelon JA, Scalea TM. Venous injuries of the lower extremities and pelvis: repair versus ligation. *J Trauma* 1992; 33: 532-8.
57. Wright C, Hobson R, Swan KG, Rich NM. Extremity venous ligation: clinical and hemodynamic correlation. *Am Surg* 1975; 41: 203-8.
58. Beggs J. Recanalization of autogenous vein grafts. *Sothorn Med J* 1988; 81: 1446-7.