

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Técnicas Quirúrgicas Básicas.

Trabajo:

**Estenosis Carotídeo y Aneurismo Aórtico
Abdominal.**

Docente:

Dr. Zebadua Guillen Eduardo.

Alumno:

Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:

6° "A"

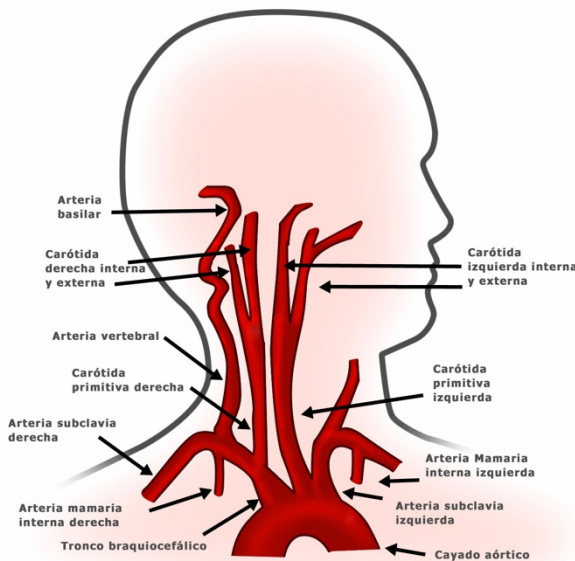
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 25 de Octubre del 2021.

ESTENOSIS CAROTIDEA

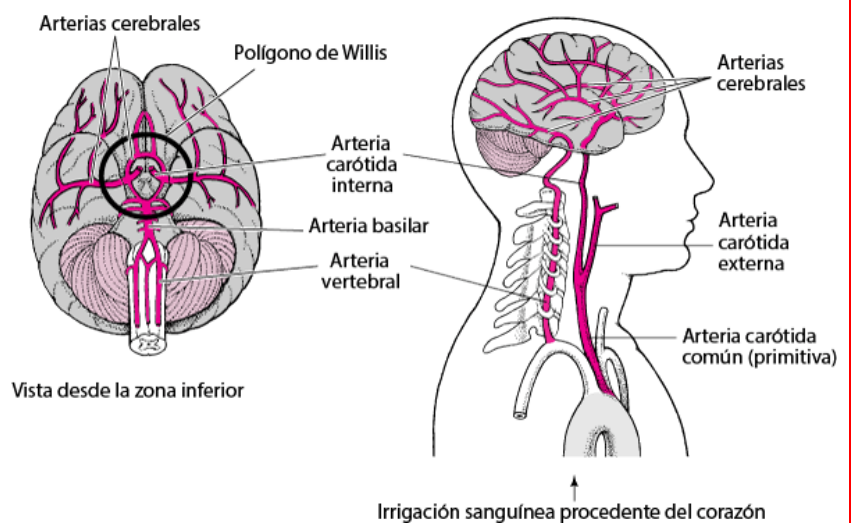
ETIOPATOGENIA

La principal causa de las enfermedades de los troncos supraaórticos es la arteriosclerosis y el mecanismo más frecuente responsable de la clínica neurológica es la embolia arterioarterial por el desprendimiento de

una placa que es arrastrada por el flujo sanguíneo hasta ocluir la luz de una arteria más distal, que provoca una isquemia y, finalmente, un infarto del tejido cerebral. Una estenosis arterial es hemodinámicamente significativa cuando produce una reducción de la luz arterial mayor del 50% al ocasionar un gradiente de presiones que favorece el crecimiento y rotura de la placa. Por este motivo, la clasificación etiológica del ictus más ampliamente utilizada, denominada TOAST, exige que para el diagnóstico de ictus aterosclerótico haya una estenosis mayor del 50%. Otro mecanismo más infrecuente es la hipoperfusión cerebral causada por una estenosis generalmente mayor del 90%.



Habitualmente, la aparición de la sintomatología neurológica coincide con la presencia de un factor desencadenante de hipotensión o hipoxemia como el paso de decúbito a bipedestación, el uso de fármacos hipotensores, la disminución del gasto cardíaco o la presencia de anemia importante. Además de la arteriosclerosis, la disección arterial es otra de las causas de isquemia cerebral por embolia arterioarterial o por hipoperfusión. A pesar



de ser una causa poco frecuente debe considerarse en el paciente menor de 50 años, especialmente en ausencia de factores de riesgo vascular.

FACTORES DE RIESGO

En líneas generales, los factores de riesgo que predisponen a la formación de la placa ateromatosa carotídea son los mismos que llevan al compromiso aterosclerótico de otros vasos como los intracraneales, coronarios, de miembros inferiores, etc.: hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, diabetes, sedentarismo, obesidad, procesos infecciosos y síndrome metabólico, entre otros. Tal vez el punto más interesante es que la “carga de factores riesgo” de los pacientes con enfermedad carotídea, aún asintomática, es mayor que en aquellos que han sufrido un stroke isquémico de causa no carotídea. Este hallazgo se expone en la, donde se compara la carga de factores de riesgo en pacientes portadores de enfermedad carotídea asintomática con aquellos que sufrieron un stroke isquémico de causa no carotídea. La dislipemia y el tabaquismo parecen ser los factores diferencialmente asociados a enfermedad carotídea. Estos datos sustentan aún más la hipótesis que plantea que la acumulación de factores de riesgo es necesaria para que se generen placas ateromatosas con posterior evolución a la vulnerabilidad, pero no es suficiente para producir un stroke isquémico.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología del ictus carotídeo dependerá del territorio arterial cerebral afectado. La clínica puede ser transitoria, responder a un accidente isquémico transitorio (AIT) o persistir más de 24 h. Puede presentarse como una amaurosis monoocular ipsilateral a la estenosis carotídea y ser fugaz o persistente. Otros síntomas relacionados con la isquemia de grandes vasos cerebrales son hemianopsia homónima, déficit motor o sensitivo desproporcionado con afección predominantemente de una sola extremidad, presencia de afasia o de déficit hemisféricos derechos como la anosognosia (falta de reconocimiento del déficit), asomatognosia (falta de reconocimiento de la propia extremidad), extinción sensitiva o visual y negligencia visoespacial izquierda. La presencia de inestabilidad, vértigo, diplopía, síntomas o signos bilaterales o cruzados o una hemianopsia homónima aislada sugiere una isquemia vertebrobasilar y no del territorio carotídeo.

Es importante además detectar la presencia de factores desencadenantes que sugieran un mecanismo hemodinámico. La presencia de sintomatología vertebrobasilar en coincidencia con posturas de elevación de una extremidad o del giro de la cabeza sugiere un robo de la arteria subclavia por estenosis de esta arteria en su porción proximal al origen de la arteria vertebral.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la detección y graduación de la afección arterial estenótica y en su repercusión en el parénquima cerebral.

La ecografía dúplex de troncos supraaórticos es la principal técnica de cribado de la estenosis carotídea o vertebral. Se recomienda su realización para todo paciente con ictus isquémico con independencia de la forma de presentación clínica. Además, se dispone de otras técnicas incruentas, como la RM angiografía extracraneal e intracraneal y la angio-TC, para confirmar y dar una mejor definición anatómica de la estenosis y de la circulación intracraneal. La arteriografía cerebral está siendo desplazada cada vez más por estas nuevas técnicas y ya no es indispensable disponer de ella para realizar una revascularización carotídea.

También es importante evaluar la repercusión de las enfermedades carotídea o vertebral sobre el parénquima cerebral mediante TC o RM. La presencia de un infarto cerebral de gran vaso en el territorio de la arteria extracraneal afectada apoya el mecanismo embólico arterioarterial. La detección de infartos en territorios frontera o limítrofes cerebrales sugiere una estenosis crítica con mecanismo hemodinámico asociado. La visualización de un infarto cerebral extenso junto con una repercusión clínica importante ayuda a optar por un tratamiento médico conservador no revascularizador. La detección de infartos cerebrales en diferentes territorios obliga a descartar una enfermedad cardioembolígena. Por último, la presencia de infartos silentes puede ayudar a una mejor categorización de la repercusión y el riesgo de recurrencia de una estenosis asintomática.

TRATAMIENTO

Las opciones terapéuticas en la estenosis carotídea extracraneal incluyen el tratamiento médico y la revascularización carotídea mediante cirugía convencional (endarterectomía carotídea) o endovascular (sten-

ting carotídeo; La modificación de los factores de riesgo cardiovasculares mediante tratamiento médico limita la progresión de la arteriosclerosis y disminuye los episodios cardiovasculares; es de especial interés el control de la hipertensión arterial. Además, está indicado el tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico, ácido acetilsalicílico más dipiridamol o clopidogrel y uso de estatinas por sus efectos pleiotrópicos estabilizadores de la placa carotídea. El tratamiento médico y el control de los factores de riesgo es crucial en todos los pacientes y es el único tratamiento recomendado en pacientes en los que el riesgo de revascularización sobrepasa los beneficios, es decir, pacientes con bajo riesgo de ictus (estenosis carotídeas inferiores al 50% sintomáticas, lesiones asintomáticas inferiores al 70%) o casos en los que el riesgo de ictus o muerte relacionados con la revascularización es elevado debido a factores técnicos o clínicos.

En los ensayos NASCET y ECST llevados a cabo en los años noventa se comparó la endarterectomía más ácido acetilsalicílico frente a ácido acetilsalicílico solo en pacientes con estenosis carotídea sintomática y se analizó la tasa de ictus/muerte a los 30 días y a los 5 años. Después

ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA

ETIOLOGÍA

Los aneurismas de aorta torácica son resultado de la enfermedad degenerativa de la capa media, una disección, enfermedades autoinmunes (aortitis), procesos infecciosos (aneurismas micóticos), traumatismos (pseudoaneurismas) y aterosclerosis.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La destrucción de las fibras elásticas y la desestructuración del estrato muscular abocan a la debilitación de la pared arterial, que es la causa inmediata de la formación aneurismática. Los aneurismas fusiformes corresponden generalmente a la degeneración de la media con desaparición de células musculares. La degeneración de la media se debe a un aumento de la actividad de las metaloproteasas, especialmente la MMP-2 y la MMP-9. Los aneurismas micóticos, por lo general saculares, presentan un infiltrado leucocítico y áreas de necrosis en la media. El denominado trombo mural que tapiza el interior del saco aneurismático se

forma como consecuencia de las turbulencias generadas por los cambios de calibre del vaso aneurismático, en un intento de armonizar la hemodinámica.

CUADRO CLÍNICO

Los aneurismas torácicos, al igual que en otras localizaciones, suelen ser asintomáticos. Los aneurismas micóticos pueden asociarse a episodios febriles y de dolor torácico inespecífico. El dolor no es exclusivo de este tipo de aneurismas. Cuando se presenta, constituye un síntoma de alerta, por crecimiento o rotura. En ocasiones es de características anginosas y se irradia a la espalda o al epigastrio.

Un aneurisma de la aorta ascendente que dilate la raíz ocasionaría insuficiencia aórtica con o sin insuficiencia cardíaca secundaria. Más raramente puede provocar un síndrome de vena cava superior. Un aneurisma de cayado o de aorta descendente puede originar disfonía por compresión del nervio recurrente, disnea o estridor por compresión de las vías respiratorias altas, hemoptisis por erosión de la tráquea o de un bronquio. En ocasiones, un aneurisma de la aorta torácica descendente comprime el esófago y causa disfagia y hematemesis por erosión.

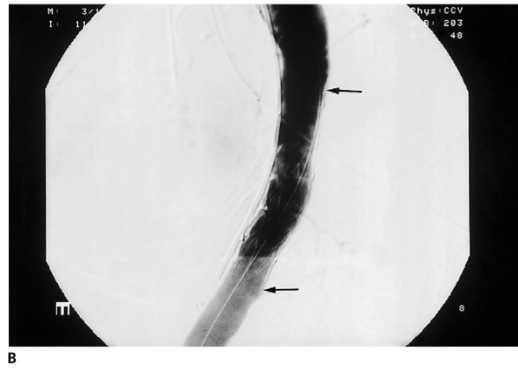
Los pacientes afectados por síndrome de Marfan u otras alteraciones hereditarias del tejido conectivo, como el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV y el síndrome de Loews-Dietz, desarrollan con mayor frecuencia aneurismas de aorta torácica ascendente.

El contenido trombótico del saco aneurismático es causa de embolias hacia los troncos supraaórticos, las extremidades o las arterias viscerales, para dar lugar a cuadros de isquemia.

La disección de aorta puede ser causa o consecuencia evolutiva de un aneurisma torácico. En cualquier caso, la rotura constituye una fase final de esta entidad nosológica. Si la rotura se produce hacia el saco pericárdico, se origina un taponamiento agudo por hemopericardio. Si se rompe hacia el ventrículo o la aurícula derechos o hacia la arteria pulmonar, se crea un gran cortocircuito izquierda derecha con insuficiencia cardíaca grave y muerte. Si se rompe hacia el mediastino, hacia la cavidad pleural (hemotórax masivo) o hacia el espacio retroperitoneal, se origina un cuadro de shock hipovolémico de consecuencias generalmente fatales.

DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica a través de la anamnesis o la exploración física es excepcional. La mayoría de los aneurismas de aorta torácica se evidencian en la radiografía simple de tórax. Se presentan como un ensanchamiento o masa mediastínica, con o sin compresión de estructuras vecinas, atribuible a un aneurisma de la aorta ascendente o descendente o del arco aórtico. La proyección lateral izquierda ofrece una información complementaria. Sin embargo, este método diagnóstico no es ideal para una correcta localización ni para diferenciar entre aneurisma y tortuosidad de la aorta.



La TC es el método diagnóstico más útil para determinar el diámetro de la aorta y la extensión del aneurisma. Ofrece información sobre

las características de la pared arterial, el grado de calcificación, el grosor y la distribución del trombo mural y el estado del tejido periaórtico. El estudio tomográfico con contraste informa además de posibles disecciones o de fugas por fisuración o rotura. Los actuales modelos de TC helicoidal permiten la reconstrucción tridimensional de la anatomía del aneurisma y su relación con ramas aórticas.

La RM aporta información parecida a la suministrada por la TC. La RM puede informar sobre el estado del flujo sanguíneo sin necesidad de inyectar contraste yodado; sin embargo, el tiempo requerido para cada exploración y el coste son mayores que para la TC. La aortografía, con o sin sustracción digital, en varias proyecciones, permite definir la anatomía de la aorta, la extensión del aneurisma y la permeabilidad de las grandes y pequeñas ramas aórticas. Ha sido reemplazada por la TC con contraste (también llamada angio-TC).

El ecocardiograma transesofágico (ETE) permite obtener excelentes imágenes de la estructura y la función cardíaca, de la aorta y de los grandes vasos torácicos, mediante el empleo del esófago como ventana

ultrasónica. La asociación con Doppler pulsado o en color ofrece la posibilidad de estudiar el flujo sanguíneo, la presencia de trombo mural, disección, rotura o hematoma periaórtico. Tiene la ventaja de ser un método poco cruento y muy económico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si el paciente presenta dolor torácico deben descartarse otras causas, como cardiopatía isquémica, disección de aorta, rotura espontánea de esófago (síndrome de Boerhaave), úlcera (ulcus) gastroduodenal, hernia de hiato esofágico, pericarditis, procesos torácicos osteoarticulares o procesos pleurales inflamatorios. Si se parte de una imagen radiográfica de tórax sospechosa, cabe hacer diagnóstico diferencial con tumoraciones mediastínicas o con tortuosidad de los grandes vasos torácicos. Cuando la primera manifestación clínica es una hemoptisis o hematemesis, deben descartarse otros procesos broncopulmonares o esófago-gastroduodenales. Dada la peligrosidad que entrañaría empezar la investigación clínica con biopsias o mediastinoscopias, es preferible iniciar el estudio diagnóstico vascular con una TC.

PRONÓSTICO

Como ya se ha mencionado, la evolución espontánea de los aneurismas torácicos es hacia la disección o rotura. El 80% de los aneurismas de más de 6 cm de diámetro se rompen después de 5 años desde el diagnóstico. La rotura suele conducir a la muerte por shock hipovolémico o por insuficiencia cardíaca grave. Por esto, los pacientes con riesgo quirúrgico y anestésico aceptable deben someterse a intervención para evitar este fatal desenlace.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los aneurismas aórticos torácicos es quirúrgico. Se acepta por consenso que la reparación quirúrgica debe indicarse en aneurismas torácicos sintomáticos o en asintomáticos que tengan un diámetro igual o superior a 6 cm de diámetro o que experimenten un crecimiento superior a 1 cm por año. La técnica empleada varía según la localización, extensión y forma del aneurisma. Actualmente, los aneurismas que comprometen

la aorta ascendente se tratan sustituyendo el segmento aneurismático por una prótesis tubular. Si además está afectada la válvula, hay que cambiarla mediante una prótesis compuesta valvulada, y se reimplantan las coronarias (Operación de Bentall-De Bono).

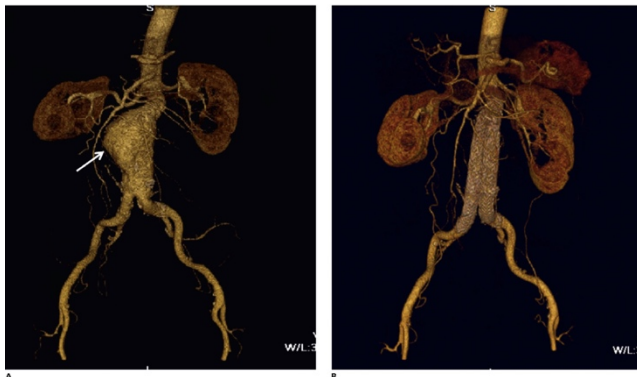
Cuando se afecta el arco aórtico, se sustituye el segmento aórtico por un injerto tubular con reimplantación de los troncos supraaórticos. Cuando se afecta sólo la aorta torácica descendente, se reemplaza por una prótesis tubular. Cuando se trata de una enfermedad aneurismática difusa (mega-aorta) que compromete la aorta ascendente, el arco, la aorta descendente o la aorta toracoabdominal, la reparación se practica de modo secuencial a partir de la aorta ascendente y el arco aórtico (técnica elephant trunk), para que en una segunda operación se repare el resto de la aorta. La mayoría de estas intervenciones precisan de la aplicación de circulación extracorpórea. La morbimortalidad asociada a este tipo de reparaciones quirúrgicas hace aconsejable que se realicen por grupos quirúrgicos con amplia experiencia. La complicación no mortal más temida es la paraplejía por isquemia de la médula espinal. Recientemente, al igual que sucede para los aneurismas de aorta abdominal (AAA), se está aplicando la reparación de aneurismas de la aorta torácica descendente mediante técnicas endoluminales. Esta revolucionaria técnica, aplicada por vez primera en Ucrania por Nikolai Volodos en 1986, permite excluir el aneurisma a través del implante de una endoprótesis que, plegada en el interior de un catéter portador, que se hace avanzar desde la arteria femoral o desde la ilíaca hasta el lugar de reparación, donde se despliega. De este modo se excluye el aneurisma, impidiendo así su rotura. Este procedimiento evita la toracotomía y la necesidad de pinzamiento aórtico y de circulación extracorpórea, para reducir así la morbimortalidad asociada.

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Estos aneurismas son los de mayor incidencia. Su etiología es degenerativa, relacionada generalmente con la aterosclerosis. Suelen ser asintomáticos y de diagnóstico casual en el transcurso de exploraciones de imagen por otros motivos (digestivos, urológicos, ortopédicos o ginecológicos, entre otros). Puede manifestarse como una masa pulsátil que a veces se acompaña de dolor abdominal o lumbar inespecífico y dolor a la palpación del abdomen. En menos del 5% de los casos se acompaña de pérdida de peso y

aumento de la VSG. En este caso, se trataría de un aneurisma inflamatorio tal que en la TC abdominal puede observarse un halo de inflamación periaórtica y fibrosis, con obstrucción ocasional de los uréteres.

La rotura es la complicación más temida. Clínicamente cursa con dolor abdominal o lumbar e hipotensión grave y mantenida; transitoriamente, la presión arterial puede mantenerse estable debido al efecto de contención de la hemorragia por el propio retroperitoneo.



La mortalidad es superior al 50%. La posibilidad acumulada de rotura de un aneurisma de diámetro superior a los 5 cm es del 25%-40% a los 5 años, mientras que sólo es del 1%-7% en el mismo período de tiempo si es de 4-5 cm. Por consiguiente, se aconseja el tratamiento quirúrgico cuando el diámetro del aneurisma es superior a 5 cm. Su tratamiento consiste en la implantación de una prótesis sustitutiva

a la zona dilatada por el método quirúrgico convencional o su exclusión con la colocación de una endoprótesis dependiendo de las condiciones clínicas y anatómicas. La primera experiencia clínica en el tratamiento endovascular de AAA fue practicada en Buenos Aires en 1990 por Juan Carlos Parodi. En la actualidad, alrededor del 60% de los AAA son tratados de modo endovascular por representar una marcada reducción en la mortalidad y morbilidad, de las necesidades transfusionales y de cuidados intensivos. Asimismo, se puede realizar el procedimiento con anestesia local y la estancia hospitalaria se reduce a 24-48 h.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H., & Alvarez, M. Semiología Medica (Fisiopatología, Semiología y Propedéutica) CD MX, Mexico.
- AMCG-2018. Tratado de cirugía general. 3ra Edición. Manual moderno.