

**Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.
Facultad de Ciencias Médicas “General Calixto García Íñiguez”.
Hospital Universitario “General Calixto García”.**

**Trauma torácico y abdominal. Caracterización. Consideraciones para un
mejor diagnóstico y tratamiento.**

Autora: Dra. C. Martha Esther Larrea Fabra, MSc.

Tesis para optar por el Grado Científico de Doctor en Ciencias.

La Habana, septiembre del 2012.

A mis hijos:

Daniel,

Roberto

Martha.

A mis padres que ya no se encuentran entre nosotros.

A mi hermano.

A mi nietecito Daniel.

**"Actuar es fácil, pensar es difícil;
actuar según se piensa es aún más difícil".**

Johann Wolfgang von Goethe (1749-1832); poeta y dramaturgo alemán.

Resumen.

Objetivos: actualizar con criterios de investigadores nacionales, extranjeros y propuestas de la autora, la mejor atención diagnóstica y terapéutica que debe recibir el traumatizado, particularmente los lesionados de tórax y abdomen.

Método: Se realiza una recopilación de trabajos investigativos desarrollados durante más de tres décadas por la autora, como exponente de la labor en la atención al lesionado por trauma. Se procesan los resultados estadísticos de esas investigaciones y su comparación con relevantes indagaciones en el campo de la cirugía del trauma a nivel mundial. **Resultados:** se exponen con evidencia científica los criterios clínicos sobre la cirugía del trauma en general y del trauma torácico y abdominal en particular con la utilización de sistemas predictivos reconocidos a nivel internacional, con inclusión de los valores éticos e implicación inmunológica como elemento fundamental en el diagnóstico clínico de cada paciente y validados en diferentes centros hospitalarios. Se presentan guías de tratamiento médico – quirúrgico a utilizar en estos casos.

Conclusiones: Los algoritmos para cada tipo de lesión traumática que afecte al paciente traumatizado en general y al lesionado de tórax y al abdomen en particular así como las guías de atención confeccionadas por el grupo de trauma del Hospital Universitario “General Calixto García” propuestos por la autora pueden servir de referencia para investigaciones científicas futuras en la atención del paciente traumatizado.

Palabras claves: traumatismo de tórax y abdomen, juicio clínico, conducta médico- quirúrgica.

Índice.

Resumen.

I) Introducción.....1.....4

a) Problema científico.....4.....5

b) Hipótesis.....5

c) Objetivos.....6

II) Método.....7

III) Generalidades.

a. Historia de la Cirugía del Trauma.....8---20

b. Epidemiología.....21---41

c. Organización del trauma en Cuba.....42---55

d. Prevención.....56---73

e. Predicción.....74---85

f. Inmunidad.....86---94

g. Consideraciones éticas.....95--118

h. Diagnóstico.....119..134

i. Shock.....135..163

IV) Desarrollo.

1. Lesiones torácicas.....164..182

a) Clasificación.

b) Fisiopatología.

c) Diagnóstico.

d) Tratamiento.

A. Lesiones con peligro inminente para la vida.183- 238

B. Lesiones potencialmente letales.....239-284

C. Lesiones raquimedulares.....285-293

D. Lesiones nerviosas: vago y frénico.....294-298

E. Lesiones del conducto torácico.....299-302

2. Lesiones abdominales.....303-330

a) Clasificación.

b) Fisiopatología.

c) Diagnóstico.

d) Tratamiento.

A. Lesiones del estómago.....331-335

B. Lesiones del duodeno.....	336-344
C. Lesiones de hígado, vesícula y vías biliares..	345-360
D. Lesiones del bazo.....	361-371
E. Lesiones del páncreas.....	372-385
F. Lesiones del intestino delgado.....	386-396
G. Lesiones del colon y recto.....	397-409
H. Lesiones de las glándulas suprarrenales.....	410-413
I. Lesiones del tractus urinario.....	414-427
J. Lesiones perineales.....	428-440
K. Lesiones del aparato reproductor femenino...	441-446
3) Complicaciones.	
A) Torácicas:.....	447-493
1) Pleuropulmonares:	
a) Empiema.	
b) Hemotórax coagulado.	
c) Bronconeumonía.	
2) Cardiovasculares:	
a) Arritmias.	
b) Trombo embolismo pulmonar.	
c) Infarto del miocardio.	
B) Abdominales.....	494-533
1) Síndrome compartimental.	
2) Peritonitis.	
V) Particularidades.	
1) Nutrición y trauma.....	534-553
2) Necropsia; ¿Herramienta útil en la mejoría de la calidad de atención?.....	554-565
3) Fortalezas y debilidades del Sistema de atención al trauma.....	566-575
VI) Conclusiones.....	576

I) Introducción.

El trauma constituye uno de los problemas más graves de la sociedad moderna. Además de ser la mayor causa de muerte en la población mundial hasta los 49 años de edad, provoca una respuesta neurohormonal que incluye una descarga del sistema nervioso simpático con la consiguiente liberación de mediadores hormonales con capacidad vasoactiva, metabólica y conservadora de volumen.

Tanto las lesiones torácicas como las de la cavidad abdominal conducen al desarrollo de una hipoxia tisular, hipercapnia y acidosis acorde a una ventilación pulmonar inadecuada y a una hipoperfusión tisular como se presenta en el síndrome de shock.

El trauma ha estado presente desde el principio de la existencia del hombre. Los griegos y los romanos aprendieron el arte de la inmovilización de las fracturas y los médicos de la época, la anatomía humana a través de las heridas de los gladiadores. El desarrollo en la organización de los servicios de atención al trauma, la conducta ante las heridas y la terapéutica ante el shock en los últimos decenios del siglo XX lograron disminuir las bajas por lesiones traumáticas en comparación con siglos anteriores. En la actualidad, las casuísticas por trauma son más frecuentes a causa de heridas por arma de fuego, por arma pórforo cortante (también llamadas corto punzante o punzo cortante) y por accidentes de tránsito, conociendo además que el abuso de la ingestión de alcohol incrementa los accidentes y las lesiones no intencionadas (1-9).

Para mencionar solo un ejemplo de la gravedad que conllevan las lesiones traumáticas y de la repercusión que tienen en la supervivencia puedo referirme a un estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre mortalidad por traumatismos en diferentes países durante un año, donde se reportó una cifra de 524 063 fallecidos por accidentes de tránsito; 483 647 por violencia interpersonal y 370 497 en acciones de guerra en personas de 15 a 44 años de edad, con mayor frecuencia en el sexo masculino (10).

Otro estudio realizado en los “países bajos” por Frankema y col. (11), reportaron el alto costo de cada lesionado grave por traumatismo: fallecen aproximadamente 2 000 personas anualmente por esta causa y las discapacidades se elevan a un

35% en los sobrevivientes.

Los accidentes de tráfico constituyen hoy la undécima causa de muerte de la población mundial y en el 2030 se espera que alcancen el octavo lugar, tendencia que se ha desarrollado de forma sostenida desde la segunda mitad del siglo pasado. En el impacto económico de estos casos se incluyen los daños emocionales y físicos de los individuos involucrados, así como afectaciones económicas a la familia y a la sociedad (12).

Landell (13) expuso en su estudio de 155 pacientes traumáticos atendidos en 3 hospitales de Gambia en el período de febrero del 2007 a agosto del 2008 que la mortalidad fue elevada: 31 casos (19,9%), de estos 14 fallecieron por disfunción múltiple de órganos. Estos y otros reportes mundiales coinciden que la pérdida de vidas humanas a causa del trauma es mayormente en adultos jóvenes y es de suma importancia el diagnóstico temprano y la implementación de la terapéutica adecuada y oportuna en cada caso.

Mi país, Cuba, mantiene cifras de mortalidad por trauma menores a los reportes mundiales, ya que desde la década de 1970 hasta la actualidad, el trauma ocupa el quinto lugar como causa de muerte y en el reporte nacional de este año 2012, donde se reflejan los datos del cierre del año 2011, fallecieron 4 663 personas por esta causa y ha descendido la pérdida de los años de vida potencial perdidos con relación a otros años a 5.2 (14). Estos resultados avalan la labor de prevención que se realiza en el país a través de la prensa televisiva, radial, escrita, las charlas educativas por los trabajadores de la salud a nivel de la comunidad, de los centros educacionales y en los centros de trabajo para lograr cada vez menos personas lesionadas y disminuir los desenlaces fatales que siempre se encuentran afectados en el mayor por ciento, los jóvenes.

Referencias.

1. Mushtaq F, Ritchie D. Do we know what people die of in the emergency department? Emerg Med J, October 2005, 22(10): 718-721.

2. Gutiérrez SC. Iatrogenia en Cirugía por Impericia, audacia y negligencia en Iatrogenia en Cirugía General de Arrubarena AVM, Gutiérrez SC. Asociación Mexicana de Cirugía General, 2001: 90.
3. Sodershomm CA, Cole FJJr, Porter JM. The Role of Alcohol and Other Drugs. An EAST Position Paper Prepared By the Injury Control and Violence Prevention Committee. J Trauma, 2001; 50:1.
4. Field Craig A, Classen Cynthia A, Keefe Grant O: Association of Alcohol Use and Other High-Risk Behaviors among Trauma Patients. J Trauma 2001;50: 13.
5. Mock Ch. The Essential Trauma Care Project. Rural Surgery, 2004; vol. 11(3):4-7.
6. Allison CE, Trunkey DD. Battlefield Trauma, Traumatic Shock and Consequences: War- Related Advances in Critical Care. Critical Care Clinics January 2009; vol. 25(1): 31-45.
7. Govender I, Matzopoulos R, Makanga, Corrigan J. Piloting a trauma surveillance tool for primary healthcare emergency centres. SAMJ, S. Afr. Med. J. Cape Town May 2012; vol.102 (5).
8. Cheddie S, Muckart D, Hardcastle T, Den Hollander D, Cassimjee H, Moodley S. Direct admission versus inter-hospital transfer to a level I Trauma unit improves survival: an audit of the new inkosi Albert Luthuli central hospital trauma unit. SAJS 2011 April; 49(2): 94.
9. Moodley N, Oosthuizen G, Clarke D, Muckart D, Thomson S. Current trauma patterns in Pietermaritzburg. SAJS 2011 April; 49(2): 95-96.
10. Larrea Fabra ME. Relación clínica-patológica de los fallecidos por trauma Hospital Universitario "General Calixto García". Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, febrero del 2007.
11. Frankema SPG, Steyerberg EW, Edwards MJR, and van Vugt AB. Comparison of Current Injury Scales for Survival Chance Estimation: An Evaluation Comparing the Predictive Performance of the ISS, NISS, and AP Scores in a Dutch Local Trauma Registration. J Trauma 2005; 58:596 –604.
12. Guanche Garcell H, Martínez Quesada C, Peña Sandoval R, Gutiérrez García F, González López J, Sánchez Villalobo J. Hospitalizaciones por accidentes de

tráfico en Villa Clara (enero a junio del 2003). Rev Cub Cir sep.-dic. 2008; vol .47 (3).

13. Landell Cruz J. Atención al paciente traumatizado en Gambia, 2007-2008. Trabajo presentado en el X Congreso Cubano de Cirugía, La Habana, diciembre del 2008.

14. Anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública de Cuba, 2012.

I) a. Problema científico.

El enfoque actual de la medicina consiste en obtener la mejor evidencia científica disponible para la toma de decisiones clínicas en pacientes individuales. Busca además, el equilibrio entre el juicio clínico procedente de la experiencia y el conocimiento basado en las pruebas provenientes de la investigación y relativas a las diversas y cada vez más numerosas opciones tecnológicas disponibles para la prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y paliación de las enfermedades.

Los factores de gravedad, el pronóstico y el tratamiento del lesionado grave torácico y abdominal constituyen el fundamento de la temática a desarrollar, basada en el aporte científico nacional, internacional y las propias experiencias personales. Estas últimas avaladas por investigaciones realizadas en el curso de más de tres décadas como resultado de mi labor como cirujana general en diferentes centros hospitalarios: tanto en mi país, como en países del Continente Africano, de Europa y América. Todo este caudal de conocimientos y experiencias han logrado desarrollar mis propias convicciones, permitiéndome plantear deducciones y consideraciones generales y particulares para aplicar en la evaluación diagnóstica y terapéutica con la intención de lograr una mejor atención especializada a estos lesionados.

El trauma sigue siendo desde épocas remotas, diríamos que desde el mismo comienzo de la especie humana, un problema a resolver a nivel mundial, considerado además como la epidemia del siglo XX y que se extiende al siglo

actual. Los esfuerzos que se realizan por las instituciones de salud para disminuir ostensiblemente las muertes por esta causa, aún no han alcanzado cifras aceptables que reflejen un paso de avance en la política de salud en la mayoría de los países de nuestro planeta. Por el contrario el incremento en el consumo de drogas, de la ingestión de alcohol, entre otras, han provocado un mayor número de accidentes de todo tipo y por ende mayor número de discapacitados o de fallecidos, sumándose además las frecuentes confrontaciones bélicas a nivel mundial. De hecho se mantiene, el trauma, como tercera causa de muerte según los registros de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y primera causa de defunción en los jóvenes.

l) b. Hipótesis.

Se han creado estrategias de prevención, escalas de calificación de los lesionados y guías terapéuticas para la mejor y rápida atención médico-quirúrgica en el traumatizado pero aún así las cifras de mortalidad son elevadas.

Las guías de atención, confeccionadas por el grupo de trauma del Hospital Universitario “General Calixto García”, el cual dirigía, basadas en opiniones, reportes y resultados de investigaciones de autores nacionales, internacionales y las propias de nuestro grupo de expertos y que implementamos para nuestro servicio de urgencias en la década anterior, siguen vigentes por los resultados alentadores en cuanto a la reducción de las cifras de morbilidad y mortalidad de los lesionados asistidos en nuestro centro, las cuales fueron validadas como modelo en el Hospital Académico Nelson Mandela con resultados favorables.

Teniendo en cuenta la revisión bibliográfica nacional e internacional realizada sobre una base crítica y las observaciones empíricas, nos hacen plantear la siguiente hipótesis:

-El establecimiento de algoritmos para cada tipo de lesión traumática y guías de atención para el paciente traumatizado en general y para el lesionado de tórax y el del abdomen en particular, permiten obtener mejores resultados de supervivencia y calidad de vida.

I) c. Objetivos.

➤ Generales:

- 1) Actualización en la atención del lesionado torácico y abdominal según criterios internacionales y nacionales.
- 2) Aplicación de guías para el juicio diagnóstico y la conducta terapéutica en estos lesionados.

➤ Específicos:

Del objetivo General 1:

- ❖ Evaluación intrahospitalaria que incluye:
 - a) A su arribo en la primera hora del trauma.
 - b) En su reevaluación después de transcurrida la hora “dorada”.
 - Aplicación de criterios pronósticos.
 - Procederes diagnósticos actuales para el traumatizado de tórax y abdomen.

Del objetivo General 2:

- ❖ Valoración de experiencias nacionales, internacionales y personales para el mejor enfoque diagnóstico y terapéutico.
- ❖ Diseño de algoritmos para el tratamiento de los lesionados torácicos y abdominales, mostrando los resultados alcanzados en su aplicación con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad.

II) Método.

Este trabajo científico se compone de una recopilación de opiniones de investigadores internacionales sobre el tema y de mi propia autoría: trabajos investigativos, artículos de revisión, presentaciones de casos y otros que han sido publicados en revistas nacionales e internacionales. Además tutorías de proyectos de Investigación de terminación de la especialidad de cirugía, de tesis de maestría, tesis doctoral, investigaciones realizadas en mi centro hospitalario y de investigaciones que he realizado y expuesto en fórums, en concurso para premio anual de la salud y en eventos científicos presentados dentro y fuera de mi país, conformando amplias revisiones de cada tópico tratado y estructurado en forma de capítulos y subcapítulos.

La intención de este trabajo es el de exponer los adelantos actuales con relación a los procedimientos diagnósticos y de tratamiento referentes a la atención especializada al lesionado por trauma que se manejan a nivel mundial, así como la aplicación de estos conocimientos y procedimientos terapéuticos en nuestro Sistema Nacional de Salud.

El texto está concebido en secciones. Una primera sección que la he llamado Generalidades, donde desarrollo los temas de historia, epidemiología, prevención, predicción, ética, sistemas organizativos, método clínico, inmunidad y shock. Una segunda sección titulada Desarrollo, donde por subcapítulos expongo las diferentes situaciones que pueden ocurrir en los eventos traumáticos en las dos grandes cavidades: torácica y abdominal; las características y particularidades de cada órgano lesionado y las complicaciones que pueden aparecer a causa de estas lesiones. Una tercera sección donde abordo temas particulares: sobre la nutrición, los estudios anatómo patológicos y el sistema de atención al trauma con sus fortalezas y debilidades. Y una cuarta y última donde emito las conclusiones a las que he arribado que dan respuesta a la hipótesis y a los objetivos trazados. En cada subcapítulo reflejo las referencias bibliográficas acotadas en el texto por orden de presentación y las estadísticas que se han reportado por otros autores y las propias obtenidas en mis investigaciones.

III) Generalidades.

a. Historia de la cirugía del trauma.

La historia de la cirugía del trauma va aparejada con la historia de la medicina y de las primeras civilizaciones. Dentro de las primeras acciones terapéuticas que aplicaron los hombres primitivos se encontraban la atención de las heridas y las fracturas. Ejemplo de ello podemos mencionar que en Egipto, a principios del año 6000 al 3500 a.c., los cirujanos realizaban curaciones de heridas, amputaciones, extraían cuerpos extraños entre otros procederes. En el Papiro de Edwing Smith (1), entre los años 3000 y 1600 a.c. se describen 48 casos de traumas desde la cabeza hasta los pies y en el Papiro de Ebers, año 1500 a.c., se señalaron recomendaciones para el tratamiento de las heridas con aplicación de mirra y miel, ambas con efectos medicinales, la mirra producida por un árbol de Arabia y las mieles productos del azúcar, así como acciones para las quemaduras.

En la India, el médico Sushruta (600 a.c.) describió más de 120 instrumentos quirúrgicos, 300 procederes quirúrgicos y clasificó la cirugía en humanos en ocho categorías. Es considerado el Padre de la Cirugía de su país (en aquel tiempo no existía el concepto de Doctor) y el primer gran cirujano de la Humanidad quien escribió su Tratado Sushruta Samhita, primer libro de texto quirúrgico. Hizo contribuciones a la cirugía vascular con el uso de fibras de cáñamo para la ligadura de los vasos sanguíneos, realizó cirugías complejas como las de cesáreas, cataratas, fracturas, litiasis renal, cirugía plástica y cirugía cráneo cerebral. Su tratado de cirugía demuestra que fue el primer cirujano que realizó reconstrucciones del lóbulo de la oreja y rinoplastia utilizando piel de la frente. Vivió 150 años antes de Hipócrates (2).

Homero, en la Antigua Grecia, describió en la Ilíada los trabajos de los cirujanos militares sobre las heridas, notificando que el primer cirujano conocido fue Macaón, quien atendió a los helenos sitiadores de Troya junto a su hermano Podalario. En el siglo V a.c. florecieron en Grecia (1) dos escuelas de medicina:

- ❖ a) La escuela de Cnidos, en la Costa del Asia menor.

❖ b) La escuela de Cos (isla frente a la costa de Grecia). Aquí vivió y enseñó Hipócrates, considerado el Padre de la Medicina Moderna, a quien se le atribuye su famosa frase: Who wants to be a surgeon should go to war.

En Alejandría, la medicina griega se desarrolló posterior a Hipócrates. Descollaron en ese tiempo los médicos Herófilo (304 a.c.) y Erasístrato (350-300 a.c.). El primero descubrió el cerebro, venas, arterias, duodeno, próstata, etc. y lo unificó en su libro de “Anatomía”. El segundo, el sistema vascular y fue el iniciador de las anastomosis vasculares. También descubrió la función de los nervios, clasificándolos en sensitivos y motores.

En China y en el Asia Sud-Oriental se destacaron médicos que describieron métodos de tratamiento para las heridas como ejemplos de ellos fue el médico vietnamita Tho-Vy, en el siglo III a.c. quien utilizó con éxito la práctica de la Moxa y las curaciones de heridas.

El más sobresaliente cirujano de la Roma antigua fue Claudius Galen “the clarissimus” (3), del segundo siglo d.c., quien estudió y reconoció las diferencias entre arterias y venas. Escribió más de 300 libros. Durante sus años de cirujano militar adquirió gran experiencia en la atención de heridos. Durante 13 siglos se utilizaron sus contribuciones en el tratamiento de las heridas, fracturas, lesiones penetrantes, y otras con el uso de suturas, limpiezas y control del sangrado con el cauterio.

La escuela árabe se inició en el año 640 d.c. conservando la ciencia de los griegos. Los médicos árabes siguiendo los consejos de Hipócrates sobre las bondades del cauterio, utilizaron éste para cohibir hemorragias. Rhazes, cirujano árabe que vivió en los siglos IX y X d.c. describió el uso de las cuerdas de un arpa (intestino de gato) para suturar heridas. Es de importancia el manuscrito del Califato de Bagdad, suscrito por los años 730 al 1256 sobre la atención de los heridos de guerra. Albucasis de Córdoba (3) en el siglo X describió cuatro métodos para cohibir las hemorragias arteriales: el cauterio, la compresión de los extremos de la arteria seccionada, el uso de la ligadura y el uso de bandas para compresión.

En el continente americano, los indios mexicanos y peruanos, practicaban trepanaciones con instrumentos de obsidiana, cuarzo, bronce y cobre. En Chile, trataban las luxaciones y fracturas con inmovilización con tablillas.

En Cuba, durante el período precolombino, las acciones médicas las realizaban los sacerdotes que eran llamados behiques y que básicamente atendían heridas, reducían fracturas y hacían sangrías (4).

Uno de los más connotados médicos del Oriente fue Ibn-Sin (Avicena, 980-1037 d.c.). Escribió más de 100 obras entre ellas “El Canon de la Medicina”, cerca del año 1000 d.c., considerado el mejor Tratado de Medicina de la época del feudalismo, recoge anotaciones anatomofisiológicas de Hipócrates, Aristóteles y Galeno así como sus propias investigaciones donde señala que el organismo humano está regido por cuatro órganos y no tres como planteaba Platón que son: corazón, hígado, cerebro y testículo. Su tratado sirvió de manual para estudiar medicina hasta el siglo XVII tanto en el Oriente como en el Occidente.

En el siglo XIII, Teodorico, hijo del cirujano militar italiano, Hugo de Lucca, escribió un Tratado de Cirugía donde señala la desbridación de las heridas.

En el período Renacentista (1430-1600 d.c.) se comenzó a desarrollar la ciencia basada en la observación y en la experimentación. También en este siglo son importantes los aportes de Leonardo Da Vinci (1452-1549), quien sentó las bases de la anatomía científica, realizando disección en cadáveres humanos, expresando en sus dibujos la forma real de los diferentes órganos del cuerpo, echando abajo la teoría religiosa del origen de Eva de una costilla de Adán. Sus revelaciones influyeron en los trabajos posteriores de Andrés Vesalio.

En este siglo XV, en Inglaterra, se creó la Guild of Barber Surgeons (1) que después se convirtió en el Royal College of Surgeons. En Francia, el College de St. Come, con el cirujano Guy de Chauliac trató las fracturas de antebrazo con cabestrillo y las de la pierna con el sistema de tracción con pesas y poleas. También Hans von Gersdorff, cirujano alemán militar, escribió un libro sobre el cuidado de las heridas y aplicó por primera vez:

1. Los apósitos en los muñones de amputación.

2. Los dispositivos para elevar fragmentos de huesos de cráneo en fracturas deprimidas.

3. Dispositivos para la reducción de fracturas y luxaciones.

Cuba, en este siglo, se encontraba a comienzos de su período colonial. Recibió el primer cirujano de España que vino con Cristóbal Colón en su viaje de descubrimiento de la Isla, en 1492. Este cirujano se llamaba Maese Juan (4) pero su estancia en Cuba fue breve ya que se radicó en Santo Domingo quedando la Isla nuevamente bajo las acciones quirúrgicas de los behiques.

Durante el siglo XVI, continuaron las investigaciones de la anatomía humana y nuevos procedimientos quirúrgicos para las heridas. Ejemplo de científicos dedicados en esto fueron:

1) Andrés Vesalio (1514-1565) quien fue el primero en estudiar la estructura del cuerpo humano y aniquiló los errores de Galeno. Fue acosado por sus ideas y su doctrina fue continuada por sus discípulos: Gabriel Falopio (1523-1562) y Bartolomé Eustaquio (1510-1574). Ellos tres con sus obras de anatomía formaron el triunvirato sólido de la anatomía descriptiva.

2) Ambroise Paré. Cirujano de la infantería francesa. Revolucionó el tratamiento de las heridas de balas con la simple limpieza. Fomentó y puso a prueba el uso de la ligadura en el manejo de las lesiones de los vasos sanguíneos, método de selección en la cirugía vascular hasta 1952 (1,3).

Cuba:

En este siglo XVI se mantenía la medicina popular, practicada por aborígenes, españoles y esclavos africanos. Las lesiones externas eran atendidas por cirujanos romancistas (4).

En el siglo XVII, de la Revolución Científica:

1) Se describió por primera vez la circulación de la sangre por William Harvey.

2) El científico Lower demostró que se podía transfundir sangre homóloga entre animales en 1666 aunque este proceder estuvo proscrito hasta 1900 en que se resolvió el problema de las reacciones sanguíneas al mejorar los conocimientos sobre la circulación sanguínea, la histología, anatomía microscópica, entre otras.

3) El cirujano alemán Heinrich von Pflspernd, en 1640 escribió el primer libro de

traumas: Bundth-Ertznei (Tratamiento con vendajes). Planteó cubrir las heridas con paños limpios y los cirujanos lavarse las manos antes de realizar el tratamiento de las heridas (1).

Cuba, siglo XVII:

➤ Había gran escasez de médicos y cirujanos, además de poco desarrollo de la cirugía: sólo operaciones externas, amputaciones, sangrías, trepanaciones que eran realizadas por barberos, practicantes y sangradores (4).

Siglo XVIII:

➤ Giovanni Batista Morgagni, profesor de Padua fue el primer patólogo, creó la patología celular y desacreditó las teorías humorales que habían existido por siglos como causa de las enfermedades. Su descubrimiento basado en cientos de autopsias permitió evaluar la estructura celular en el estudio de los traumas.

➤ Los hermanos Hunter, escoceses, radicados en Inglaterra, brillaron como médicos, William se destacó como anatomista y John instruyó a muchos cirujanos de talento de su país y de Norteamérica. Después de su experiencia en contiendas militares escribió su famoso libro “Treatise on the Blood, Inflammation, and Gunshot Wounds”. Fue el primero en diferenciar entre reparación primaria y secundaria de las heridas (1,3).

➤ A finales del siglo XVIII, Pierre Joseph Desault usó el término desbridamiento para describir la práctica de hacer una incisión más profunda en la herida con la finalidad de explorarla y drenarla, reintroduciendo el concepto de extirpar el tejido lesionado que enunció Botallo dos siglos antes y Teodorico en el siglo XIII. Uno de sus alumnos fue Dominique Larrey, quien en el ejército de Napoleón creó la recogida de heridos del campo de batalla con carros tirados por caballos para darles atención lo más rápido posible fuera de la línea de fuego, considerado en alta estima por Napoleón por sus logros asistenciales y sus criterios científicos (1).

Cuba:

➤ 1711, el Real Tribunal del Protomedicato, reinicia sus labores. Se definen las categorías de médico cirujano, cirujano latino y cirujano romancista.

➤ En 1726 se comienza la enseñanza de la medicina en el Convento de San Juan de Letrán donde se impartían conocimientos de Anatomía, Fisiología, Patología y Terapéutica.

➤ Existía poco desarrollo de la cirugía; solo se hacían operaciones externas: amputaciones y otras intervenciones sobre los miembros, abscesos, sangrías y trepanaciones. Durante el sitio de los ingleses a la ciudad de La Habana en 1762, participaron practicantes cubanos de cirugía que posteriormente se les asignó el título de cirujanos (4).

Siglo XIX:

Tres eventos aportaron las bases para el futuro de la medicina:

1-La obra “Cellular pathology” de Virchow en 1860.

2- La introducción de la anestesia en 1847.

3- La creación de la cirugía antiséptica (1867).

En la segunda mitad del siglo XIX tuvo lugar el advenimiento de los cuidados de enfermería gracias a la labor de Florence Nightingale, que ocupaba el cargo de Superintendent of London Harley Street Hospital quien conocía de hospitales de varios países y fue enviada a la guerra de Crimea para hacerse cargo del Hospital de Scutari. Llevó con ella un grupo de mujeres jóvenes para que actuaran como enfermeras y de esta experiencia surgió la necesidad de los cuidados de enfermería en las contiendas bélicas (1).

➤ El cirujano ruso Reyher quien había estudiado en Alemania, Londres y Edimburgo basándose en los trabajos de Lister publicó un artículo titulado “Primary debridement for gunshot wounds” donde demostró la disminución de las infecciones de las heridas con el uso de antisépticos.

➤ También en este siglo XIX, el cirujano inglés Dakin creó una solución antiséptica (hipoclorito de sodio) con muy buenos efectos y sin ser dañina al paciente.

➤ N. I. Pirogov (1810-1881), cirujano ruso, publicó desde 1865 -1879, sus obras basadas en la atención de heridos de guerra, la infección anaerobia, la sepsis, la lucha contra las hemorragias, los problemas del diagnóstico y el

tratamiento del shock. Considerado el pionero de la organización moderna de los servicios médicos militares (5).

En Cuba:

➤ Nuestras Guerras de Independencia, tanto la de 1868 como la del 95 contaron con médicos que utilizaron el sistema de evacuación de heridos desde el campo de batalla hacia los rústicos hospitales de campaña donde se destacó en la campaña de 1868 el médico camagüeyano Antonio Luaces e Iraola y en la de 1895 Francisco Domínguez Roldán, Enrique Núñez Palomino y Joaquín Castillo Duany. Participaron médicos, farmacéuticos, dentistas y estudiantes de medicina. Las tropas mambisas contaban con las mujeres como enfermeras destacándose Caridad Bravo y sus hijas, oriundas de Holguín, Rosa Castellanos Castellanos (conocida como Rosa la Bayamesa), María Cabrales y Mariana Grajales y Coello, entre otras (6). Núñez Palomino presentó al final de la guerra, en la Academia de Ciencias de Cuba su trabajo “Consideraciones sobre las intervenciones quirúrgicas en las heridas producidas por arma de fuego” exponiendo criterios sobre la actuación ante las heridas de bala en diferentes partes de la economía que no difieren mucho de las conductas actuales (4).

➤ En 1899: Se funda la primera escuela de enfermeras dirigida por la norteamericana Mary Agnes O’Donell y su grupo de enfermeras de la escuela nightingaleana.

Siglo XX:

➤ Ocurren las dos Guerras Mundiales. Se investigó ampliamente sobre la patogenia del shock hipovolémico y las bondades de la fluidoterapia descrita por primera vez por Crile. Al desarrollarse el armamento se conocieron sus efectos en órganos y tejidos lo que llevó a desarrollar la cirugía del trauma además de conocer sobre las alteraciones fisiopatológicas del metabolismo celular ante la agresión.

➤ Se consideró la importancia de la evacuación rápida y el tratamiento intensivo para evitar las complicaciones respiratorias, renales y metabólicas de los traumatizados.

- Comenzó el desarrollo de la imagenología logrando que el diagnóstico de lesión fuera más acucioso.
- Surgió la era antibiótica con la aparición de la penicilina en 1943.
- El Dr. William Haddon, primer director de la National Highway Traffic Safety Administration de Estados Unidos de Norteamérica, elaboró un procedimiento sistemático para la evaluación y prevención de las lesiones, el cual se le conoce como la matriz Haddon. Esta matriz Haddon señala las interacciones de las fases y de los factores sobre las causas de las lesiones y estuvo basada en experiencias y trabajos científicos anteriores de la primera mitad del siglo XX, desarrollados por John Gordon, en 1940 (7).
- El shunt atriocava utilizado para el manejo de las lesiones hepáticas exsanguinates fue originariamente descrito por Shrock y colaboradores después de estudios experimentales en animales. Bricker y Wukasch en 1870 habían reportado este proceder quirúrgico con resultados satisfactorios.
- El empaquetamiento para lesiones de hígado exsanguinantes fue reportado por primera vez por Pringle en 1908, teniendo una alta mortalidad. Fue utilizado hasta la Segunda Guerra Mundial y sustituido por mejores procedimientos quirúrgicos durante esta guerra. Se vuelve a utilizar el empaquetamiento a finales de la década de 1970 y aparecen los primeros reportes en 1981 por Feliciano y colaboradores donde esta técnica tuvo un 10 % de mortalidad (8,9).
- El cirujano francés Alexis Carrel recibió el Premio Nobel de Medicina en 1912 por sus innovaciones en las suturas vasculares. Fue alumno del gran anatomista Leo Testut a finales del siglo XIX hasta principios de este siglo. Carrel entrenó cirujanos militares y civiles norteamericanos en el Hospital de demostración de guerra del Instituto Rockefeller (1917) (3).
- Evarts Ambrose Graham (1883-1957) norteamericano, participó en 1918 en la Primera Guerra Mundial tratando los empiemas (que en ese tiempo eran frecuentes en los soldados por las sucias manipulaciones y mal tratamiento de las enfermedades infecciosas pulmonares) con cirugía, resección de costilla y drenaje torácico con tubo abierto al aire.

➤ Otra de las conductas ante las pérdidas importantes de sangre fue la aplicación de la autotransfusión que de forma experimental fue descrita por primera vez por Blundell en 1818. Duncan en 1886 fue el primero en usarla en humanos. Henry y Elliot reportaron su uso satisfactorio en los casos con hemotórax durante la Primera Guerra Mundial. Brown y Debenheim la utilizaron en el manejo del hemotórax en la vida civil. Griswold y Ortner la usaron en pacientes con trauma abdominal en 1943 (10).

Con los avances tecnológicos de los Bancos de Sangre, la autotransfusión no se popularizó hasta la década de 1970 que se comercializó el Sistema Bentley de autotransfusión. En 1977, Von Koch y colaboradores usaron el equipo Sorensen en pacientes con hemotórax. Posteriormente se han publicado variados artículos sobre el uso de la autotransfusión en el paciente traumatizado.

➤ En la cirugía del trauma es de suma importancia la técnica del Control de Daño que tiene sus orígenes en 1908 por Halsted al describir el empaquetamiento hepático para las lesiones severas de este órgano. Tuvo auge a finales de 1970 expandiéndose a otras lesiones de órganos, inclusive órganos retroperitoneales y lesiones de pelvis, adquiriendo mayor popularidad en la década del 90.

➤ En Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.), con la experiencia de las varias guerras que ocurrieron en este siglo y el siglo anterior con la guerra civil, se decidió crear el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, fundado en 1913 y que se formalizó en 1949. En la actualidad este Comité rige la educación de los médicos y cirujanos con el Programa de Apoyo Vital Avanzado al Traumatizado (1). En 1971, John States, presentó al colegio americano, la creación de un sistema de predicción basado en las regiones anatómicas afectadas por el trauma al que le denominó Abbreviated Injury Scale (AIS). En 1974, Susan Baker expone un nuevo índice predictivo al que le denominó Injury Severity Score (ISS), que se basa en la suma al cuadrado de los tres valores de AIS, de las tres regiones anatómicas más afectadas, pudiendo obtenerse valores desde 1 hasta 75, considerando que por encima de 40 el paciente se encuentra en estado crítico y con 75 puntos es incompatible para la vida.

- La oclusión de la aorta torácica en las lesiones exsanguinantes del abdomen fue estudiada experimentalmente por primera vez por Sankaran y colaboradores en los hemoperitoneos masivos por lesión vascular mayor y elevadas presiones intraabdominales y reportada en 1975. Ledgerwood y colaboradores al año siguiente la aplicaron y reportaron con buenos resultados (9).
- Los pantalones neumáticos anti -shock fueron utilizados por primera vez por Crile con el fin de aumentar la presión arterial en pacientes durante la cirugía de cabeza y cuello. Durante la Segunda Guerra Mundial se utilizaron en los aviadores en el momento de descenso súbito de sus avionetas. En la guerra genocida contra Vietnam, Cutler y Draggett los utilizaron para las lesiones de miembros inferiores y perineales. En 1973 Kaplan y colaboradores lo introdujeron en la atención pre-hospitalaria del traumatizado. La utilización de este método terapéutico es una opción de emergencia más ante severos traumas pélvicos y de extremidades inferiores.

Cuba (de 1900 a 1958):

- 1907: Se realiza la primera sutura de herida cardíaca (la segunda en América).
- La laparotomía se comienza a realizar en la primera década del siglo XX.
- 1911: se utilizan las transfusiones de sangre.

En Cuba, la guerra de liberación contra la tiranía Batistiana de 1956-1958, contó con médicos de la talla de Ernesto Ché Guevara, así como Julio Martínez Páez, René Vallejo, Manuel “Piti Fajardo” y muchos otros que tuvieron la responsabilidad de la sanidad militar durante la contienda en la Sierra Maestra. Como fue también la labor del doctor Octavio de la Concepción y de la Pedraja, cirujano, que formó parte hasta su muerte de la guerrilla del Ché en Bolivia.

Siglo XXI:

- El trauma es considerada una enfermedad multisistémica, reconocida como la epidemia no resuelta de la sociedad moderna.
- El desarrollo de la organización de los servicios médicos en las contiendas bélicas ha logrado una mayor eficiencia en la disminución de la morbilidad y mortalidad pero la potencialidad de destrucción de los armamentos actuales hace

que existan muchas pérdidas de vidas humanas antes de poder ser atendidas en las unidades asistenciales. El desarrollo en esta era de los vehículos automotores permite incrementar entre otras causas la mortalidad por accidentes viales que en la vida civil son considerados la causa fundamental de lesionados a nivel mundial.

Cuba: siglo XXI:

➤ Desarrollo de la atención prehospitalaria y hospitalaria al paciente traumático. Se crea desde finales del siglo anterior el Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM), formándose una organizada red de atención al trauma desde la atención primaria de salud hasta la atención secundaria u hospitalaria en los diferentes hospitales que están habilitados y certificados para la atención del paciente traumatizado (11).

Consideraciones de la autora:

Al comparar nuestras cifras reflejadas en los Anuarios Estadísticos del Ministerio de Salud Pública, en el actual siglo, conocemos que en el año 2005, el trauma sigue manteniéndose como tercera causa de muerte en el mundo y la quinta en Cuba. Los accidentes del tránsito son la principal causa de trauma en nuestro país. Se reportaron en el año 2005, 6 026 muertes por trauma y 1489 (24,7%) fueron por accidentes del tránsito. Nuestra tasa de mortalidad por trauma fue de 39.3 por 100 000 habitantes y los años de vida potencial perdidos fueron de 7.2 en ese período (12). En el Informe del Anuario Estadístico del año 2009, se mantienen los accidentes como quinta causa de muerte y se reflejan cifras aún más inferiores al año 2005. En el año 2008 las muertes por accidentes fueron 4 556 y en el 2009 de 4 785 (Tasa por 100 000 habitantes de 42.6). Los años de vida potencial perdidos según 100 000 habitantes entre las edades de 1 a 74 años fueron para el 2008 de 9.3, para el 2009 de 5.6, en el 2010 se reportó un 5.3 y en el 2011 un 5.2 (13, 14), cifras que son inferiores a las de décadas anteriores y que reflejan una mejor organización y atención a los traumatizados así como el logro de resultados positivos en la labor preventiva.

Referencias.

1. Davis JH, Pruitt JF, Pruitt BA. Historia en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, McGraw- Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; vol. I, cap 1: 3-20.
2. Rural Surgery. Oficial publication of the Association of rural surgeons of India, July 2004; 11:3.
3. Friedman SG. A History of vascular surgery. Future Publishing Company, Inc. Mount Kisco, New York, 1989.
4. García Gutiérrez A, Rodríguez- Loeches Fernández J, Taché Jalak M, Hernández Amador G, Delgado García G: Desarrollo de la Cirugía General y Pediátrica en Cuba. Conferencia. Palacio de las Convenciones, 1986.
5. Petrovski BV. Escuelas quirúrgicas más importantes y su papel en el desarrollo de la cirugía en Enfermedades Quirúrgicas de Petrovski BV. Editorial Mir, 1982. Tomo I: 15-28.
6. Delgado García G. Presencia de la mujer en la Historia de la Medicina Cubana en Estudios sobre Historia Médica Cubana de Delgado García G. Publicación del Consejo Nacional de Sociedades Científicas del Ministerio de Salud Pública, La Habana, Cuba, 1983: 45-68.
7. Maier RV, Mock Ch. Prevención de las lesiones en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, McGraw- Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; vol. I, cap 3: 43-58.
8. Mullins RJ. Tratamiento del estado de choque en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, McGraw- Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; vol. I, cap 11:209-249.
9. Asensio JA, Lerardi R. Exsanguination: Emergency care. Aspen Publishers, Inc. 1991; 7(3):59-75.
10. Carrico CJ, Mileski WJ, Kaplan HS. Transfusión, autotransfusión y sustitutivos de la sangre en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, McGraw- Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; vol. I, cap 12: 251- 263.

11. Larrea Fabra ME. Historia de la Cirugía del Trauma. Rev Cub Cir, oct-dic, 2007; 46(4).
12. Anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública, Cuba.2006.
13. Anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública, Cuba.2011.
14. Anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública, Cuba 2012.

III) b. Epidemiología.

1) Del trauma torácico.

Las lesiones traumáticas del tórax han sido objeto de discrepancia en su tratamiento y frecuentemente sinónimo de muerte. En los países altamente desarrollados los traumatismos llegan a constituir la tercera causa de fallecimiento, superada solamente por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer; el lesionado severo o politraumatizado ocupa el primer peldaño antes de los 49 años de edad. Los traumas torácicos son responsables de un tercio o la mitad de las muertes en los pacientes politraumatizados (1- 5).

En la historia de la medicina, se reporta que en el siglo II, Galeno describió el tratamiento exitoso de una infección del esternón, con drenaje y que requirió de pericardiectomía. Ambroise Paré en el siglo XVI mencionó un caso de cierre quirúrgico con buen resultado, de una herida de tórax. En 1535, el conquistador español, Cabeza de Vaca, relató vívidamente un caso de extracción de una punta de flecha del esternón. En 1814, el célebre cirujano francés Larrey, reportó casos de heridas vasculares de la salida torácica, específicamente de la arteria subclavia (6).

Reconocida desde la pasada centuria como la "epidemia del siglo", la enfermedad traumática representa en el mundo desarrollado, también la principal causa de muerte y discapacidad en la población pediátrica. Según las estadísticas del Consejo de Seguridad Nacional de los Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.), las cifras de mortalidad por traumas en niños, a partir del año de edad, supera la correspondiente a la suma de anomalías congénitas, muerte súbita y cáncer (7). El sexo masculino es el más afectado con una proporción de 3:1, sobre todo entre los 4 y los 14 años. Las circunstancias más frecuentemente involucradas son las lesiones por caídas (desaceleración vertical) y las provocadas por los accidentes del tránsito (8).

Pérez Suárez y col. (9) hicieron una revisión sobre la incidencia de niños politraumatizados ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús -unidad de referencia de politrauma en pediatría en la Comunidad de Madrid-, desde agosto del 2001 hasta

agosto del 2010. Se incluyeron en el estudio aquellos cuyo mecanismo de lesión fue la caída desde una altura superior a los dos metros, que resultó la mayor causa de trauma seguida de los accidentes de tráfico; de los 443 pacientes politraumatizados ingresados en la UCIP en esa década, 189 pacientes (43%) sufrieron lesiones a consecuencia de caídas. En 54 (12%), la altura de la caída fue superior a 2 metros: fallecieron 7(12%), dos por trauma craneo encefálico, dos por shock y uno por parada cardio respiratoria y el 17% de los sobrevivientes presentaron secuelas graves con dependencia para realizar las actividades de la vida diaria, lo que supone una importante carga asistencial para la familia y el sistema sanitario. El 40% de los pacientes sufrieron una lesión torácica siendo la más frecuente la contusión pulmonar.

López Alvarez y col. (10) reportaron que el 33% de los traumatismos craneo encefálicos graves en la población menor de dos años, en España, se debe a caídas de altura.

Un reporte de García Palacios y col.(11) sobre un estudio prospectivo y multicéntrico durante el año 2009 de pacientes pediátricos con ingreso hospitalario en Galicia, España, analizaron 398 pacientes, 66% varones con una edad media de 7 años y el 34%(135), se debieron a accidentes de tráfico.

Cada vez se tiene más en cuenta el llamado síndrome del niño maltratado, donde junto al abuso físico, sexual y emocional, se reconoce la negligencia como el tipo más común. En los EE.UU., del 2-3% de los menores de 18 años son víctimas de alguna forma de maltrato cada año y el 80% de estos son menores de 5 años y un 40% menores de 1 año (12-14).

La lesión del tórax propiamente dicha sólo alcanza un índice de mortalidad del 4 al 12 %. Ahora bien, si otra región es también afectada, la mortalidad se incrementa de un 12 a un 15% y si además dos o más sistemas orgánicos son lesionados, el índice se eleva de un 30 a un 35 % (1).

Las lesiones torácicas que pasan inadvertidas o no son reconocidas, debido a una incompleta o mala evaluación, pueden tener efectos graves, ya que afectan la ventilación y la respiración, lo que lleva al lesionado a la hipoxia y al shock(15).

En los pacientes con heridas torácicas penetrantes, la gravedad de la situación

suele apreciarse de inmediato no así con los que han sufrido un trauma torácico sin heridas penetrantes quienes presentan lesiones que en ocasiones no se aprecia su amplitud y peligro hasta que ocurre la desestabilización cardiorrespiratoria. Esto motiva complejidad ante el diagnóstico de los lesionados torácicos porque la cavidad torácica contiene órganos vitales que pueden estar afectados sin signos externos importantes de trauma, son los casos en que el paciente presenta un buen aspecto en los primeros momentos y bruscamente cae en shock y en paro cardiorrespiratorio. Así ocurre con las fracturas de las primeras costillas que suelen ser infrecuentes por estar protegidas por la clavícula y en las que el cirujano debe sospechar e investigar si existen lesiones de la aorta torácica o los grandes bronquios: todas con alto índice de mortalidad. También es difícil el diagnóstico inicial del neumotórax o hemotórax por examen físico cuando estos no son de gran cuantía, y si el paciente se examina en decúbito supino, la sangre quedaría en la parte posterior del hemitórax afectado, mientras que el pulmón comprimido se situaría próximo a la pared torácica anterior por lo que la precisión diagnóstica sería menor.

Considero que es importante señalar algunas estadísticas internacionales que reflejan la incidencia de las diferentes lesiones de la jaula torácica y el porcentaje de mortalidad reportado por sus autores, así como las estadísticas de nuestro país, Cuba, tomadas de diferentes centros hospitalarios de atención al trauma.

- ◆ Ebert (16) afirmó que la supervivencia de las heridas torácicas no penetrantes es de un 90 % aproximadamente.
- ◆ Perry y Galvay (17) reportaron que el 21 % de los pacientes con lesiones torácicas graves que llegan vivos al hospital mueren durante las primeras 24 horas.
- ◆ En una revisión que realizamos sobre los ingresos de urgencia en un período de 5 años por trauma torácico en el Hospital Universitario “General Calixto García”, se detectaron 120 neumotórax y de estos, 11 casos fallecieron presentando además otras lesiones extra torácicas para un 9,1%(18).
- ◆ Un estudio sobre traumas torácicos con fracturas óseas realizadas en el Hospital Militar “Carlos J. Finlay” reportó un total de 114 pacientes ingresados por

esta causa. Con lesiones asociadas había 66 y 14 fallecieron, 9 de ellos por lesiones extra torácicas (19).

- ◆ Maletá (20) reportó que de 129 intervenciones quirúrgicas torácicas en un periodo de 3 años realizados en el Hospital “Ambrosio Grillo” de Santiago de Cuba, el 20,2 % se debieron a traumatismo predominando el neumotórax y el hemotórax.

- ◆ En 23 casos atendidos por tórax flácido en el período de 1973 a 1976 en el Hospital Universitario “General Calixto García”, trabajo de terminación de la residencia en cirugía de mi autoría, detecté que las lesiones asociadas más frecuentes fueron las fracturas de miembros y los traumas craneales, reportando una alta mortalidad a predominio de las complicaciones (70 %) (21).

- ◆ García Gutiérrez A. y col. en su trabajo de “Lesiones del tórax en los politraumatizados” reportaron una mortalidad de 12,7% en estos lesionados (22).

- ◆ En los hospitales militares de Ciudad de La Habana: “Carlos J. Finlay” y “Dr. Luis Díaz Soto”, Rodríguez Loeches FJ. y La Rosa MV. realizaron un estudio de 100 heridos de tórax admitidos en un período de 5 años, de ellos 13 fallecieron, 7 por lesiones de grandes vasos, 4 con lesiones además de vísceras intrabdominales y 2 por otras circunstancias (23).

- ◆ Thompson y col. señalan que las resecciones pulmonares por trauma llevan a una mortalidad igual o mayor al 75% (24).

- ◆ En Medellín, la mortalidad por trauma torácico es de 3-10 % para las heridas por arma pórforo cortante y de 14-20 % para las de arma de fuego. Hasta un 80 % de las lesiones pulmonares se pueden tratar con éxito empleando tubos de toracostomía. Solo un 10 % necesitan toracotomía (25).

- ◆ En los casos con trauma de tórax, García y Restrepo (26) señalan que un 15 % han requerido toracotomía, y de estos, un 25 % tenían una lesión vascular importante. La mortalidad superó el 80 %.

- ◆ Richardson y col. reportaron cifras de mortalidad de 44% en los casos de lesiones pulmonares y traqueo bronquiales (27).

- ◆ En un estudio de 511 pacientes que sufrieron heridas penetrantes de tórax ingresados en el Hospital Central Universitario de Helsinki, Finlandia en un

período de 25 años (1952-1967), 385 presentaron hemotórax o neumotórax y fallecieron 9 casos, todos con lesiones asociadas cerebrales o abdominales (28).

◆ Gómez Alcalde (29) en su revisión de 1000 casos de lesionados por accidentes del tránsito, encontró que el 11% (134 pacientes) presentaron lesiones torácicas.

◆ Wall y col. (30) revisaron 5 760 traumas vasculares en civiles en 30 años, revelando 168 lesiones de arteria subclavia, 190 de carótida, 39 de arteria innominada y 144 de aorta torácica. El 90 % eran lesiones penetrantes.

◆ Espinosa y col. (31), en su artículo que publicaron en la Revista médica chilena de cirugía, señalaron que la ruptura traumática de la aorta provoca la muerte hasta en el 12% de los pacientes involucrados en accidentes vehiculares. Sólo del 10% al 20% de los pacientes con lesión de la aorta torácica sobreviven para alcanzar el hospital.

◆ Berg y col. (32) reportaron un estudio descriptivo de pacientes que fueron admitidos en Los Angeles County + University of Southern California Medical Center, entre enero de 1996 y diciembre de 2010, 1 667 pacientes sufrieron una lesión cerrada concomitante en el tórax y abdomen. Seis pacientes de ese grupo fueron excluidos del análisis por no contar con toda la información necesaria para el estudio, dejando una población final de 1 661. Las colisiones por vehículo motor fueron la causa más frecuente de lesión (1 131 de 1 661; 68,1%), seguidas por las caídas (259 de 1 661; 15,6%) y colisiones con motocicleta (172 de 1 661; 10,4%). El asalto fue responsable sólo en 30 pacientes (1,8%). La toracotomía aislada fue realizada más frecuentemente (41 de 1 661; 2,5%), reflejando una incidencia más alta de toracotomía de resucitación (34/ 41) para los pacientes in extremis. La laparotomía aislada (431 de 1 661; 25,9%) y combinada con toracotomía (43 de 1 661; 2,6%) ocurrieron con una frecuencia similar en la población total como la del subgrupo que arribó vivo sin lesión craneana severa. La lesión pulmonar con hemorragia fue la lesión más común en los pacientes que fueron sometidos a toracotomía con o sin laparotomía. La lesión del pulmón fue también el hallazgo intratorácico más común (35,6%) en el grupo global y en el subgrupo de pacientes con trauma toracoabdominal aislado, que estaban vivos en la admisión (32,5%). Aunque la lesión del hígado fue la injuria intra abdominal más común en la

población en estudio (587 de 1 661; 35,5%), el trauma esplénico fue el hallazgo predominante en los pacientes sometidos sólo a laparotomía (123 de 281; 43,8%). Los pacientes con intervención en ambas cavidades tuvieron la incidencia más alta de trauma hepático (62,5%), también el órgano sólido más comúnmente lesionado en ese grupo. La mortalidad global fue del 21,2% (352 de 1 661).

◆ En el Congreso por el aniversario 108 del Hospital Universitario “General Calixto García” presenté un estudio de cinco años (33) que realicé en conjunto con otro profesor y con estudiantes de pre y postgrado sobre los lesionados torácicos y abdominales atendidos en este hospital en el período del primero de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002. De un total de 641 pacientes traumatizados ingresados, 161 correspondieron a lesiones del tórax y abdomen o combinadas. Treinta nueve casos correspondieron a la cavidad torácica: 10 heridas cardíacas (6 fallecidos), 15 lesiones pulmonares (10 fallecidos), 2 lesiones de aorta (los dos fallecidos) y 12 casos con fracturas costales y lesiones de la caja torácica (tórax batiente-5fallecidos). En total en este grupo 23 pacientes fallecieron (58,9 %). Este trabajo demostró la alta mortalidad de los pacientes con trauma torácico con lesiones viscerales graves, muy graves o críticas y con repercusión cardiorrespiratoria y metabólica.

◆ Castro Marzán (34) en su trabajo investigativo en el Hospital Universitario “General Calixto García” sobre la cirugía en los pacientes traumatizados por causa de la desaceleración vertical, durante el período de cinco años (primero de enero del 2006 al 31 de diciembre del 2010) reportó que de 3 164 lesionados, 706 ingresados en el centro se debieron a la desaceleración vertical para un 22,3%. De este grupo 233 requirieron intervención quirúrgica, predominaron los procedimientos de osteosíntesis (24,5%) y la pleurostomía mínima (24%). Fue además significativo que el 48,1% de los lesionados se encontraban en estado de embriaguez alcohólica. La mortalidad fue reportada en el 3% de la casuística analizada.

◆ Durante tres años (mayo del 2008- julio del 2011) estuve trabajando como profesora de cirugía general en la Universidad “Walter Sisulu” y el Hospital Académico Nelson Mandela, provincia de Eastern Cape, Sudáfrica (Hospital

terminal de la provincia con atención a una población de más de dos millones de habitantes). Allí tuve la oportunidad de atender cientos de pacientes traumatizados en su mayoría por traumas abiertos a causa de heridas por armas pérforo cortantes y por armas de fuego. En un estudio que realizamos sobre el período de 1994-2004 de los casos ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital de la ciudad semi rural de Mthatha (antiguo hospital terminal, ahora regional) y del Hospital Académico Nelson Mandela (NMAH, siglas en inglés) (35), pudimos comprobar que el trauma torácico ocupó el cuarto lugar de los pacientes ingresados por traumatismo. En el período de 1994 a 1998 se admitieron 1 613 pacientes traumáticos con un rango de fallecidos de 453 casos (28,08%). Del año 2000 al 2004 se ingresaron 1 186 casos de trauma y fallecieron 306 para un 25.8%. En este grupo, 111 ingresaron por trauma torácico, de los cuales fallecieron 7 para un 6,3%(Figuras 1, 2 y Tabla 1).



Figura 1. Mthatha Hospital, South Africa.



Figura 2. Nelson Mandela Academic Hospital, South Africa.

Tabla 1. Ingresos por trauma. Departamento de cirugía, 2000-2004.

Regiones lesionadas	N	Fallecidos
Cráneo	479	161
Abdomen	304	49
Politrauma	132	33
Tórax	111	7
Quemados	60	30
Cuello	34	9
Extremidades	24	8
Columna vertebral	18	5
Otros	17	2
Total	1186	306

Fuente: archivo de UCI. Hospital Académico Nelson Mandela.

A partir del año 2004 cuando se inauguró el Hospital Académico Nelson Mandela, se pudieron recibir en este centro pacientes evacuados por vía aérea (helicópteros) por lo que la transportación por este medio logró disminuir notablemente el tiempo para la aplicación de la atención especializada a estos lesionados, con resultados estadísticos alentadores en relación con la supervivencia. Otras de las investigaciones que realicé (36, 37) fueron las de caracterizar el trauma torácico en esa región a través del estudio de los casos atendidos e ingresados en el Hospital Académico Nelson Mandela, durante dos años. En el período de un año de julio del 2007 a julio del 2008, se ingresaron 59 pacientes por trauma torácico y sólo hubo un fallecido por lesión cardíaca. En el año 2009 se atendieron 9 931 pacientes en el servicio de urgencias: 446 (4,2%) fueron pacientes que se recibieron con trauma torácico y se ingresaron 149(35,8%), aplicando la conducta terapéutica de drenaje torácico por sonda (pleurostomía), antibióticos y analgésicos, además de las medidas de soporte cardiorrespiratorio en los casos que lo requirieron. El trauma torácico ocupó el tercer lugar como causa de trauma entre los 970 pacientes ingresados (Tabla 2). El 94% de los ingresados (140) estaban en el rango de edad de 15 a 44 años y 130 eran del sexo masculino. En el 95% de los casos, la causa de la lesión torácica se debió a herida por arma p rforo cortante. Sólo 15 de los pacientes (10,06%) requirieron toracotomía de emergencia por shock hipovolémico. La mortalidad fue de 2,01%(3 pacientes: dos por lesión cardíaca y uno por lesión pulmonar compleja) con evolución favorable en 146 pacientes (89,9%).

Tabla 2. Regiones lesionadas. Departamento de cirugía.

Regiones lesionadas	Ingresados
Cráneo	254
Abdomen	154
Tórax	149
Politrauma	98
Quemados	68
Otras	247
Total	970

Fuente: historias clínicas del Hospital Académico Nelson Mandela, 2009.

Todo un amplio análisis estadístico sustenta la importancia de la evacuación hacia el centro de trauma de este tipo de pacientes con la mayor prontitud. Es un factor importante aplicar las medidas emergentes en el sitio del accidente para resolver la insuficiencia respiratoria aguda y el shock (38). Saman y col. (39) demostraron en su estudio en dos centros de trauma nivel I durante el período de 1994-2001 que la aplicación del proceder de entubación por el personal pre hospitalario disminuyó el riesgo de resultados fatales en los lesionados graves. Esta opinión se ha visto corroborada internacionalmente por la experiencia surgida de las grandes contiendas bélicas donde la atención de heridos sirvió de pauta para el desarrollo científico de la cirugía torácica y de la atención intensiva de estos traumatizados. Es sabido que en la Primera Guerra Mundial de 11 millones de heridos, el 8,7 % lo fue en el tórax y el 30 % de los fallecidos tenían heridas torácicas. En la Segunda Guerra Mundial hubo 11,1 % de heridos de tórax y en la Guerra de Corea, el 4 %. En la Segunda Guerra Mundial se adoptó una actitud conservadora en cuanto al tratamiento de las heridas y los cuerpos extraños intratorácicos: se sellaron las heridas con apósitos u otro material; el hemotórax se trató mediante aspiración precoz; el alivio del dolor con bloqueo intercostal, se preconizó la estimulación de la tos y la inmovilización en el tórax batiente (volet costal). También se perfeccionó la decorticación pulmonar y se avanzó en el tratamiento de las heridas del corazón y de los grandes vasos. Los rusos en esta Segunda Conflagración

Mundial señalaron que las lesiones del tórax, del abdomen y de la pelvis representaron el 10% del total de los heridos y de esta cifra, el 6% correspondió a los traumas torácicos. Los norteamericanos en este conflicto tuvieron un 4% de heridos y el 5,8% con traumatismo torácico. Esta proporción de bajas sanitarias se ha modificado en los últimos conflictos bélicos con el aumento de las lesiones complejas tóraco-abdominales y cuando se asocian con lesiones craneoencefálicas la gravedad aumenta (40-42).

En la guerra de Corea gracias a los progresos de la cirugía y al desarrollo del tratamiento por etapas, la utilización de antibióticos y la reanimación cardiopulmonar se logró disminuir la morbilidad y la mortalidad de los heridos.

En Vietnam, desempeñó un papel decisivo en el decrecimiento de la mortalidad la evacuación de los heridos a través de helicópteros, la utilización de la sangre, el variado y mayor empleo de antibióticos y el mejor conocimiento de las alteraciones que se producen en el organismo ante las lesiones graves, así como la introducción de las unidades de cuidados especiales y los tratamientos intensivos.

Más recientemente, existe la experiencia en la atención priorizada de los lesionados en los conflictos bélicos en Iraq y Afganistán donde se ha utilizado la evacuación por vía aérea desde el campo de batalla hacia el hospital de campaña, aplicándose desde el primer momento las maniobras de reanimación y la cirugía de control de daño, trasladándose inmediatamente los heridos a los centros regionales en las capitales de estos países donde se realizan los siguientes procedimientos del control de daño, entre ellos las re-laparotomías para retirar los empaquetamientos por lesiones viscerales sangrantes, anastomosis intestinales, desbridamiento de quemaduras, fasciotomías, procedimientos de revascularización, lavados e inmovilización de fracturas abiertas de extremidades entre otras. De aquí son trasladados al centro regional de Landstuhl, atendiendo a los lesionados en un período en las primeras 24 a 36 horas de recibida la lesión, donde se continúa la cirugía de control de daño con atención en la unidad de cuidados intensivos y se prepara al herido para por igual vía de evacuación trasladarlo a un centro de trauma nivel 1, en EE.UU. La experiencia adquirida en el último decenio

es favorable con disminución de la morbilidad y la mortalidad de los lesionados graves (42, 43).

De hecho, el actual conocimiento de la importancia de la atención rápida y eficaz del paciente traumático, el desarrollo de los medios de transportación hacia los centros de trauma y la creación de centros hospitalarios con capacidad de recepción de gran cantidad de heridos, ha logrado mejores cifras de supervivencia del paciente traumático. Apoyado todo esto por la organización de los servicios de emergencias de cada región (44).

Consideraciones de la autora:

Nuestro sistema nacional de salud, también trabaja en el mejoramiento de la organización en la atención priorizada a la urgencia y emergencia, entre ellas la injuria traumática y se han demostrado logros importantes cada vez que revisamos y analizamos los datos estadísticos de salud reportados anualmente, no obstante la tarea de prevención es prioritaria para seguir disminuyendo la mortalidad de nuestra población (45).

III) b. 2) Del trauma abdominal.

Durante la guerra de secesión de EE.UU. eran los traumatismos abdominales casi inevitablemente fatales. En 1882, Marion Simms enfatizó la necesidad de la laparotomía en las heridas abdominales; pero la mortalidad permaneció a un nivel de 72 %. Sólo al final de la primera Guerra Mundial es que el tratamiento quirúrgico reemplaza la conducta terapéutica expectante y se reduce la tasa de mortalidad al 53%. En la primera Guerra Mundial (1914) las conductas con las heridas de abdomen eran, entre otras medidas: a) Colocar al paciente en posición Fowler. b) No suministrar alimentos. c) Aplicar morfina para aliviar el dolor. d) Sueros salinos intravenosos. e) Transfusiones de sangre.

Los resultados fueron deplorables. Hubo un estimado de 1 250 000 efectivos militares que murieron en esta conflagración, el 10 % antes de ser operados; el shock hemorrágico y el séptico fueron las complicaciones más frecuentes.

En la segunda Guerra Mundial la cifra de mortalidad descendió hasta un 25% aproximadamente en comparación con las estadísticas de la primera conflagración mundial y los cuatro factores que más contribuyeron a la mejoría de las cifras fueron:

1) La transfusión de sangre completa, 2) el uso de la terapéutica antimicrobiana, en los últimos años de la guerra, 3) el pronto traslado de las bajas sanitarias, 4) una mejor ayuda y asistencia médico sanitaria pre, intra y postoperatoria (46,47).

En la actualidad, el marcado aumento de la violencia urbana asociado con el abuso del alcohol, el tráfico de narcóticos, el mayor acceso y utilización de armas de fuego, coincide con el mayor aumento de traumatismos en la vida civil. El traumatismo por arma de fuego y por arma pórforo cortante representa hoy en día el 40% de las causas de traumas en algunos centros urbanos (48,49). Soler Vaillant y col. (50) señalan que puede ser difícil determinar en el período prehospitalario cuál es la magnitud real del trauma abdominal. La muerte puede ocurrir por una pérdida masiva de sangre provocada por lesiones penetrantes y por trauma cerrado. Las lesiones del colon, intestino delgado, estómago o páncreas, pueden pasar inadvertidas y ocasionar complicaciones tardías e incluso la muerte. El socorrista no se debe preocupar en determinar la extensión del trauma abdominal, sino en valorar y tratar los hallazgos clínicos. Ferrada y col. (51) señalan que el personal encargado de esta atención pre-hospitalaria debe tener entrenamiento específico y que es más importante el conocimiento y la aplicación de las técnicas y los protocolos específicos y apropiados, que el nivel de cultura médica general que posea el individuo.

Las lesiones abdominales ocupan entre el 30 y el 45% de las causas de muertes en el paciente traumatizado según estadísticas internacionales. Aproximadamente el 10% de los lesionados que requieren intervención quirúrgica presentan un trauma abdominal no penetrante. Se señala que hasta un 33% por ciento de los pacientes con un examen abdominal inicial normal pudieran requerir una laparotomía de urgencia (52). La valoración del paciente con sospecha de traumatismo abdominal en el servicio de urgencias es uno de los retos diagnósticos más importantes para el personal facultativo que labora en esa área,

pudiendo variar el espectro desde que, o bien no exista ninguna lesión o que éstas sean mínimas, hasta presentaciones catastróficas que requieran una laparotomía inmediata. En el caso de pacientes con datos dudosos de trauma abdominal, existen reportes en la literatura que se pueden tratar mediante observación y exploraciones físicas repetidas con adición de estudios imagenológicos que van desde la radiografía simple de abdomen hasta la realización del ultrasonido y tomografía axial computarizada, así como la realización de estudios invasivos como la punción abdominal, el lavado peritoneal y la laparotomía exploradora (53). Trunkey y Lim (54) reportaron que las lesiones del bazo son frecuentes de observar en el trauma cerrado de abdomen y su asociación con la lesión aórtica alcanza el 14%. Según estudios realizados por estos mismos autores (54) y por Piñero (55), la exanguinación ocupó un rango de mortalidad de un 30% aproximadamente. Ambos estudios identificaron lesiones de la aorta, corazón, otros vasos mayores y el hígado como las más a menudo responsables. Si la lesión es cardíaca los rangos de supervivencia son superiores dependientes del menor grado de la injuria (56). En los casos de lesión de la aorta tanto torácica como abdominal se reporta una mortalidad por encima del 75% similar con las estadísticas sobre roturas de la vena cava inferior (31, 57, 58).

Experiencias de la autora: En la investigación que realizamos durante el período de enero de 1998 a diciembre del 2002 en nuestro hospital, sobre lesiones tóraco-abdominales, la principal causa del trauma fue la provocada por accidentes vehiculares: 88 traumatizados, seguido de la desaceleración vertical (caídas de altura mayor de 4 metros) en 49 lesionados. En este grupo, el trauma abdominal se presentó en 86 lesionados: con trauma abdominal solamente 36, con trauma abdominal y torácico 38 y con trauma abdominal y otras regiones del cuerpo, 12. Se realizó la laparotomía exploradora en 29, comprobándose 11 lesiones del hígado (5 fallecidos), 7 rupturas del bazo (4 fallecidos), 4 lesiones de grandes vasos abdominales que fallecieron en su totalidad, 2 rupturas de segmentos del mesenterio y 2 de epiplón mayor, 6 perforaciones de asas delgadas, una herida perineal con lesión visceral. Hubo 23 lesiones asociadas de cráneo, con un

fallecido que presentaba lesión abdominal con lesión de grandes vasos. Los fallecidos con trauma abdominal fueron en total 14. De 161 lesionados tóraco-abdominales, fallecieron 37 para un 22,98% (33).

En la investigación realizada para mi tesis de Maestría (59), los fallecidos por lesiones abdominales con shock hipovolémico fueron 18 para un 13,43% en el año 2005 y de 11 casos para un 11,95% en el 2006. Estas cifras demostraron que las causas de muerte en nuestro estudio estuvieron con cifras inferiores a las reportadas en años anteriores en mi propio centro hospitalario y a las de reportes internacionales (33, 54, 57, 58).

En el estudio que realicé (36) sobre los pacientes que se ingresaron de urgencia, en el Departamento de cirugía del Hospital Académico Nelson Mandela durante el período de un año (julio del 2007 a julio del 2008), el traumatizado de abdomen ocupó el tercer lugar con 197 casos (16%), en el grupo de los 1 231 pacientes que fueron ingresados en esos 13 meses (Tabla 3). Estadísticas que demuestran el alto índice de traumatizados en esa región de Sudáfrica, que es un reflejo de la incidencia general de lesionados en ese país.

Tabla 3. Relación de las causas más frecuentes de ingreso de urgencias en el Departamento de cirugía, 2007-2008.

Diagnóstico	n	%
Trauma cráneo	284	23.1
Apendicitis	240	19.5
Trauma abdomen	197	16.0
Oclusión Intestinal	78	6.4
Abdomen agudo	74	6.0
Otras	358	29.0
Total	1231	100

Fuente: historias clínicas. Hospital Académico Nelson Mandela.

Referencias.

1. Liwin MS, Drapamas T. Traumatismo: Tratamiento del paciente con lesiones agudas en Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher Sabiston. Editorial Científico Técnica, La Habana, Cuba. Tomado 11ª edición 1980. Reimpresión 1983. Tomo I; cap. 18: 341-391.
2. Frazier WH, Brand DA. Departamento de urgencias: prioridades y documentación en el cuidado del sujeto traumatizado. Clin Quir Nort 1980; 5: 1011.
3. Lovesio C. Politraumatismo. Sección V: La injuria traumática en Medicina Intensiva de Lovesio C. E.R. 2da. edición 1985; cap. 23: 283-296.
4. Wall MJ Jr, Storey JH, Mattox KL. Indicaciones de la Toracotomía en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; vol I, cap. 22: 507-516.
5. Jones KW. Trauma torácico. Surg Clin Nort Am, 1980 August; 60 (4): 957.
6. Friedman SG. A History of vascular surgery. Futura Publishing Company, Inc. Mount Kisco, New York, 1989; chapter 1:1-14.
7. Bonadio WA, Hellmich T. Post traumatic pulmonary contusion in children Ann Emerg Med 1989;18(10):1050-2.
8. Black T, Snyder C, Miller JP, Mann CM, Copetas AC. Significance of chest trauma in children. South Med J 1996; 89(5):494-6.
9. Pérez Suárez E, Jiménez García R, Iglesias Bouzas M, Serrano A, Porto-Abad R y Casado-Flores J. Caídas desde grandes alturas en Pediatría. Epidemiología y evolución de 54 pacientes. Med Intensiva Barcelona, mar 2012; vol.36 (2).
10. López Álvarez JM, Valderón Lemaur ME, Pérez Quevedo O, Limiñana Cañal JM, Jiménez Bravo de Laguna A, Consuegra Llapurt E, et al. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (I). Epidemiología, clínica y evolución. Med Intensiva. 2011; 35:331-6.
11. García Palacios M, Molina Vázquez E, Gómez Veiras J, García González M, Pértega Diaz S, Somoza Argibay I, Méndez Gallart R et al. Accidentes de

circulación: Impacto en un Registro de Trauma Infantil en la Comunidad Autónoma de Galicia. Trauma Fund MAPFRE julio-septiembre 2010; vol. 21(3): 174-177.

12. Allen GS, Cox CS, Moore FA, Duke JH, Andrassy RJ. Pulmonary contusion: are children different? J Am Coll. Surg 1997; 185 (3):229-33.

13. Wang MY, Kim KA, Griffith PM, Summers S, Mc Comb JG. Injuries from falls in the pediatric population: an analysis of 729 cases. J Pediatr Surg 2001 Oct; 36(10):1528-34.

14. Cranskson SJ, Fischer JD, AL-Jaddan SA. Pediatric thoracic trauma. Saudi Med J 2001 Feb; 22(2): 117-20.

15. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Benítez Hernández J, Cepero Valdés M, García Araujo AM, Carriles Picazo MJ, Losa Águila V, Galindo Pascual JA, Albertini López G, Reinoso Sollet R. Traumas torácicos en Atención al traumatizado de Soler Vaillant R y col. Editorial de Ciencias Médicas, La Habana 2011. Cap. 6. ISBN 978-959-212-684-8.

16. Ebert PA. Traumatismos torácicos en Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher Sabiston. Editorial Científico Técnica, La Habana, Cuba. Tomado de la 11ª edición 1980. Reimpreso en 1983. Tomo 2/1; cap. 54, sección VI: 2018-2028.

17. Perry J, Galway CF. Chest injury due to blunt trauma. J. Thoracic Cardiores Surg, 1965; 49: 684.

18. Larrea Fabra ME, Rojas HM, Cathcart Roca F, Larrea Fabra RR, Cruz Gómez A. Neumotórax traumático. Estudio Estadístico. Rev Cub Cir, 1982; 21 (1): 52-61.

19. Rodríguez Loeches FJ, Hernández EML. Complicaciones de las fracturas costales. Estudio de 114 ingresados. Rev Cub Cir, 1982; 21 (6): 604.

20. Maletá RR. Morbilidad en intervenciones quirúrgicas del tórax. Rev Cub Cir 1984; 23 (5): 459- 468.

21. Larrea Fabra ME. Tórax batiente. Métodos de tratamiento. Tesis de terminación de la Residencia, La Habana, 1979.

22. García Gutiérrez A, Torres PO, Álvarez VJA, Aliño BD, Escoto JCM. Lesiones del tórax en los politraumatizados. Rev Cub Cir 1983; 22(5): 405-24.

23. Rodríguez Loeches FJ, La Rosa MV: Heridas Penetrantes en Tórax. Estudio

- de 100 casos. Rev Cub Cir 1982; 21(6): 635.
24. Thompson DA, Rowlands BJ, Walker WE. Urgent Thoracotomy for pulmonary or tracheobronchial injury. J Trauma 1988; 28:276.
25. Arcila GO; Mendoza RI; Reyes LCO; Marín JCR. Trauma pulmonar. Manual de normas y procedimientos en trauma. Colectivo de autores. Editorial universidad de Antioquia, sep 1993; cap 4:35.
26. García MG, Restrepo CJ. Trauma Vascular Torácico. Manual de normas y procedimientos en trauma. Colectivo de autores. Editorial universidad de Antioquia, sep 1993; cap 14:101.
27. Richardson JD, Miller FB, Carrillo EH, Spain DA. Complex Thoracic injuries. Surg Clin North Amer, 1996; 76(4):725-748.
28. Mattila S, Laustela E, Tala P. Penetrating and perforating thoracic injuries. Scand J Thor Cardiovasc Surg, 1991; 15:105.
29. Gómez AS. Aproximación epidemiológica a las lesiones no mortales producidas en accidente de tráfico. MAPFRE Medicina, 1996; 7(2):103-109.
30. Wall MI, Granchi T, Liscum K, Mattox KL. Penetrating thoracic Vascular Injuries. Surg Clin North Amer 1996; 76 (4): 749-761.
31. Espinosa GR, Aguilera, MH, Irarrazaval M. Rotura traumática de la aorta torácica. Rev. Médica. Chile may 2000; vol. 128(5): 529-32.
32. Berg RJ, Okoye O, Teixeira PJ, Inaba K, Demetriades D. El doble riesgo del trauma tóracoabdominal cerrado. Arch Surg. 2012 Feb 20. Intramed 02 jul 12.
33. Larrea Fabra ME, González Hernández L, Corpeño Monge ER, Gross William V. Caracterización del traumatismo tóracoabdominal en el Hospital Universitario "General Calixto García". Tema presentado en el Congreso 108 Aniversario del Hospital Universitario "General Calixto García", enero del 2004.
34. Castro Marzán R. Cirugía en lesionados por desaceleración vertical. Hospital Universitario "General Calixto García", 2006-2010. Trabajo de tesis de terminación de la residencia de cirugía general, La Habana, 2012.
35. Dhaffala A, Larrea Fabra ME, Mazwai EL, Cathcart Roca F. Behaviour of Admitted Surgical patients in Intensive Care Unit at Mthatha Hospital Complex,

Eastern Cape, South Africa. Trabajo presentado en el X Congreso Cubano de Cirugía, Palacio de las Convenciones, La Habana, 5 de diciembre del 2008.

36. Larrea Fabra ME, Dhaffala A, Mazwai EL, Cathacart Roca F. Do we know what people admission in the Emergency Surgery Department at Nelson Mandela Academic Hospital (NMAH)? Trabajo presentado en el X Congreso Cubano de Cirugía, Palacio Convenciones, La Habana, 5 de diciembre del 2008.

37. Larrea Fabra ME, Dhaffala A, Ntsasa S, Nondela BB, Zongo U. Thoracic trauma: The Nelson Mandela Academic Hospital experience. South Afric J Surgery, April 2011; 49(2): 99.

38. Colectivo de autores cubanos. Lesiones del Tórax. En Cirugía de guerra. Editorial de Ciencia y Técnica, 1969.T. 2; cap. 26: 737- 785.

39. Saman A, Jurkovich G, Wahl WL, Franklin GA, Hemmila M, Taheri PA, Maier RV. A Comparison of Prehospital and Hospital Data in Trauma Patients. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care May 2004; vol.56 (5): 1029-1032.

40. Soler Vaillant R, Larrea Fabra ME, García Araujo AM; Fernández Benítez S, Valdés Suárez RG. Trauma de Tórax en Urgencias y Emergencias Traumáticas. Editorial Científico- Técnica, La Habana, 2004: 135-165.

41 Del Cueto Espinosa H. Traumatismos del Tórax en Cirugía. Editorial de Ciencias Médicas, 2008. T. I; cap. IV (7).

42. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Trauma de tórax en Traumatismos. Editorial Academia, 2004; cap. 3.

43. Colectivo de autores. Trauma System Development and Medical Evacuation in the Combat Theater in War Surgery in Afghanistan and Iraq. A series of cases, 2003-2007. Edited by Nessen SCh,Lounsbury DE, Hetz SP. Office of the Surgeons General, United States Army, Falls Church, Virginia and Borden Institute Walter Reed Army Medical Center , Washington, DC 2008; Prologue: 1-14.

44. Moore EE, Knudson MM, Schwab CW, Trunkey DD, Johannigman JA, Holcomb JB. Military–Civilian Collaboration in Trauma Care and the Senior Visiting Surgeon Program. N Engl J Med December 2007; 357:2723-2727.

45. Anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública de Cuba, 2012.

46. García Gutiérrez A. Traumatismos en general en Cirugía. Colectivo de autores cubanos. Editorial de Ciencias Médicas, 2008. Tomo II; cap. IV (1).
47. García Gutiérrez A. Traumatismo de abdomen en Cirugía. Colectivo de autores. Editorial de Ciencias Médicas, 2008. Tomo II; cap. IV (8).
48. Soler Vaillant R; Larrea Fabra ME; García Araujo AM; Fernández Benítez S; Valdés Suárez RG. Cinemática del Trauma en Urgencias y Emergencias Traumáticas. Editorial Científico- Técnica, La Habana, 2004: 11-42.
49. Gutiérrez SC. Iatrogenia en Cirugía por Impericia, audacia y negligencia en Iatrogenia en Cirugía General de Arrubarena AVM; Gutiérrez SC. Asociación Mexicana de Cirugía General. 2001: 90.
50. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Benítez Hernández J, Cepero Valdés M, García Araujo AM, Carriles Picazo MJ, Losa Águila V, Galindo Pascual JA, Albertini López G, Reinoso Sollet R. Traumas torácicos en Atención al traumatizado de Soler Vaillant R y col. Editorial de Ciencias Médicas, La Habana 2011. Cap. 7. ISBN 978-959-212-684-8.
51. Ferrada R, García M A, Cantillo ES, Aristizábal G, Abella H, Echavarría HR, Rodríguez A. Manejo prehospitalario en Trauma de abdomen. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto Seguro Social Salud (ISS) – Asociación colombiana de facultades de medicina (ASCOFAME) 2009. Cap. IV: 18-20.
52. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Trauma de abdomen en Traumatismos. Editorial Academia, 2004; cap.4.
53. Retana Márquez FJ, Figueroa Andrade JG. Diagnóstico laparoscópico en traumatismos abdominales cerrados y por herida con instrumento punzocortante con duda de lesión. Trauma, Asociación Mexicana de Medicina y Cirugía del Trauma A.C. 2001; vol. 4(2): 39-51.
54. Trunkey DD, Lim RC. Analysis of 425 consecutive trauma fatalities: An autopsy study. J Am Coll Emerg Phys 1974 (Nov-Dec); 3: 368-371.
55. Piñero GA. Concepto y manejo inicial del politraumatizado en Politraumatizados. Fundación MAPFRE Medicina, España, 1994. Cap. 1: 3-11.

56. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A, Gómez H, Chahwan S, Velmahos G, Cornwell EE, Belzberg H, Shoemaker N, Berna TV. One hundred five penetrating cardiac injuries: A 2 years prospective evaluation. *J Trauma* 1998; 44(6): 1073-1082.
57. Navarrete Navarro P. Traumatismo Torácico. Neumotórax y Hemotórax. Cirugía de Urgencia. *Rev. Española de Cirugía*, 2004. Disponible en <http://www.uninet.edu/Cirugia/medicoquirurgica1/neumologia/traumatorac.pdf>.
58. Cabelli G. Tórax agudo traumático. *Guías de Urgencias*, 2000. Disponible en <http://www.acc.org.arg>.
59. Larrea Fabra ME. Relación clínico-patológica de los fallecidos por trauma. Hospital Universitario "General Calixto García". Tesis de Maestría en Urgencias Médicas. La Habana, febrero 2007.

III) c. Organización de la atención del trauma en Cuba.

El conocimiento de la incidencia de las lesiones traumáticas, su manejo y los resultados positivos que se obtengan, son el reflejo de la educación de la población, la capacidad, entrenamiento y equipamiento que se posean para enfrentar los casos traumáticos en la vida civil, considerando el hecho que el trauma puede ocurrir como situación aislada como ejemplo las agresiones físicas con objetos romos, cortantes o por arma de fuego o secundaria a accidentes de tránsito (que pudieran ser masivos), derrumbes o desastres naturales: terremotos, ciclones, huracanes.

Nuestro país, Cuba, está expuesto anualmente a desastres naturales meteorológicos del tipo de tormentas tropicales o huracanes por lo que la preparación para atender pacientes traumáticos es una prioridad en todos los centros de salud del territorio nacional así como el sistema de evacuación según la gravedad de los lesionados para las diferentes Instituciones hospitalarias, con centros de trauma de alta calificación donde se reciben los traumatizados complejos. Los accidentes de tránsito son la mayor causa de trauma, ya que las lesiones provocadas por armas de fuego o por armas perforo cortantes no ocupan la mayor incidencia de lesionados en el país (1-3). El trauma ocupa la quinta causa de muerte, o sea, la frecuencia de mortalidad por traumatismo no se comporta como en el ámbito internacional donde representa la tercera causa. La población cubana en el año 2011(3), alcanzó la cifra de: 11 244 543 habitantes, 5 630 955 hombres y 5 613 588 mujeres con una tasa de mortalidad por trauma por 100 000 habitantes de 41.5, cifra menor con relación al 2010 que fue de 43.0 y mucho menor al año 2000 que fue de 44.3 (Tabla 1) y los años de vida potencial perdidos descendieron a 5.2 (Tabla 1a).

Tabla 1. Principales causas de muerte de todas las edades, sexo y tasa por 100 000 habitantes, 2011.

Causas.	2011	Sexo masculino.	Tasa x 100000 habitantes.	Sexo femenino.	Tasa x 100000 habitantes.	Tasa x 100000 Habitantes	Razón de tasas por sexo M / F
Enfermedades del corazón.	22 178	11 557	205.5	10 621	189.4	197.5	1.1
Tumores malignos.	21 740	12 417	220.8	9 323	166.2	193.6	1.3
Enfermedades cerebrovasculares.	8 641	4 152	73.8	4 489	80.0	76.9	0.9
Influenza y neumonía.	5 469	2 781	49.5	2 688	47.9	48.7	1.0
Accidentes.	4 663	2 482	44.1	2 181	38.9	41.5	1.1
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores.	3 471	1 899	33.8	1 572	28.0	30.9	1.2
Enfermedades de las arterias, arteriolas y vasos capilares.	2 543	1 357	24.1	1 186	21.1	22.6	1.1
Diabetes Mellitus.	2 236	841	15.0	1 395	24.9	19.9	0.6
Lesiones autoinflingidas intencionalmente.	1 519	1 207	21.5	312	5.6	13.5	3.9
Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	1 061	793	14.1	268	4.8	9.4	3.0

Fuente: anuario estadístico MINSAP, 2012.

Tabla 1a. Años de vida potencial perdidos (AVPP) según principales causas de muerte por 1000 habitantes de 1-74 años, 2011.

Causas.	AVPP.
Enfermedad del corazón.	10.5
Tumores malignos.	17.9
Enfermedades cerebro-vasculares.	3.7
Influenza y neumonía.	1.6
Accidentes.	5.2
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores.	0.6
Enfermedades de las arterias, arteriolas y vasos capilares.	1.6
Diabetes Mellitus.	1.5
Lesiones autoinflingidas intencionalmente.	3.1
Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	1.4

Fuente: anuario estadístico MINSAP, 2012.

Analizando las estadísticas sobre las causas principales de muertes en Cuba, podemos verificar que la muerte por accidentes sigue ocupando el quinto lugar con cifras inferiores comparadas con decenios anteriores, así como los años de vida potencial perdidos según 1000 habitantes entre las edades de 1 a 74 años. (Tablas 2 y 2a).

Tabla 2. Principales causas de muerte de todas las edades. 1970, 1981, 1993, 2000, 2009 – 2010.

	1970	1981	1993	2000	2009	2010
Número de defunciones.						
Causas.						
Enfermedades del corazón (I05-I52.)	12 704	17 183	21 759	20 258	22 340	23 796
Tumores malignos (C00-C97.)	8 460	10 694	14 038	16 426	21 399	22 190
Enfermedades cerebrovasculares (I60-I69).	5 155	5 502	7 424	8 143	9 397	9 763
Influenza y neumonía (J09-J18).	3 602	3 891	5 106	5 735	4 917	5 338
Accidentes (V01-X59, Y85-Y86).	3 089	3 807	5 632	4 955	4 849	4 714
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores (J40-J47).	---	---	2 670	2 347	3 174	3 210
Enfermedades de las arterias, arteriolas y vasos capilares (I70-I79).	1 971	2 558	3 421	3 687	2 446	2 755
Diabetes mellitus (E10-E14).	847	1 216	2 330	1 490	2 439	2 638
Lesiones autoinfligidas intencionalmente (X60-X84, Y870).	1 011	2 117	2 374	1 845	1 477	1 539
Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado (K70, K73, K74, K760, K761).	576	601	1 037	988	1 113	1 200

Fuente: anuario estadístico MINSAP, 2011.

Tabla 2A. Años de vida potencial perdidos según principales causas de muerte por 1000 habitantes de 1-74 años.

Causas.	Años seleccionados.							
	1970	1980	1990	2000	2007	2008	2009	2010
Enfermedades del corazón.	11.3	12.3	12.8	11.6	11.1	11.6	11.0	11.5
Tumores malignos .	13.3	12.8	13.5	15.5	17.7	15.5	18.0	18.3
Enfermedades cerebrovasculares.	4.2	4.5	4.8	4.3	3.7	4.3	4.0	4.1
Influenza y neumonía .	4.2	2.6	1.4	2.1	1.7	2.1	1.5	1.6
Accidentes.	13.1	13.6	15.0	9.3	5.9	9.3	5.6	5.3
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores.	-----	-----	1.2	1.4	1.8	0.7	0.6	0.6
Enfermedades de las arterias, arteriolas y vasos capilares.	0.7	0.5	0.6	0.7	0.7	1.4	1.5	1.5
Diabetes mellitus.	1.2	1.2	2.0	1.4	1.6	1.4	1.7	1.7
Lesiones autoinfligidas intencionalmente.	3.9	8.0	6.5	4.5	2.6	4.5	3.1	3.2
Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado.	0.9	0.8	1.1	1.3	1.4	1.3	1.5	1.5

Fuente: anuario estadístico MINSAP, 2011.

Las lesiones que se provocan en los accidentados de tránsito dependen de la cinemática del trauma, por ejemplo el impacto frontal de un vehículo terrestre contra una superficie dura o contra otro vehículo provoca en el lesionado, contusiones o heridas en toda la economía generalmente letales.

El entrenamiento en la actuación ante cada paciente traumático se obtiene a través del aprendizaje de los cursos implementados a nivel internacional para este fin y un ejemplo de ello es el curso de Apoyo Vital Avanzado al Trauma (Advanced

Trauma Life Support-ATLS, sus siglas en inglés) que rige el colegio americano de cirujanos y que Cuba también lo ha integrado en el accionar de los departamentos de urgencias a nivel nacional (4).

No solamente se han entrenado médicos sino también personal técnico a través del programa pre hospitalario creado al efecto para que el personal que labore en la atención primaria y en el transporte sanitario esté capacitado en lograr mayor supervivencia en los casos traumáticos (5).

Además se trabaja en la educación sanitaria de la población que se realiza a través de programas que se desarrollan por la televisión, por la prensa radial y por los artículos publicados en la prensa escrita así como las charlas sanitarias que encabeza el médico de la familia en la comunidad y en los centros laborales urbanos y rurales. En todas estas clases, muchas de ellas demostrativas se enseñan las medidas de prevención a seguir en el hogar y en la vía pública tanto para los transeúntes como para los conductores de vehículos automotores y ciclos, así como la importancia de utilizar los medios de protección en los centros laborales. Está creado un programa para la superación de todos los trabajadores de la salud para instruir acerca de las actividades de socorrismo, plan de superación que tiene como objetivo que un porcentaje elevado de estos trabajadores conozcan las acciones ante las emergencias traumáticas.

Nuestro país posee dispensarios del médico y enfermera de la familia, que atienden a todos los ciudadanos de cada comunidad incluyendo a los trabajadores de los centros laborales, a los niños y jóvenes en las escuelas, a los niños de los círculos infantiles y de los jardines infantiles. Posee policlínicos e instituciones de salud en cada municipio donde además existe un policlínico de urgencias médicas, a disposición de la población las 24 horas del día, donde se brindan los primeros auxilios al paciente traumático y desde aquí se envían al hospital competente, acorde a las características del lesionado. Consta además de centros hospitalarios con recepción de traumáticos complejos en cada cabecera de provincia, en la actualidad 15 provincias y en el municipio especial de la Isla de la Juventud (antigua Isla de Pinos) y de un sistema integrado de urgencias médicas (SIUM), que a través de los centros coordinadores provinciales y el equipamiento de

unidades móviles de cuidados intensivos, que cuenta con personal médico y paramédico entrenado en viabilizar la evacuación desde los sitios del accidente o desastres a los centros hospitalarios requeridos y los traslados inter hospitalarios sujetos a las necesidades de óptima atención para cada paciente, se logra una mayor y mejor atención a la urgencia médico- quirúrgica en general y a la traumática en particular. Este sistema se generalizó a finales del primer quinquenio del presente siglo a todo lo largo del territorio nacional con el equipamiento necesario ya que la etapa de instrucción y formación del personal calificado fue realizada a partir del segundo semestre del año 1996 cuando los primeros instructores nacionales de ATLS difundieron el programa académico de este curso a todo el país a facilitadores en todas las provincias, manteniéndose además los reciclajes en el entrenamiento de todo el personal que pertenece al SIUM.

Es importante recalcar que el trabajo en un servicio de trauma debe ser dinámico y eficaz para lograr cifras positivas de disminución de la morbilidad y mortalidad. Como ejemplo en la atención de pacientes traumáticos uno de los centros de recepción en la capital del país, considerado como centro de referencia nacional y donde laboro como cirujana general, es el Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico “General Calixto García”.

Este centro centenario atiende un promedio de 25 000 a 40 000 traumatizados por año donde las cifras de lesionados severos o politraumatizados se comporta como las internacionales en el rango de hasta un 20% de la totalidad de los casos.

Experiencias de la autora:

Muestro en la siguiente tabla (Tabla 3), nuestras estadísticas durante el decenio 1992-2001 donde reflejo la totalidad de casos atendidos y la totalidad de ingresos en el centro. Como se puede apreciar las cifras de casos atendidos disminuyó en el segundo quinquenio debido al funcionamiento de la organización del SIUM en la capital. El promedio de casos atendidos anualmente se ha mantenido con cifras similares en el primer decenio de este siglo.

Tabla 3.- Relación de pacientes atendidos e ingresados por el servicio de urgencias traumáticas.

Años	Pacientes atendidos	Pacientes ingresados
1992	35 517	1 802
1993	27 156	2 704
1994	29 377	1 505
1995	36 527	1 683
1996	34 312	2 051
1997	24 092	3 181
1998	17 281	3 483
1999	19 728	4 383
2000	17 595	2 174
2001	12 450	1 636

Fuente: archivo del Hospital Universitario "General Calixto García".

En ambos quinquenios analizados (1992-1996 y 1997-2001), en el segundo período el porcentaje de ingresados fue mayor y esto obedece a la selectividad de los casos remitidos a nuestro centro donde se recibieron en esos años mayor cantidad de pacientes tributarios de la atención a este nivel, selectividad que se mantiene desde esa fecha. Los pacientes ingresados en la terapia intensiva representaron el 10% de los ingresos, porcentaje similar a reportes internacionales

(6,7).

El comportamiento de la mortalidad en el departamento de urgencias de nuestro centro, fue comparable a reportes internacionales (7). Por ejemplo, en el año 1995 la mortalidad fue de 6,23% y de 3,55% en el año 1996, cifras extremadamente bajas que reflejan los resultados de la atención especializada en nuestra unidad. Haciendo un análisis de estos dos años (1995-1996) sobre las causas traumáticas que provocaron la muerte de los pacientes lesionados atendidos en nuestro centro, se mantuvo en primer lugar los accidentes de tránsito. (Tabla 4).

Tabla 4. Relación de fallecidos.

Servicio de Urgencias de trauma.

Causas de trauma.	1995	1996
Accidentes de tránsito.	35	24
Caídas de altura.	14	8
Caídas.	12	8
Accidentes de ciclos.	8	5
Heridas por arma pérforo cortante.	5	3
Heridas por arma de fuego.	4	5
Accidentes domésticos.	4	2
Agresión por golpes.	2	2
Otros.	21	16
Total.	105	73

Fuente: archivo del Hospital Universitario "General Calixto García".

Cuando analizamos la gravedad de las lesiones de los fallecidos podemos considerar que el mayor porcentaje se encontraban por encima de 25 según el Índice predictivo Injury Severity Score (ISS), o sea, en los grupos de graves con peligro para la vida o críticos. (Tabla 5).

Tabla 5. Fallecidos según criterio del Injury Severity Score (ISS).

(ISS).	Fallecidos. Año 1995	Fallecidos. Año 1996
16-24	6	3
25-40	76	44
> 40	23	26

Fuente: archivo del Hospital Universitario "General Calixto García".

X²=4.097 G.L.=2 N.S.

Sin embargo, no se registró significación estadística entre los diferentes grupos del Injury Severity Score (ISS) y los fallecidos, confirmándose a través del test ó prueba del chi- cuadrado, donde $X^2= 4.097$ G.L.= 2.

Haciendo una comparación de nuestras estadísticas, diez años después (2005 y 2006), en el 2005 se ingresaron por cirugía de urgencias un total de 10 148 casos y en el 2006, 8 860 pacientes. La cifra de fallecidos por trauma abarcó sólo el 1,32% de los ingresos por cirugía de urgencias en el 2005 y disminuyó a 1,03% en el año 2006. (Tabla 6). Se incluyen fallecidos de todas las especialidades que como sabemos se atienden e ingresan por cirugía y posteriormente si lo requieren son trasladados a otros servicios quirúrgicos pero es importante señalar que esta cifra de fallecidos incluye lesionados de diversos órganos o regiones de la economía que fallecen en el departamento de urgencias, en el salón de operaciones o en una de las salas de terapia (8).

Tabla 6. Relación de pacientes fallecidos por trauma según las causas de trauma. Años 2005 y 2006.

Causas de Trauma.	2005	2006
Accidentes de tránsito.	59	40
Caídas de altura (desaceleración vertical).	31	27
Caídas.	17	5
Accidentes de ciclos.	7	5
Heridas por arma p�rforo cortante.	10	4
Heridas por arma de fuego.	2	2
Accidentes domésticos.	0	3
Agresión por golpes.	4	3
Otros.	4	3
Total.	134	92

Fuente: archivo Hospital Universitario "Gral. Calixto García".

$\chi^2 = 9.17$ G.L. = 8 N.S.

En estos dos años analizados, los accidentes de tránsito: del tipo de impacto vehicular o de accidente peatonal ocuparon el mayor porcentaje de los fallecidos, siguiéndole en orden de frecuencia las caídas de altura (trauma por desaceleración vertical). Esta primacía se ha mantenido durante décadas en nuestro país y aún sigue en vigencia. El comportamiento de la cifra de fallecidos por accidentes de tránsito fue prácticamente igual en los dos años analizados; 44,03% (59 pacientes) para el 2005 y 43,48% (40 pacientes) para el 2006. $Z = 0.082$ N.S.

En el caso de las lesiones por desaceleración vertical, los fallecidos se comportaron igual aunque en el 2006 el porcentaje fue mayor con un 29,35% en relación con un 23,13% en el 2005; $Z = -1.051$ N.S.

El número de fallecidos a causa de caídas de sus pies fue significativamente menor en el 2006 que en el 2005: 5,43% vs. 12,69%. $Z = 1.807$ $p < 0.05$

No obstante se mantiene el interés, la preocupación, la preparación y el

financiamiento acorde a nuestros recursos en el mejoramiento de los equipos necesarios para el diagnóstico y tratamiento con la finalidad de lograr disminuir cada vez más las cifras de morbilidad y la letalidad de nuestros ciudadanos y de todo aquél que estando en Cuba, sufra de algún tipo de trauma.

Durante el período de tres años que laboré en el país Sudáfrica en un centro hospitalario de nivel provincial, el Nelson Mandela Academic Hospital, realicé varias investigaciones sobre el comportamiento de las urgencias traumáticas que se atendieron e ingresaron en el departamento de cirugía general de ese hospital donde formaba parte del grupo de profesores de cirugía general a cargo de la atención calificada de los pacientes, dirigiendo una de las firmas(es el nombre que se da en ese lugar de habla inglesa al grupo de trabajo, diferenciándose cada grupo nombrando cada firma con un color distinto) del servicio de cirugía. Allí también utilicé los lineamientos del curso internacional ATLS, de conocimiento del personal médico y paramédico en general. Uno de los trabajos científicos consistió en el análisis del período de un año, 2007 -2008 sobre los resultados de la atención de urgencia y emergencia traumática y no traumática (9). En ese año se ingresaron 602 pacientes por trauma, 48,9% del total de ingresos por cirugía y la mortalidad por trauma fue de 3,99% (24 pacientes), cifras comparables a otros reportes científicos (7-10).

Concluyo este capítulo con la imagen que expongo debajo, una réplica del famoso cuadro del pintor cubano Carlos Enríquez, “El rapto de la guajira”, con una frase de mi autoría que es considerada por muchos como una sentencia verídica de la adquisición de experiencias profesionales cuando se labora tanto en el ámbito nacional como internacional, imagen que utilicé en la presentación de una conferencia sobre “La experiencia de la cirugía cubana en el exterior”, durante el 123 Congreso Internacional de Cirugía, Berlín, 2 de mayo del 2006 (11).



“ La experiencia laboral en el extranjero se considera uno de los mejores entrenamientos para un especialista”.

“ The working experiene abroad is one of the best trainings for a specialist”.

“ Die Arbeitserfahrung im Ausland gilt als ein der besten Trainings fur einen Spezialist”.

Referencias:

1. Anuario estadístico, Ministerio de Salud Pública de Cuba, año 2009.
2. Anuario estadístico, Ministerio de Salud Publica de Cuba, año 2011.
3. Anuario estadístico, Ministerio de Salud Publica de Cuba, año 2012.
4. Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Colegio americano de cirujanos. Manual ATLS. Chicago, Illinois, USA, 2001.
5. Medina Vega B. Flujos en la atención del traumatizado. 2005-2006. Municipio Plaza. Tesis de Maestria en Urgencias Médicas, Ciudad de La Habana, septiembre 2007.
6. Larrea Fabra ME. Morbimortalidad por trauma. Tema presentado en el Congreso 107 Aniversario del Hospital Universitario “General Calixto García”, enero del 2003.
7. Mackenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiología en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. MC Graw-Hill Interamericana, cuarta edición. México, 2001. Vol. I; cap. 2: 21-41.
8. Larrea Fabra ME. Relación clínico-patológica de los fallecidos por trauma. Tesis

de Maestría de Urgencias Médicas, La Habana, febrero 2007.

9. Larrea Fabra ME, Dhaffala A, Mazwai EL, Cathcart Roca F. Do we know what people admission in the Emergency Surgery Department at Nelson Mandela Academic Hospital (NMAH)? Tema presentado en el X Congreso Cubano de Cirugía y Simposio Regional de la Federación Latinoamericana de Cirujanos (FELAC), La Habana, 5 de diciembre del 2008.

10. Dhaffala A, Longo-Mbenza B, Kingu HJC, Larrea Fabra ME, Mazwai EL, Cathcart Roca F. Trends, epidemiology and surgical management of injury cases admitted to intensive care unit of Mthatha Hospital Complex, Eastern Cape, South Africa. Free paper presented in Surgical Research Society of Southern Africa, 39th Annual meeting, Pretoria, 23 & 24 June 2011.

11. Larrea Fabra ME. Cuban Trauma Surgeons Experience Abroad. Conferencia presentada en el 123rd Congress of the German Surgical Society. 2006 May 2nd , Berlín, Germany.

III) d. Prevención.

La palabra prevención proviene del latín *praeventio*, -onis: que es la acción y el efecto de prevenir. No es más que la preparación y disposición que se toma anticipadamente para evitar un riesgo o ejecutar alguna cosa.

La prevención del trauma juega un rol importante para la disminución de las cifras de morbilidad y mortalidad por esta causa. El conocimiento de la incidencia de las lesiones traumáticas, su manejo y sus resultados positivos obtenidos son el reflejo de la educación de la población, la capacidad, entrenamiento y equipamiento que se posean para enfrentar los casos traumáticos en la vida civil considerando el hecho de que el trauma puede ocurrir como situación aislada o secundaria a accidentes de tránsito (que pudieran ser masivos), derrumbes o desastres naturales ya mencionados.

El objetivo de la prevención (1) es el de disminuir significativamente la morbilidad y la mortalidad en los casos traumáticos y sus objetivos específicos son:

- 1.- Mantener permeable las vías aéreas para evitar la hipoxia.
- 2.- Apoyo respiratorio.
- 3.- Reconocer y resolver el neumotórax y el hemotórax.
- 4.- Controlar hemorragias internas y externas.
- 5.- Reconocer y tratar el shock antes de sus consecuencias irreversibles.
- 6.-Descompresión a tiempo de lesiones intracraneales.
- 7.- Reconocer y reparar a tiempo lesiones abdominales.
- 8.- Corrección de las lesiones de extremidades.
- 9.- Inmovilización temprana de posibles lesiones de columna.
- 10.-Aplicación de la rehabilitación precoz.
- 11.-Tratamiento médico para todas estas afecciones y para el dolor.

Se hacen esfuerzos a nivel mundial para propagandizar la cuantía de los daños humanos y materiales que se ocasionan por los accidentes de todo tipo y las medidas a tomar para minimizar estos riesgos.

Ha sido tema de debate en congresos internacionales los sistemas de organización y atención de traumatizados, considerados de extrema validez. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el gobierno sueco que presidió en febrero 21 del 2001

el consejo de ministros de la Unión Europea declararon el nivel de alarma por la expansión entre los jóvenes europeos del abuso del alcohol, primera causa de accidentes viales con un incremento de la mortalidad por trauma en el grupo de edad de 15 a 29 años de la población de Europa. (Reunión de la OMS sobre el alcohol (2).

Un estudio de la OMS sobre mortalidad por diversas enfermedades médicas y por trauma realizado en 1998, en países subdesarrollados, reflejó la cifra de 524 063 casos de 15 a 44 años por accidentes de tránsito y 156 643 fallecidos en los niños de 5 a 14 años. Se reportó en esa encuesta 483 647 fallecidos por violencia interpersonal en jóvenes y adultos y 370 497 muertos en estas edades por acciones de guerra, correspondiendo las cifras en los niños de 5 a 14 años de 156 414 por ahogamiento y 56 984 muertos por lesiones de guerra(1,3).

Maier y Mock (4) señalan estrategias para disminuir las lesiones intencionales debido al abuso del alcohol (ya sean causadas por accidentes viales o por el uso de armas de fuego ó armas punzo cortantes) que son: instituir la edad de 21 años como la edad permitida para beber, implementar impuestos de consumo más altos para el alcohol y aumentar el número de servicios de rehabilitación de consumidores de alcohol.

El estudio realizado por Velmahos G. y col. (5) y publicado en su artículo sobre "Lesiones de víctimas en caídas de alturas", informaron que durante el período de 1994 a 1995 hubo un total de 187 casos confirmándose la ingestión de alcohol o drogas en el 50% de los lesionados. En un reporte de Medina y Kaempffer (6), estos autores señalaron que los traumatismos en Chile constituyen un importante problema generando un 10% de los egresos hospitalarios. Representan la cuarta causa de muerte con un 8,9% de los decesos, proporción que sube a 13,1% en los varones y a 39% en el grupo de 10 a 49 años de edad.

Evitar traumatismos es una frase reiterada hasta la saciedad en cualquier rincón del planeta. ¿Por qué se insiste tanto en ello? La respuesta es muy sencilla. Los traumas ocupan en el mundo el tercer lugar entre las causas de muerte y el primer lugar en adolescentes y jóvenes. Más de 15 000 niños mueren cada año a causa de accidentes o lesiones intencionadas. Cerca de 150 000 se convierten en

discapacitados permanentes por causa de traumas. El 43,6% de la totalidad de los fallecidos entre las edades de 1 a 19 años son secundarios a lesiones no intencionadas y los mecanismos más frecuentes como la causa del trauma en estos pacientes son: los accidentes vehiculares y de ciclos, las caídas, las quemaduras, los ahogamientos y los abusos sexuales (7). Por ello cuando está en juego la vida de un ser humano, fundamentalmente niños y jóvenes, es muy importante multiplicar las advertencias, contar con el apoyo absoluto de los medios de comunicación masiva para lograr llevar a cada casa, a cada familia, a cada centro de trabajo, los criterios de riesgo que conllevan al no cumplir con las directivas y regulaciones establecidas en la prevención del trauma (8,9).

Bernadá y col. (10) en su investigación de tipo descriptiva, observacional, transversal realizada en las ciudades de Montevideo, Salto y Paysandú, en los meses de mayo y junio del 2008, sobre los problemas de la seguridad vial y prevención del trauma de los conductores de vehículos con los pasajeros infantiles en Uruguay, comprobaron durante la observación de 909 vehículos en esos dos meses, que el total de ocupantes fue de 2 523: 47% eran menores de 14 años, de estos, el 25% menores de 5 años y el 32%, menores de un año, quienes viajaban en filas delanteras. También reportaron que el 83% de los menores de 14 años, no utilizaban un sistema de seguridad intravehicular y el 45% de los mayores de 14 años no utilizaban el cinturón de seguridad. Estos autores concluyeron que es imperativa la elaboración y aprobación de leyes sobre el uso de sistemas de retención infantil adecuados así como el desarrollo de acciones de fiscalización del cumplimiento de éstas, tarea a cumplir por los organismos implicados y la población civil con vistas a promover la responsabilidad social apelando a modificar la conducta en la vía pública con el fin de disminuir los factores de riesgo que inciden en la enfermedad traumática.

Altos coeficientes de correlación de la magnitud de los traumatismos con el grado de urbanización de las regiones, el nivel de vida y los consumos de alcohol, se han reportado en varios países. En Chile, la causa de violencia más frecuente corresponde a los accidentes del tránsito, generados por un parque vehicular de 2 351 000 vehículos, de los cuales un 3,4% se accidenta anualmente. Reportes de

este país suramericano exponen que entre el año 1970 y el 2003 se observó un aumento de las tasas de mortalidad por homicidios y suicidios (6).

En los últimos años es frecuente encontrar en declaraciones, resoluciones y documentos de diversas instituciones el interés a mejorar, actualizar y hacer confiable, oportuna, útil y representativa la información sobre las lesiones de causa externa (LCE). Autores como Trunkey (11) y Mayberry y col.(12) han hecho referencia al mejoramiento en las últimas décadas en la organización de los sistemas de trauma, desde la atención pre-hospitalaria, la labor de prevención, hasta los cuidados definitivos y de rehabilitación en la población civil con la aplicación de la atención priorizada a los lesionados, considerando que las investigaciones realizadas sobre los cuidados de los lesionados graves y críticos son la llave para obtener los mejores resultados en la atención de estos pacientes. Prácticamente todas las organizaciones especializadas de las Naciones Unidas, incluida su Asamblea General, han enfatizado la importancia de ello con singular insistencia. Entre los ejemplos más importantes se puede citar el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la violencia y la salud, en el que se presenta el enfoque de la salud pública sobre la prevención de la violencia, se describen sus formas, magnitudes, factores de riesgo y los grupos humanos afectados según la edad y el género. Además, en este informe publicado en el año 2002 se exponen nueve recomendaciones para los distintos sectores responsables de la prevención y el control de la violencia con indicaciones para los niveles nacional e internacional (13).

En la agenda de la Organización Panamericana de la Salud(OPS), la seguridad vial ha sido prioritaria, por tratarse de una de las primeras causas de mortalidad en la región, principalmente en el grupo de 5 a 44 años, responsable anualmente de 142 252 muertes y un número estimado de lesionados de más de 5 millones; además del sufrimiento que esta realidad representa para los heridos y familiares, también genera una importante demanda en la atención pre-hospitalaria y hospitalaria de trauma, una sobrecarga para los servicios de salud y un alto costo para toda la sociedad. El informe detallado por subregiones, de la situación de seguridad vial en 30 de los 34 países de las Américas, un miembro asociado

(Puerto Rico) y un país invitado (Islas Vírgenes Británicas), la OPS y la OMS lograron construir un diagnóstico de la situación mundial de la seguridad vial utilizando una metodología estandarizada. Cuba, aportó la documentación solicitada para este informe, de la implementación de todas las medidas de seguridad que se utilizan, así como la situación de la embriaguez alcohólica causante de accidentes y los resultados fatales atribuibles al alcohol (14).

De hecho, insistir en la temática de prevención es objetivo de cualquier programa de salud, ya que la gran mayoría de los incidentes traumáticos son previsibles. Esta afirmación la basamos en que los traumatismos ocurren principalmente por negligencias, irresponsabilidad, descuido y ocasionalmente de forma intencional. De ahí que la elaboración de planes que incluyan todos estos aspectos deben ser objeto de un grupo multidisciplinario de trabajadores de la salud: profesionales y técnicos, así como de trabajadores de otros sectores de la población, como los del orden interior.

Las estrategias de prevención son más exitosas cuando se enfocan hacia los grupos específicos de alto riesgo, quienes frecuentemente se resisten a los cambios de conducta que son necesarios para reducir su frecuencia potencial de lesión. Estas estrategias que dependen del cambio de conducta de los individuos tienen menos probabilidad de éxito que aquellas que proveen una protección automática, aunque siempre se debe continuar insistiendo sobre como prevenir lesiones que pueden ser evitables.

Todas las personas que conforman el programa comunitario son los máximos responsables de llevar la divulgación, capacitación y prevención, en el área del hogar. Además se deben ubicar los grupos de riesgo acorde a las condiciones de hábitat y educación de las familias en cada zona o región. Otros autores como Gunst y col. (15) han expresado en su investigación sobre la epidemiología del trauma que los esfuerzos para el cambio de comportamiento entre los grupos de riesgo hacia la ingestión de alcohol y el uso de drogas debe ser una meta para disminuir la incidencia de lesionados.

Un ejemplo de estadísticas internacionales sobre la incidencia de enfermedades, lesiones y síntomas relacionados con el trabajo, es el reporte de Spreeuwens y col.

(16), investigación realizada en Aruba, Bonaire y Curazao, quienes publicaron e identificaron los pasos siguientes en el proceso de prevención. Ellos invitaron a participar a los 18 especialistas en salud ocupacional de los tres países; todos aceptaron notificar todas las enfermedades, lesiones y síntomas relacionados con el trabajo entre el 2004 y el 2008. Durante el período del estudio se notificaron 1 519 casos relacionados con el trabajo: 720 (47,0%) enfermedades, 515 (34,0%) lesiones y 284 (19,0%) síntomas. La edad promedio de los pacientes fue 42.4 años (recorrido, 16–70 años); 924 (60,8%) eran varones y 571 (37,6%), mujeres. Se notificaron con mayor frecuencia las enfermedades, lesiones y síntomas músculos esqueléticos; los trastornos mentales; y las lesiones cutáneas. El análisis mostró tasas de incidencia de enfermedades, lesiones y síntomas relacionados con el trabajo de 157 nuevos casos por 100 000 empleados por año en Aruba, 53/100 000 en Bonaire y 437/100 000 en Curazao. En sus conclusiones enfatizaron que sus resultados indicaron que las leyes de protección laboral deben mejorarse y que deben promoverse las medidas preventivas, recomendando otros estudios sobre las condiciones de trabajo, los planes de prevención y la calidad de la salud ocupacional y las prácticas de seguridad en estas islas del Caribe. Spreeuwers y col. (17) habían señalado que los registros estadísticos de las enfermedades y lesiones laborales son una importante fuente de información para la aplicación de planes preventivos en las áreas laborales.

En los centros de trabajo tanto el personal de la salud como los administrativos son los encargados de hacer cumplir con las restricciones establecidas y el uso de medios de protección contra los traumatismos. Ellos forman el importante colectivo que tendrá como objetivo el de reducir al mínimo la ocurrencia de lesiones en los trabajadores.

La divulgación para evitar desastres en la vía que ocasionan gran pérdida de vidas humanas es responsabilidad no sólo del peatón, del conductor, sino también de los organismos responsables de que las vías se encuentren con adecuada señalización y en condiciones óptimas la parte constructiva de ellas: carreteras, terraplenes, puentes, vías ferroviarias, en fin, para que los equipos automotores ligeros y pesados no sufran averías.

La sociedad está expuesta a peligros que se acrecientan cada año a causa de los mayores riesgos en los diferentes medios de transporte. Esto se debe a que se incorporan crecientes dispositivos atractivos como vehículos para todo tipo de terrenos, aviones ultralivianos, planeadores, motocicletas de nieve u otros, por lo que la innovación en las estrategias para reducir lesiones deben ser identificadas o puestas en práctica para decrecer el número y la gravedad de las lesiones.

William Haddon considerado el más notable de los pioneros en la prevención de las lesiones, el cual fué el primer director de la National Highway Traffic Safety Administration en Estados Unidos, elaboró un procedimiento sistemático para la evaluación y prevención de las lesiones producidas por los accidentes vehiculares. El expandió las ideas de John A. Gordon quien señaló en 1940 la manera de cómo podían ocurrir los accidentes, que los traumas resultaban de la interacción del huésped, del agente productor de la lesión y del ambiente dentro del cual interactuaban, y todo esto podía evitarse.

Haddon proporcionó una base firme para el acercamiento moderno al control de las heridas y los principios resumidos en su matriz han servido de guías para prevenir lesiones. El elaboró 10 estrategias que han servido como guías para el establecimiento de los esfuerzos en la prevención de las lesiones (1, 2, 18), las cuales describo a continuación con algunas consideraciones que he incorporado de mi autoría como sugerencia de aplicación por los organismos nacionales implicados en el cumplimiento de las regulaciones viales y la atención de salud.

Fase previa al evento:

- Prevenir la creación del peligro, prevenir el surgimiento de la energía que pueda causar una transferencia dañina como la de evitar la fabricación de ciertos venenos, de cohetes o pistolas.
- Reducir el riesgo de los accidentes vehiculares si se disminuyen los límites de velocidad de los vehículos.
- Prevenir la ocurrencia del riesgo ya existente, como el de poner el seguro a la pistola.

Incorporo en esta etapa las siguientes consideraciones, en la actualidad aplicadas y controladas por el organismo del Ministerio del interior (19):

- Exigencia del documento de la licencia de conducción actualizada.
- Propaganda y medidas estrictas contra la ingestión de alcohol de los conductores de vehículos, con severas medidas con el retiro de la Licencia de conducción.
- Exigencia de la revisión técnica periódica de los vehículos automotores.
- Estricto cumplimiento del reglamento del tránsito.

Fase durante el evento:

- Modificar la tasa de distribución espacial del surgimiento del peligro de su fuente, ejemplo cinturones de seguridad, bolsas de aire.
- Desviar, en tiempo o espacio, el peligro, que está sucediendo, de las personas protegidas, ejemplo: separar las vías vehiculares de las peatonales.
- Alejar el peligro de las personas protegiéndolas mediante unas barreras mecánicas como son los cascos protectores.
- Modificar las estructuras básicas o las cualidades del peligro al reducir la carga de energía por área de unidad, por ejemplo: postes rompibles en los laterales de las vías vehiculares, redondear los bordes puntiagudos de la mesa de la casa.
- Hacer que aquello que debe protegerse tanto vivo como no vivo sea más resistente al peligro de sufrir daño, por ejemplo: edificios resistentes a incendios y temblores, prevención de la osteoporosis.

Consideraciones a añadir en esta fase:

- Los menores deben viajar en el asiento posterior del vehículo (19).
- Mantenimiento a los viales para evitar accidentes de tránsito, ejemplo: arreglo de las carreteras y bacheo de las mismas.

Fase posterior al evento:

- Detectar y contabilizar el daño causado por el riesgo ambiental, ejemplo: los cuidados médicos de urgencia.
- Estabilizar, curar y rehabilitar a la persona lesionada, ejemplo: cuidados críticos, cirugía reconstructiva, fisioterapia.

Introduzco en esta fase como consideraciones:

- Atención especializada geriátrica.
- Accesibilidad total a los servicios de salud. Sistema de salud con cobertura total y servicios para la atención específica del trauma.

Consideraciones que están siendo cumplidas en nuestra nación con la creación de instituciones para la atención de salud al adulto mayor y los diversos centros provinciales que atienden traumatizados.

Hay que tener en cuenta además que en los traumas no sólo ocurre la lesión física sino también la agresión psicológica. Con relación a la lesión física aparece la destrucción de algunas de las regiones corporales que está también acompañada del dolor y no es más que "una sensación desagradable y una experiencia emocional en respuesta a una agresión tisular real o potencial descrita en estos términos"- definición proclamada por la International Association for the Study of Pain (IASP) (20).

La lesión traumática sobre una zona periférica del cuerpo genera una información que llegará inmediatamente al sistema nervioso central por intermedio de las fibras llamadas fibras C. A esta agresión, el cerebro se defiende provocando una reacción inmediata de defensa, el reflejo de retirada, que se produce sin intervención de la conciencia. Ocurre localmente el estímulo nociceptivo que actúa sobre la médula espinal y a través de los neuromediadores aferentes, estimulan el receptor n-metil-d-aspartato (NMDA) que conducen a la sensibilización de las neuronas de la médula espinal con la transmisión de la información hacia el sistema nervioso central.

Ojeda Vicente y García Abreu (21), son de la opinión basados en criterios expresados en investigaciones previas de otros autores que en la aparición de los trastornos por estrés postraumático (TEPT) influyen dos factores íntimamente ligados: el grado y proporción del trauma y las características del individuo que lo ha experimentado, donde los antecedentes familiares de psicopatología están muy relacionados.

Ante el hecho del trauma la agresión psicológica se manifiesta en menor o mayor grado dependiendo de la severidad de la lesión, así como, de ser testigo del proceso de la invalidez o de la muerte. Por eso es importante la ayuda psicológica

al lesionado. Esta consiste en lograr: 1) Disminuir la ansiedad y el estrés. 2) Apoyo emocional. 3) No imponer criterios sino que sea el afectado quien imponga sus soluciones como las más satisfactorias. 4) Ser pacientes con la víctima. 5) No interrumpir el discurso del lesionado. 6) Aceptar las limitaciones de las personas como real (22).

Prevención en el hogar.

La epidemiología incrementa su interés en el estudio de los accidentes en el hogar por su contribución en la morbilidad y mortalidad infantil. Una de las causas que más inciden en las estadísticas son las lesiones por quemaduras. Ejemplo de ello, las provocadas por agua y líquidos calientes o en fase de ebullición o alimentos en cocción. Además pueden ocurrir junto a explosiones de estufas de alcohol y kerosén, de ollas de presión, cafeteras y otros equipos de cocina que añadido a la erosión por el contacto de piel y mucosas con los líquidos o alimentos con altas temperaturas, ocurre el efecto de la onda expansiva que se crea con la explosión de estos equipos pudiendo provocar rupturas pleuro-pulmonares o proyectar a la víctima contra superficies duras que añadirían otras lesiones además de las quemaduras.

Se conoce que las causas de traumas en niños se deben en primer lugar a las producidas por accidentes del tránsito, en segundo lugar a las caídas de altura (desaceleración vertical) y en tercer lugar, a los accidentes en el hogar fundamentalmente por quemaduras. Es importante tener presente que las tres clases mayores de fuego en el hogar son las producidas por:

- 1) Combustibles ordinarios: papel, ropas, maderas, gomas, plásticos.
- 2) Líquidos inflamables: gasolina, aceite, pinturas, solventes, grasas para cocción de alimentos.
- 3) Equipos eléctricos: fuegos en alambres, cables, motores, tomacorrientes.

Consideraciones de la autora:

Los programas educativos para niños y adultos a través de todos los medios de divulgación masiva: la televisión, la radio, la prensa escrita, las producciones fílmicas, los avisos, los mensajes, temas elaborados para dar a conocer a través de la red de informática, conforman un importante eslabón en la cadena de la

prevención de lesionados en el hogar, por tanto favorecen la disminución de la morbilidad y la mortalidad.

Como podemos ver, el médico asume un papel activo para implementar estrategias de prevención en traumas y elaborar sugerencias útiles para establecer programas preventivos del trauma en sus respectivas comunidades.

Prevención de los traumatismos a causa de accidentes de tránsito.

La prevención de los accidentes de tránsito puede clasificarse en primaria, secundaria y terciaria. La primaria se refiere a la eliminación de los accidentes. La secundaria se ajusta a reducir la gravedad de la lesión en un accidente y la terciaria incluye los esfuerzos que se pueden hacer una vez que ha ocurrido el accidente. Esta prevención terciaria es para lograr mejoría en el pronóstico, disminución de las complicaciones, de las secuelas y de las muertes. Ejemplo de prevención primaria es la construcción de viales con suficiente iluminación y aceras amplias, disminuyéndose así los accidentes peatonales. En la prevención secundaria tenemos entre otras el uso de los cinturones de seguridad y de cascos para los motociclistas. En la terciaria la puesta en práctica de programas de cuidados regionalizados en trauma.

Es importante la educación vial del ciudadano, sobretodo en los grupos de alto riesgo. De aquí que en los más jóvenes ocurre el mayor número de accidentes de tránsito casi de forma general porque incumplen las legislaciones vigentes sobre el código del tránsito.

Errores que pueden ser fatales aparecen a causa de:

- 1) No detener el vehículo o no ceder el paso cuando intercepta a peatones que comienzan a cruzar o se encuentren cruzando la calzada por vías con marcas o señales tipo cebra.
- 2) Adelantar a otro vehículo en una curva de visibilidad reducida.
- 3) No detener la marcha ante la señal de PARE.
- 4) Transitar a exceso de velocidad.
- 5) Circular en sentido contrario.
- 6) Conducir un vehículo bajo los efectos del alcohol o drogas.

Estas son parte de las prohibiciones para los conductores pero como se conoce es

difícil que haya probabilidad de éxito cuando se espera un cambio de conducta de los individuos, entonces es de importancia aplicar la protección automática.

Aquí se incluye el uso obligado de cinturones de seguridad, parabrisas con cristales irrompibles, volantes plegables y doblegables. Colocación de barras divisorias centrales en carreteras, señales de PARE y semáforos en intersecciones o cruces muy transitados y peligrosos. Mantener vías libres de obstáculos y animales. Además las legislaciones existentes deben ser reforzadas y un hecho que es significativo es el de ser severos ante el infractor que está bajo los efectos del alcohol (aplicar las pruebas para medir el nivel de alcohol ya sean a través de la respiración o la toma de muestra de sangre a todo aquel conductor que haya provocado o sea víctima de un accidente vehicular y como chequeo al azar a los conductores de vehículos ligeros y pesados por las autoridades competentes) o las drogas, ya que se comportan como asesinos en potencia y es importante que la población en general apoye las legislaciones vigentes y las estrategias que permitan prevenir lesiones y muerte.

El personal de la salud y en especial el médico de la comunidad pueden contribuir con los programas de prevención de lesiones, programas educativos como es el programa de prevención para las lesiones de la médula espinal y cabeza por la Asociación americana de neurocirujanos y el Congreso de cirujanos y neurólogos (23).

El Dr. Charles Mock, señalaba en la XI conferencia anual de cirujanos rurales, en New Delhi 2003(1), lo siguiente para prevenir las muertes y discapacidades de los pacientes traumáticos:

- Atención al lesionado acorde a las prioridades.
- Tratar apropiadamente las lesiones potencialmente limitantes para disminuir las disfunciones y maximizar el retorno a la vida social de manera satisfactoria.
- Disminuir el dolor y el sufrimiento psicológico.

Mock y col. (24) reportaron cifras entre 1 730 000 a 1 965 000 de traumatizados clasificados como graves que pudieran ser salvados sobre todo en los países de bajo y medianos recursos económicos si se implementa un programa mundial de mejoramiento de la atención al lesionado.

En países desarrollados como es el caso de Inglaterra, Kanakaris y Giannoudis (25) han reportado la cifra de 16 000 fallecidos por año a causa del trauma por lo que estos autores han expresado la importancia de reconsiderar para lograr mejores cifras de supervivencia en los lesionados graves la atención de salud a través del trabajo en equipo y la organización regional de los recursos en la atención del lesionado, basándose en las experiencias de otros autores a nivel mundial y del propio programa sobre la atención al traumatizado: Advanced Trauma Life Support (ATLS) que rige en muchos países desde la última década del siglo XX y el siglo actual (26-30).

Consideraciones de la autora:

Lograr que la población tome conciencia de las particularidades con relación al riesgo de accidentes de tránsito y de la aceptación de las leyes para la reducción de dichos riesgos es una labor importante para el médico comunitario que debe incorporar el mayor número de personas en la comprensión de los programas educativos creados al efecto.

Es importante aplicar las necesarias acciones médicas de urgencia ante los pacientes traumatizados para lograr un resultado favorable.

Prevención en el centro de trabajo.

Es importante reconocer que el desarrollo socioeconómico provoca un incremento en las comunicaciones, en el comercio marítimo, en la construcción de caminos, puentes, vías férreas, así como en las travesías aéreas. Se reconoce además que la mano de obra es el elemento indispensable para el desarrollo, por lo que esto lleva a los países, a preocuparse cada vez más por asegurar la salud de su fuerza laboral. La labor de prevención es un pilar básico para garantizar y mejorar la salud del trabajador, haciendo énfasis en la educación sanitaria y en el uso adecuado de los medios de protección.

El accidente de trabajo es un hecho repentino (20), relacionado causalmente con la actividad laboral y que interrumpe el proceso normal de las labores productivas.

Los accidentes de trabajo producen pérdidas en días de labor, pérdidas materiales que afectan la economía del país, lesiones incapacitantes y pérdida de vidas humanas (31). Son múltiples las posibles lesiones al trabajador, pero el trauma

torácico, el abdominal o el complejo torácico-abdominal requieren particular atención no solamente por la invalidez que pueden producir, sino también por la mortalidad que cobran. Dentro de la caja torácica se encuentran órganos de vital importancia para la vida del ser humano (corazón, pulmones, grandes vasos). A su vez órganos abdominales como el hígado y el bazo, entre otros, también pueden resultar afectados. Así podemos citar, lesiones con un alto índice de mortalidad, por ejemplo: hemotórax, neumotórax abierto y cerrado, taponamiento cardiaco, heridas de la aorta torácica, heridas del esófago, desgarros pulmonares, rupturas del diafragma, rupturas hepáticas, rupturas esplénicas, fracturas costales con compromiso vascular y respiratorio. De ahí la necesidad de una sólida labor de prevención y de una correcta atención hospitalaria con el objetivo de garantizar la salud del trabajador.

Medidas de prevención a tomar en los centros de trabajo.

Debido a las consecuencias tan peligrosas del trauma en general y de los traumas torácico y abdominal en particular, es que estamos convencidos que la labor de prevención es el pilar que sostiene a un trabajador saludable y ayuda a disminuir la incidencia hospitalaria de pacientes por esta causa. Por lo tanto es necesario advertir, asesorar, orientar, exigir, en una palabra: educar al trabajador. Le compete a médicos y personal de enfermería, técnicos de protección e higiene del trabajo, las organizaciones sindicales y la administración de los centros laborales, trabajar en conjunto, en ese sentido. Como estrategias a seguir podemos y debemos:

- Realizar audiencias sanitarias sobre las características estructurales del centro de trabajo, la labor a desarrollar y sus posibles riesgos.
- Orientar sobre las normas y reglas de seguridad.
- Advertir a los trabajadores sobre las condiciones inseguras que pudieran existir de no cumplir con las normas de protección establecidas y exigir a las administraciones condiciones de seguridad.
- Asesorar sobre el uso correcto de los medios de protección: delantales de hule o goma gruesos, delantales de amianto, etc.
- Exigir y velar por el cumplimiento de estas tareas.

Debemos recordar que debe primar la seguridad propia y la del o de los lesionados, sobre todo para evitar los accidentes secundarios que frecuentemente resultan cuando no se conserva la serenidad al actuar, empleando los conocimientos, la ecuanimidad y el raciocinio que reduzcan al mínimo los riesgos como son, el retirar líneas eléctricas, estabilizar vehículos, cerrar la salidas de derrames de combustibles inflamables líquidos, volátiles o gaseosos, emplear equipos adecuados y técnicas de rescate correctas (31-33).

Consideraciones de la autora.

Conociendo los daños que pueden causar los accidentes de trabajo le corresponde a los profesionales de la salud que laboran directamente con el trabajador asegurar el éxito en las campañas creativas para intentar obtener la prevención en el trauma.

Referencias.

1. Mock Ch. The Essential Trauma Care Project. What might be its use to the ARSI? Rural Surgery 2004; 11(2): 3-8.
2. Mock Ch, Peden C, Joshipura M, Goosen J. Report on the Consultation Meeting to Develop on Essential Trauma Care Programme. Geneva: World Health Organization (WHO/NMH/VIPO2.09), 2002.
3. Mock Ch. The Essential Trauma Care Project. What might be its use to the ARSI? (Concluding part). Rural Surgery 2004; 11(3): 4-7.
4. Maier RV, Mock Ch. Prevención de las lesiones en Trauma de Mattox KL; Feliciano DV; Moore EE. MC Graw-Hill Interamericana, cuarta edición. México.2001.Vol. I; cap. 3: 43-58.
5. Velmahos GC, Demetriades D, Theodorou D, Cornwell EE III, Belzberg H, Juan Asensio J, Murray J, Verne TV. Patterns of injury in Victims of Urban Free- Falls. World J Surg 1997; 21(8):816-821.
6. Medina LE, Kaempffer RAM. Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. Rev Chilena de Cirugía 2007; 59(3): 175-184.
7. Ehrlich F. Optimizing Trauma Care in Special Populations: Infants and Toddlers.

Panam J Trauma 2005; 12(1): 41-45.

8. Ma S, Tran N, Klyavin VE, Zambon F, Hatcher KW, Hyder AA. Seat Belt and Child Seat Use in Lipetskaya Oblast, Russia: Frequencies, Attitudes, and Perceptions. Preview View full text Download full text Open access DOI: 10.1080/15389588.2011.645382. Traffic Injury Prevention 2012; vol 13, Supplement 1: 76-81. Accepted author version posted online: 10 Jan 2012 Version of record first published: 13 Mar 2012.

9. Dhaffala A, Longo-Mbenza B, Kingu HJC, Larrea Fabra ME, Mazwai EL, Cathcart Roca F. Trends, epidemiology and surgical management of injury cases admitted to intensive care unit of Mthatha Hospital Complex, Eastern Cape, South Africa. Free paper presented in Surgical Research Society of Southern Africa, 39th Annual meeting, Pretoria 23&24 June 2011.

10. Bernad  M, Assandri E, Alessandrini D, Pereira L, Zunino C, Gallego R. Uso de sistemas de seguridad vial en vehículos en los que viajan niños y adolescentes uruguayos. Arch. Pediatr. Urug. Montevideo jun. 2012; vol. 83(2).

11. Trunkey DD. The Medical Work is Flat Too. World J Surgery 2008; 32(8): 1583-1604, DOI: 10.1007/s00268-008-9522-z.

12. Mayberry JC, Kroeker AD, Ham LB, Mullins RJ, Trunkey DD. Long-Term Morbidity, Pain, and Disability after Repair of Severe Chest Wall Injuries. The American Surgeon May 2009; vol.75,(5): 389-394(6).

13. Concha-Eastman A; Clavel-Arcas C. Lesiones de causa externa: avances en la información, el análisis y la atención de casos Rev Panam Salud Pública Washington, dec. 2008; vol.24 (6) <http://dx.doi.org/10.1590/S1020-49892008001200001>.

14. Organización Panamericana de la Salud. Informe sobre el Estado de la Seguridad Vial en la Región de las Américas. Washington, D.C.:   2009. ISBN: 978-92-75-33069-2.

15. Gunst M, Ghaemmaghami V, Gruszecki A, Urban J, Frankel H, Shafi Sh. Changing epidemiology of trauma deaths leads to a bimodal distribution. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2010 October; 23(4): 349–354. PMID: PMC2943446.
16. Spreeuwers D, Strikwerda DC, Weel ANH. Registration of work-related diseases, injuries, and complaints in Aruba, Bonaire, and Curaçao. Rev Panam Salud Pública. Washington Feb. 2012; vol.31(.2) , <http://dx.doi.org/10.1590/S1020-49892012000200003>.
17. Spreeuwers D, de Boer AG, Verbeek JH, van Dijk FJ. Evaluation of occupational disease surveillance in six European Union countries. Occup Med. 2010; 60(7):509–16.
18. Haddon W. Advances in the epidemiology of injuries as a basis for public policy. Pub Health Rep, 1980; 95: 411.
19. Ley 109. Ley del tránsito. Gaceta oficial de Cuba, 2012.
20. Willer JC, Le Bars D. Physiologie de la sensation douloureuse. Editions Techniques. Encyclopédie Medico-Chirurgicale (Paris, France). Anesthésie Réanimation. 1993, 36-020-A-10:18.
21. Ojeda Vicente M, García Abreu D. El estrés postraumático, un diagnóstico a tener en cuenta. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana abr.-jun. 2011; vol.40 (2).
22. Larrea Fabra ME. Prevención de los traumatismos en el hogar, en el tránsito y en los centros de trabajo en Cirugía de García Gutiérrez A, Pardo Gómez G. Editorial Ciencias Médicas 2008; cap. IV (2).
23. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS). Chicago, Illinois, USA, 2007.
24. Mock C, Joshipura M, Arreola-Risa C, Quansah R. An estimate of the number of lives that could be saved through improvements in trauma care globally. World J Surg 2012.may; 36(5): 959-63.
25. Kanakarlis NK, Giannoudis PV. Trauma networks: present and future challenges. BMC Medicine 2011; 9:121 doi: 10.1186/1741-7015-9-121.
26. American College of Surgeons Committee on Trauma: Resources for the Optimal Care of the Injured Patient. Chicago, IL, USA: American College of Surgeons, 2006.

27. Edwards A, Di Bartolomeo S, Chierigato A, Coats T, Della Corte F, Giannoudis P, Gomes E, Groenborg H, Lefering R, Leppaniemi A, Lossius HM, Ortenwal P, Roise O, Rusnak M, Sturms L, Smith M, Bondegaard Thomsen A, Willett K, Woodford M, Yates D, Lecky F: A comparison of European Trauma Registries. The first report from the EuroTARN Group. *Resuscitation* 2007, 75:286-297.
28. Kuhne CA, Mand C, Sturm J, Lackner CK, Kunzel A, Siebert H, Ruchholtz S: The Trauma Network of the German Society for Trauma 2009 [in German]. *Unfallchirurg* 2009; 112:878-884.
29. Papathanasopoulos A, Nikolaou V, Petsatodis G, Giannoudis PV. Multiple trauma: an ongoing evolution of treatment modalities? *Injury* 2009, 40:115-119.
30. Utter GH, Maier RV, Rivara FP, Mock CN, Jurkovich GJ, Nathens AB. Inclusive trauma systems: do they improve triage or outcomes of the severely injured? *J Trauma* 2006; 60:529-535.
31. Larrea Fabra ME; Castell-Florit A; Rojas Ramírez A. Trauma torácico. Prevención en el área laboral y conducta en las instituciones de salud. *Rev Cub Cir* 2009 (2).
32. Strauch H, Wirth I. Fatal electric arc accidents due to high voltage. *Arch Kriminol. Institut fur Rechtsmedizin (CCM) der Charite—Universitätsmedizin Berlin*. 2004, Nov – Dec ; 214 (5 – 6) : 163 - 72.
33. Gill JR, Landi K. Traumatic asphyxial deaths due to an uncontrolled crowd. *Am J Forensic Med Pathol*. 2004, Dec; 25(4):358-61.

III) e. Predicción.

El paciente traumático requiere de una atención calificada para lograr mayores índices de supervivencia. Como señala el Dr. Moore(1) en su artículo sobre los centros de trauma, el sistema de trauma y los cirujanos de trauma, la utilización de índices predictivos y entre ellos el Injury Severity Score (ISS), el cual lo considero como uno de los de mejor opción son de gran utilidad para conocer la gravedad y futura evolución del lesionado.

La palabra predecir proviene del latín predecere que significa anunciar por revelación, ciencia o conjetura de algo que ha de suceder. La predicción nos ayuda a conocer tempranamente el pronóstico del paciente y utilizada durante la evolución del caso nos alerta de la posibilidad de presentación de complicaciones graves y su desenlace.

Moore detalla en su trabajo una frase que fue inscrita en alfarería griega doscientos años antes de nuestra era, sobre la definición de trauma: "The wound trauma that you have we ain't done it". Siglos después el sistema regional de trauma fue implementado en el Imperio Romano, recorriendo la implementación y organización de este sistema un largo camino hasta la actualidad (1).

La puesta en práctica de indicadores predictivos de uso internacional miden la intensidad de las lesiones y definen la predicción de gravedad y supervivencia.

➤ En 1971, John States, presentó al colegio médico americano (2), la creación de un sistema de predicción basado en las regiones anatómicas afectadas por el trauma al que le denominó Abreviated Injury Scale (AIS). Esta escala mide la intensidad de las lesiones en las diferentes regiones anatómicas que las dividió en 6: cabeza-cuello- cara, tórax, abdomen, pelvis, extremidades, lesiones externas generales, designándoles un valor de hasta 5 puntos. Considerando un punto a los traumas menores y 5 a los más graves.

AIS:

- ✓ Lesiones menores: 1 punto.
- ✓ Lesiones moderadas: 2.
- ✓ Lesiones graves: 3.
- ✓ Lesiones graves que amenazan la vida: 4.

✓ Lesiones críticas: 5.

➤ En 1974, Susan Baker (2) expuso un nuevo índice predictivo al que le denominó Injury Severity Score (ISS), que se basa en la suma al cuadrado de los tres valores de AIS, de las tres regiones anatómicas más afectadas, pudiendo obtenerse valores desde 1 hasta 75, considerando que por encima de 40 el paciente se encuentra en estado crítico y con 75 puntos es incompatible para la vida.

La escala del ISS: 1-8-lesión menor. De 9-15-lesión moderada. De 16-24-severa sin peligro de muerte. De 25-40-severa con peligro de muerte. Mayor de 41-Crítico. 75- Incompatible.

AIS. Aquí debajo menciono el valor de las lesiones según la escala de AIS en las regiones del tórax y el abdomen (3).

Lesiones menores (1 punto):

Tórax: Dolores musculares o rigidez pared torácica.

Abdomen: Dolores musculares o abrasiones de abdomen: Las contusiones del escroto, las heridas abdominales no penetrantes.

Lesiones moderadas (2 puntos):

Tórax: Fracturas costales o de esternón y contusiones.

Abdomen: Contusiones mayores de la pared. Contusión de víscera maciza o hueca. Fractura, luxación de apófisis de la columna lumbar. Herida de la pared abdominal con pérdida de tejido.

Lesión grave (3 puntos):

Tórax: Fractura costal múltiple con dificultad respiratoria. Hemotórax o neumotórax.

Ruptura del diafragma. Contusión pulmonar.

Abdomen: Hemorragia retroperitoneal. Ruptura de vejiga, uréter, uretra, fractura columna dorsal o lumbar. Contusión visceral.

Lesión grave, amenazante para la vida (4 puntos):

Tórax: Heridas penetrantes. Tórax batiente (Volet costal). Neumomediastino.

Contusión cardíaca. Lesión de pericardio.

Abdomen: Lesiones viscerales grados I y II. Avulsión de genitales. Fractura de la columna dorso lumbar con paraplejía. Ruptura intraperitoneal de vejiga. Laceración menor de ilíacas, vena cava y aorta.

Lesiones críticas (5 puntos):

Tórax: Lesiones torácicas con dificultad respiratoria. Laceración de la aorta. Ruptura cardíaca o contusión miocárdica con trastornos circulatorios.

Abdomen: Lesiones viscerales grados III, IV y V. Laceración mayor de aorta, ilíacas o cava. Lesión medular completa.

Tohira y col. (4) en el reporte de su investigación realizada en múltiples hospitales de diversos países, donde utilizaron la escala de AIS y el ISS, relacionaron los valores de estas escalas con la mortalidad bruta. Ellos concluyeron que ha habido un incremento de lesionados complejos con ISS mayor de 15 y un aumento de la mortalidad bruta por causa traumática en los últimos años en esas unidades de cuidados intensivos o cuidados emergentes. Estos autores señalaron que este reporte podrá servir para otros estudios sobre los registros regionales de trauma en el mundo y su comparación entre ellos.

➤ El Trauma Score (TS), creado por Howard Champion (2) es otro índice predictivo que podemos utilizar en la evaluación inicial del lesionado, tanto en la atención pre-hospitalaria como hospitalaria. Es un sistema numérico de valoración para calcular la severidad del daño, mediante la suma de los parámetros: expansibilidad torácica, tensión arterial, llene capilar, frecuencia respiratoria y escala de coma de Glasgow.

Expongo los parámetros que se evalúan en el TS:

a) Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto):

10-24-----valor de 4 puntos,

25-35 -----3 puntos,

>35-----2 puntos,

<10-----1 punto,

0-----0 punto.

b) Presión arterial sistólica:

> 90-----4 puntos,
70-90-----3 puntos,
50-69-----2 puntos
<50-----1 punto,
0-----0 punto.

c) Escala de coma de Glasgow:

14-15-----5 puntos,
11-13-----4 puntos,
8-10-----3 puntos,
5-7-----2 puntos,
3-4-----1 punto.

d) Esfuerzo respiratorio:

Normal-----1 punto,
Superficial----0 punto,
Retroactivo----0 punto.

e) Llenado capilar:

Normal-----2 puntos,
Retardado----1 punto,
> 2 segundos o ninguno---0 punto.

La puntuación de esta índice va de 1 punto a 16, donde éste último representa sólo un 1% del riesgo de muerte.

PUNTUACIÓN RIESGO DE MUERTE (%)

- 16.....1
- 15..... 2
- 14.....5
- 13.....9
- 12.....17
- 11.....29
- 10.....45
- 9.....63

- 8.....70
- 7.....78
- 6.....88
- 5.....93
- 4.....96
- 3.....98
- 2.....100
- 1.....100

Si se utiliza la escala del Trauma Score Revisado (RTS) sólo se analizan tres parámetros: frecuencia respiratoria, tensión arterial y escala de coma de Glasgow.

➤ El Dr. Champion y un grupo de colegas también crearon en 1981, otro sistema predictivo más complejo con cálculos matemáticos pero reconocidos de manera internacional que comprende los índices del ISS y el del TS así como la edad del paciente al que le denominaron Trauma Injury Severity Score (TRISS). Tiene una alta sensibilidad para la probabilidad de supervivencia (2).

En el cálculo del TRISS, la fórmula es:

$PS = 1 / (1 + e^{-b})$. Se considera e una constante y la b es una suma de unas cifras constantes tanto para el trauma cerrado como el abierto.

$b = B0 + B1 (TS) + B2 (ISS) + B3 (age)$.

La $e = 2,7182823$.

B0, B1, B2, B3 son constantes:

	B0	B1	B2	B3
Trauma cerrado	-1.6465	0.5175	-0.0739	-1.9261
Trauma penetrante	-0.0868	0.5442	-0.1159	-2.4782

➤ APACHE (acute physiology and chronic health evaluation system).

Es otro sistema de calificación que fue introducido en 1981 que utiliza índices de enfermedades crónicas y medidas fisiológicas agudas. Hay variantes de esta calificación: el APACHE I que usa 34 variables fisiológicas. El APACHE II, creado en 1985, que en su versión actualizada utiliza sólo 12 variables con inclusión de la edad y la relación de enfermedades crónicas, se obtienen calificaciones de 0 (el menos enfermo) a 71 (el más enfermo). El APACHE III, fue creado en 1991; para

esta versión se usaron 20 variables fisiológicas, con puntuaciones de 0 a 252, se incluyeron enfermedades concomitantes que afectan al sistema inmunitario, sin embargo cuando se hicieron las comparaciones entre el sistema APACHE II en su versión actualizada y el APACHE III, el primero proporciona un mejor estimado de mortalidad en las enfermedades quirúrgicas críticas (2-6).

VARIABLES fisiológicas: 1) Temperatura rectal. 2) Presión arterial media. 3) Frecuencia cardíaca. 4) Frecuencia respiratoria. 5) Oxigenación (acorde a FiO₂). 6) Ph arterial. 7) Sodio sérico. 8) Potasio sérico. 9) Creatinina sérica. 10) Hematocrito. 11) Leucocitosis. 12) Escala de coma de Glasgow.

En Cuba, el trauma ocupa el quinto escaño como causa de muerte por lo que no alcanzan cifras elevadas de morbilidad y mortalidad, contribuyendo a los índices bajos de mortalidad la limitación del uso de las armas de fuego en el país. Los accidentes de tránsito representan más del 50% de las causas de trauma en nuestros pueblos y ciudades (7).

Se han utilizado los índices predictivos como TS, ISS, el TRISS, el APACHE II, en hospitales de referencia de atención al trauma en nuestra capital logrando mejorar la calidad asistencial al diagnosticar tempranamente complicaciones y reconocer a los traumatizados según su gravedad. El TS revisado se utiliza en la atención pre-hospitalaria.

En el centro para la atención de urgencias del Instituto Superior de Medicina Militar (ISMM) "Dr. Luis Díaz Soto"(8), donde laboré desde 1988 hasta el 1993 en el servicio de cuidados intermedios quirúrgicos(UCIQ) , realizamos una investigación en el año 1990 sobre 1 222 casos ingresados en esta Unidad en el período de mayo de 1988 a mayo de 1990, resultando el paciente politraumatizado la causa más frecuente de ingreso con 235 pacientes para un 19,2% del total de casos y una incidencia de mortalidad en este grupo de 7,23%(17 casos). Posteriormente realizamos un estudio, de los pacientes lesionados ingresados durante el período de junio de 1991 a septiembre de 1993, con un total de 185 pacientes a los cuales les aplicamos la escala pronóstica ISS(9), donde se alcanzó una evolución satisfactoria en el 91,9 % de los casos, clasificándose el 79 % de los pacientes atendidos como severos a su ingreso. Quince pacientes presentaron una

evolución desfavorable, 12 se trasladaron a la unidad de cuidados Intensivos y 3 casos fallecieron para un 1,6 %. Las causas de las muertes fueron: 2 pacientes por bronconeumonía y 1 por shock medular.

Es por eso que resulta de vital importancia la atención especializada en las salas de terapia intermedia así como de la aplicación de la fisioterapia respiratoria a todo paciente encamado (10) y la terapéutica inhalante aplicada a la superficie del árbol traqueo bronquial (11).

También utilicé las escalas pronósticas en el servicio de politrauma del Hospital Universitario "General Calixto García". Reportes estadísticos que ya he señalado anteriormente, reiterando aquí que en el año 1995, se hospitalizaron

1 683 casos y fallecieron 105 casos (6,2% de fallecidos), de éstos, 76 se encontraban en el rango del ISS de 25-40 y con más de 41 de puntuación se clasificaron 23 casos. En el año 1996 ingresamos 2 151 pacientes, el número de fallecidos fue de 73(3,4%), de éstos: 44 se encontraban en el rango del ISS de 25 a 40 y 26 por encima de 41 (12, 13).

Al revisar la investigación del Dr. Valentín Arbona (14), realizada en el ISMM "Dr. Luis Díaz Soto", quien utilizó el TS y el ISS, demostró que estas escalas pronósticas constituyeron un elemento importante, al posibilitar mediante su análisis junto a los mecanismos de lesión, realizar una evaluación pronóstica adecuada y tomar una conducta médica y quirúrgica consecuente. Sus resultados fueron:

Durante los años 1992-1996 ingresaron: 2 841 casos.

✓ Egresados vivos: 2 721.

Promedio del TS: 15.3 Promedio del ISS: 5.9

✓ Fallecidos: 58

Promedio del TS: 12.5 Promedio del ISS: 21.3

En otro estudio investigativo, realizado también en el mismo centro hospitalario, el Dr. Alfonso Alfonso (15), utilizó el índice TRISS en 70 traumatizados a quienes se les realizó un estudio de la inmunidad humoral y celular demostrando el autor las deficiencias inmunológicas presentadas en estos casos y la relación de la probabilidad de sobrevivida con el grado de déficit inmunológico. Sus resultados

fueron:

<u>Probabilidad de Sobrevida</u>	<u>Alteración inmunológica</u>
>95%	No
80 a 95%	Deficiencia celular
<80%	Deficiencia celular y humoral

Otros estudios prospectivos y analíticos realizados por Rodríguez Navarro y col. (16-18) en el hospital militar central “Dr. Luis Díaz Soto” durante el período de tiempo del 2005 al 2008, en 55 traumatizados, sobre el valor del TRISS en los traumatizados como predictor del estado de la capacidad fagocitaria de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, como predictor de las alteraciones en las subpoblaciones linfocitarias CD3⁺ y como predictor del estado de la proteína C reactiva(PCR), demostraron que el TRISS es un valioso índice de predicción al demostrar en estas investigaciones que las alteraciones inmunitarias aumentan con el grado de severidad de las lesiones, ocurre un aumento de las complicaciones sépticas, un incremento de la PCR y las cifras de mortalidad se elevan a medida que disminuye la probabilidad de sobrevida.

El trabajo investigativo que realizó la Dra. Gutiérrez (19) aplicando algoritmos para las lesiones torácicas, abdominales y combinadas a los casos ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital militar “Dr. Carlos J. Finlay” de la capital del país, durante el período de 3 años (enero del 2004 a diciembre del 2006), demostró resultados favorables en cuanto a la disminución de la mortalidad de estos pacientes con trauma complejo. En total su grupo de estudio lo constituyeron 160 casos en pacientes mayores de 16 años. En el año 2004 se atendieron en esa UCI, 36 casos con un total de 16 fallecidos para un 44,4%; en el año 2005 los casos ingresados en UCI fueron 50 con 18 fallecidos para el 36% y en el año 2006 de 74 casos ingresados 19 fallecieron para un 25,6%. Lo que demostró que la aplicación de algoritmos logró una disminución de la mortalidad y una mayor posibilidad de diagnóstico precoz en las lesiones graves que pueden pasar inadvertidas.

Es importante señalar que existen otros índices predictivos como el del CRAMS, publicada por Gormican en 1982 que toma su nombre de la primera letra de cada

una de estas palabras: circulación, respiración, abdomen y tórax, movimientos y sonidos (lenguaje). Es un índice predictivo fácil de utilizar por el personal paramédico, donde el máximo de puntuación es de 10 y con esta cifra el paciente es un lesionado leve pero si la cifra es menor de 9 el paciente está en el grupo de los graves (2, 20).

Una investigación realizada en el Hospital Maciel de Uruguay (21) sobre la aplicación de los índices predictivos de la escala revisada de trauma (RTS) e ISS en el grupo de pacientes traumatizados graves ingresados en ese centro durante el período de 21 meses comprendido entre enero de 2003 y septiembre de 2004, los autores obtuvieron resultados comparables a los del Dr. Valentín Arbona. El cálculo del ISS se hizo para todos los muertos y para una subpoblación numéricamente igual de sobrevivientes, elegidos en forma aleatoria. Finalmente fueron considerados traumatizados graves todos aquellos pacientes que presentaron un valor de RTS menor a 7.5 o bien un puntaje ISS mayor a 15. Cumplieron los requisitos para ingresar al estudio 101 enfermos traumatizados. Las edades oscilaron en el rango de 16 a 81 años (media 34.6; mediana 29 + 16.5). Hubo predominio del sexo masculino (80%). De la evaluación fisiológica inicial mediante la RTS, 63% de los traumatizados se calificaron con un RTS mayor a 7,5. Hubo 20 fallecidos, 13 murieron en las primeras 24 horas de asistencia. Para ellos, el RTS medio fue de 3.93. Para los siete pacientes fallecidos luego de las primeras 24 horas, el valor del RTS medio fue de 5.06. En el total de fallecidos la escala promedio de RTS fue de 5.1 y en los vivos de 6.8 La muestra fue categorizada también desde el punto de vista anatómico por el ISS: los escores promedios del ISS fueron de 33.83 frente a 25,86.entre aquellos que fallecieron en las primeras 24 horas y los que fallecieron en forma tardía. Los pacientes que sobrevivieron tuvieron un ISS promedio de 12.7 a diferencia de los muertos que presentaron un ISS de 30.6.

Otra escala de predicción es el Nuevo Injury Severity Score (NISS) donde se hace una modificación al ISS y que consiste en predecir la gravedad del lesionado por las tres lesiones más significativas pudiendo encontrarse una, dos o las tres en la misma región del cuerpo. Frankema y col. (22) reportaron una investigación en los

países bajos, con 1 102 lesionados: con un ISS mayor de 16 430 lesionados y el resto con un ISS DE 15; hubo 125 fallecidos (82 en las primeras 24 horas, 27 en la primera semana y 16 tardíamente), donde compararon varias escalas de predicción: el ISS, la escala del perfil anatómico (AP) y el NISS, obteniendo mejores resultados estadísticos utilizando en conjunto el AP y el NISS que el ISS. Estos resultados avalan la importancia de la aplicación de escalas pronósticas en todo centro de trauma por lo que tenemos igual opinión que estos autores sobre los centros asistenciales de atención al paciente traumático donde el accionar es la resultante del trabajo de equipos multidisciplinarios, capaces de brindar los recursos técnicos para el desarrollo de políticas adecuadas de prevención, tratamiento oportuno y rehabilitación precoz, evitando de esta forma que se diluyan esfuerzos en perjuicio de los estratos más jóvenes de nuestra población, blanco habitual de este flagelo que afecta hoy día a la sociedad.

Experiencias y consideraciones de la autora:

- a) Perfeccionamiento teórico basado en evidencias científicas con la aplicación de las escalas pronósticas reconocidas en el ámbito internacional y aplicadas en los centros de trauma nacionales que he mencionado, donde además he laborado desde 1988 hasta la fecha actual, primero en el hospital “Dr. Luis Díaz Soto”, nombrado en el siglo pasado como Instituto Superior de Medicina Militar y a partir de finales de 1993 en el Hospital Universitario “General Calixto García”.
- b) Incentivar a nuestros colegas en la difusión y utilización de estos índices para lograr una mayor eficiencia y calidad asistencial con los pacientes traumatizados.

Referencias.

1. Moore EE. Trauma Systems, Trauma Centers, and Trauma Surgeons: Opportunity in Manager Competition. J Trauma 1995, vol. 49(1): 1-11
2. Larrea Fabra ME. Organización del Trauma en Cuba. Conferencia presentada en el IV Congreso de la Sociedad Ibero latinoamericana de Cirujanos (SILAC), Acapulco, México, julio 2004.
3. Baker SP, O'Neill B, Hadden W, Long WB. The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma, 1974; vol. 14: 187.

4. Tohira H, Jacobs I, Mountain D, Gibson N. International comparison of regional trauma registries. *Injury* November 2012; vol. 43(11): 1924–1930.
5. Mackensie RC, Campbell AR, Cammarano WB. Principios de los cuidados críticos en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana. Cuarta Edición, 2001. Vol. II; cap. 56: 1315-1353.
6. Barie PS, Hydo LJ, Fischer E. Comparison of APACHE II and III scoring systems for mortality prediction in critical surgical illness. *Arch Surg* 1995; 130(1): 77.
7. Anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública de Cuba (MINSAP), 2012.
8. Larrea Fabra ME, Gil Zambrana A, Pino Marín V, Rodríguez Ceballos S, Cathcart Roca F, Arzuaga Galván E, Capote Félix A. Morbimortalidad en un Servicio de cuidados Intermedios quirúrgicos. ISMM"Dr. Luis Díaz Soto". *Rev Med Mil*, 1990; 19(2/3): 131-139.
9. Larrea Fabra ME, Sánchez Robleño D, Gil Manrique L, Orbeal Sáenz R, Crespo Acebal L, Villa Valdés M, Arzuaga Galván E. Atención de los lesionados ingresados en UCIQ (1991—1993). Trabajo presentado en la Primera Jornada científica provincial de medicina intensiva de Ciudad de La Habana, enero 1994 y en el V Congreso Nacional de Cirugía, La Habana, Octubre de 1994.
10. Manual Merck. Procedimientos especiales. E. R.1986. Tomo I; cap. 31: 561.
11. Foitsik H, Lawin F. Terapéutica por inhalación en Cuidados Intensivos de Lawin F. 2da Edición, 1978: 340.
12. Larrea Fabra ME, Suárez R, Bouso Fernández O, Rabell Piera O, Fierro MA, Cordovi Heredia AM, Guzmán Nápoles M. Morbimortalidad del Servicio de politrauma del Hospital Universitario "General Calixto García". Trabajo presentado en el Congreso AMECA'97, Abril/97 y en la Jornada Científica Nacional Cubana: 25 años de Cuidados Intensivos Polivalentes. Realidad y futuro. La Habana, Septiembre/ 1997.
13. Larrea Fabra ME, Guzmán Nápoles M, Oliva Ferrás J, Bouso Fernández O, Cordovi Heredia AM, Avellaneda González I. Experiencia en la aplicación de un nuevo método organizativo en la atención del lesionado. Trabajo presentado en el Forum de Ciencia y Técnica, Hospital Universitario"General Calixto García", 1997.

14. Valentín Pagola FC. Aspectos socio médicos que influyen en el pronóstico del paciente traumatizado. Tesis de Doctorado, La Habana, Cuba, 1998.
15. Alfonso Alfonso L. Repercusión de los traumatismos sobre el Sistema Inmunológico y su correlación con el índice predictivo TRISS. Tesis de Doctorado, La Habana, Cuba, 1998.
16. Rodríguez Navarro D, Rodríguez Acosta M, Alfonso Alfonso LE, Quintana Ruiz M, Castellanos Puerto E, Garcés Suárez Y. Correlación del TRISS con las alteraciones del índice opsonofagocítico en los pacientes lesionados. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1).
17. Rodríguez Navarro D, Rodríguez Acosta M, Alfonso Alfonso LE, Castellanos Puerto E, Valle Lara Y, Garcés Suárez Y, Quintana Ruiz M. Utilidad del TRISS como predictor de las alteraciones de los linfocitos CD3⁺ en los pacientes lesionados. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1).
18. Rodríguez Navarro D, Rodríguez Acosta M, Alfonso Alfonso LE, Quintana Ruiz M, Castellanos Puerto E, Garcés Suárez Y. Alteraciones de la proteína C reactiva en los lesionados y su correlación con el TRISS. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1).
19. Gutiérrez Gutiérrez L. Sistematización de la atención al traumatizado grave en la UCI del hospital “Dr. Carlos J. Finlay” enero 2004-diciembre 2006. Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, 2007.
20. Calero J, Orellana R. Indices pronósticos de severidad de la lesión en Trauma. Visión integral de Villamarín N, Jiménez P, Cuesta G. Universidad central del Ecuador. Primera edición agosto 2005. Cap. VII: 99-130.
21. Sánchez G, Valsangiácomo P, Trostchansky J, Machado F. Perfil epidemiológico de traumatizados graves en un hospital de agudos. Rev Med Urug 2006; 22: 179-184.
22. Frankema SPG, Steyerberg EW, Edwards MJR, van Vugt AB. Comparison of Current Injury Scales for Survival Chance Estimation: An Evaluation Comparing the Predictive Performance of the ISS, NISS, and AP Scores in a Dutch Local Trauma Registration. J Trauma. 2005; 58:596 –604.

III) f. Inmunidad.

El sistema inmune es una compleja cadena de células y órganos que trabajan juntos para defender al organismo contra los ataques de invasores externos y un ejemplo de ellos son las lesiones por trauma. Si queremos darle una respuesta a la siguiente interrogante: ¿Qué se produce ante la lesión?, podemos responder que hay una respuesta neuroendocrina, una respuesta inmune y una activación de los sistemas: del complemento, el de coagulación y el de las kininas. Este sistema de las kininas y el sistema del ácido araquidónico están íntimamente relacionados a través de la fosfolipasa A2 y C con la generación de prostaglandinas y eicosanoides como productos finales. El sistema de la coagulación formado por el factor activador del plasminógeno, el factor de tromboplastina tisular y el inhibidor de la activación del plasminógeno, interactúan con el sistema inmune y puede potenciar la respuesta inflamatoria. Los monocitos pueden producir factor activador del plasminógeno el cual puede absorber fibrina y producir plasmina. Además los productos del monocito, las IL-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF) pueden inducir una interacción entre la célula endotelial y la tromboplastina permitiendo una deposición de fibrina. También se han visto después de lesiones por quemaduras o en pacientes esplenectomizados una depresión del factor activador del plasminógeno de 8 a 10 días después de la lesión.

El sistema del complemento (1) es un sistema de proteínas que tiene la función de quimotaxis, opsonización y muerte bacteriana. Este sistema induce una respuesta inflamatoria y si hay una activación masiva se asocia con un incremento susceptible a la infección sistémica y al desarrollo del síndrome de shock (2-5).

La respuesta inmune (figura 1) está condicionada por la acción de los macrófagos que interactúan con los linfocitos TH estimuladores, presentándoles el antígeno. Los linfocitos TH a su vez actúan sobre las células B y en unión con receptores de superficie como el CD22 pasan a células plasmáticas y éstas a su vez producen anticuerpos específicos (respuesta inmune) (6-9). Los macrófagos estimulan a los polimorfonucleares neutrófilos quienes además liberan mediadores (Ej. IL1, IL8, TNF y otros). Estos polimorfonucleares neutrófilos sufren el proceso de quemo atracción hacia las células endoteliales que también liberan mediadores y se

produce el fenómeno de la adhesión al endotelio como paso previo a la diapédesis y se liberan especies reactivas de O₂ que son tóxicas (10). En esta adhesión intervienen los receptores CD11 y CD18 así como las moléculas de adhesión intracelular (ICAM-1) y las de adhesión endotelial (ELAM-1) quienes van a dar lugar a la diapédesis de los polimorfonucleares y de hecho la fagocitosis de los elementos antigénicos (11). En todo este mecanismo hay que considerar no solo la acción de las IL y el TNF sino también otros mediadores como el óxido nítrico y los eicosanoides como los leucotrienos y los tromboxanos, productos del metabolismo del ácido araquidónico, y del Interferón(IFN) en la acción de la inmunidad específica ante el trauma. Esta fagocitosis se produce después que el elemento a fagocitar ha sido opsonizado. Entre las opsoninas se encuentran la proteína C reactiva y el C3b (12).

Cuando este proceso que no es más que el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS, siglas en inglés) (4,13-17) se perpetúa, hace que los mediadores y especies reactivas de O₂ que se liberan actúen como agentes agresivos sobre el endotelio determinando muerte tisular y disfunción múltiple de órganos que puede llevar a la muerte. Además llega un momento que este mecanismo de defensa del organismo se convierte en un factor agresivo.

En el trauma también ocurre una acción sobre el sistema nervioso central (SNC) que actúa a su vez sobre el sistema nervioso simpático y sobre la respuesta neuroendocrina (18-20). En el caso del sistema nervioso simpático, aparece un aumento de la secreción de adrenalina y noradrenalina que a su vez actúan con aumento de las inmunoglobulinas circulantes y conllevan a un incremento de la necesidad de oxígeno a nivel de los tejidos. Además hay un incremento de la producción de glucagón que provoca un aumento de la glucogenolisis y de la neoglucogenolisis. Hay una disminución de la producción de la insulina y un aumento de la destrucción de la grasa corporal con aumento de los ácidos grasos libres.

Con relación a la disminución de la insulina, esto provoca hiperglicemia, hay una exacerbación de la glucogenolisis y de la rotura de aminoácidos del músculo provocando la desaminación irreversible en el hígado de leucina-isoleucina-valina

(ácidos aminados de cadena ramificada) cuando abandonan el músculo y ya no forman parte del conjunto de cuerpos nitrogenados.

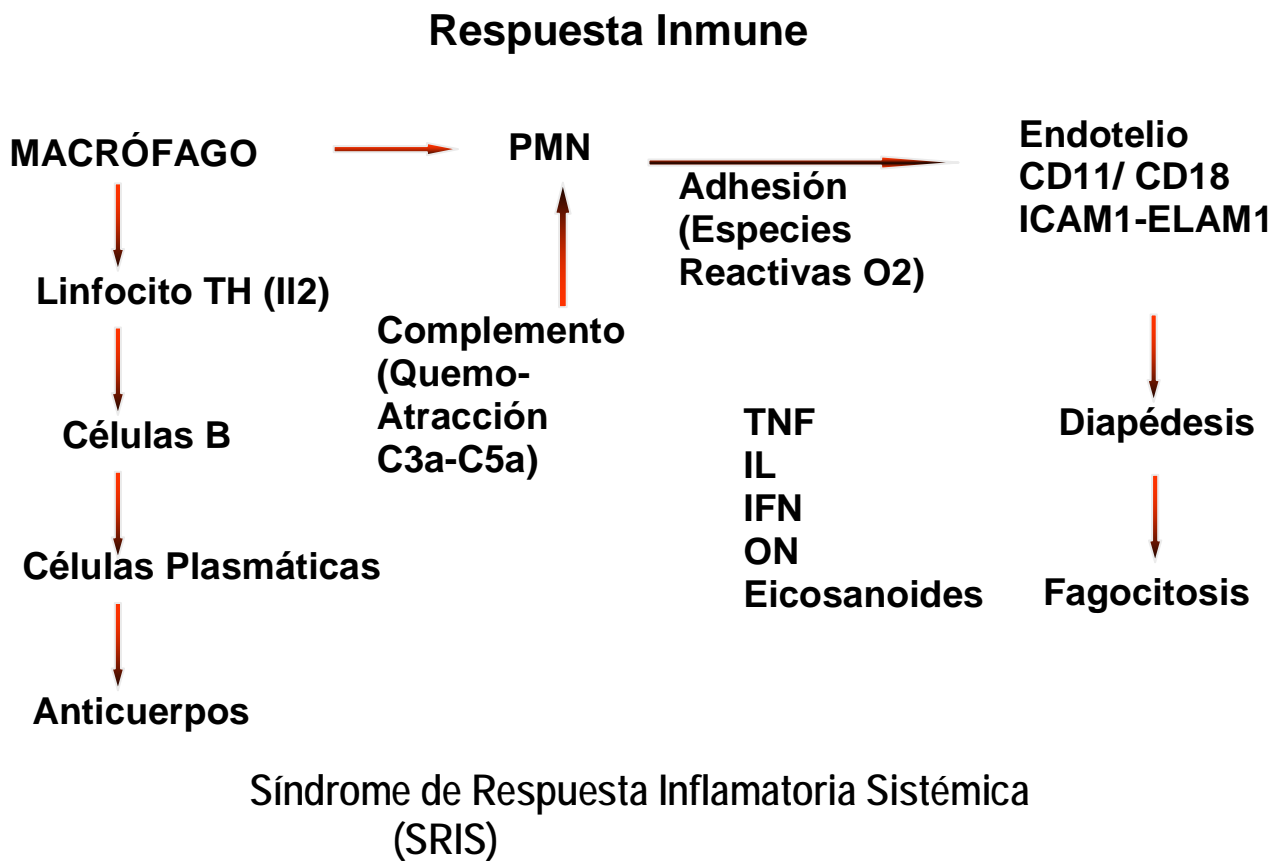


Figura 1.

La respuesta neuroendocrina (figura 2) consiste en lo siguiente: el trauma actúa a través de los baroreceptores sobre el SNC que desencadena la respuesta endocrina al activar el eje hipotálamo- hipófisis- suprarrenal. Junto a este proceso se liberan fosfolipasas que actúan sobre el ácido araquidónico para la producción de eicosanoides (Ej.: leucotrienos, tromboxanos). La hipófisis libera la hormona

estimulante de la corteza suprarrenal o cortitropina (ACTH, siglas en inglés), que a la vez actúa sobre la médula suprarrenal quien libera glucocorticoides, éstos, a nivel de la célula se unen a los receptores citosólicos que están unidos a las heat shock proteins por esta razón se encuentran inactivas. Cuando este complejo resultante de la unión con los glucocorticoides se trasladan al núcleo de las células, las heat shock proteins son liberadas y los receptores citosólicos se tornan activos dando lugar a la modificación de la expresión genética concluyendo con alteraciones de la homeostasis.

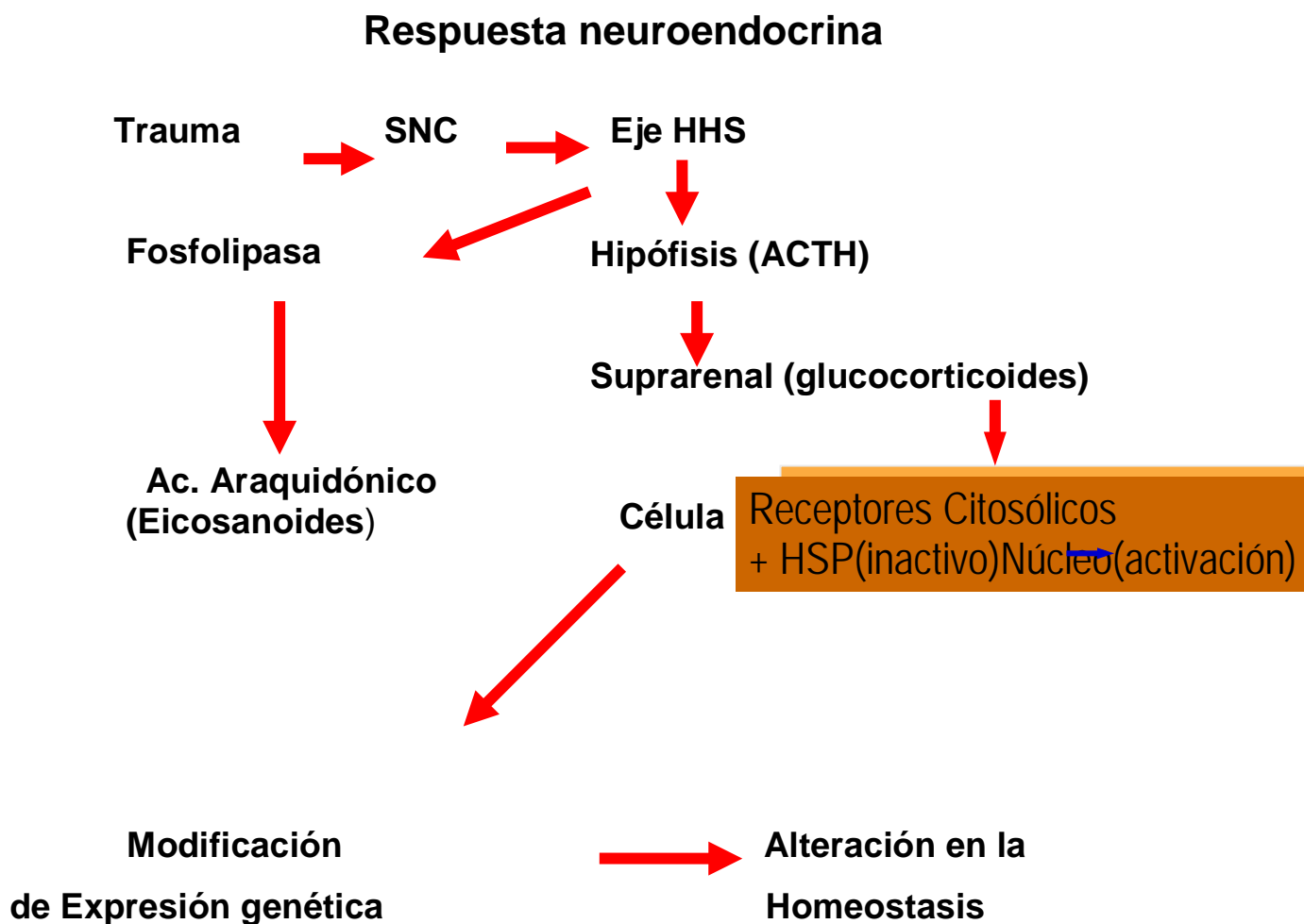


Figura 2.

Con relación a la respuesta no específica inflamatoria es importante señalar que la resistencia del huésped se debe a varios mecanismos o sistemas entre ellos los factores tóxicos siendo el más relevante la endotoxina, la cual tiene un sinnúmero de efectos: a nivel celular, a bajas dosis, marginación de leucocitos y secuestro vascular en el lecho capilar; a altas dosis, destrucción de los granulocitos, estimula la glucólisis, decrece la motilidad e induce la agregación celular, altera la permeabilidad vascular y la barrera de la mucosa intestinal, disminuyendo la transmisión neuromuscular y de carácter sistémico: interacciona con el sistema del complemento, provoca coagulación intravascular diseminada, induce cambios hemodinámicos similares al síndrome de sepsis. En el caso de las proteínas de choque térmico (heat shock proteins), polipéptidos producidos por cada tipo de células ante el stress tales como el calor, hipoxia-anoxia, pueden sobre poblar de linfocitos T disminuyendo la resistencia a la invasión microbiana en los casos de shock severo o quemados graves.

En la serie de 70 pacientes traumáticos atendidos en un centro de trauma, de la capital cubana donde se interrelacionó el índice predictivo TRISS con el sistema inmunológico se demostró que en los casos más graves donde la probabilidad de sobrevivida es menor, aparecen alteraciones inmunológicas serias que llevan a un estado de complicaciones, entre ellas, la más importante, la sepsis, en detrimento de la recuperabilidad del paciente (21).

En síntesis, la respuesta no específica inflamatoria, consiste en: 1. Mecanismos de barrera. 2. Fagocitosis. 3. Sistema del complemento. 4. Sistema de las kininas. 5. Sistema de la coagulación. 6. Factores tóxicos. 7. Proteínas de choque térmico.

Respecto a los mecanismos de barrera donde se encuentra la piel y el mucus de las membranas, en la piel es importante el bajo ph de sus niveles de queratina que se ve afectado en las lesiones por quemaduras y en las heridas. Con relación al mucus, en el tractus respiratorio se encuentran los cilios, inmunoglobulinas A, lisosimas y otros y en el tractus gastrointestinal, el ácido hidrocórico y enzimas proteolíticas. Los factores que provocan rotura de las membranas como son: los tóxicos, radiaciones, malnutrición y decrecimiento del flujo sanguíneo pueden contribuir al desarrollo de la disfunción múltiple de órganos.

La respuesta a una agresión provoca un aumento de la catabolia celular y con ello la lisis del protoplasma y la destrucción celular, dando lugar a un balance nitrogenado negativo debido a la aparición de glucosa nueva procedente de fuentes que no son los hidratos de carbono, el gasto de las células musculares y el tejido graso es utilizado en energía por el organismo a expensas de los ácidos grasos que se obtienen. La desnutrición calórica proteica conlleva a un: retraso de la cicatrización, deterioro de la formación del coágulo, disminución de la resistencia a las enfermedades, aumento de las dehiscencias de suturas.

Ante una lesión grave en cualquier parte de la economía se provocan alteraciones a nivel de la absorción intestinal y el peristaltismo, provocando que se reduzca la función gastrointestinal. La pérdida del tono y la motilidad intestinal lleva a un aumento de la presión intra abdominal con elevación e inmovilidad del diafragma. Si además, el paciente es sometido a una laparotomía, queda aire atrapado que aumenta más la presión intra abdominal favoreciendo el dolor a tipo cólico, los vómitos y la bronco- aspiración. En los casos graves, ya sea por disminución de la irrigación sanguínea del área esplácnica, por la acción del aumento de las catecolaminas sobre la mucosa intestinal provocando vasoconstricción y el aumento de la secreción de los jugos gástricos, se provocan úlceras de stress, gastritis erosiva y hemorragia digestiva.

En aquellos casos que por motivo de presentar a causa del trauma lesiones abdominales exsanguinantes, ante la conducta de control de daño abdominal se liberan mediadores peritoneales para actuar en contra de las endotoxinas y se desencadena el SIRS, o sea, que se logra la hemostasia, pero puede desencadenarse el SIRS.

Ante una lesión el paciente va a presentar un grupo de etapas que son las siguientes:

1) Fase de lesión aguda, que dura de 5 a 7 días y se caracteriza por un aumento del gasto cardíaco, un balance nitrogenado negativo, astenia, anorexia y oliguria fisiológica (22).

2) Fase de crisis, la cual aparece del 5to al 10mo día .En ella hay aumento del peristaltismo, mejora del apetito, diuresis normal, normalización del pulso y un

balance nitrogenado positivo.

3) Fase anabólica, del 10mo al 14to día. Hay un aumento de las fuerzas, la absorción intestinal es normal, aumento moderado del peso, glicemias normales y aumento de la actina y miosina muscular.

4) Fase de aumento de la grasa o recuperación total, del día 15 al 30 o más. Puede prolongarse más tiempo y depende del tipo de trauma y de sus complicaciones. Hay un balance nitrogenado nulo, un balance calórico positivo, un aumento de la grasa y un aumento del peso corporal.

Como conclusión señalo:

--El paciente lesionado tiene su sistema inmunitario alterado dando lugar a un riesgo aumentado de desarrollar infección.

-En el paciente traumático, en los estados de shock, en la sepsis, es importante conocer las interacciones entre los diversos componentes del sistema inmunitario, la capacidad de defensa del huésped y la identificación rápida y precisa de los agentes patógenos y las toxinas microbianas para aplicar una conducta terapéutica adecuada que logre disminuir la morbilidad y mortalidad.

Referencias.

1. Bruins P, Te Velthuis H, Yazdanbakhsh A P, Jansen PGM, Van Hardevelt FWJ, De Beaumont EMFH, Wildevuur Ch RH, Eijnsman L, Trouwborst Ad , Hack CE. Activation of the Complement System During and After Cardiopulmonary Bypass Surgery. *Circulation*, 1997; 96:3542-3548.

2. Takala J. Should we target blood pressure in sepsis? *Crit Care Med* 2010 Oct; 38(10 Suppl):S613-19.

3. De Kock I, Van Daele C, Poelaert J. Sepsis and septic shock: pathophysiological and cardiovascular background as basis for therapy. *Acta Clin Belg*. 2010 sep-oct; 65 (5):323-9.

4. Herbert JC, Bednar MM. Modifying the host response to injury. The future of Trauma care. *Surg Clin North Amer*, 1995 April; 75 (2): 335-349.

5. Rodríguez Acosta M, Sin Mayor A, Castellanos Puerto E, Díaz Gálvez M, Rodríguez Navarro D, Alfonso Alfonso LE. Valor del tercer componente del sistema de complemento en la evolución del paciente politraumatizado. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1).
6. Guyton A. Resistance of the Body to Infection: II. Immunity and Allergy. In Text book of Medical Physiology. Guyton & Hall. Elsevier ED, Philadelphia, Pennsylvania, USA. 11 ed. 2006; chap. 34: 439-440.
7. Gallardo F, Gallardo MB, Ramírez G; Atencia J, Fernández S, Lebrón M. Alteraciones inmunológicas en pacientes anémicos. J. Inmunología, 2008; 27 (2): 57-62.
8. Stoll S, Delon J, Brotz TM, Germain RN. Dynamic Imaging of T Cell-Dendritic Cell Interactions in Lymph Nodes. Science, 2002; 296 (5574): 1873-1876.
9. Madrigal García I, Moreno Cuesta J, Rubio Vitaller, Ibáñez García A, López Santiago J, Martínez Gómez LL. Respuesta al estrés prequirúrgico en la cirugía sin ingreso: efectos sobre las poblaciones linfocitarias de un procedimiento de psicoprofilaxis quirúrgica. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2005; 52:383-388.
10. Pate M; Damarla V, Chi DS, Negi S, Krishnaswamy G. Endothelial cell biology: role in the inflammatory response. Adv Clin Chem. 2010; 52:109-30.
11. Solomkin JS, Wittman DW, West MA, Barie PS. Infecciones intraabdominales, en Cirugía de Schwarts SI, Editorial McGraw- Hill 2000; cap. 32: 1613-1647.
- 12- Black S, Kushner and Samols D. C-reactive Protein. Journal of biological Chemistry. 2004; 279 (47): 48487-48490.
13. Ruibal León A. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica en Cirugía de Colectivo de autores, Ministerio de Salud Pública, Viceministerio de Docencia e Investigación, Cuba 2007. Tomo I; cap. I: Generalidades, Tema 6.
14. Duarte Mote J, Espinosa López RF, Sánchez Rojas EEG, De Santiago Leaños J, Díaz Meza S, Lee Eng Castro VE. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aspectos fisiopatológicos. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2009; 23(4):225-233.
15. Sánchez PT, Sirera R, Peiró G, Palmero F. Estrés, depresión, inflamación y dolor. REME (Revista electrónica de motivación y emoción) 2008; XI (28) <http://reme.uji.es>.

16. Guyton A. Inflammation: Role of Neutrophils and Macrophages In Text book of Medical Physiology. Guyton & Hall. Elsevier ed. Philadelphia, Pennsylvania USA, 11 Ed , 2006, chap 33: 434-435.
17. Marshall JC. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. Crit Care Med. 2001 Jul; 29(7 Suppl):99-106.
18. Baker CC, Huynh T. Response to injury en Trauma by Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Appleton to tange, Stamford, Connecticut, third edition 1996.Chapter 63: 1177-1191.
19. Brochner AC, Toff P. Pathophysiology of the systemic inflammatory response after major accidental trauma. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2009; 17(2):39-43.
20. Rodríguez Navarro D, Rodríguez Acosta M, Alfonso Alfonso LE, Castellanos Puerto E, Reyes Martínez ML, Quintana Ruiz M. Respuesta metabólica en el trauma. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1).
21. Alfonso Alfonso L. Repercusión de los traumatismos sobre el Sistema Inmunológico y su correlación con el índice predictivo TRISS. Tesis de Doctorado en Ciencias Médicas, La Habana, 1998.
22. López-Andrade Jurado A, Almazán Duro A, Martín Ruiz JL, Samaniego Muñoz F, López-AndradeJurado MA, del Campo Iglesias A. Respuesta inmune en el paciente quirúrgico: influencia de la anestesia y la transfusión sanguínea. Rev. Esp. Anesthesiol. 2000.

III) g. Consideraciones éticas.

Toda reflexión filosófica e ideológica tiene sus propias interpretaciones en cada formación socioeconómica. El término “filosofía”, palabra de origen griego que significa “amor a la sabiduría” (1) no es más que la ciencia sobre las leyes universales a que se hallan subordinadas tanto el ser, que incluye la naturaleza y la sociedad, como el pensamiento del hombre, el proceso del conocimiento. Pitágoras fue el primero en introducir este término y en calidad de ciencia especial, la primicia la tiene Platón.

En los últimos tiempos las corrientes filosóficas burguesas de tipo idealista, han ejercido una gran influencia en el campo de la salud fundamentando desde ese punto de vista la relación de la medicina con la estructura social y la efectividad de la acción médica. Por otra parte, la filosofía materialista (2) define claramente la interconexión de las ciencias naturales, el carácter, así como el alcance de su desarrollo, dependiente del progreso de la industria y del campo científico-técnico. Con esta concepción se sostiene nuestro sistema social cubano.

¿Cómo podríamos considerar la relación entre los valores morales y el campo de la salud?

Respuesta a esta interrogante podemos obtenerla al considerar que el profundo conocimiento de la filosofía idealista y materialista, su historia y evolución, nos llevan a un mejor entendimiento en las consideraciones actuales que son importantes para enfrentar la labor de la salud, la profesionalidad en el ejercicio de la atención médica especializada y el enfoque sociopolítico con que se abordan las problemáticas surgidas en nuestro sector. De hecho, basándonos en la concepción de ética, según Afanasiev (3), es una parte de la filosofía que trata de la moral y las obligaciones del hombre, considerando la moral como el conjunto de normas y reglas de la conducta de los hombres en la sociedad que impone a sus miembros determinadas acciones acorde al desarrollo en las relaciones de producción, que aplicada al campo de la medicina cubana actual en un programa revolucionario y socialista, refleja los valores positivos de la cubanía y el desarrollo de la conciencia social.

Cuando relacionamos todas estas concepciones a la ética médica y en particular al

tema que nos hemos propuesto abordar “La ética médica en el paciente politraumatizado” no podemos dejar de recordar el contenido del “Juramento Hipocrático” (4), actual hasta cierto punto, a pesar de ser un documento que refleja las características de su época, y que mantiene su vigencia por los deberes que se supone que asume cada médico ante la sociedad, como lo podemos observar en algunos de sus enunciados, como “no cometer faltas injuriosas”, “comprometerse a transmitir sus conocimientos” y “negarse a administrar medicamentos perjudiciales al paciente ni sugerir su aplicación”.

En el mundo de hoy existen dos corrientes de la ética. Una, la de las sociedades capitalistas, que se caracteriza por ser una ética impositiva y que en la esfera de la salud puede determinar peligros al género humano, al causar intereses malsanos con la intención de regular múltiples acciones de intervención sobre la vida. La otra, la del materialismo contemporáneo con la interpretación científica del mundo, formulada y desarrollada en sus principios fundamentales por Carlos Marx y Federico Engels (5), que reconoce los problemas, el método y las categorías de la economía política sobre el desarrollo económico de la sociedad y que representa la ética de los principios humanos, la del desarrollo para el bienestar del hombre.

En este contexto, aparece la bioética en Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.) en 1970, definida como (6) “el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias biológicas y la atención de la salud, en la medida en que esta conducta se examina a la luz de valores y principios morales” y se presenta con la etiqueta de modelo ideal de la sociedad occidental, lista para imponerse a través de la globalización al resto de los países capitalistas, centrales y dependientes.

No hay dudas que las corrientes filosóficas burguesas actuales cuando se aplican a la medicina y al cuidado de la salud, están interpretando de forma idealista el contenido y el método científico, que en última instancia sirven para dominar el ejercicio de la profesión e imponer los criterios predeterminados a las políticas de salud de los países. No ocurre así cuando se enfoca desde el punto de vista materialista.

Sócrates (7), quien vivió de 469-399 años antes de nuestra era, fue un pensador

con una filosofía idealista e identificó en su ética la virtud con el saber. Señaló que “el hombre se conduce según y como entienda el valor y el bien: si sabe que puede hacer algo mejor, no hay hombre que lo haga peor”. Es una filosofía que no brinda una explicación de la naturaleza sino una doctrina de cómo se debe vivir. El escultor ateniense considerado por la historia como el primero de mayor talla que contribuyó al nacimiento de las doctrinas del idealismo objetivo, se opuso a los primeros físicos, condenó el estudio empírico de la naturaleza y minimizó el valor cognoscitivo de los sentidos, considerando que el hombre sólo podía tener un conocimiento verdadero del alma.

En el momento actual se encuentra en pleno esplendor en el sistema social capitalista una ética acorde a la sociedad burguesa dominante en oposición a la ética socialista, ética basada en los principios de humanidad, en función del bienestar del hombre y sustentada en el materialismo histórico y dialéctico.

La filosofía marxista-leninista ha desarrollado y sostenido consecuentemente el principio materialista en la concepción dialéctica no como “ciencia” de las formas externas del pensamiento, sino de las leyes que rigen el desarrollo de todas las cosas materiales, naturales y espirituales, es decir, el desarrollo de todo el contenido concreto del mundo y del conocimiento del mismo, resultado, suma y conclusión de la historia del conocimiento del mundo (8). La coincidencia de la dialéctica, de la lógica y de la teoría del conocimiento constituye el principio cardinal de la filosofía del materialismo dialéctico.

En particular, la responsabilidad del personal de la salud ante el trabajo en los departamentos de urgencias de los hospitales y de otras instituciones de salud, es compleja, ya que no sólo es importante la disponibilidad, sino también la preparación técnica, o sea, el nivel de conocimientos teóricos-prácticos que se requiere para afrontar esta labor.

En este sentido, es importante dejar bien claro el enfoque dado por nuestra sociedad ante la alta responsabilidad de la atención a la salud del hombre, principios marxistas donde se le da el verdadero valor a la integridad humana, tanto física como mental en su relación estrecha con la comunidad, y donde el idealismo con sus preceptos negativos y de marginalidad social, son considerados

insuficientes para la satisfacción social.

De aquí que nuestra ética médica esté subordinada a los intereses de la clase proletaria que es la que rige los destinos de nuestra nación. La ética médica está en relación con el conjunto social y con cada una de las partes que la integran: la estructura económica, que son las fuerzas productivas y las relaciones de producción, y la superestructura que comprende la instancia jurídico-política, la ideología, la ciencia, la cultura, la educación, la religión y la salud.

Enfoque actual de la ética médica cubana.

A partir del primero de enero de 1959, en Cuba quedó atrás la ética médica burguesa que en las últimas décadas ha florecido en los países subdesarrollados, para mantener la estabilidad de la estructura social con una reducción de los gastos sociales por el Estado, mayor privatización de la atención médica, tecnología apropiada al alcance de las clases con poder adquisitivo y otras alternativas que no dan respuesta a las necesidades reales de la población.

Por el contrario, sí tiene un saldo social positivo, la aplicación de la ética médica con la concepción materialista en el marco de un sistema socialista y cuando nos referimos a positivo se debe destacar que no tiene relación a lo que en la medicina a mediados del siglo XIX se le llamó “positivismo”, que consistía en una doctrina que acentuaba el papel progresista de la ciencia y del desarrollo de las fuerzas productivas en el capitalismo con un gran poder de transformación social de las Instituciones médicas conceptuando la autonomía de la medicina y negando la existencia de las leyes del desarrollo social.

Es importante destacar que a raíz del primer Congreso Médico Internacional realizado en Ginebra auspiciado por la Cruz Roja Internacional en 1864, se instauró la ética sanitaria, donde se determinó el tratamiento para los heridos y prisioneros en tiempo de guerra así como el de los enfermos confiándose a partir de 1867 la ética médica a las sociedades profesionales (9).

En 1949, la Asociación Médica Mundial aprueba el código Internacional de la Ética médica. En 1964 se sentaron los principios para regir las investigaciones con humanos y en 1982, se aprobaron las normas internacionales para las investigaciones biomédicas en humanos, redactadas conjuntamente con la

Organización Mundial de la Salud (OMS) (10).

Para particularizar sobre esta temática de la ética médica señalo que en las manifestaciones de nuestra conducta ante el herido y el paciente grave he querido considerar estos términos conceptuales para abarcar la relación médico-paciente-institución de salud, en el manejo profesional del lesionado grave bajo los preceptos de la filosofía basada en el materialismo dialéctico e histórico que sí da una respuesta satisfactoria a los intereses de toda la población.

Es también importante destacar que sólo en un sistema social en que toma parte la mayoría de la población con incorporación de la totalidad del pueblo en el proceso de la producción, en la determinación y aplicación de las leyes, en la esfera de las relaciones sociales, en la política, la cultura, es que se logra un progreso en la vida social e individual considerando además la actuación organizada y planificada de la economía por los dirigentes del Estado para el mayor avance de la sociedad, el perfeccionamiento de la orientación científica y la exclusión y combatividad ante los errores que puedan surgir en el desarrollo de la sociedad (11). La constitución de la República de Cuba consigna entre los derechos de todos los ciudadanos, deberes y garantías fundamentales “El derecho de todos los ciudadanos a que se atiendan y protejan su salud” (12).

Al expresar el término de progreso quiero reflejar el significado que expresan Kon y Semiónov (13), de que se trata de una línea ascendente en el desarrollo del sistema, un movimiento de formas inferiores a formas superiores; así como el concepto de desarrollo que caracteriza el cambio regular e íntegro del sistema. En el caso del progreso social hay que plantear todas las esferas de la vida social: la conciencia moral, la ciencia, el arte, el derecho, entre otras.

El progreso en estas esferas puede ser conceptuado científicamente sólo en relación con el progreso en el sentido sociológico general, al mismo tiempo, posee, sin duda, el alto grado de independencia relativa, de aquí, que lo estudian las ciencias especiales (ética, historia del arte, historia de la ciencia), apoyándose en la metodología del materialismo histórico.

La ética médica cubana en el momento actual con su carácter revolucionario, sí logra desarrollar un sistema de salud nacional, único y con resultados muy

favorables que han logrado colocar a nuestro país en primeros lugares en el mundo en este ramo, realidad reconocida por criterios internacionales expresados en el mundo unipolar en el cual nos encontramos desde hace más de dos décadas.

Cuando en nuestra pequeña isla, con la aplicación de un sistema social justo y que defiende la libertad, dignidad y la aplicación consecuente de los preceptos marxistas para el bien del hombre y la sociedad, donde la salud es considerada un baluarte ante los logros de la Revolución y por la cual debemos continuar perfeccionándonos en todos los campos de la investigación biomédica para la mejor aplicación de los conocimientos científicos en función del bienestar general, no podemos olvidar algunas de los acertados comentarios que ofreció V.I. Lenin en su obra “¿Qué hacer?” (14) y que al repasar estas líneas reflejan lo que en la actualidad nos enfrentamos: “Marchamos en pequeño grupo unido por un camino escarpado y difícil, fuertemente cogidos de las manos. Estamos rodeados por todas partes de enemigos y tenemos que marchar casi siempre bajo su fuego. Nos hemos unidos en virtud de una decisión libremente adoptada, precisamente para luchar contra los enemigos y no caer, dando un traspiés al pantano vecino, cuyos moradores nos reprochan desde un principio el que nos hayamos separado en un grupo aparte y el que hayamos escogido el camino de la lucha y no el de la conciliación”.

Mantenemos la unidad sistemática que expresó y defendió Marx en sus ideas, el materialismo moderno y el socialismo científico moderno como teoría y programa del movimiento obrero para todos los países civilizados del mundo. Las ideas filosóficas de Karl Marx (15), conceptuadas entre 1844 y 1845, conjugando las tres grandes corrientes espirituales del siglo XIX, que tuvieron por causa a los tres países más avanzados de la humanidad por aquel entonces: la filosofía clásica alemana, la economía política clásica inglesa y el socialismo francés unido a las ideas revolucionarias francesas en general, conforman su sistema de ideas y su doctrina.

Nuestra salud pública ha sabido elevar con creces el nivel de salud de la población y además ha desarrollado los recursos humanos en número suficiente para poder

ayudar a aquellas naciones que lo soliciten, abrazando las ideas que nos legaron los creadores de la justicia social. Esta conducta puede ser tomada solamente cuando existe una política de salud que prioriza la educación y capacitación continua de los trabajadores de la salud, que fomenta y divulga los planes preventivos contra enfermedades y accidentes en la población, que trabaja en la ampliación de los recursos tecnológicos para todos los sectores y regiones del país y centraliza la tecnología de punta en los centros de salud que son de referencia provincial o nacional con acceso de todo aquel que lo necesite.

El comportamiento de la ética médica en la acción ante los pacientes lesionados es un ejemplo de desarrollo y progreso dentro de las esferas sociales. A pesar de las limitaciones que padecemos a causa de la política imperialista, los avances científico-técnicos son aplicados en nuestro marco social y la preparación y cultura de los trabajadores de la salud en todo el territorio nacional son un ejemplo de lo que es posible lograr con el esfuerzo, tesón de los hombres, con la organización del sistema de atención de salud a la población y la planificación de los recursos tecnológicos disponibles, con la priorización de los sectores más vulnerables de la población: la niñez, la vejez, y la maternidad. Es de suma importancia reconsiderar que la eficacia del sistema de salud cubano ha logrado un nivel de salud elevado de todo el pueblo.

La atención del lesionado en Cuba.

Con respecto a la atención al herido o lesionado, que puede abarcar cualquier grupo de edad y que no difiere de estadísticas internacionales en cuanto a la afectación en la mayoría de personas socialmente útiles, nuestros postulados señalan y exigen la continua y ascendente mejoría en la actuación especializada ante estos casos buscándose alcanzar una cobertura cada vez más eficiente.

Nuestro país está preparado para enfrentar los desastres naturales, se da además prioridad a la investigación dirigida a mejorar la calidad de vida del ciudadano cubano y se investiga para que los avances en esta esfera y sus resultados puedan aplicarse en el ámbito internacional.

Tomando en consideración los propósitos y principios de la Carta de las Naciones Unidas, el Pacto internacional de derechos civiles y políticos (16), en ellas se

reconoce que: “los pueblos establecen libremente su condición política y proveen así mismo su desarrollo económico, social y cultural”. De ahí la importancia que las naciones adopten medidas inherentes a la disminución de las cifras de mortalidad infantil, a la batalla contra la contaminación del medio ambiente para su conservación y mantenimiento del equilibrio ecológico, a la confección de planes de prevención y aplicación contra los desastres naturales, la consideración de actuar en función del aumento de la esperanza de vida, así como el derecho a la educación y el deporte (17).

La aplicación de la tecnología en nuestro país no es una utopía sino una realidad que contrasta con lo que ocurre en el resto de los países subdesarrollados donde sólo es utilizada para la atención de una minoría, donde las cifras de mortalidad infantil son impresionantes y espeluznantes en los países del Tercer mundo, en donde no existe protección a la integridad humana, donde los órganos y vísceras de niños y adultos, son comercializados bajo una mentalidad mercantilista con violación flagrante de los derechos humanos.

La ética revolucionaria basada en la justicia social y dentro de ella, la ética médica actual, enarbola el baluarte de la transformación de la medicina cubana hacia la política de salud para el pueblo quien se merece el derecho a la salud y es un deber del Estado cubano el ofrecerle todo lo que está a su alcance para la protección, recuperación de la salud y como es de esperar la elevación del nivel de salud de nuestra población.

Tomando en consideración el enfoque que le damos a la interrelación entre el poder estatal, el pueblo y la ciencia médica en la atención de la salud a la población, con una base económica de relaciones de producción socialistas, es que la secuencia médico-paciente-institución es efectiva y superior a todas aquellas que bajo regímenes sociales diferentes han imperado y se mantienen actualmente en el ámbito internacional.

De aquí, que en el análisis particular de la atención al paciente traumatizado que se realiza en nuestra sociedad, se incluye la aplicación de una asistencia médica humana, con calidad y organización, con el objetivo primordial de obtener el bienestar físico y mental de cada cubano.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció como definición de salud: “el completo bienestar físico, mental y social y no meramente la ausencia de enfermedad”, concepto éste que se ajusta a los criterios que enarbola y aplica nuestro Estado socialista.

Cuando consolidamos nuestros criterios y opiniones de la ciencia médica aplicada a la atención de la urgencia traumática damos ejemplo de cómo obramos según los postulados de nuestra ética médica, de los avances y resultados de atención médica en la disminución de la morbilidad y la letalidad de estos pacientes, demostrando que es una realidad fehaciente de los progresos y aplicaciones según los criterios socialistas de nuestra nación en función de la comunidad.

La política de salud cubana.

Es importante puntualizar que comunidad, bajo nuestra concepción es toda la sociedad y no como se enfoca en la gran mayoría de los países subdesarrollados, como el área geográfica marginada, concreta, donde se desenvuelve una población en condiciones que evidencian con mayor nitidez el deterioro de la vida, la cual está expuesta a las injusticias sociales.

La política de salud cubana en general orienta las acciones de todas las instancias administrativas, regula los recursos que le brinda el Estado en función de la obtención de eficiencia, eficacia e igualdad. Es así, que la implantación de planes prioritarios ante la atención de los problemas médicos de urgencia, y dentro de ellos, la urgencia del trauma, logran cubrir las necesidades inherentes en estos casos con una aplicación consecuente de la medicina como ciencia biopsicosocial; no obstante, el continuo avance tecnológico en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que dan a luz en la esfera mundial no pueden ser aplicados en su totalidad por nuestra sociedad debido a la situación económica deficitaria a causa de la desigualdad que hay en el mundo y las barreras que se han querido edificar y mantener durante décadas para que nuestras realidades en los diferentes sectores entre ellos el de la salud se vean privados de la aplicación de estos avances.

A todo esto, es meritorio reconocer el esfuerzo que realiza la dirección política y administrativa del Estado, en lograr una mayor calidad de vida de la población y es por ello que desde 1984 en función del proceso de perfeccionamiento, surge el

médico de la familia quien en unión con la enfermera dan una respuesta a las acciones de salud que demanda la población tanto en las áreas urbanas como rurales y es además el que tiene la obligación de dimensionar los planes de prevención de las enfermedades y de los accidentes del hogar.

Con este personal de la salud, ejemplificamos los preceptos de la ética médica cubana. Además, es el primer escaño para la atención al paciente traumático cuando la causa de la lesión física ocurre en el marco de su jurisdicción pudiendo entonces activar los mecanismos de atención especializada de forma coordinada y efectiva hacia los centros establecidos en el país para la óptima atención de estos casos graves.

Se da cumplimiento de esta forma al código de la ética médica cubana definido en la Ley número 41 que instituye la Salud Pública del país y que sus principios fueron aprobados en enero de 1983 por el Secretariado del Comité Central del Partido Comunista de Cuba (18). En 1986 se constituyó la comisión nacional de Ética médica, organismo autónomo, auspiciado y apoyado por el Partido Comunista de Cuba (PCC), el Ministerio de Salud Pública y el Sindicato Nacional de Trabajadores de la Salud (SNTS). Esta comisión profundiza en el conocimiento y en el cumplimiento de los principios y regulaciones éticas en la gestión del equipo de salud en todo el país y ejerce funciones de arbitraje a todos los niveles de la atención de salud, para los casos de quejas o denuncias de conductas que violen dichos lineamientos.

Componentes de la ética médica cubana.

El contenido de la ética médica cubana se estructura en cuatro componentes:

- 1) La profesión médica, donde se incluye el respeto, honestidad y dedicación al trabajo profesional, la toma de decisiones, la conciencia del médico y la confianza del enfermo, la etiqueta profesional, la observancia del método clínico y el error médico que pudiera aparecer entre otros, en la utilización de los recursos tecnológicos lo que conlleva a una adecuada utilización de los mismos, no sólo para evitar los excesos de costos sino también y de mayor importancia, la presencia de iatrogenias que agravarían el estado de salud del paciente, principios de la ética médica que contribuyen al desarrollo de nuestras concepciones y

conducta como profesionales de la salud (18).

2) La gestión de salud que refleja el estado de salud de la población. La ética médica está presente en todas las gestiones de salud. Es importante la organización de los servicios de salud, su oferta y distribución, la utilización de los servicios, la eficiencia y efectividad. Ejemplo de la gestión de salud son los indicadores de la tasa de mortalidad infantil, mortalidad materna y la esperanza de vida al nacer, todas ellas con cifras comparables a las de los países desarrollados.

3) Las relaciones con la ciencia y la tecnología médica que no es más que la aplicación de los avances tecnológicos evitando la despersonalización del enfermo en la relación médico-aparato-paciente. Incluye además la ética y la investigación científica en seres humanos que debe consistir en la realización de experimentos con observancia de las normas éticas (19, 20); la informática en la medicina, donde entra a jugar un papel meritorio la red electrónica de información de salud (INFOMED) que mantiene a las instituciones y al personal de salud actualizado sobre los avances en el ámbito médico internacional.

4) La regulación de la vida, que incluye: la regulación de la reproducción, la atención a las personas de la tercera edad, la asistencia médica psiquiátrica, la atención al equilibrio ecológico entre el medio ambiente y el hombre para la prevención de enfermedades, la atención a los enfermos del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la actuación ante la muerte, el transplante de órganos, la actuación ante enfermedades emergentes.

En el análisis de todos estos aspectos señalados y volcándolos en la aplicación ante la actitud frente al paciente traumático, podemos concretar que cada uno de ellos está implícito en las actuaciones a realizar por nuestro personal de salud con las consideraciones requeridas ante cada caso a tratar. La valoración de estos pacientes, en los diferentes niveles de salud, es decir nivel primario, secundario y terciario llevan implícito la aplicación de los preceptos de nuestra ética médica.

Es posible que en mucho de los casos, sea necesario emplear los cuatro aspectos porque la batalla que se debe librar en el caso grave ante la muerte es de suma importancia ya que pudiera ser su presencia la continuidad de otra vida.

En todas estas consideraciones de la ética médica cubana, representa el Estado

(que es lo más importante de la superestructura social), un papel prominente ya que su poder político se fundamenta en la democracia para la mayoría de la población, por lo que acciona en concordancia con las necesidades de la comunidad.

Queda para el sector de la salud, la actuación consecuente ante el enfermo, la utilización de todos los avances médico-farmacéuticos-tecnológicos disponibles, la calidad en la atención médica, el proceso de actualización profesional y técnica de los recursos humanos, la honestidad y el humanismo en el trato médico-enfermera-paciente.

Después de la presentación del contenido de la ética médica cubana, sólo me resta señalar que la ética médica no puede aprenderse como una asignatura aislada sino que está implícita en la actuación diaria de cada pase de visita, en las actividades docentes y asistenciales como las consultas médicas, la atención de urgencia en los cuerpos de guardias, las reuniones clínico-patológicas y clínico-radiológicas, las discusiones de casos interesantes, el desarrollo de los seminarios sobre temas médicos importantes en la formación del estudiante de la carrera de medicina o de estomatología, o de los cursos de técnicos medios de la salud, la educación formal, la exigencia en la seriedad, modestia, honestidad y responsabilidad en el trabajo y el estudio, el respeto a los pacientes. Son las principales acciones que se deben lograr con óptima calidad para cumplir una labor destacada en la salud.

Por todo esto y en sintonía con las inquietudes y los deseos de lograr cada vez más un paso superior en la calidad de nuestra Salud Pública es que la ética médica debe estar implícita en los planes de enseñanza de pregrado de todas las carreras de la salud, en la superación del personal docente y en la continuidad de la enseñanza de postgrado para garantizar que se reconozcan los problemas éticos de la especialidad, contenidos en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico ante cada caso, por lo que se actuaría de forma rápida y eficaz con certeza evitándose las violaciones de la ética médica. No hay forma más eficaz y efectiva que el ejemplo que se transmite a todos los profesionales de la salud en su formación.

A la luz de las contradicciones de este mundo unipolar, de la globalización en un contexto donde cada vez los países subdesarrollados se vuelven más pobres, del neoliberalismo con la creciente desigualdad entre las naciones desarrolladas y las del gran grupo del Tercer Mundo, se afirma por muchos investigadores (21, 22) que el proceso general de la educación médica se presenta como una forma de adiestramiento moral del cual la instrucción formal en la ética sólo constituye una parte, concluyendo que la enseñanza de la ética médica pudiera ser estructurada como una parte integral del proceso de adiestramiento.

Es en el sistema socialista donde cabría con mayor rigor generalizar el aprendizaje y la aplicación de la ética médica desde los primeros años de las carreras de los profesionales de la salud y en la formación de postgrado.

La apropiación de conocimientos y habilidades médicas aplicando la enseñanza basada en la evidencia científica, el permanente estudio y superación tan necesarios para mantener la idónea evaluación de cada enfermo, la correcta actitud ante el paciente, llevan a una mejoría en la calidad de la atención médica y por consiguiente un mejor nivel de satisfacción de la población.

El Estado tiene el deber de garantizar y velar por la salud de sus ciudadanos y exigir a las instituciones competentes que propicien y faciliten esta importante actividad.

Sería bueno señalar que la dirección del Estado cubano no escatima esfuerzos en la atención esmerada a la salud del hombre e invierte los recursos necesarios para darle solución a los problemas de salud. Ejemplos de ello son: el Instituto “Carlos J. Finlay”, centro de alto nivel, que entre sus líneas de investigación trabaja en la creación de la vacuna contra el SIDA y la organización de un sistema integrado de urgencias médicas a nivel nacional para optimizar y lograr que nuestra población sea atendida con el mayor rigor científico, evacuada a los centros de atención especializada en el menor tiempo posible para así poder robarle vidas a la muerte, comparando nuestros resultados con los de sistemas de atención al grave de los países desarrollados.

Todo esto es posible porque en el socialismo, la ciencia está al servicio de la sociedad, los medios de producción están en las manos del pueblo y las

relaciones de producción son socialistas, hechos estos que demuestran las ventajas de este sistema ya que en el sistema capitalista, su ritmo de desarrollo social acelerado, acentúa el carácter antagónico de las relaciones sociales, que se manifiesta por la desigualdad y desproporción por lo que Federico Engels (23) sentenciaba que “cada beneficio para unos es por necesidad un perjuicio para otros; cada grado de emancipación conseguido por una clase es un nuevo elemento de opresión para la otra”.

Consideraciones de la autora.

En resumen, la salud sirve de apoyo para lograr la armonía en las relaciones del hombre con la naturaleza y la sociedad (24).

La actuación ante los problemas médicos en general, emergentes en particular, entre ellos el trauma, debe ser acometida con el rigor científico, la profesionalidad, la aplicación de la tecnología diagnóstica y terapéutica adecuada ante cada caso y el logro de una estrecha relación médico-paciente, reflejo de un aprendizaje de la medicina basada en la evidencia, en fin, con el enfoque de una medicina socialista, que es en el ámbito internacional el sistema social donde no aparecen contradicciones entre la ciencia, el progreso acelerado de la misma y el desarrollo de la moral (25).

Nuestra ética médica es el resultado del prestigio obtenido por el Estado revolucionario y por los logros de nuestro sistema nacional de salud.

Otros aportes de la autora sobre la experiencia docente y asistencial sobre este tema, es su artículo publicado sobre la aplicación de la enseñanza de la ética en una universidad de Sudáfrica y la comparación con la enseñanza en nuestro país, Cuba, con la participación de otros dos profesores colaboradores cubanos (26).

Como antecedentes es importante mencionar que a raíz de los experimentos médicos durante la Segunda Guerra Mundial, se hizo evidente la necesidad de instituir reglas específicas para el control de las investigaciones médicas en seres humanos, durante los procesos judiciales en las décadas de 1930 al 40 (27). Los involucrados en los horribles crímenes cometidos, intentaban excusarse a sí mismos con la ausencia de reglas explícitas que gobernarán ese tipo de investigaciones. Este período marcó el surgimiento de la ética médica y de los

derechos humanos (28); aunque el surgimiento de la ética médica se atribuye a Thomas Percival desde 1803 (29, 30). El código de Nuremberg en este contexto, generalmente se considera el primer documento que establece regulaciones éticas en experimentos con humanos, basado en un consentimiento informado (28). En 1964 se sentaron los principios para regir las investigaciones con humanos; más recientemente, en 1979 se dieron a conocer en la declaración de Belmont, y se modificaron los principios éticos y las guías de protección en investigaciones con seres humanos (31), normas aprobadas por la OMS posteriormente (10, 32).

En Cuba, el nacimiento de la ética data de finales del siglo XVIII a través del presbítero, maestro y pensador Félix Varela y Morales, con sus “Doctrinas de Lógica, Metafísica y Moral, de 1816 (33), aunque algunos remontan sus orígenes a 1711 con el reconocimiento cubano del Real Tribunal del Protomedicato, institución encargada de legalizar el ejercicio médico como colonia española (34). En la República mediatizada el programa de la ética médica, creado por el Colegio Médico Nacional, reflejaba el espíritu de la clase médica, al servicio de los intereses de la clase dominante de la sociedad capitalista. No es hasta 1959 que se logra la transformación de la Medicina cubana hacia una política de salud en función de incrementar los niveles de salud de la población, constituyéndose el código de ética de nuestro país en la década de 1980 (25).

La enseñanza de la ética desde las primeras etapas de la carrera de medicina en nuestros estudiantes cubanos y de otros países es de gran importancia. La aplicación de estas concepciones en nuestros estudiantes se instituyó en el curso 1985-86 donde la Ética Médica se incorporó en el primer y sexto años (internado), de la carrera de medicina, con planes de transición en tercero, cuarto y quinto cursos, de manera que la implantación total se logró en el curso 1990-91 (35). En el momento actual, la enseñanza formal de la ética médica se ha reducido a un tema de 4 horas en el primer año en la asignatura de Medicina General Integral I; un tema de 8 horas en la asignatura de Medicina Legal y Ética Médica en quinto año y un tema de 2 horas en la asignatura de Salud Pública en quinto año para la ética del análisis de la situación de salud.

De hecho, en cada disciplina de la carrera de medicina cubana se está abogando por implementar la asignatura de ética en cada una de las asignaturas que integran la disciplina rectora (Medicina General Integral) pero también en Medicina Interna, Cirugía General, Gineco-obstetricia y Pediatría. Aunque en las diferentes rotaciones de las especialidades clínicas y quirúrgicas están programadas las actividades de reflexión y debate, donde uno de los temas a abordar es el de los aspectos éticos en la práctica clínica, pensamos que no es suficiente para cumplir todos los aspectos necesarios de la formación del futuro profesional de la salud. Sólo en enfermería y tecnología de la salud existe la asignatura como tal, su nombre es "Bioética y ética en enfermería" y consta de 30 horas. No obstante, la actitud profesional y ante la vida de nuestros educadores, sirven de guía, o modelo a seguir por parte de nuestros estudiantes, contribuyendo indirectamente en la educación y normas de comportamiento de nuestros estudiantes.

Los principios éticos a enseñar a nuestros educandos son:

El Pase de visita, donde se determinan los diagnósticos, la conducta apropiada ante cada paciente y el poder corroborar o no la o las hipótesis planteadas ante cada caso al momento de su ingreso hospitalario (36).

La actividad de las consultas externas, que involucra una relación médico paciente mas estrecha.

La atención al paciente en los Departamentos de Urgencias.

La labor comunitaria.

Las reuniones Clínico-Patológicas y Clínico- Radiológicas, entre otras (25).

Un aspecto importante a cumplir para el logro de un profesional que actúe según nuestros preceptos de ética médica es el de la actuación ante el paciente y sus familiares:

- 1- Propiciar una adecuada relación personal con el paciente, que le inspire un estado anímico de seguridad; explicarle su estado de salud y las causas de su enfermedad, con el tacto y la prudencia necesarios e informarle oportunamente, las medidas preventivas, de diagnóstico, de tratamiento y de rehabilitación que debe adoptar, o a las que debe ser sometido.

2- Establecer similar relación con los familiares del paciente, informándoles, en cualquier momento, todos los aspectos relacionados con el manejo de la enfermedad, propiciando obtener el máximo apoyo y cooperación posibles, en lo relacionado con la prevención, curación y rehabilitación de su familiar.

3- Escuchar las preocupaciones y dificultades del paciente y sus familiares, darles la atención requerida y esforzarnos por viabilizar las soluciones posibles.

4- Utilizar, en todo momento de nuestras relaciones con los pacientes y sus familiares, un lenguaje claro, sencillo y comprensible, erradicando cualquier expresión soez o de mal gusto.

De hecho, es importante influir en la esfera no solamente física sino psíquica del enfermo y de los familiares con quienes convive, así como sus vecinos y amigos, implicando a toda la comunidad en la labor social de rescate del enfermo hacia una conducta social adecuada para que pueda contrarrestar las alteraciones de su enfermedad con plena confianza y sintiendo el apoyo de todos los que le rodean.

En Sudáfrica, país golpeado duramente por el Apartheid, eliminado en 1994 con el triunfo del African National Congress (ANC) y la elección de Nelson Mandela como primer presidente negro, fueron contratados en 1996, los primeros médicos cubanos para prestar servicios en ese país. Al año siguiente se reclutó el segundo grupo de profesionales, que incluyó un gran número de profesores calificados para laborar en la antigua Universidad de Transkei (UNITRA), hoy transformada en Walter Sisulu University (WSU). La llegada de los profesores cubanos marcó un hito en la enseñanza de las ciencias de la salud en esa universidad (37). La dedicación al trabajo, a la enseñanza y el profesionalismo con el que nos formamos en Cuba, hizo la diferencia e igualmente el contraste. Gran parte de los profesionales locales, trabajan tiempo parcial en sus prácticas privadas, y en general, muchos estudiantes de medicina seleccionan la carrera por considerarse una de las más ventajosas desde el punto de vista económico.

La universidad está situada en un área semi-rural y selecciona mayormente estudiantes locales, limitados económicamente. La región igualmente tiene su cultura *sui generis* y ello también limita y marca la diferencia con nuestros estudiantes cubanos, incluso con estudiantes de otras universidades del país.

La aplicación de nuestros preceptos éticos también se aplican en la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Walter Sisulu, donde juegan un papel preponderante los profesores cubanos que diariamente, ponen en práctica los valores éticos en cada actividad docente - asistencial. Cuadro profesoral donde más de la tercera parte del mismo está formado por continuadores de la Enseñanza médica cubana. No obstante, tenemos la barrera del idioma. Muchos de los alumnos entran a estudiar con un conocimiento muy limitado del inglés, acostumbran a estudiar entre ellos en su lengua local, y lo mismo ocurre con los profesores, cuando se vuelcan a la comunidad a interactuar con una población que desconoce el idioma. Y tenemos una contraparte muy difícil de combatir, que la constituye el resto de los “educadores” no cubanos, una comunidad cosmopolita, constituida por ugandeses, nigerianos, indios, polacos etc. y algunos surafricanos, locales de la provincia de Eastern Cape. muchos de ellos cumpliendo a cabalidad su papel de profesores, unos pocos de educadores y algunos ejerciendo paralelamente su práctica privada en el único hospital privado de la región o en sus consultorios en el centro del pueblo.

Una de las recomendaciones de nuestro Comandante en Jefe, en su visita de 1999 a la Cumbre de los Países no alineados, en Durban, fue implementar una campaña de alfabetización nacional, para disminuir un poco el oscurantismo y equilibrar en parte las diferencias sociales entre ricos y pobres (38), pero eso no se ha implementado jamás.

La asignatura de ética en la Facultad de Medicina de la Universidad Walter Sisulu, provincia de Eastern Cape, Sudáfrica, contempla en su programa docente la enseñanza de la ética médica en el primer semestre del primer año (6 horas), dos temas de 3 horas cada uno en el tercer año; bajo la responsabilidad de la cátedra de medicina comunitaria y un tema de ética en quinto año (2 horas), estando responsabilizados con la ejecución en este año la cátedra de medicina familiar (36).

En las áreas clínicas no se desarrollan actividades de análisis sobre la importancia de los principios éticos, aunque en la práctica clínica-quirúrgica están presentes los elementos de ética a considerar en cada actuación ante el enfermo. Un

ejemplo de ello es el consentimiento informado que se solicita para la realización de todo tipo de proceder investigativo o quirúrgico, al contar con la aprobación del paciente o de sus familiares; cuando no esté en condiciones de decidir. El respeto a la decisión del enfermo o el de sus familiares es un derecho que posee él y los suyos. En segundo, tercero y cuarto año durante cuatro semanas de cada curso los estudiantes laboran en la comunidad, donde se evalúa la integración de los conocimientos de salud con la promoción en las áreas de menor nivel socioeconómico. Allí en ellas, se logran llevar los conocimientos teóricos adquiridos en el primero y tercer año y en las áreas clínicas para elevar el nivel de salud de la población, así como el de aplicar el comportamiento ético que aprendieron en las diversas actividades docentes durante la carrera. La actividad comunitaria es uno de los baluartes en la formación integral de los futuros galenos. El elevado número de personas infectadas por el VIH ha ido in crescendo, en la medida que un número mayor de la población asiste voluntariamente a evaluar su estado y recibir consejo (o tratamiento en caso necesario) (39). No obstante, aun existe un tabú al respecto, incluso dentro del mismo personal de salud. Muchos enfermos son estigmatizados y discriminados y el índice de violencia, alcoholismo, y otros factores sociales imperan, e impiden un desarrollo más rápido de la nueva sociedad. Pero la cultura es completamente diferente. Por ejemplo, en Cuba la práctica de una autopsia que no se realiza dentro de las 2 horas de certificar el fallecimiento en la historia clínica se considera maltrato al paciente y a sus familiares. En Sudáfrica no se puede realizar una autopsia antes que el cadáver lleve congelado 24 horas como mínimo; a veces se realizan una o dos semanas después del fallecimiento.

La actuación consecuente ante el enfermo, la calidad de la atención, la aplicación de los medios y métodos tecnológicos más avanzados, así como la honestidad y el humanismo forman parte de la fluidez y positividad en el desarrollo de la cadena médico-enfermera-paciente tanto en la esfera física como psíquica para aquél que presenta el descalabro de su salud. Todo lo antes mencionado se ha reforzado al ubicar en los hospitales de Sudáfrica, estudiantes de ese país que estudiaron en Cuba (muchos de ellos ya médicos graduados).

A pesar de todo lo anteriormente mencionado, y del enorme esfuerzo de los cubanos que allí trabajan, posiblemente los únicos que llevan a cabo un trabajo educativo adecuado y tratan por todos los medios de actuar como modelo a seguir por los estudiantes, queda aún mucho camino por transitar. Se reconoce que la ética está implícita de cierta forma en lo que se ha dado en llamar “*Plan de estudios escondido*” (40); donde se reconoce que la identidad de los educadores y educandos no opera dentro del plan de estudios formalmente, sino de una manera más sutil y menos reconocida oficialmente. La mayoría de nuestros estudiantes cuando se gradúan y terminan su servicio social o especializaciones; optan por una práctica privada (ya sea a tiempo completo o parcial). Las raíces culturales, sociales y económicas conservan su vigencia. Se han recomendado cambios de enfoque en la conceptualización del poder, la dominancia y el profesionalismo (41) y las valoraciones morales como forma de evaluación de los principios éticos en la salud (42), pero se reconoce igualmente el valor del contexto histórico para poder comprender el comportamiento de algunos profesionales de la salud.

A modo de conclusiones:

Ambos programas (el cubano y el surafricano) abordan los preceptos de la ética. Ambos requieren, no obstante, de un mayor número de horas de enseñanza tanto de ética como de bioética y de su aplicación, considerando que las labores de promoción y prevención de salud son pilares para la elevación de los niveles de salud poblacional; y poder dar cobertura a un personal de salud con los principios humanistas que deben regir en todos aquellos que deseen ser médicos que cumplan con el juramento Hipocrático. Limitaciones sociales, culturales e históricas, entre otras, impiden la implementación total de los principios éticos de nuestro sistema de salud.

Nuestras recomendaciones son:

Por todo lo anterior; en sintonía con las inquietudes y los deseos de lograr cada vez más un paso superior en la calidad de la Salud Pública, es que la ética médica debe incluirse en los planes de enseñanza de pregrado de todas las carreras de la salud, en la superación del personal docente y en la continuidad de la enseñanza de postgrado para garantizar que se reconozcan los problemas éticos de la

especialidad contenidos en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de casos individuales, a fin de poder actuar con certeza, de forma rápida y eficaz evitándose violaciones de la ética médica.

Referencias.

1. Rosental M, Indin P. En Diccionario Filosófico. Editora Política, La Habana 1973: 175.
- 2.lovchuk MT, Oizerman TI, Schipanov IY. Historia de la Filosofía. Editorial Progreso,2da .Edición, Moscú.1980. Tomo I; cap. I: 5-25.
- 3.Afanasiev V. Fundamentos de la Filosofía. Ediciones en Lenguas Extranjeras, Moscú. (s/f): 387.
- 4.Juramento de Hipócrates. Salud Mundial, OMS.1989 (4): 16.
- 5.Plejanov J. Cuestiones fundamentales del marxismo. Editora Política, La Habana,1964.
- 6.Connor SS, Fuenzalida- Puelma H. Introducción en Bioética: temas y perspectivas. Publicación científica 1990: 527(OPS).
- 7.lovchuk MT,Oizerman TI, Schipanov IY. Historia de la Filosofía. Editorial Progreso, Moscú 1980.Tomo I; cap. III: 70-71.
- 8.Konstantinov F. Fundamentos de filosofía marxista-leninista. Editorial Ciencias Sociales, Ciudad de La Habana 1980.Parte 1; cap. 1: 8-38.
- 9.Connor SS, Fuenzalida-Puelma H. La ética sanitaria y la ley. Salud Mundial (OMS).1989: 10-12.
10. Organización Mundial de la Salud. El dilema médico. Salud Mundial 1989:16.
11. Konstantinov F. Fundamentos de filosofía marxista-leninista. Editorial Ciencias Sociales, Ciudad de La Habana 1980.Parte 2; cap 1: 7-30.
12. Chacón RM, Romero PT, Grau AJ, Camacho RR, Rodríguez HVR. Reflexiones en torno a los problemas éticos y bioéticos en el cuidado del paciente con cáncer en Cuba. Rev Cub Oncol. 1996; 12(1): 7-15.
- 13.Konstantino F, Semiónov Y. El progreso social en Problemas fundamentales del materialismo histórico de colectivo de autores. Editorial de Ciencias Sociales,

La Habana 1979; cap. IX: 342-370.

14.Lenin VI.¿Qué hacer? En Obras escogidas. Editorial en Lenguas Extranjeras, Moscú 1960. Tomo I: 123-290.

15.Lenin VI, Carlos Marx. En Obras escogidas. Editorial en Lenguas Extranjeras, Moscú 1960. Tomo I: 21-54.

16.Naciones Unidas. Manual de preparación de informes sobre los derechos humanos. Centro de Derechos Humanos de las Naciones Unidas 1994: 65-66.

17.Llorens Figueroa JA. Los derechos humanos y la salud en Cuba. 1994. Folleto mimeografiado: 16 páginas.

18.Rodríguez LT, González PR. Error, iatrogenia y ética. Rev Hosp. Psiquiatr La Habana 1993; 34 (1): 31-9.

19.Hirsch LJ. Conflicts of interest in drug development: the practices of Merck & Co.,Inc. Sci Eng Ethics jul 2002 ; 8 (3):429-42.

20.Johnson MH.The art of regulation and the regulation of ART: the impact of regulation on research and clinical practice. J Law Med 2002 May; 9 (4): 399-413.

21.Principios de la Ética Médica. Editora Política 1983.

22.Hafferty FW, Franks R. The hidden curriculum, ethics teaching, and the structure of the medical education. Acad Med 1994, 69(11):861-871.

23.Llorens Figueroa JA. Deuda externa en América Latina y salud para todos. Rev Cub Salud Pública 1988, 14(4):16-67.

24.González Ermán G. Problemas fundamentales del materialismo histórico. Colectivo de autores. Editorial de Ciencias Sociales, Ciudad de La Habana 1979; cap. 1:3-49.

25. Larrea Fabra ME. Ética en el paciente politraumatizado. Revista Habanera de Ciencias Médicas, 2008; vol. III (1).

26. Larrea Fabra ME, García Jardón ME, Blanco Blanco E. Valores éticos en la educación médica. Consideraciones generales y comparación de dos escuelas médicas en países diferentes. Revista Habanera de Ciencias Médicas, 2011; vol. 10(2).

27. Vollmann J, Winau R. Informed consent in human experimentation before the Nuremberg code. BMJ 1996; 313:1446. Disponible en

<http://heinonline.org/HOL/LandingPage?collection=journals&handle=hein.journals/hmax2&div=13&id=&page=> accedida el 12 de marzo 2011

28. Annas GJ, Grodin MA. Medical Ethics and Human Rights: Legacies of Nuremberg. Hofstra L. & Pol'y Sympium, 1999; 111 disponible en

<http://heinonline.org/HOL/LandingPage?collection=journals&handle=hein.journals/hlps3&div=12&id=&page=> accedida el 12 de marzo 2011.

29. Ripley G, Dana CA. The American Cyclopaedia. <http://chestofbooks.com/reference/American-Cyclopaedia-11/Thomas-Percival.html> 2010, accedida el 6 de abril 2011.

30. Howard JK. Dr Thomas Percival and the Beginnings of Industrial Legislation. Occupational Medicine 1975; 25 (2): 58 – 65, disponible en <http://occm.oxfordjournals.org/content/25/2/58.abstract> accedido el 6 de abril 2011.

31. National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research: The Belmont Report: Ethical Principles and Guidelines for the protection of human subjects of research. Institutos Nacionales de Salud. <http://ohsr.od.nih.gov/guidelines/belmont.html#top> accedida el 20 de marzo 2011.

32. WHO: Ethical standards and procedures for research with human beings. <http://www.who.int/ethics/research/en/index.html> accedida el 12 de marzo 2011

33. Varela y Morales F. Doctrinas de Lógica, Metafísica y Moral (Doctrines of Logic, Metaphysics, and Morals); citado en "Ethics in Cuba" disponible en <http://www6.miami.edu/ethics/cuba/FelixVarelayMorales.html> accedido el 6 de abril 2011.

34. García G. Ciencia, tecnología y medicina en Cuba: El aporte español Conferencia inaugural del espacio: Ciencia, tecnología y medicina en Cuba, 19 octubre 2010; disponible en <http://www.cce.co.cu/Art&Conf/gregorio%20delgado.pdf>, accedido el 6 de abril de 2011.

35. El plan de estudio para la formación del médico general básico en Cuba: Experiencias de su aplicación. Programa analítico de las asignaturas de 5° año de Medicina. Ministerio de Salud Pública. Editorial Pueblo y Educación, 1991.
36. Espinosa Brito A. Ética en el Pase de visita hospitalario. Rev Cub Salud Pública, 2006; 32(4).
37. Programa de la carrera de Medicina, Water Sisulu University, Faculty of Health Sciences, Mthatha, Eastern Cape, SouthAfrica, 2008.
38. Cooper RS, Kennelly JF and Orduñez-Garcia P. Health in Cuba. Int. J. Epidemiol. (August 2006); 35(4): 817-824.
39. Brook Napier D. Education, Social Justice, and Development in South Africa and Cuba: Comparisons and Connections. Globalization, Comparative Education and Policy Research, 2010; 10 (1): 33-48.
40. Hafferty FW, Franks R. The hidden curriculum, ethics teaching, and the structure of medical education. Acad. Medicine 1994; 69 (11): 861 – 871.
41. Goldstein MS, Donaldson PJ. Exporting Professionalism: A Case Study of Medical Education. Journal of Health and Social Behavior 1979; 20 (4): 322 – 337.
42. Selfi DJ, Baldwin JR D.C, Wolinsky FD. Evaluation of teaching medical ethics by an assessment of moral reasoning Medical Education 1992; 26 (3): 178-184.

III) h. Diagnóstico.

La importancia del conocimiento de los mecanismos de producción de la lesión traumática y particularizando en las lesiones torácicas, logra muchas veces despejar la incógnita que sobre el diagnóstico de certeza se tiene de cada caso en sí, inclinándonos a pensar en una rotura diafragmática, esofágica, una herida del corazón u otras que son consideradas como lesiones severas o críticas que atentan de forma inminente contra la vida del traumatizado. La vigilancia continua de los parámetros vitales se impone para la acuciosidad en el diagnóstico y para lograr establecer el mejor tratamiento de estos lesionados.

Otro aspecto que debe valorarse es el de la limitación respiratoria que aparece cuando se asocia una exploración abdominal que muchas veces es la causa de la aplicación del soporte ventilatorio y no precisamente por la lesión torácica en sí confirmándose una vez más los múltiples factores de riesgo y la disminución del rango de supervivencia con la combinación de lesiones extra torácicas en los traumatismos abdominales (1-4).

Se señala en la literatura que sólo del 10% al 20% de los pacientes con lesión de la aorta torácica sobreviven para alcanzar al hospital. Si la ruptura aórtica no se contiene por los tejidos vecinos ni forma un pseudo aneurisma, el lesionado fallece de inmediato. Los que llegan al servicio de urgencias con ruptura aórtica y con presencia de signos vitales, tienen que tener un pseudo aneurisma de contención. El riesgo de ruptura de estos hematomas es alto y por eso deben ser llevados a cirugía de forma emergente, a menos que presenten otra entidad que no justifique la intervención como trauma craneoencefálico con muerte cerebral. Por otra parte, las lesiones del bazo son frecuentes de observar en el trauma cerrado de abdomen y su asociación con la lesión aórtica alcanza el 14% (4-9).

1) Interrogatorio.

Ante todo lesionado es de suma importancia conocer la cinemática del trauma ya que desde ese punto se pueden sospechar lesiones que quizás no sean evidentes en el examen físico a realizar en el primer momento. Además si el médico sospecha que puede tener una lesión de un órgano torácico o abdominal insistirá en descartar la misma en su exploración del examen físico ya que en otras

regiones del cuerpo como son la craneofacial, el cuello, la columna vertebral y las extremidades, las alteraciones se muestran con mayor evidencia y pueden ser diagnosticadas desde la revisión primaria en más del 90% de los casos. La disyuntiva ocurre cuando en estas dos grandes cavidades se pueden acumular sangre o flúidos que en su comienzo pueden no dar manifestaciones clínicas de alteración de la hemodinamia o del equilibrio ácido básico.

Es entonces que para el interrogatorio, o sea, la anamnesis, debe ocuparse una persona del equipo de reanimación la cual indague con el personal de salud que trasladó al paciente hacia el centro hospitalario o con el familiar o acompañante que conoce los detalles en su totalidad o en parte del accidente ocurrido sobre los pormenores del hecho traumático. Se logra así un diagnóstico lo más correcto posible.

La cinemática del trauma debe ser de conocimiento de todo aquel personal que labore en la atención de pacientes traumáticos. Quiero referirme a algunas situaciones en que sabido esto pueden diagnosticarse regiones u órganos afectados:

-En el caso de que se trate de un accidente de tránsito en el que el lesionado sea el chofer del vehículo, al producirse un impacto frontal de su carro con un objeto estacionario u otro vehículo de frente, la presión que hace el cinturón de seguridad para evitar el desplazamiento del cuerpo por la inercia hacia delante (desaceleración horizontal) puede lesionar órganos intraabdominales (vísceras macizas o huecas) o retro peritoneales como el páncreas, fundamentalmente si el cinturón no está colocado en posición correcta. En ese paciente la cabeza y la cara se proyectan hacia delante pudiendo golpearse con la pizarra o tablero del auto o el cristal ó limpiaparabrisas con la producción de heridas que pueden ser superficiales o profundas y que también pueden afectar de forma grave a vasos sanguíneos profundos del cuello. En este mismo caso las rodillas también pueden ser golpeadas contra la pizarra y provocarse lesión de una ó ambas rodillas y fractura o luxación de ambos huesos fémur con la consiguiente rotura de la cavidad glenoidea de la articulación coxofemoral provocándose lesión a nivel de la o las caderas. Si el chofer del vehículo no utilizó el cinturón de seguridad puede

sufrir un trauma cerrado en región esternal o en epigastrio al golpearse contra el volante presentando contusión severa del corazón, lesiones de grandes vasos, fracturas costales o de las vísceras macizas del hemiabdomen superior (hígado, bazo). Además de estas lesiones podrían sufrir traumas craneofaciales al proyectarse el sujeto contra el parabrisas y pudiera producirse la posible herida mortal a nivel del cuello.

-Si el lesionado es uno de los pasajeros del vehículo, de acuerdo a la posición en que se encuentre en el mismo y en qué parte se produce el impacto así serán las lesiones que presente.

-Es bueno recordar que en el caso de ciclos la proyección de la persona por el aire y su caída a una distancia de varios metros es una situación donde pueden afectarse uno o varios órganos por el impacto del cuerpo con el suelo, el tironeamiento de los pedículos vasculares de las cavidades torácicas y abdominales y el golpe directo sobre la columna vertebral y la cavidad craneal al chocar con el pavimento.

-Si el lesionado es un transeúnte y es impactado por un vehículo las lesiones pueden ocurrir en toda la economía y si es arrastrado por el pavimento, se producen además quemaduras por fricción que pueden ser superficiales o profundas. En el caso de los niños por su corta estatura se afecta con mayor frecuencia la región craneofacial al golpearse contra la defensa del vehículo.

-Las personas que sufren atropellamientos presentan (10-13):

-primero: fracturas en miembros inferiores por los golpes contra la defensa del vehículo;

- después: al golpearse contra el parabrisas sufren trauma cerrado de tórax y abdomen,

- y por último: al caer al suelo por atrás o a un lado del vehículo se produce un trauma craneoencefálico.

Los que sufren lesiones por trauma penetrante tienen un patrón de lesiones muy particular. En general, las lesiones si son únicas son de daño limitado, pero dependen mucho del agente agresor. En el caso de las heridas por proyectil de arma de fuego se producen lesiones más graves cuando son el resultado de

proyectiles de alta velocidad; algunos proyectiles se fragmentan al entrar al organismo y otros cambian con facilidad de dirección, por lo que determinar un trayecto de acuerdo al orificio de entrada no es siempre fácil, en especial si los proyectiles son de baja velocidad y calibre. Los pacientes con heridas provocadas por escopetas tienen tantos componentes de lesión por múltiples proyectiles como por explosión. Por el contrario, las heridas por arma perforante o punzo cortante siguen un patrón de lesión muy específico.

Las heridas por explosión son el resultado del rápido desplazamiento de los gases atmosféricos durante una explosión. Las lesiones primarias son producidas por la onda expansiva y afectan las cavidades corporales que contienen aire; son comunes las lesiones en oído medio, pulmón, intestino y también las lesiones oculares. Las lesiones secundarias las producen los objetos que arroja la explosión, los cuales se comportan como metralla (trauma penetrante). Por último las lesiones terciarias aparecen cuando la persona es proyectada por la fuerza explosiva y se impacta contra un objeto estacionario.

En los accidentes de ciclos las lesiones que suelen presentarse al conductor son las causadas por un trauma cerrado de abdomen al golpearse contra el manubrio, aunque en estos casos pueden presentar lesiones en toda o gran parte de la economía dependiente de la proyección hacia el pavimento o hacia otro objeto estático o en movimiento.

De hecho, por todas estas consideraciones, es de suma importancia conocer el mecanismo del trauma que puede deberse a:

- a) Golpe directo sobre una región provocando un trauma cerrado.
- b) Herida penetrante o no a causa de un objeto punzo cortante o por arma de fuego.
- c) Quemaduras y lesiones por efecto de congelamiento.
- d) Exposición a sustancias químicas, tóxicas o radiaciones.
- e) Lesiones por desaceleración.
- f) Caídas de altura (desaceleración vertical) con los efectos adversos de la inercia.

También es importante conocer de los antecedentes patológicos personales ya que si el lesionado padece de alguna enfermedad crónica como es la diabetes

mellitus, la cirrosis hepática, los trastornos de la coagulación sanguínea, las inmunodepresiones u otros, el efecto del traumatismo se comporta con mayor agresividad.

Es bueno utilizar un recurso nemotécnico (h.i.s.t.o.r.i.a.) (3), para definir respuestas que son esenciales en los antecedentes de los lesionados que atendemos y nos dan una visión de la probabilidad diagnóstica:

- h- hora del accidente,
- i- identidad,
- s- salud previa,
- t- tóxicos,
- o- origen del accidente,
- r- relato de testigos,
- i- ingesta reciente,
- a- alergias.

2) Examen físico.

Es importante señalar que el traumatizado es aquel que presenta una o más lesiones las cuales pueden llevarlo a la muerte. Es considerado como lesionado grave. En la evaluación inicial, o sea, su examen clínico para conocer de las alteraciones que presenta a su arribo al centro asistencial de salud lo primero es realizar una revisión primaria donde el médico debe seguir los pasos establecidos para ello:

- 1) Revisar la vía aérea y controlar que se encuentre expedita, así como mantener una inmovilización de la columna cervical hasta tanto no se descarten lesiones de esta región. Aplicar oxígeno por catéter o máscara.
- 2) Como segundo paso y con rapidez, evaluar la respiración del paciente para conocer si hay alteraciones en la mecánica respiratoria y actuar con prontitud.
- 3) En tercer lugar diagnosticar los trastornos circulatorios y administrar flúidos endovenosos a través de catéteres colocados en venas periféricas preferiblemente en las zonas ante cubitales, en número de dos y con trócares gruesos y catéteres cortos.

4) Posterior al logro de la estabilización de la respiración y las cifras tensionales se procede al examen neurológico simple con la exploración del estado de alerta del paciente.

5) Y como quinto paso, el examen físico de todo el cuerpo del lesionado para revisar exhaustivamente si existen lesiones en otras partes del organismo.

Es importante considerar situaciones en la vía aérea que pueden ser fatales como (1, 3, 10-12, 14):

a) La presencia de un cuerpo extraño. b) Fracturas máxilo-faciales. c) Perforaciones de tráquea o laringe que se manifiestan por enfisema subcutáneo, disfonía y polipnea. d) Luxaciones o fracturas de la columna cervical.

Todas estas situaciones pueden llevar a una obstrucción de la vía aérea con el consiguiente cuadro clínico de asfixia por lo que es de suma importancia asegurar la permeabilidad de la misma.

Al evaluar la respiración debemos atender si hay presencia de alteraciones de la frecuencia respiratoria, de la expansibilidad de la caja torácica, de la sonoridad pulmonar y del murmullo vesicular ya que pueden presentarse:

a) Neumotórax a tensión. b) Neumotórax abierto. c) Hemotórax masivo. d) Tórax inestable.

Situaciones de riesgo para la vida del paciente si no se diagnostican a tiempo y se actúa de manera emergente.

Con relación a la circulación se debe comprobar que: a) No haya hipovolemia.

b) No existan lesiones intratorácicas y abdominales. c) No presente fracturas de pelvis o fémur. d) No existan lesiones penetrantes con lesión vascular.

e) No estén presentes hemorragias externas.

Todas estas producen síntomas y signos de shock hipovolémico (15). En el caso de hemorragias exsanguinantes, el tratamiento para detener la hemorragia se aplicará en la mayor brevedad y la utilización de fluidos endovenosos del tipo de cristaloides a razón de dos litros en la primera media hora después de ocurrido el trauma es lo aconsejable hasta que se pueda resolver definitivamente la lesión.

Cuando se analiza el déficit neurológico se debe evaluar el nivel de conciencia según la escala de coma de Glasgow que consiste en la respuesta ocular con un

máximo de 4 puntos, la respuesta verbal con un máximo de 5 puntos y la respuesta motora con un puntaje máximo de 6 puntos. La puntuación de esta escala va de 3 como cifra mínima a 15 como la máxima y se calcula de esta forma:

➤	Respuesta ocular	Puntaje
•	Apertura espontánea ocular.....	4
•	Apertura al estímulo verbal.....	3
•	Apertura al dolor.....	2
•	No hay respuesta.....	1
➤	Respuesta verbal	Puntaje
•	Orientada.....	5
•	Conversación confusa.....	4
•	Palabras inapropiadas.....	3
•	Sonidos incongruentes.....	2
•	No emite sonidos.....	1
➤	Mejor respuesta motora	Puntaje
•	Obedece órdenes.....	6
•	Localiza el dolor.....	5
•	Flexión normal.....	4
•	Flexión anormal.....	3
•	Extensión.....	2
•	Ninguna.....	1

Se clasifican las lesiones según esta escala en leves, moderadas o graves.

a) Lesión leve: puntaje de la escala de coma de Glasgow mayor de 13.

b) Lesión moderada: Glasgow entre 9 y 13.

c) Lesión severa: Glasgow menor de 9.

Siempre considerar que la alteración de la conciencia puede deberse a:

a) Disminución de la oxigenación o de la perfusión cerebral. b) Trauma craneoencefálico. c) Intoxicación por alcohol ó drogas.

Además hay que evaluar las pupilas: su tamaño, simetría y reactividad.

Con relación al examen físico general, o sea, en la revisión de todo el hábito externo del paciente, debemos considerar la exposición ante el agente traumático, descartar equimosis, hematomas, heridas, quemaduras u otras alteraciones. (Figura 1).

También se debe hacer control ambiental por lo que es importante: después del examen físico, cubrir al paciente para prevenir la hipotermia.

Las maniobras de resucitación se comenzarán a ejecutar si son necesarias desde el primer momento de la revisión primaria para:

a) Maximizar la sobrevivencia del paciente y para el logro de esto es esencial realizar una resucitación agresiva y en cuanto se identifican las lesiones, tratar las que amenazan la vida.



Fig. 1. Paciente con quemaduras por fricción en extremidades inferiores después de colisión de un vehículo contra el ciclo donde viajaba. Caso atendido en el Hospital General de la Cruz Verde “La Villa”, Ciudad México, 1999.

Concluida la revisión primaria se comienza la revisión secundaria, la cual no se debe iniciar hasta que la revisión primaria haya sido terminada, se hayan

establecido las medidas de resucitación y el paciente demuestre la normalización de sus parámetros vitales.

El examen clínico de la revisión secundaria comienza con:

1) La región de la cabeza, la cual se explorará con la inspección y palpación para diagnosticar: laceraciones, contusiones, fracturas u otras.

2) En la región máxilo facial hay que diagnosticar: a) fracturas de la órbita, del arco cigomático y nasal. b) Laceraciones y lesiones de la boca, encías, dientes. c) Salida de líquido cefaloraquídeo a través de la nariz y orejas. d) Lesiones penetrantes de ambos ojos, hemorragias, alteraciones pupilares, alteraciones de la agudeza visual, entre otras.

3) En el examen de la región cervical (16) diagnosticar:

-Fracturas o luxaciones de la columna cervical por lo que debe inmovilizarse el cuello hasta que se descarte que no existe lesión.

Comprobar que no existe hematoma o aumento de volumen que se acrecienta rápidamente, siendo éste pulsátil lo que nos hace sospechar de una ruptura arterial con cambios en la hemodinamia del paciente y la presentación de un cuadro de shock hipovolémico.

-Las manifestaciones que pueden presentarse a nivel de la médula espinal son: cuadriplejia, hemiparesia ipsilateral, disminución del tono rectal, priapismo, bradicardia, disminución del sensorio y de la respuesta motora de las extremidades, shock neurogénico, shock medular.

-La lesión del nervio frénico, se sospecha ante la elevación del hemidiafragma del lado lesionado al realizarse la radiografía simple de tórax.

-Las alteraciones del plexo braquial se manifiestan por un: déficit sensitivo y motor en el brazo ipsilateral; síndrome de Horner.

-La afectación del nervio laríngeo recurrente se pone de manifiesto con la presencia de ronquera.

-En el examen de los nervios craneales podemos hallar: si hay lesión del nervio glossofaríngeo, aparecerá disfagia; si lesión del nervio vago, ronquera; si hay lesión del nervio espinal, aparece incapacidad para encoger el hombro y la rotación

lateral del mentón hacia el hombro opuesto; si hay lesión del nervio hipogloso, paresia de la lengua.

-La lesión del ganglio estrellado se sospecha cuando aparece dilatación pupilar.

-Cuando está afectada la arteria carótida puede presentarse: disminución del nivel de conciencia, hemiparesia contralateral, hematoma expansivo, puede causar disnea secundaria a la compresión de la tráquea, hemorragia externa, hipotensión, soplo, déficit del pulso.

-Si la afectación es de la vena yugular, aparecerá: hematoma, hemorragia externa, hipotensión.

-Si está afectado el conducto torácico, usualmente la lesión es asintomática y hallada durante la exploración quirúrgica.

-Si el trauma provoca lesión de esófago y faringe hay: disfagia, saliva ensangrentada, herida cervical aspirante, aspiración nasogástrica con sangre.

-Si lo que se lesiona es la glándula tiroides, se puede presentar un hematoma.

-Las lesiones de laringe y tráquea provocan: hemoptisis, estridor, enfisema subcutáneo cervical, herida cervical aspirante, ronquera, disnea.

-Las alteraciones a nivel de las vértebras cervicales provocan: sensibilidad local anormal, dolor: con irradiación a extremidades superiores, alrededor del tórax o a las extremidades inferiores, o al intento de movimiento; depresión o escalón óseo; prominencia de las apófisis espinosas; edema; espasmos musculares; desviación de la tráquea; hematoma retrofaríngeo.

4) En tórax: en esta región descartar:

-Deformidades de la caja torácica con crepitación a la palpación, lo que hace sospechar fracturas costales.

-Neumotórax, que se caracteriza por el cuadro de insuficiencia respiratoria aguda que se acrecienta si éste llega a ser de un colapso total del pulmón, convirtiéndose en hipertensivo y con alteraciones importantes del equilibrio ácido-base.

-Hemotórax que acorde a la cuantía de la pérdida sanguínea dentro de la cavidad torácica así será el cuadro clínico del shock hipovolémico. (Figura 2).

-Tórax inestable, que se caracteriza por la presencia de una respiración paradójica en el segmento fracturado de la caja torácica, una insuficiencia respiratoria aguda y alteraciones del equilibrio ácido-base.

En ocasiones ocurre rotura de aorta torácica (17,18) y se reciben estos pacientes conscientes y con signos vitales normales, en estos casos se trata de la presencia de un pseudo aneurisma de contención. El riesgo de ruptura de estos hematomas es muy alto y por eso deben ser llevados a cirugía de forma emergente, a menos que presenten otra patología que no justifique la intervención como un trauma craneoencefálico con muerte cerebral, ya señalada anteriormente.



Fig. 2. Paciente lesionado por proyectil de arma de fuego con herida penetrante en hemitórax e hipocondrio derecho. Pleurostomía mínima a nivel de cuarto espacio intercostal entre la línea axilar derecha anterior y media para la evacuación del aire y la sangre. (Cortesía del profesor Francisco Barrera , Hospital de la Cruz Verde “ La Villa”, México DF.)

5) En la región del abdomen debe establecerse el diagnóstico de una lesión abdominal o retroperitoneal o ambas, cuando se presentan síntomas y signos de un síndrome hemorrágico, de un síndrome peritoneal de tipo inflamatorio o perforativo o los que caracterizan a un síndrome de necrosis hemorrágica extensa como puede verse en la pancreatitis aguda traumática. La valoración en la inspección, palpación, percusión, auscultación y el examen del periné con la realización del tacto rectal y vaginal conforman toda la exploración de la región abdominal tanto de la parte anterior como posterior y de la región pélvica. (Figura 3). Es importante evitar la manipulación excesiva de la pelvis ya que si existe fractura del cinturón pélvico el dolor incrementado por las maniobras exploratorias y el sangrado consecuente pueden agravar el pronóstico de estos casos.

Hay que descartar además la lesión del periné que en la simple observación de la región podemos detectar heridas, escoriaciones, quemaduras u otras alteraciones.

Se señala que hasta un 33% por ciento de los pacientes con un examen abdominal inicial normal pudieran requerir una laparotomía de urgencia (12,19). La valoración del paciente con sospecha de traumatismo abdominal en el área de urgencias es uno de los retos diagnósticos más importantes en el paciente politraumatizado, pudiendo variar el espectro desde que, o bien no exista ninguna lesión o que éstas sean mínimas, hasta presentaciones catastróficas que requieran una laparotomía inmediata.

En la última década se han desarrollado protocolos de actuación encaminados a seleccionar pacientes que sin demora, necesitan la realización de una laparotomía y aquellos otros en los que no es necesaria o bien se puede realizar un tratamiento conservador, ejemplo de ello la clasificación de las lesiones de diferentes órganos abdominales preconizada por el Comité de Trauma de la Asociación Americana de Cirujanos. Con ello, se pretende lograr un adecuado diagnóstico y tratamiento que consiga evitar la muerte del paciente debido a lesiones intraabdominales, ya que siempre es preferible una laparotomía en blanco que dejar sin tratar lesiones de la cavidad abdominal subsidiarias de

reparación quirúrgica. El conseguir un mínimo tiempo de demora en la realización del diagnóstico y en iniciar la intervención quirúrgica es de vital importancia.

Fig. 3. Paciente con herida por objeto punzocortante en región de epigastrio con salida de epiplón mayor por la herida. (Cortesía del Profesor Alberto Espinosa Mendoza, Hospital de la Cruz Verde ‘La Villa’, México DF).



6) En el sistema músculo esquelético:

-Explorar para descartar lesiones de pelvis.

-Lesiones de músculos y tendones, que pueden presentarse a causa de heridas donde se hayan seccionado tendones y/o músculos.

-Lesiones de columna torácica y/o lumbar, con manifestaciones neurológicas en las extremidades; deformidades dolorosas al tacto a nivel de la columna vertebral o en las extremidades.

La importancia de la inspección y palpación en el examen clínico puede lograr un diagnóstico de certeza en la mayoría de los casos, el cual se corroboraría con la interpretación de las radiografías simples que confirmarían las sospechas de fracturas.

7) Evaluación neurológica, la que realizaremos para conocer:

-De las funciones sensitivas y motoras de las extremidades, de la evidencia de parálisis, paresias o debilidad que sugieren una afectación de la columna vertebral o del sistema nervioso periférico. Es importante proteger la columna y la médula

hasta que se haya descartado una lesión manteniendo la inmovilización en una tabla espinal larga y reevaluar el estado de conciencia, así como el examen de pupilas.

Por último es muy importante la re-evaluación, la cual debe hacerse constante con un monitoreo continuo de: los signos vitales, del gasto urinario, el gasto cardíaco, la determinación de la presión de los gases en sangre arterial, la saturación de oxígeno.

Además emplear los criterios del Triage donde se toman en cuenta: las lesiones anatómicas, el estado fisiológico, el mecanismo de la lesión, la o las patologías concomitantes y los factores que pueden modificar el pronóstico del paciente y que ayudan a determinar el nivel, la urgencia y la magnitud de las medidas de manejo inicial en el paciente traumatizado.

En resumen existen tres aspectos a considerar:

- Conocer la historia completa del incidente traumático.
- Realizar una evaluación clínica rápida y completa.
- Establecer prioridades para el manejo integral.

No diagnosticar correctamente o a tiempo un caso traumático puede costar la vida al paciente o privarlo de parte de sus capacidades físicas o mentales de manera temporal o definitiva.

Por lo que mis consideraciones son que:

-El método clínico conduce mediante el examen físico exhaustivo del paciente con traumas las propuestas diagnósticas presuntivas que inician el proceso de atención clínica.

- En la práctica diaria no es infrecuente que la exploración primaria no resulte concluyente para el diagnóstico de un grupo de lesiones, por ejemplo intraabdominales, bien por la coexistencia de otras lesiones extraabdominales que interfieren con la valoración clínica, como el traumatismo torácico, pélvico, raquimedular, por la presencia de disminución del nivel de conciencia debido a una baja perfusión cerebral por hipovolemia o por la presencia además de un traumatismo craneoencefálico, así como por la acción de drogas o fármacos que disminuyen el nivel de conciencia o modifican la percepción del dolor.

Referencias.

1. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Benítez Hernández J, Cepero Valdés M, García Araujo AM, Carriles Picazo MJ, Losa Águila V, Galindo Pascual JA, Albertini López G, Reinoso Sollet R. Trauma de abdomen en Atención al traumatizado de Soler Vaillant R y col.. Editorial de Ciencias Médicas, La Habana 2011. Cap. 7. ISBN 978-959-212-684-8.
2. Barkitt GH, Quick RGC, Gatt D. Essential surgery, problems, diagnosis and management in Chest injuries Chapter 5 : Accidents, Heart injuries and Burns. Churchill Livingstone, 1990: 133.
3. Colectivo de autores. Evaluación y tratamiento inicial en Programa avanzado de apoyo vital en trauma. Colegio americano de cirujanos, Chicago, Illinois, USA. 1997. Cap. 1: 21-60.
4. Cabelli G. Tórax agudo traumático. Guías de Urgencias.2000. Disponible en www.acc.org.
5. Espinosa GR, Aguilera MH, Irarrazaval M. Rotura traumática de la aorta torácica. Rev. Médica Chile may 2000; vol. 128(5): 529-32.
6. Jaime M. Rotura aórtica en trauma cerrado del tórax. Rev. Médica. Colombiana may 2000; Vol. 1. Disponible en <http://www.encolombia.com/cirugia15No.1-00ruptura28.htm>.
7. Committee on Injury Scaling. The abbreviated injury scale (AIS): 1980. American association for automotive medicins, Illinois, 1980.
8. Londías SP. Errores de diagnóstico y tratamiento después de traumatismos graves. Brit J. Surg 1969.56: 718, 10.
9. Lovesio C. Evaluación del paciente crítico. Tratado de medicina Intensiva de Carlos Lovesio. ER 1985. Sección II: 14.
10. Soler Vaillant R, Larrea Fabra ME, García Araujo AM, Fernández Benítez S, Valdés Suárez RG. Cinemática del trauma en Urgencias y Emergencias Traumáticas. Editorial Científico Técnica, La Habana 2004: 11-42.

11. International Society of Surgery and International Association for the Surgery of Trauma and Surgical Intensive care. Guidelines for essential trauma care. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2004.
12. García Gutiérrez A. Traumatismos en general en Cirugía. Colectivo de autores cubanos. Editorial de Ciencias Médicas, 2008. Tomo II; cap. IV (1).
13. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Traumatismo craneo encefálico en Traumatismos. Editorial Academia, 2004; cap. 1.
14. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Traumatismos del cuello en Traumatismos. Editorial Academia, 2004; cap. 2.
15. Kamble AT, Thawait A, Gupta D. Management of chest trauma in rural setting. Rural Surgery June 2012; vol. 8(2): 2-10.
16. Larrea Fabra ME. Traumatismo del Cuello, en Cirugía de García Gutierrez A. y Pardo Góme G. Editorial de Ciencias Médicas, 2008. Tomo I I; cap. IV (6).
17. Gutiérrez SC. Iatrogenia en Cirugía por Impericia, audacia y negligencia en Iatrogenia en Cirugía General de Arrubarena AVM; Gutiérrez SC. Asociación Mexicana de Cirugía General 2001: 90.
18. Navarrete Navarro P. Traumatismo Torácico. Neumotórax y Hemotórax. Cirugía de Urgencia. Rev. Española de Cirugía, 2004. Disponible en <http://www.uninet.edu/Cirurgia/medicoquirurgica1/neumologia/traumatorac.pdf>.
19. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Traumatismos de abdomen en Traumatismos. Editorial Academia, 2004; cap. 4.

III) i. Shock.

Antecedentes. Concepto.

El cuadro o más correctamente enunciado como el síndrome de shock se ha reconocido desde hace tiempo; pero quizás, de acuerdo a las interpretaciones conocidas de su mecanismo de producción en cada momento histórico, es que se ha expresado su concepto.

La primera referencia de shock en idioma inglés se debe a Henri Francois LeDran's, quien usó el término para indicar "golpe". En el año 1800, John Collins Warren lo refirió como "una pausa momentánea en el acto de la muerte". En 1872 Samuel D. Gross definió el shock como "un rudo desequilibrio en la maquinaria de la vida" y en 1942 con otras evidencias fisiopatológicas el fisiólogo Carl J. Wiggers después de describir un modelo canino de estado de shock grave y prolongado que era irreversible, dio la siguiente definición: "El shock es un síndrome resultante de la depresión de muchas funciones, pero en la que la reducción del volumen sanguíneo efectivo circulante es de importancia básica y en el que la dificultad circulatoria progresa en forma estable hasta que penetra en un estado de fallo circulatorio irreversible". En 1940, Blalock, ofreció la siguiente definición: "El shock es un fallo circulatorio periférico resultante de la discrepancia entre el lecho vascular y el volumen del fluido intra vascular".

En la actualidad se conoce más sobre todo lo que sucede en la célula que es el lugar donde ocurren las alteraciones fundamentalmente a nivel de las mitocondrias, de todas las manifestaciones biológicas y clínicas del síndrome en cuestión. Se sabe por tanto que se origina cuando existe discrepancia entre la utilización de oxígeno por parte de la célula (VO_2) y el aporte de oxígeno a esta estructura (DO_2). Es por esto que la definición de shock actual debe ser: "Es un estado de hipo perfusión tisular, que se produce por una mala relación entre el consumo tisular de oxígeno (VO_2) y su transporte (DO_2)". Es en sí la disfunción de la bioquímica celular y se restablece con el aporte adecuado de oxígeno a las mitocondrias. También pudiéramos definirlo como un síndrome de insuficiencia circulatoria, progresivo, que condiciona hipo perfusión tisular que lleva a la

anaerobiosis, hiperlactacidemia y acidosis metabólica (1-5).

El shock se describe y clasifica de acuerdo a su causa productora que aún se acepta, ya que cada causa es capaz de provocar el daño inicial si no es resuelto a tiempo. La clasificación general es la siguiente:

Shock hipovolémico.

Shock cardiogénico.

Shock séptico (bacteriano).

Shock anafiláctico.

Shock neurogénico.

A veces se incluye en esta clasificación etiológica el shock traumático, aunque éste se puede analizar dentro del hipovolémico (6,7).

La clasificación mas detallada en el momento actual según la etiología y los diferentes mecanismos que conducen a su presentación, es la siguiente:

- Shock hipovolémico:

a) Por hemorragia externa: Traumatismo. Sangrado intestinal.

b) Por hemorragia interna: Hematomas. Hemotórax. Hemoperitoneo.

c) Por pérdidas plasmáticas: Quemaduras.

d) Por pérdidas de fluidos y electrolitos: Diarreas. Vómitos. Fístulas. Ascitis.

- Shock cardiogénico, es el que se produce por trastornos primarios cardíacos: a) Arritmias. b) Infarto del miocardio (IMA). c) Miocardiopatías. d) Insuficiencia mitral.

- Shock obstructivo, es el que interfiere con el llenado o el vaciamiento del corazón o los grandes vasos: a) Neumotórax a tensión. b) Taponamiento cardíaco. c) Pericarditis constrictiva. d) Estenosis mitral o aórtica. e) Tumores mediastínicos. f) Embolia pulmonar.

- Shock distributivo, se debe a una falta relativa de adecuación del volumen intravascular secundaria a la vasodilatación arterial o venosa. La sangre se almacena en los lechos de capacitancia venosa y el gasto cardíaco se reduce:

a) Séptico. b) Anafiláctico. c) Neurogénico.

- Por drogas vasodilatadoras: a) Insuficiencia adrenal aguda. b) Crisis tiroidea y otros.

Fisiopatología. Con la definición dada aparentemente se trata de algo sumamente sencillo que pudiera obedecer a tratamientos por supuesto también sencillos y simples, pero nada hay más lejos de la verdad. Aquí como en muchos otros ejemplos en medicina podemos invocar el usado símil del iceberg, o sea que la parte visible sería la que según se expresa en el concepto, al verse la mitocondria privada del oxígeno que le es tan necesario para la energía, “dispara” por así decirlo los síntomas y signos con los que usualmente identificamos el síndrome, conocido desde hace muchos años y del que en 1888, George Crile, uno de los iniciadores y más entusiastas estudiosos de este complejo fenómeno, ofreció una descripción aún válida, cuando manifestó refiriéndose a un paciente que además era su íntimo amigo: -“La piel está sudorosa, fría y pálida; el pulso es débil, pero con frecuencia alto; los ojos están hundidos aunque con pupila dilatada”. A esto pudiéramos agregarle además que generalmente hay hipotensión y aunque pudiesen existir variantes, es ese el cuadro que de inmediato nos hace pensar en el shock. Pero al igual que en el iceberg, en que por debajo de la parte visible hay una gigantesca masa mucho mayor que la que vemos, en el shock, las lesiones a las células y en general a la economía son por lo general mucho mayores, incluyendo en esto, los problemas inherentes a los procedimientos de resucitación y mucho más cuando no han sido muy adecuados, con las consecuencias de la isquemia-reperfusión. Puede ocurrir que con el tratamiento y las maniobras actuales de diagnóstico y tratamiento se logre que el paciente aparentemente se recupere, lo que en algunos casos puede suceder en forma definitiva, pero puede ser que aún con esta recuperación aparente incluso guiados por los métodos usuales de monitoreo, el shock persista aunque no lo vemos. Recuperar todo el daño producido a las células por las lesiones de hipoxia más o menos severas es tarea de días o semanas en las salas de terapia intensiva o puede que desafortunadamente no se logre y lleven al paciente a la muerte. El problema no es que el paciente deje de tener hipotensión, sino que se recupere después de una disfunción celular (1,5, 6).

En fin, se puede observar que la causa no importando cual sea, produce alteraciones en el flujo y volumen sanguíneo que altera el transporte de oxígeno

(DO₂) (7). En el caso de hemorragia o pérdida de líquido se comprende que el volumen se reduce y en el paciente con un infarto cardiaco se reduce el gasto cardiaco alterando igualmente el transporte. Además en los casos sobre todo de infección importante por una serie de fenómenos que ocurren durante la respuesta de fase aguda, la distribución del flujo sanguíneo en el lecho micro circulatorio se altera, contribuyendo igualmente a la alteración del DO₂. En estos pacientes se suma además al problema el aumento de las necesidades metabólicas celulares dadas por la agresión infecciosa, que demandan más oxígeno, lo que agrava la situación, de forma que la alteración del DO₂ cada vez se ve más afectada e incapaz de cumplir su misión que es la de mantener un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos. La resultante es un consumo de oxígeno (VO₂) reducido o inadecuado y por tanto hipoxia tisular. (Figura1).

Esta fisiopatología en términos generales es siempre igual con algunas variantes de acuerdo sobre todo a la causa.

A partir de aquí se desencadena todo el desastre de este complejo síndrome cuyo riesgo mayor es la falla bioenergética celular.

Una de las funciones más importantes de la célula es la producción de energía y para lograrlo es indispensable que el oxígeno llegue hasta la mitocondria y pueda ser aprovechado por ella.

La energía surge de la hidrólisis de los enlaces fosfoanhídricos del trifosfato de adenosina (ATP) y éste a su vez se forma a partir del metabolismo aeróbico que es la fosforización oxidativa del difosfato de adenosina. (Figura 2). En el shock, por lo explicado anteriormente, al disminuir la presión parcial de oxígeno disminuye la disponibilidad para la mitocondria y se produce acidosis al acumularse los protones (H⁺) no amortiguados en el citosol. Estos protones (H⁺), también escapan al espacio extracelular y su concentración determina una acidosis metabólica que se llama “déficit de base” (8).

El ATP también se forma en condiciones de hipoxia, por glucólisis anaeróbica con producción de enlaces de alta energía pero en una proporción de 5 a 10% de lo normal. Es por esto que la determinación de la concentración de H⁺ en el líquido extracelular es un indicador cuantitativo de la magnitud de la alteración que causó

el estado de shock en la bioenergética celular (8-11).

Una consecuencia bioquímica de la formación de ATP por glucólisis anaeróbica es la acumulación de piruvatos que por un proceso de deshidrogenización se convierten en lactato en el citosol. La relación lactato/piruvato es de 10:1, por lo que cuando existe una alteración amplia denota el grado de hipoxia de la célula.

A su vez, los H⁺ escapados de la célula, reaccionan con el lactato extracelular y se transforman en ácido láctico. El lactato en condiciones normales se elimina por el hígado, pero si hay disfunción hepática como puede suceder en el shock, el ácido láctico se eleva. Con la función renal ocurren también otros problemas, pues de su funcionamiento adecuado depende la eliminación de H⁺ enlazados a los aniones fosfatos y sulfatos.

El valor normal de lactato en el suero es menor de 1 meq/l, por lo que la medición cuantitativa de la concentración de lactato es buena para conocer la magnitud del shock, sólo que ésta es una prueba demorada y a veces se prefieren los datos de gases en sangre.

Estos son algunos de los fenómenos que ocurren en el shock, que explican la acidosis metabólica siempre presente y justifican la razón de disponer de toda una serie de mediciones que ayudan a ubicarse en la posición idónea para tratar adecuadamente cada situación en su momento determinado.

Por ejemplo un déficit de base mayor de 20mmol/l puede aproximadamente pronosticar, por estudios muy serios que se han realizado, que tienen riesgo de morir el 50% de los pacientes. En los casos de shock hipovolémico por pérdida de sangre una de las determinaciones más importantes al ingreso es la del déficit de base pues tiene valor diagnóstico. Si no mejora con tratamiento, en el 65% de los casos hay una hemorragia progresiva. Un déficit de base que aumenta puede ser la primera indicación de shock aún con presión arterial normal, si hay un flujo bajo. Un déficit de base arterial, indica crisis hipóxica en todo el organismo.

La isquemia intestinal ocasionada por el shock hemorrágico por trauma provoca un incremento de la permeabilidad intestinal dando lugar a la translocación bacteriana que puede llevar a una Insuficiencia múltiple de órganos causada por factores intra y extra intestinales debido a una respuesta inflamatoria generalizada (12,13).

Por último es importante señalar una medición más específica que el índice global de hipoxia y es el pH de la mucosa gástrica (PHi) que es la concentración de HCO_3^- en gases de sangre arterial y la pCO_2 de un líquido instilado en la bolsa de silástico que está en contacto con la mucosa gástrica (equipo especial para esta medición). La pCO_2 del líquido en la bolsa alcanza el equilibrio después de haber estado en contacto durante 60 minutos con la mucosa gástrica y esta pCO_2 puede ser aeróbicamente aspirada para cuantificarse en un analizador de gases en sangre. El valor de PHi es de 7.30 y si disminuye a pesar de 12 a 24 horas de reanimación, probablemente aparecerán complicaciones y muerte. Para calcular el valor del PHi (1) se utilizan la medición de estos dos valores ya mencionados y la ecuación de Henderson- Hasselbach: $\text{Ph} = 6.1 + \log (\text{HCO}_3^-) + 0.225 \times \text{PCO}_2$ donde 0.225 representa la solubilidad del CO_2 en plasma y el 6.1, el pk (constante del logaritmo negativo de ionización) del ácido carbónico. Este método tonométrico proporciona en circunstancias normales una medición válida del PHi intramural gástrico aunque el valor del PHi no es confiable en circunstancias de flujo sanguíneo muy bajo. A veces hay pacientes que aparentemente no están en shock por encontrarse normotensos pero en realidad lo están y presentan PHi bajos. La razón de esta determinación es por ser la isquemia intestinal la manifestación inicial del shock. Rota esta barrera se puede desarrollar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) con liberación de mediadores y desarrollo del resto de la cascada, por lo que el tratamiento precoz es la verdadera prevención. Ivatury y colaboradores hicieron un estudio de comparación entre los valores de DO_2 y el PHi y concluyeron que el PHi fue útil como indicador inicial de anomalías (1).

La mejoría del riego sanguíneo es el tratamiento más eficaz de la acidosis.

La respuesta general del organismo se inicia con la "Respuesta de Fase Aguda" (8) que es la manifestación sistémica a un daño local caracterizada por alteraciones en el nivel de varias proteínas séricas llamadas reactantes de fase aguda que se sintetizan en el hígado. (Figuras 3 y 4).

Empieza por lesión inflamatoria local con vaso dilatación, permeabilidad vascular, formación de coágulos y liberación de componentes celulares como enzimas

lisosómicas, aminas vaso activas, prostaglandinas y otras, polimorfo-nucleares, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales los cuales son reclutados y liberan citoquinas (Factor de necrosis tumoral (TNF), interleuquinas (IL) e interferones) que desencadenan la respuesta sistémica con fiebre, leucocitosis, activación de las funciones inmunes, aumento de ACTH y glucocorticoides, activación de la cascada de la coagulación, elevación de la eritrosedimentación y otras. Se produce además cambio en los niveles séricos de los reactantes de fase aguda.

Las citoquinas son mediadores de la Respuesta de Fase Aguda y alteran la gene expresión, lo que provoca a su vez, alteraciones en la homeostasis. Activan el axis hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) elevando la liberación de corticotropina. Se libera fosfolipasa y esto influye con una vía del metabolismo del ácido araquidónico. Se producen eicosanoides (leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos, etc) productos del metabolismo del ácido araquidónico.

La “Respuesta Endocrina” (8), dada por la activación del eje HHS es estimulada por la acción del estrés a los baro receptores del SNC. Se libera hormona corticotrófica que actúa sobre la hipófisis anterior y libera ACTH. Esta actúa sobre la corteza suprarrenal y se liberan glucocorticoides que se unen a los receptores citosólicos de las células. Estos receptores funcionan como factores de transcripción para modular la gene expresión y se mantienen inactivos al estar unidos a las llamadas “proteínas intracelulares de choque térmico”(heat shock proteins). Estas proteínas son el hecho más importante en la respuesta celular al estrés.

Después que los glucocorticoides se unen a los receptores citosólicos, conforman un complejo que es transportado al núcleo de la célula y se disocian de las proteínas de choque térmico, activándose para unirse al DNA en un sitio específico del gene glucocorticoide, lo que modifica los niveles de productos proteicos codificados. Esta influencia en la ruta metabólica, los niveles de cito quinas y la actividad de otras hormonas, incluyendo catecolaminas, tiene un efecto global en la homeostasis.

La “Respuesta del SNC” evoluciona paralelamente al eje HHS. El sistema simpático segrega catecolaminas que se unen a receptores adrenérgicos y

pasando por un complejo proceso donde se modulan los niveles del segundo mensajero, se produce la fosforilización de las proteínas intracelulares que son efectoras de la respuesta al estrés. Los glucocorticoides, citoquinas y catecolaminas asociadas a la respuesta de fase aguda pueden por tanto modular la gene expresión y alterar la homeostasis, como parte de la respuesta al estrés.

Con relación al shock hipovolémico, podemos decir en forma general que existe una pérdida que puede ser de sangre como en hemorragias o traumas, plasma como en las grandes quemaduras o flúidos como en las deshidrataciones lo que lleva a una hipovolemia que a su vez determina una disminución de las presiones de llenado cardíaco con disminución del gasto cardíaco y se produce un riego sanguíneo inadecuado a los órganos. Para su compensación se altera la contractilidad del músculo cardíaco que aumenta en su fuerza y frecuencia. Sin embargo a veces esto no es suficiente, por lo que se produce una reducción del DO₂ y la consiguiente dificultad en la VO₂ que lleva a la hipoxia tisular con aumento de la permeabilidad capilar y permite el paso del líquido extracelular al intra vascular en un efecto compensador a razón de 50 a 150 ml/hora. Desde que se inicia el proceso, sobre todo al existir alteraciones de hipoxia se comienzan a liberar mediadores que son sustancias que “median” las acciones defensivas del organismo. Entre ellas están las cito quinas. Este proceso a medida que avanza, determina lesiones en diferentes órganos, entre ellos el pulmón y se produce una disminución en la saturación de oxígeno que agrava aún más el DO₂, estableciéndose un círculo vicioso. El cuadro que se describe casi siempre para el shock hipovolémico y más específicamente en el hemorrágico es de base muy parecida para cualquier shock (8). (Figura 5).

En el shock hipovolémico se producen al unísono otras alteraciones relacionadas con el sistema neurohormonal. Los baro receptores que se encuentran situados en diversos puntos como el cayado de la aorta y el seno carotídeo, detectan la disminución de la presión arterial inicial como respuesta a la disminución de volumen que desencadena un mecanismo cuyo objetivo es garantizar el aporte adecuado de oxígeno a los centros vitales que son el corazón y el cerebro pero al lograrlo daña otros órganos que a la larga son igualmente imprescindibles para la

vida.

Se estimula la hipófisis que libera hormona antidiurética (ADH) y ésta contribuye a retener sodio para ahorrar líquido extravascular. Se libera hormona suprarrenocorticotrópica (ACTH) que actuando sobre la corteza suprarrenal produce la liberación de cortisol, glucocorticoide que estimula directamente la transcripción de ácido desoxirribonucleico(DNA) y la síntesis de enzimas importantes para el metabolismo de proteínas y carbohidratos y de aldosterona que contribuyen también a la retención de Na⁺ y H₂O. La oliguria con cifras menores de 0,5 ml / Kg / hora puede ser el primer indicador de hipovolemia de grado leve a moderado en pacientes con signos vitales normales. Al mismo tiempo se estimula la actividad simpática y por la liberación de adrenalina y noradrenalina se produce vasoconstricción con aumento de la resistencia vascular periférica para garantizar el aporte sanguíneo disminuido al corazón y cerebro. La acción de la propia hemorragia y la disminución de la presión del pulso sobre el riñón desencadenan el sistema renina-angiotensina. Al liberarse la renina, ésta actúa sobre una proteína de la fracción de globulinas alfa 2 liberando angiotensina I que se transforma en angiotensina II (hipertensina o angiotonina) la que a su vez actúa sobre la corteza suprarrenal para liberar más aldosterona.(Figura 6).

Fases del shock. En resumen podemos decir que el shock hemorrágico tiene dos fases que son las siguientes:

1) Fase inicial o de compensación: consta de tres elementos:

-En la primera hora desde que comienza la hemorragia el líquido intersticial comienza a pasar hacia los capilares. Este paso o “llenado transcapilar” continua por 36 a 40 horas y puede alcanzar el volumen de un litro. La salida de líquido desde el espacio intersticial deja un déficit de volumen en el mismo.

-La pérdida del volumen sanguíneo activa el sistema renina angiotensina.

-Unas pocas horas después de la hemorragia la médula ósea comienza a producir eritrocitos, pero el reemplazo de los eritrocitos perdidos es un proceso lento. Se producen solamente 15-50 ml de glóbulos rojos diarios y el reemplazo completo puede durar 2 meses.

2) Fase tardía o de descompensación: existe un deterioro metabólico, hipoxia e

isquemia de algunos territorios que conlleva a la aparición de los mediadores del shock.

Diagnóstico. El shock se caracteriza por: piel fría, sudorosa y pálida. Esto se debe a la disminución de los fluidos a través de la piel o sea hipoperfusión periférica. El gradiente de temperatura entre el centro del cuerpo y la periferia es de 4 a 6 grados centígrados. En el shock hay diferencia de 10 grados. Fatiga y somnolencia. Disminución de la tensión arterial.

El fluido corpóreo extravascular interviene en la interacción reguladora del volumen ayudando a conservar un volumen sanguíneo aceptable en el caso de pérdidas de sangre o de otros fluidos. Se puede determinar la volemia con eritrocitos marcados con Cr 51. Debe determinarse el índice de shock que no es más que la relación pulso-tensión arterial sistólica. La cifra normal es 0.54, si da 1 hay una desregulación circulatoria incipiente. Si la cifra es de alrededor de 1,5 es un cuadro de shock hipovolémico (7).

Taquisfigmia.- Aparece para conservar un adecuado volumen minuto en el corazón cuando la circulación que existe es deficiente. Pero este mecanismo no tiene éxito cuando el retorno venoso hacia el corazón o el llenado diastólico son insuficientes por la hipovolemia. Puede presentarse además a causa del dolor o la fiebre y puede estar ausente en pacientes menos adrenérgicos de edad avanzada y en los que se haya aplicado anestesia general.

Ansiedad, desorientación, confusión, letargo, agitación o coma por hipoperfusión a nivel del sistema nervioso central.

Oliguria.- Hay aumento de la resistencia vascular en los riñones con retención de sodio y de agua debido a la reducción de la perfusión renal, manteniéndose el volumen sanguíneo para el cerebro, corazón y vasos centrales.

El volumen urinario normal es de 30 ml a 50 ml x hora (cifra mínima 0,5 ml x Kg de peso x hora (8-10).

Exámenes diagnósticos. Hemograma con cifras bajas de hemoglobina y hematocrito en el shock hipovolémico por hemorragia externa o interna, pudiendo estar normales en los cuadros de deshidratación por vómitos o diarreas, quemaduras o con cifras elevadas en el hematocrito.

Presión venosa central (PVC). Representa el volumen de sangre que regresa al corazón y la capacidad de ambos ventrículos para impulsarla, va a estar disminuida. Cifra normal de 6 ± 2 cm H₂O. Hay autores que señalan como cifras normales hasta 15 cm de H₂O. Pudiera reflejarse la cifra de PVC no acorde con la presión de llenado de la aurícula o del ventrículo izquierdo, esta discrepancia se ve en padecimientos cardiopulmonares o con un Infarto de miocardio inadvertido. La medición de la presión en cavidades izquierdas constituye una mejor guía para la sustitución de volumen.

En el shock hipovolémico está baja la presión en cuña de la arteria pulmonar (cifra normal de 5 ± 2 cm H₂O) porque hay una reducción del volumen sanguíneo pulmonar. La resistencia vascular sistémica se va a encontrar elevada.

Lactato en sangre arterial.- Se encuentra aumentado (cifra normal 1nmol x l). La perfusión inadecuada de los tejidos tiene por consecuencia un paro parcial de la glucólisis en fase anaerobia, acumulación del lactato y otros iones a consecuencia de la disminución tisular de oxígeno.

Gasometría arterial.- El reducido transporte de oxígeno (DO₂) al músculo cardíaco provoca alteraciones en la capacidad del corazón con contracciones ventriculares y volumen sanguíneo disminuído al igual que el gasto cardíaco y esto incrementa el déficit de oxígeno en los tejidos deteriorándose la circulación sanguínea así como el DO₂ se altera (disminuye) a consecuencia de cambios en la circulación sanguínea de los pulmones lo que reduce la oxigenación. En consecuencia muchos alvéolos que se encuentran ventilados no son perfundidos aumentando así el espacio muerto funcional. En la gasometría se refleja la Pa O₂ disminuída, la Pa CO₂ elevada y el ph se encontrará bajo.

Imagenología de tórax y abdomen.- Las cavidades en que más frecuentemente se encuentran las causas de shock hipovolémico, sobre todo el hemorrágico, son el tórax y el abdomen, por lo que se realizarán radiografías y ultrasonido diagnósticos de esos sitios.

En el shock cardiogénico, donde están presentes los síntomas de dolor torácico, arritmias y oliguria y que puede cursar con una parada cardíaca, la utilización del trazado electrocardiográfico, es importante debido a que en esta investigación se

reflejan las alteraciones anatómicas de la enfermedad que causó el estado de shock, así como la determinación de las enzimas cardíacas las cuales aparecen elevadas. El proceder diagnóstico de ecocardiografía es útil para el diagnóstico de certeza de taponamiento o el de ruptura valvular (14).

Grados de shock (6). Se determinan acorde a la clasificación del estado de shock hemorrágico, dado por los resultados de los parámetros clínicos y las variaciones que se presentan con relación a la frecuencia del pulso, presión del pulso (presión arterial sistólica menos la presión arterial diastólica), frecuencia respiratoria y ritmo diurético. En el caso del shock grado I, la pérdida sanguínea no traduce alteraciones funcionales de alarma. Con relación al grado II, se trata de una hemorragia no complicada. En el grado III, es un estado de pérdidas importantes de sangre que requiere administración de cristaloides y coloides y en el de grado IV hay una pérdida de la volemia mayor de un 40%, se clasifica como lesión o lesiones exsanguinantes y el tratamiento tiene que ser agresivo y a la mayor brevedad, o sea, en los primeros minutos de ocurrida la injuria para evitar la muerte del paciente.

En el caso del shock tipo I, puede aparecer taquicardia y encontrarse el paciente algo ansioso sin otros signos clínicos de pérdida de volumen debido a la poca cuantía del sangrado y a los mecanismos propios de compensación del organismo. En el shock tipo II, donde hay una pérdida de 750 hasta 1500 ml de sangre, aparecen alterados los parámetros de presión de pulso, diuresis que se encuentran por debajo de sus cifras normales; la tensión arterial puede mantenerse normal; la frecuencia respiratoria y la frecuencia del pulso se hallan aumentadas y el paciente manifiesta ansiedad moderada.

Cuando el paciente se encuentra en el shock tipo III, tanto la presión arterial, la presión del pulso y la diuresis están significativamente disminuídas; continuando en ascenso la frecuencia respiratoria, la frecuencia del pulso y la ansiedad la que se hace más notoria acompañada de confusión mental, es en esta fase que se requiere reposición de la volemia sanguínea con cristaloides y coloides, preferiblemente glóbulos rojos. El shock tipo IV con el riesgo inminente de muerte, traduce alteración marcada en las mediciones de los parámetros clínicos con

importante depresión mental. Existe en esta fase incapacidad de reparar el débito de oxígeno y esto lleva a la muerte. (Tabla 1).

Con relación a la evolución y pronóstico del shock podemos evaluarlo a través de las variables cardiorrespiratorias, el sistema Apache II y la determinación del PHi.

Las variables cardiorrespiratorias se determinan por las variables hemodinámicas más la mezcla de gases venosos y arteriales que originan el movimiento de oxígeno. Los valores hemodinámicos son el índice cardíaco(IC), la resistencia vascular sistémica y pulmonar (SVRI Y PVRI), el golpe de trabajo del ventrículo derecho e izquierdo(RVSW Y LVSW) y el trabajo cardíaco (LCW, RCW) (5).

El movimiento de oxígeno incluye el transporte de oxígeno(DO₂), el consumo de oxígeno(VO₂),la extracción de oxígeno, la mezcla arteriovenosa en la sangre en derivaciones pulmonares(Q_{sp}-Q_t), o sea, la perfusión pulmonar y las diferencias de presiones arterial y alveolar de oxígeno(PA -a O₂).

La caída de la ventilación puede originar hipoxia hasta que se interrumpe completamente la ventilación del área afectada reflejándose como una relación V-Q (ventilación-perfusión) baja. La causa de las anomalías en la relación V-Q es la lesión del endotelio de los capilares pulmonares o alveolos, ocurre una fuga de albúmina a través de la membrana endotelial hacia el espacio intersticial y esto provoca edema pulmonar a ese nivel con disminución de la distensibilidad del pulmón (compliance) (15,16).

El índice predictivo APACHE (acute physiology and chronic health evaluation) II determinado por 12 variables fisiológicas más la edad y la relación de enfermedades crónicas nos revela índices de 8 o menor para aquellos pacientes que pueden sobrevivir al evento, cifras de 8 hasta 15 son reflejo de gravedad y por encima de 15 son los casos muy graves.

El PHi es un índice útil de pronóstico de la supervivencia en las unidades de cuidados intensivos y potencialmente como una guía para la toma de decisiones terapéuticas. El valor del PHi es de 7,30. Si un paciente tiene cifra de PHi menor de la señalada a pesar de haber transcurrido 24 horas de reanimación del estado de shock es probable que se presenten complicaciones y ocurra la muerte. El PHi es predictivo porque en el shock, la isquemia del intestino es una manifestación

inicial del estado de shock. La isquemia y la hipoxia intestinal alteran la función de barrera, lo cual, como resultado genera una respuesta inflamatoria sistémica por absorción de toxinas, con la activación de mediadores.

Monitorización (Procedimientos). Para poder medir los datos de las variables cardiorrespiratorias y los gases en sangre arterial y venosa, es decir todos los datos señalados anteriormente, es necesario insertar un catéter en una arteria sistémica y otro en la arteria pulmonar (Swan-Ganz). Además se debe colocar un catéter en una vena profunda para medir la presión venosa central (PVC) (8).

Otros procedimientos que sirven no sólo para obtener datos sino también como tratamiento es la intubación endotraqueal. También son usados el electrocardiograma (ECG) y la medición del flujo urinario, que como vimos en el shock hemorrágico tienen valor para alertar sobre un posible shock aún antes de que aparezcan los síntomas clásicos. Un examen importante con gran valor pronóstico es la determinación del pH en la mucosa gástrica (PHi), que se hace con un equipo especial y de lo que ya hemos hablado.

Monitorización. Se ha probado en el estudio de largas series de pacientes con grave estado de shock, analizando sobrevivientes y fallecidos que a veces los parámetros usuales de monitorización tales como frecuencia de pulso, presión arterial, presión en cuña y otros no reflejan exactamente el resultado final del paciente y por tanto al tener un escaso valor predictivo, no orientan para imponer una terapéutica adecuada de acuerdo a lo que esté pasando en un momento determinado de la evolución del paciente. Debemos recordar que el común denominador de todo el síndrome es la dificultad por parte de los tejidos del uso del oxígeno. Por tanto los parámetros más útiles serán aquellos que miden este recorrido del oxígeno desde que es inhalado por los pulmones hasta que llega a los tejidos y es utilizado por ellos. Ya en la evolución y pronóstico hablamos de ellos. Es por tanto imprescindible obtener las variables cardiorrespiratorias, pues cuando se obtienen simultáneamente las variables hemodinámicas con los gases arteriales y la mezcla de gases venosos, es posible determinar el volumen del movimiento del oxígeno por medio de una computadora o calculadora.

Tratamiento. Profiláctico: En la atención primaria de salud, debido al desarrollo

alcanzado en las últimas décadas en nuestro sistema de salud cubano, se trabaja para lograr un correcto tratamiento del infarto agudo del miocardio (IMA) con la trombolisis precoz, la inmovilización precoz de las fracturas en los lesionados, la reposición adecuada de volumen en las deshidrataciones, hemorragias y quemados, entre otras acciones. En la atención secundaria, durante el transoperatorio, realizar una manipulación cuidadosa de las vísceras y la estrecha vigilancia cardiorespiratoria y en el postoperatorio, la supervisión estricta de los parámetros vitales del paciente (17).

A principios del siglo XX George Crile publicó las bases terapéuticas del shock con el uso de la adrenalina, la solución salina y el pantalón de compresión corporal que fue la primera versión de los actuales pantalones neumáticos antishock así como los fisiólogos Walter Cannon y William Bayliss notificaron el tratamiento del estado de shock después de una lesión. El establecimiento de normas de reanimación en trauma así como los procedimientos quirúrgicos del control de daño y el desarrollo de técnicas de fijación ósea por fijadores externos entre otros ha permitido mejorar los índices de morbilidad y mortalidad.

Al imponer tratamiento siempre debemos tener presente que los hechos básicos que determinan el complejo síndrome son los elementos que hacen que el oxígeno llegue desde el aire atmosférico desde donde es inhalado por los pulmones hasta su incorporación a la sangre y por esta vía llegar a la célula y penetrar hasta la mitocondria para su uso en el normal metabolismo aerobio necesario y que todo eso que funcionaba normalmente fue alterado por una causa determinada. Con estas ideas, el tratamiento debe estar dirigido por supuesto a cada uno de estos escalones y cada uno en su tiempo preciso.

Lo esencial y no decimos primero pues al unísono se deben tomar muchas medidas, es tratar y resolver la causa que provocó el trastorno. En el sangrado agudo, controlarlo; en la infección, eliminarla y así en cada caso. Poco importan todas las medidas que tomemos si la causa inicial no se controla en forma temprana. Insistimos en esto, pues no es solo controlar la causa, ya que si éste se produce tarde, es posible que el propio mecanismo defensivo se haya descontrolado y exagerado por su perpetuación con múltiples mediadores

circulando y en presencia de un stress oxidativo exagerado que lejos de beneficiar, daña los tejidos y los lleva a la muerte. Ha sido probado en pacientes que presentaban una sepsis con disfunción múltiple de órganos(DMO), a los que con tratamiento se logró erradicarles la infección, pero a pesar de eso la DMO prosiguió y los llevó a la muerte (8, 18-19).

La otra parte del problema es restaurar los defectos fisiológicos de la cadena del transporte de oxígeno. El volumen sanguíneo que siempre y no solo en los shock hipovolémicos se ha alterado, debe ser repuesto y esto se hará llevándolo a 500 ml por encima de lo normal (3,2 l/m² en hombres y 2,8 l/m² en mujeres o calculando que la volemia es el 7% del peso ideal .El peso ideal corresponde al peso correspondiente a un IMC=20-25Kg/m². El índice de masa corporal se calcula a través de la relación: peso (Kg)/estatura (m²) (17, 19). . Actualmente se plantea que en el aporte de líquidos al paciente en shock por hemorragia traumática, no debe elevarse la cifra tensional arterial por encima de 100 mmHg (1, 15), ya que el efecto de los factores de la coagulación serían eliminados al aumentar la presión del flujo sanguíneo y se convertiría en un resultado negativo para el paciente en vez de ser beneficioso. Las soluciones ideales para la reposición de volumen sanguíneo al inicio del tratamiento son las soluciones cristaloides de Ringer lactato que es menos ácida que la solución de Ringer y la solución salina fisiológica al 0.9%, estas soluciones disminuyen el hematocrito y la concentración de fibrinógeno en vasos pequeños por lo que disminuyen la viscosidad y la aglutinación de eritrocitos facilitando la circulación en los vasos nutricios, estas soluciones se distribuyen por todo el espacio extracelular tanto el intravascular como el intersticial. Las soluciones coloidales son también un arma terapéutica para el estado de shock ya que permanecen más tiempo dentro del espacio intravascular por lo que se deben administrar inicialmente en volúmenes iguales a la pérdida de volumen sanguíneo, en este grupo se encuentran los dextrans, la gelatina, almidón y la albúmina que se debe utilizar a razón de 25-50 g por cada litro de solución salina o de Ringer lactato.

Otros defectos fisiológicos deben ser repuestos, según Shoemaker (11), siempre a cifras por encima de lo normal, ya que es necesario para suplir las necesidades

generadas por el aumento del metabolismo, la fiebre y los requerimientos de la reparación tisular. Estos incrementos deben ser aún mayores en los pacientes con sepsis o traumatismos severos (7).

Es así que el índice cardíaco (CI) debe llevarse a un 50% por encima de lo normal (4,5 l / min-m²), el DO₂ algo por encima de lo normal (600 ml / min-m²), el VO₂ alrededor de 30% por encima de lo normal (170 ml / min-m²).

El uso de la sangre y sus derivados comenzó a utilizarse durante la Segunda Guerra Mundial (1). En ese período el gobierno de Estados Unidos había decidido usar sólo plasma y no sangre para los heridos por las dificultades en la manipulación de las transfusiones pero objetivamente se confirmó que de no utilizarse sangre ocurría mayor mortalidad. Edward P. Churchill, cirujano militar asesor insistió en el uso de la sangre y las primeras transfusiones se utilizaron en 1943 cuando la campaña en Italia. Henry Beecher y otros anestesiólogos estudiaron y perfeccionaron el concepto de preparación de los soldados heridos con transfusiones de sangre en tiendas de campaña habilitadas para reanimación antes de la cirugía para reducir el riesgo transoperatorio de muerte por shock. Los científicos Moyer y Tom Shires experimentaron como mejorar la reanimación en los casos de shock irreversible descrito por Wiggers, comprobaron que en esta etapa del shock había un déficit extracelular persistente de sales de sodio y vieron que en los experimentos en perros se podía resolver a través de las transfusiones y solución salina isotónica. En 1964, Blalock escribió sobre estos aspectos. Durante la guerra en Vietnam se comprobó que era mejor dar sangre con cristaloides que administrar sangre con plasma. Se notó que la mortalidad era mayor por Insuficiencia respiratoria que por Insuficiencia renal y se comprobó que la gran cantidad de soluciones inundaban los pulmones. En la utilización de sangre se aconseja utilizar glóbulos y no sangre total ya que los paquetes de eritrocitos conservan complementos valiosos de la sangre completa y disminuyen el riesgo de reacciones alérgicas, reacciones hemolíticas, sobrecarga circulatoria, alcalosis inducida por citratos entre otras. Las investigaciones no se han detenido en cuanto al mejor tratamiento del shock y es importante el tratamiento quirúrgico y la atención en las salas de cuidados intensivos llegando a igual disyuntiva que Crile

en 1903 que a pesar de una cirugía satisfactoria aparentemente para lograr hemostasia, ocurre la muerte.

Las alteraciones del equilibrio ácido-base, en esencia, la acidosis metabólica puede corregirse espontáneamente al mejorar la situación circulatoria con expansores del plasma y con soluciones bicarbonatadas, como ejemplo la solución de bicarbonato a razón de 1 Meq/Kg o utilizando la fórmula de :

Meq Bicarbonato a pasar = $-EB \times Kg \times 0.3$ administrando la mitad de la dosis y repitiendo la gasometría a la hora o con lactato de sodio al 1/6 Molar repitiendo periódicamente la determinación de gases arteriales en sangre para conocer de los resultados terapéuticos.

Existen diversos procedimientos de tratamiento, pero todos deben estar basados en el análisis de los resultados finales comparando los valores predictivos de sobrevivientes y fallecidos, siguiendo una estrategia basada en lo que a cada momento ofrecen las variables de monitoreo. El algoritmo adoptado por consenso como es la propuesta de Shoemaker (11), plantea, teniendo en cuenta que está sujeto a los cambios y ajustes necesarios del examen día a día de cada paciente, que lo más importante además de eliminar la causa como ya se dijo, es la restitución del volumen sanguíneo a las cifras mencionadas. Este aporte debe ser intenso para lograrlo, pero siempre sin exceder la presión en cuña por encima de 20 mm Hg. Existen muchas controversias en relación al tipo de fluido a utilizar y este autor prefiere los coloides, pues refiere que así logra expandir el volumen plasmático sin expandir el volumen del líquido intersticial.

Teniendo en cuenta que este aporte intensivo de volumen exige un trabajo cardíaco mayor, con más efectividad y más aún con un miocardio deprimido por el propio shock, se debe añadir un agente inotrópico como la dobutamina que es la medicación ideal, administrada por dosificación necesaria, para obtener los objetivos ideales en CI, DO₂ y VO₂. Si el paciente presenta elevación de la presión arterial media (MAP) y SVRI se debe usar un vasodilatador igualmente dosificado, de forma que la cifra de MAP no caiga por debajo de 80 mm Hg y la presión sistólica no sea < a 110 mm Hg. Si el tratamiento impuesto falla, se debe usar un agente vasopresor para mantener MAP por encima de 80 mm Hg y la presión

sistólica en 110 mm Hg. Se han usado varios agentes vasopresores como la dopamina y la epinefrina, pero en estudios recientes se ha visto que la dopamina puede tener efectos no favorables en la perfusión de la mucosa intestinal (actúa sobre los estimuladores beta 1 del corazón y los receptores alfa de los vasos e indirectamente mediante liberación de noradrenalina la cual estimula los receptores alfa con los que se produce una marcada elevación de la presión arterial. Dosis bajas de dopamina causan sólo una ligera vasoconstricción de las que quedan excluidos los vasos mesentéricos y renales) y la epinefrina produce redistribución del flujo sanguíneo fuera de la región esplácnica(actúa sobre los receptores beta 1 del corazón con intensificación de la contractilidad y aumento de la frecuencia cardíaca, activa los receptores alfa1 y los beta 2 de los vasos sanguíneos y en dosis pequeñas se produce dilatación mientras que en dosis elevadas domina el efecto alfa adrenérgico con aumento de la resistencia siendo la droga de elección en la reanimación cardiopulmonar. Es por esto que se prefiere la norepinefrina y se está invocando, aunque no está todavía totalmente comprobado, el uso de vasopresina ya que en el shock, sobre todo el séptico hay una disminución de la misma (8).

A este nivel la expansión de volumen aumenta en un 30% y se comprueba aumento en los valores de VO₂, lo que denota que se abrieron nuevos canales de perfusión a tejidos hipóxicos, pues los tejidos no toman más oxígeno que el que necesitan. Sin embargo es posible que las necesidades no se encuentren aún cubiertas. Recordar que el incremento debe ser por encima de lo normal para las necesidades extras de reparación e hipermetabolismo, sobre todo en el shock séptico y el traumático.

Hay algunos aspectos muy específicos a los que debemos referirnos en el shock séptico ya que es quizás el más grave y una de las causas de muerte principal en las salas de terapia intensiva. Tiene una mortalidad de un 50%. Se considera que los factores predisponentes en este estado de shock son:

-Edad avanzada, enfermedades generales, deshidratación o hipovolemia, tratamiento con drogas inmunosupresoras y citotóxicas, infecciones iatrógenas, sondas permanentes, traqueostomías.

Las manifestaciones clínicas del shock séptico son: hipotensión arterial, elevación de la presión venosa central, VO₂ disminuído, resistencia vascular pulmonar aumentada (por microembolismos de plaquetas y de leucocitos, con la consiguiente liberación de sustancias vasoactivas), hiperventilación, piel caliente, fiebre, escalofríos, taquicardia, confusión mental.

La lesión de contusión provoca una acumulación similar de plaquetas, aprisionamiento de leucocitos y aumento de la resistencia vascular pulmonar.

Se ha comprobado que el VO₂ aumentado después del shock guarda buena proporción de supervivencia y lo contrario, o sea, la disminución del VO₂ lleva a una mayor mortalidad.

En el leucograma aparece un aumento leucocitario a predominio de los polimorfonucleares neutrófilos y células juveniles (20, 21).

Es importante la búsqueda y localización del sitio de la infección por lo que podemos utilizar los estudios imagenológicos para corroborar diagnósticos de localizaciones de abscesos o colecciones líquidas en cualquier lugar de la economía.

Además ante toda colección líquida debemos realizar cultivo para confirmar la infección y conocer de los gérmenes responsables de la infección.

El uso de antibióticos es inicialmente empírico, basado en la experiencia, características de la causa productora del shock y otras observaciones ya que en los primeros momentos no conocemos el o los tipos de gérmenes que afectan al paciente y mucho menos la sensibilidad al antibiótico. Por tanto, conocer los resultados microbiológicos es de suma importancia para usar la combinación más efectiva. Se ha visto un exceso de 39% de mortalidad con una selección inadecuada de antibióticos.

En el shock séptico se ha tratado de bloquear la respuesta inmune sin buenos resultados e incluso estos a veces han sido peores. Recientemente se han obtenido buenos resultados con una droga que había sido abandonada, la hidrocortisona en dosis pequeña y la proteína C activada que tiene propiedades antiinflamatorias y antitrombóticas.

Otras sustancias se están usando pero prácticamente todavía en fase

experimental como inhibidores de la sintetasa de óxido nítrico, pues se señala que ésta inhibe la respiración mitocondrial.

Autotransfusión. Este método usado desde hace dos siglos, todavía tiene vigencia, pues permite reexpandir el volumen sanguíneo en casos de extrema urgencia donde no se puede esperar para obtener otro fluido. Tiene también la ventaja de usar la propia sangre del paciente, lo que evita reacciones.

La autotransfusión experimental fue descrita por primera vez por Blundell en 1818. Duncan en 1886 fue el primero en usarla en humanos (8).

Henry y Elliot reportaron su uso satisfactorio en los casos con hemotórax durante la primera guerra mundial. Brown y Debenheim reportaron la autotransfusión en el manejo del hemotórax en la vida civil. Griswold y Ortner la usaron en pacientes con trauma abdominal en 1943 (8,17).

Su indicación es casi siempre como se ha dicho en casos de trauma como los siguientes: lesiones mayores de corazón, lesiones de los grandes vasos torácicos, lesiones de los grandes vasos de la cavidad abdominal, lesiones severas de hígado y bazo.

En la actualidad existen equipos que permiten extraer la sangre perdida en las cavidades del paciente, filtrarla y pasarla de nuevo al sistema vascular sin peligros. (Figura 7).

Con relación a las complicaciones que pueden aparecer en el shock que en vez de complicaciones debemos llamarlas evoluciones no favorables del síndrome de shock y que aparecen con mayor frecuencia en el shock séptico, la disfunción múltiple de órganos con las afectaciones de los sistemas digestivos, pulmonar, renal, hepático y del sistema hematológico, llevan a una alta mortalidad. Por eso es de suma importancia la localización precoz de las zonas o cavidades con colecciones líquidas infectadas para su drenaje por punción, endoscópico, laparoscópico o por apertura quirúrgica convencional ya que se señala que el 38% de los fallecimientos tardíos por shock (después de las 72 horas) se deben a la presencia de focos infecciosos no drenados o drenados tardíamente cuando ya está establecida la insuficiencia respiratoria aguda progresiva con cambios anatómicos irreversibles y en el 76% de los casos fue factor contribuyente en la

muerte, a pesar de los adelantos técnicos sobre el óptimo mantenimiento de la ventilación pulmonar, de los conceptos y aplicaciones de la fluídoterapia y de la antibiótico terapia (1,5).

Consideraciones de la autora:

El tratamiento del shock, exige una reevaluación permanente con monitoreo continuo de todos los valores ya dichos.

Como conclusión enfatizo que:

-La mejor terapia intensiva para un paciente es la del personal de atención permanente al lado de la cama del enfermo.

Figura 1. Fisiopatología.

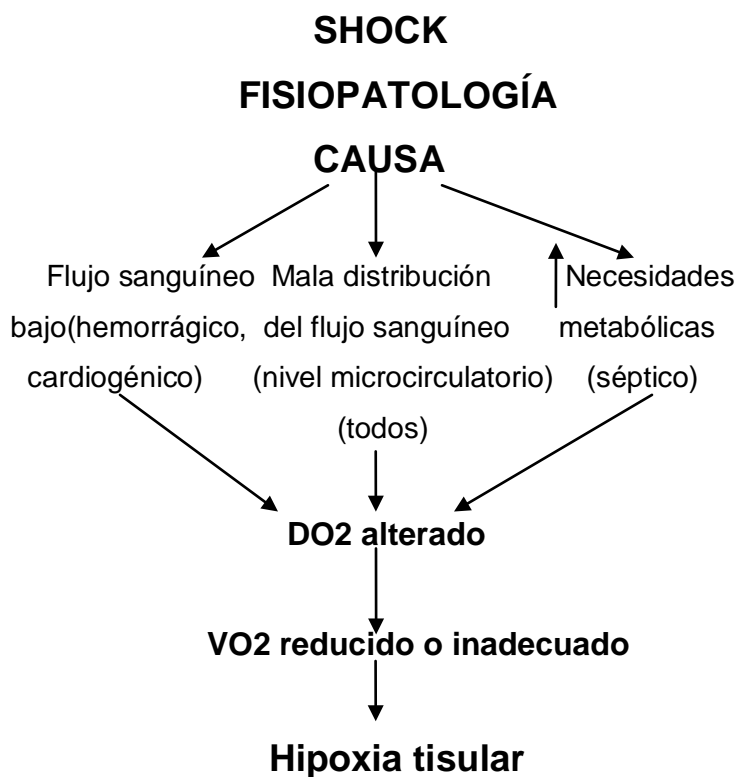


Figura 2. Fisiopatología.

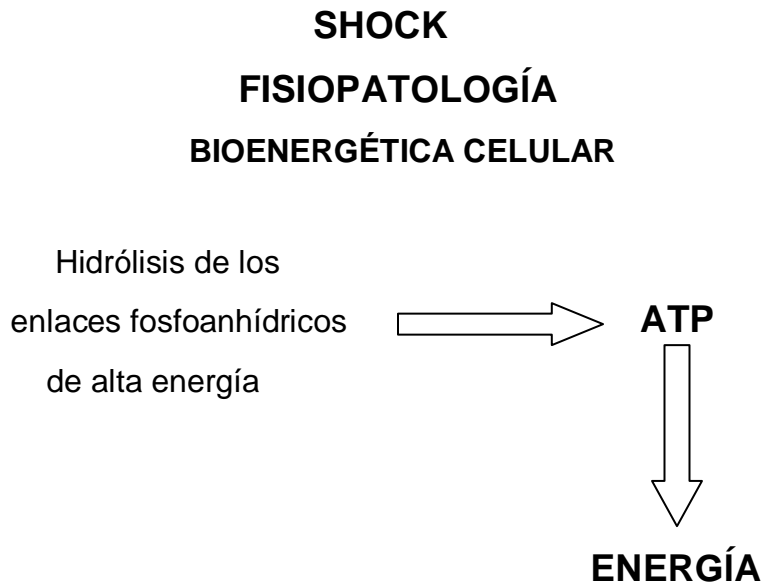


Figura 3. Respuesta de fase aguda.

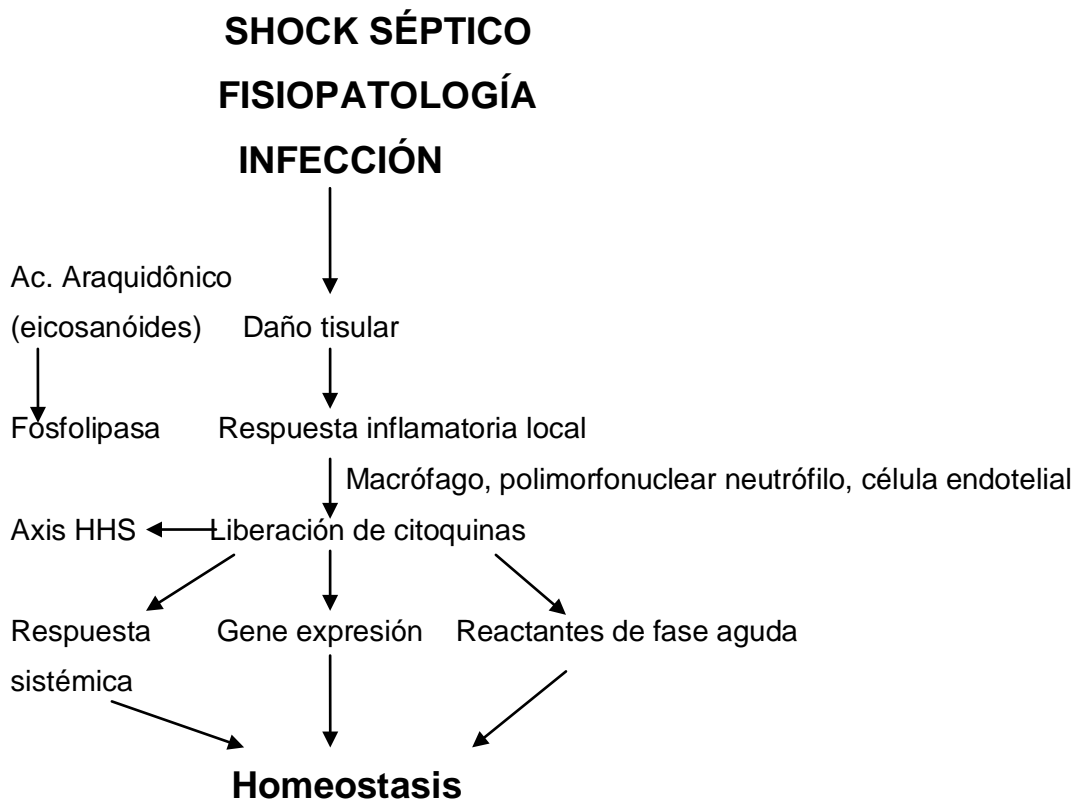


Figura 4. Fisiopatología del shock séptico.

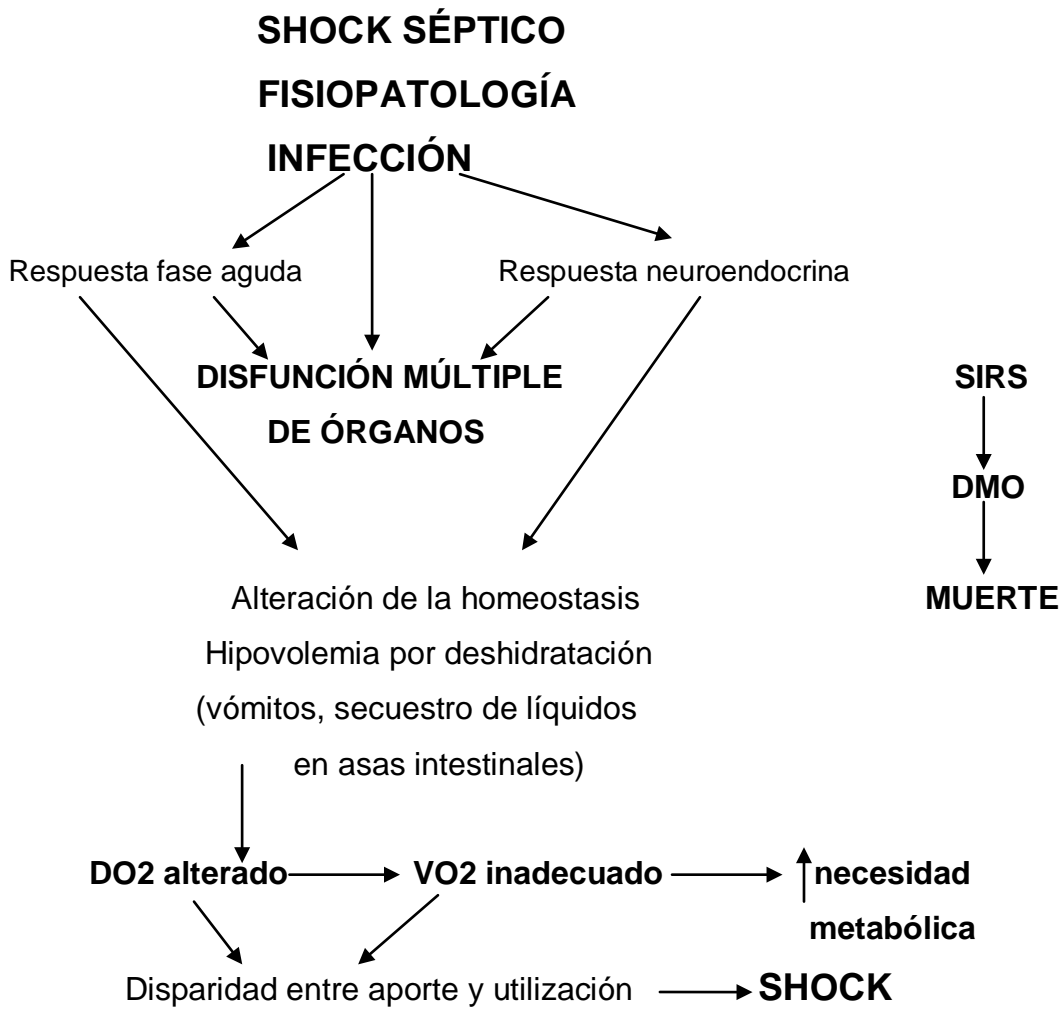


Figura 5. Shock hipovolémico. Fisiopatología.

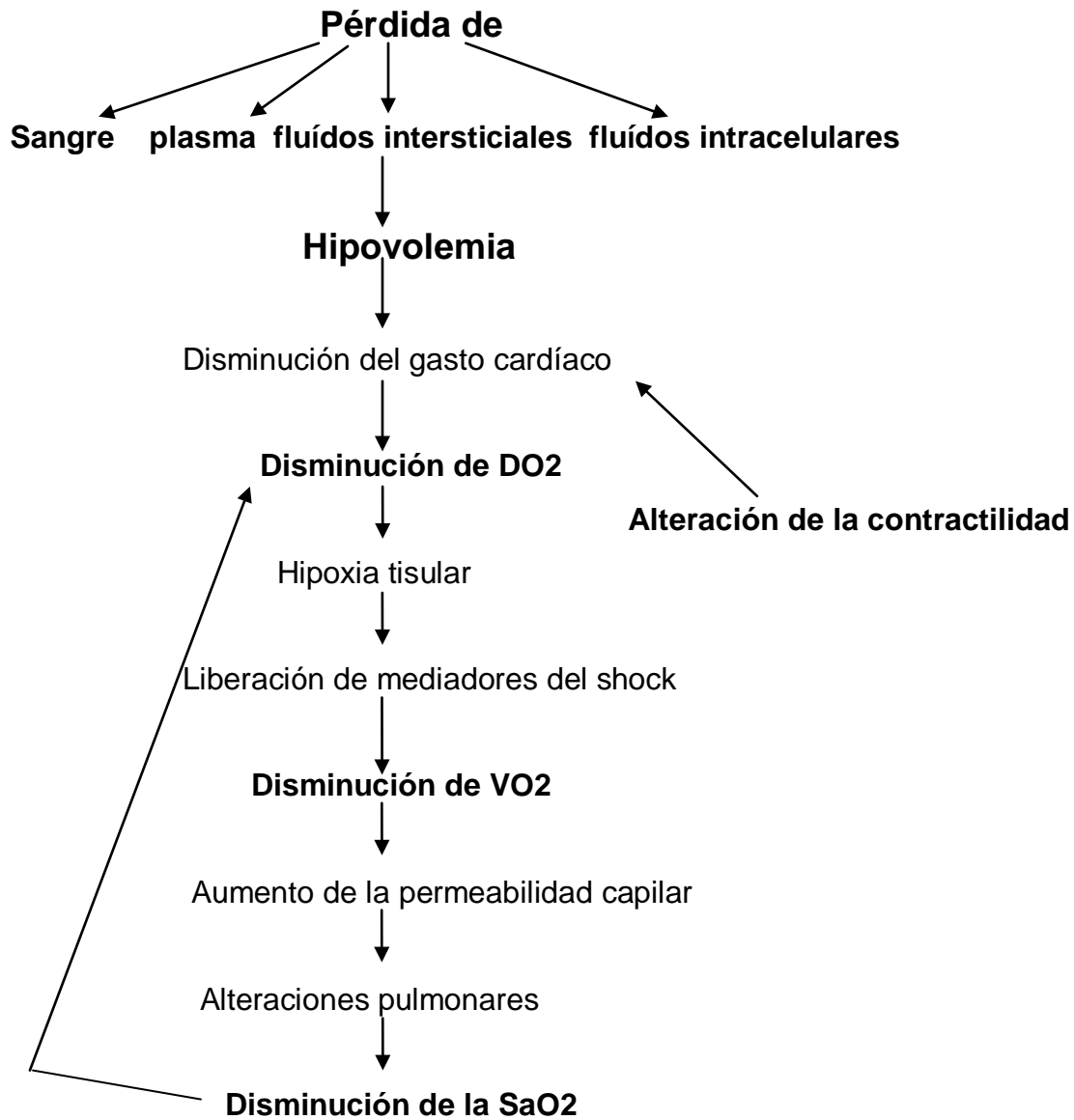


Figura 6. Shock hipovolémico. Fisiopatología.

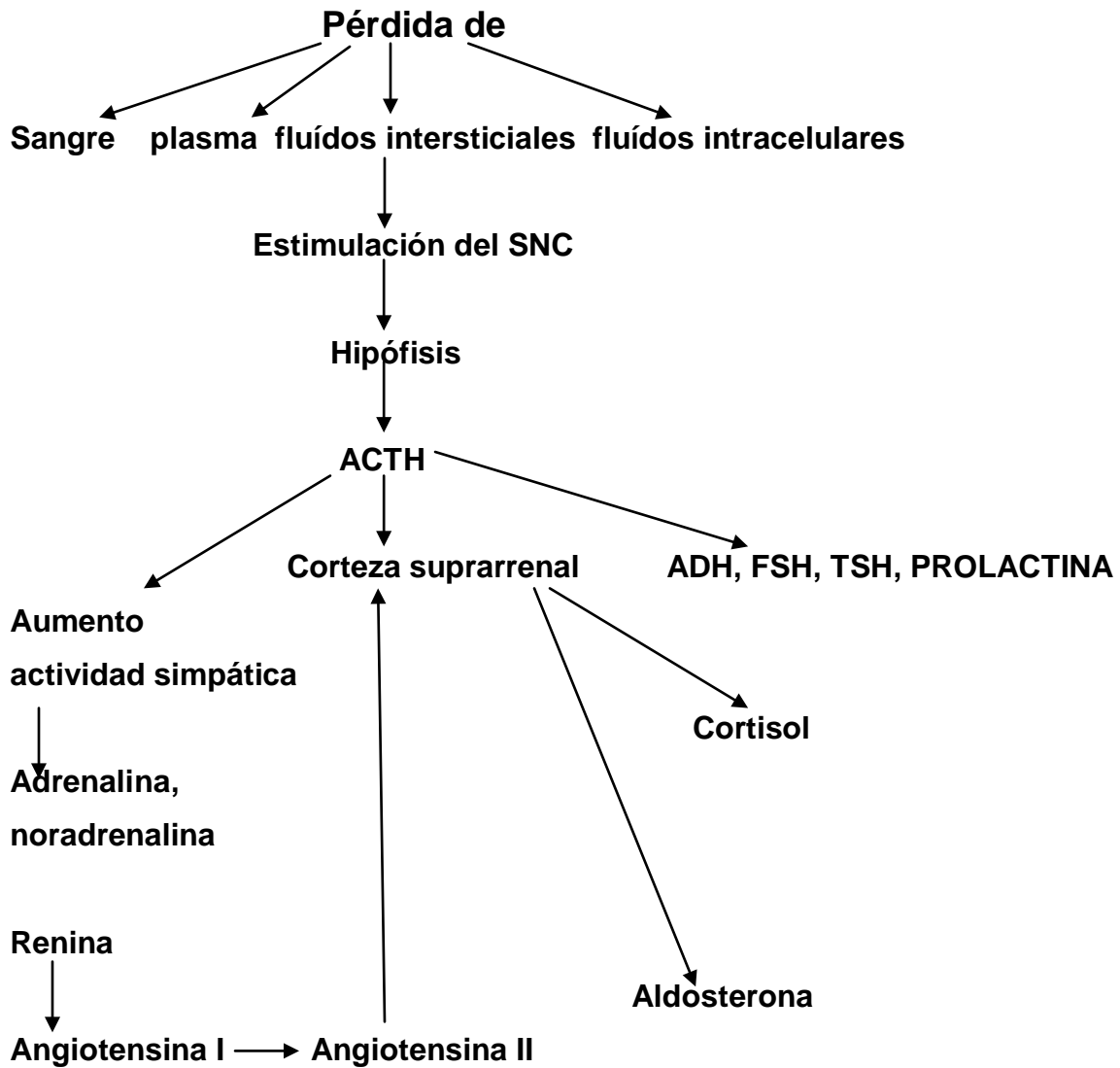
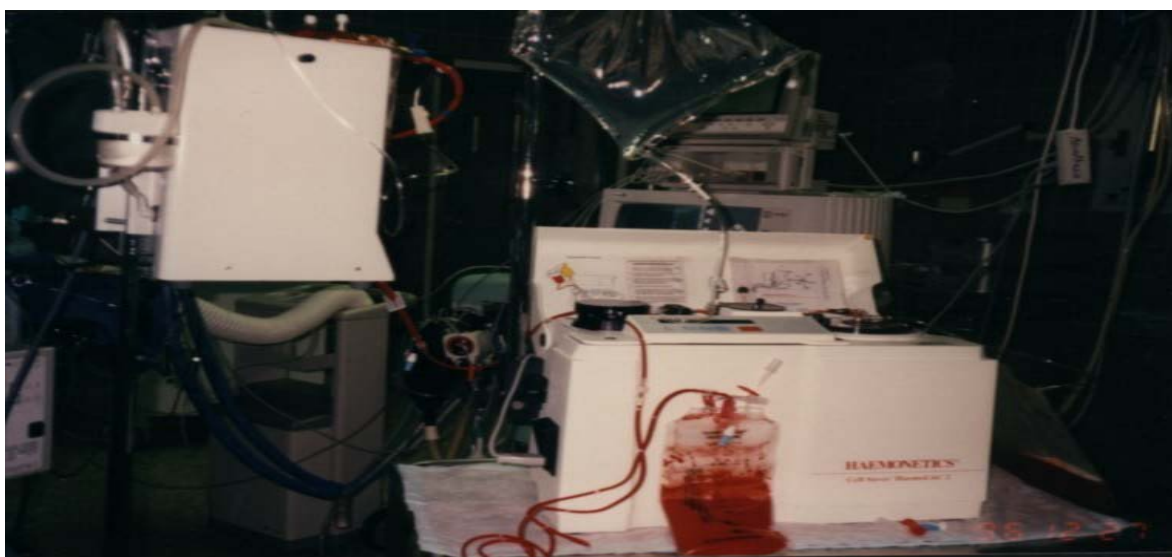


Tabla 1. Clasificación del shock.

Grados de hemorragia	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdidas(ml)	-750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	más 2000 ml
Pérdidas (%)	-15%	15-30%	30-40%	más 40%
Frecuencia de pulso	-100	mayor 100	mayor 120	mayor 140
Presión de pulso	Normal	Disminuída	más disminuída	muy disminuída
Relleno capilar	Normal	enlentecido	más lento	muy lento
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	mayor de 35
Diuresis(ml/h)	30 ml ó más	20-30	5-15	Anuria
SNC	ansiedad leve	ansiedad moderada	ansiedad y confusión	Coma

Figura 7. Equipo moderno para la realización de autotransfusión.



Referencias.

1. Mullins RJ. Tratamiento del estado de choque en Trauma de Mattox LK, Feliciano VD, Moore EE, McGraw-Hill Interamericana, 2001. Cuarta edición. Vol. I; cap. 11.: 209-249.
2. Fernández de Aguilar C, López MJ, Pérez PF, Rivero AJ. Shock. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, 1987.
3. MacLean LLD. Choque: Causas y tratamiento del colapso circulatorio en Tratado de Patología Quirúrgica de Sabiston DC. Interamericana.1983. Tomo I: 55-85.
4. Colectivo de autores cubanos. Shock. Editorial Pueblo y Revolución.1978, Tomo I: 77-96.
5. Shires T, Cañizaro PC, Carrico CJ. Shock en Principles of Surgery. Schwartz SI. McGraw Hill. 1991. Tomo I: 119-156.
6. Colectivo de autores. Shock en Programa avanzado de apoyo vital en trauma. Colegio americano de cirujanos, Chicago, Illinois, USA, 1997.Cap. 3: 95-132.
7. Colectivo de autores. Shock en El Manual Merck de Diagnóstico y tratamiento de Beers MH, Porter RS, Jones Th V, Kaplan JL, Beewits M. Elsevier, Undécima Edición 2006; cap. 63:552-597.
8. De la Llera Domínguez G, Larrea Fabra ME. Shock. Supercurso en Infomed, 2003.
9. Herden HN. Shock. En Cuidados Intensivos de Lawin P. ER, 2da. Edición, 1979; cap 24: 392.
10. Wahling A, Westhmerk L, Van de Vliet A. Cuidados Intensivos. Normas de tratamiento y observación primaria en el cuidado intensivo. Editorial Linunsa Noruega. 1988 : 95.
- 11 Shoemaker WC. Pathophysiology monitoring and therapy of acute circulatory problems. Crit Care Nurs Clin North Am, 1994, 6(2): 295.
- 12.Alexander RH, Proctor JH. Shock in Advanced trauma Life Support. Program for Physicians. American College of Surgeons. Chicago, USA. 1993, Chapter 3: 75-110.

13. Schonborn H, Schuster HP, Lang KP. Intensivos en Medicina de Shelmerich P, Schuster HP, Schonborn H, Baum PP. ER, 1983:185.
14. Pape HC, Dwenger A, Regel G et al. Incremento de la permeabilidad intestinal después del traumatismo múltiple. British J Surg.1994; vol 12(3): 141-144.
15. Rourke RA, McCall D. Hypotension and cardiogenic shock. En Internal Medicine,Fourth Edition de Stein J. Mosby-Year Book,Inc.1994. Chapter 11: 131-143.
16. Páez Espín J, Mantilla Colamarco L, Ramos Tituaña E. Alteraciones hematológicas en el Trauma, en Trauma. Visión Integral, de Villamarín Salgado N, Jiménez Murillo P, Cuesta Ramírez G. Facultad de Ciencias Médicas de Universidad Central del Ecuador. Primera Edición, agosto del 2005. Parte I; cap. II: 11-20.
17. Larrea Fabra ME, Castell- Florit A, De La Llera Domínguez G. Shock: revisión bibliográfica. Artículo publicado en la Revista electrónica <http://www.ilustrados.com/publicaciones/EkEZllyuFGTvwvuU.php>,agosto 2008 Código ISPN EkEZllykuFGTvwvuU.
18. Oña Serrano L, Villamarín Salgado N, Rivera Escobar M, Suárez Garrido R, Luis Paredes G. Choque en Trauma. Visión Integral de Villamarín Salgado N, Jiménez Murillo P, Cuesta Ramírez G. Facultad de Ciencias Médicas de Universidad Central del Ecuador. Primera Edición, agosto del 2005. Parte I; cap. III: 21-48.
19. Labarca ME. Traumatismo de extremidades por proyectiles de alta velocidad. Rev Chil Cir 1998; vol 50(2): 216-219.
20. Terapia Nutricional Total. Libro de trabajo del participante. FELANPE y Abbot Laboratorios. Sao Paulo, Brasil. 2003. Versión 2.0.
21. Berk JL. Vigilancia del paciente en estado de choque. Clin Quir Nor A.1975, 713-728.

IV) Desarrollo.

1. Lesiones torácicas.

La jaula torácica se divide en cinco regiones: anterior, dos laterales, posterior e inferior o diafragmática. Las partes óseas están constituidas por las costillas, el esternón, las clavículas, las escápulas y la columna vertebral, unidas entre sí y cubiertas a su vez por potentes músculos que le dan los diferentes movimientos a dicha caja, todo ello recubierto por el tejido celular subcutáneo y la piel. La cavidad torácica está dividida en dos hemitórax, y separados entre sí por el mediastino, espacio que contiene importantes órganos: corazón, grandes vasos arteriales y venosos, esófago, tráquea, bronquios, conducto torácico y los nervios frénicos y neumogástricos (1).

Cada hemitórax está tapizado interiormente por la pleura parietal, que en la parte medial constituye los límites derecho e izquierdo del mediastino. En su interior se encuentran los pulmones los cuales están recubiertos por la pleura visceral.

La región anterior está limitada lateralmente y de arriba abajo por la articulación esternoclavicular y las articulaciones esternocostales, hacia arriba la horquilla esternal y hacia abajo la parte del apéndice xifoides donde se insertan las fascias anteriores del diafragma. Esta región se encuentra constituida de afuera hacia dentro por la piel, el tejido celular subcutáneo, la aponeurosis superficial dada por las inserciones del músculo esternocleidomastoideo, de los rectos anteriores del abdomen e inserciones esternales de ambos músculos pectorales mayores. El plano esquelético está formado por el esternón y las articulaciones esternoclaviculares, esternocostales y las esternales entre sí. La capa muscular profunda que se encuentra por debajo del esternón, la forman los músculos triangulares del esternón que se extienden desde las partes laterales del apéndice xifoides y el cuerpo del esternón, dirigiéndose hacia afuera, insertándose en la extremidad externa de los cartílagos costales sexto, quinto, cuarto y tercero, algunas veces en el segundo y primero. La irrigación de esta región está dada por ramas de las arterias mamarias internas y el drenaje venoso por venas que fluyen a las venas mamarias internas. Los nervios provienen de los plexos cervicales superficiales, de los plexos braquiales y de los nervios intercostales (1).

Conociendo de esta distribución anatómica de la región anterior del tórax podemos comprender que los traumas a ese nivel pueden considerarse graves ya que pueden afectar la mecánica ventilatoria o las funciones cardíacas o circulatorias. El trauma torácico anterior puede provocar contusión del esternón o fractura de este hueso, acompañado de contusión cardíaca. Si la causa del trauma es por objeto corto-punzante (o también denominado pérforo cortante o punzo cortante y otros lo denominan por arma blanca) o por herida por arma de fuego pueden afectarse no sólo los órganos del mediastino anterior sino otros órganos de la caja torácica o de otras cavidades del cuerpo como el abdomen o la región cervical.

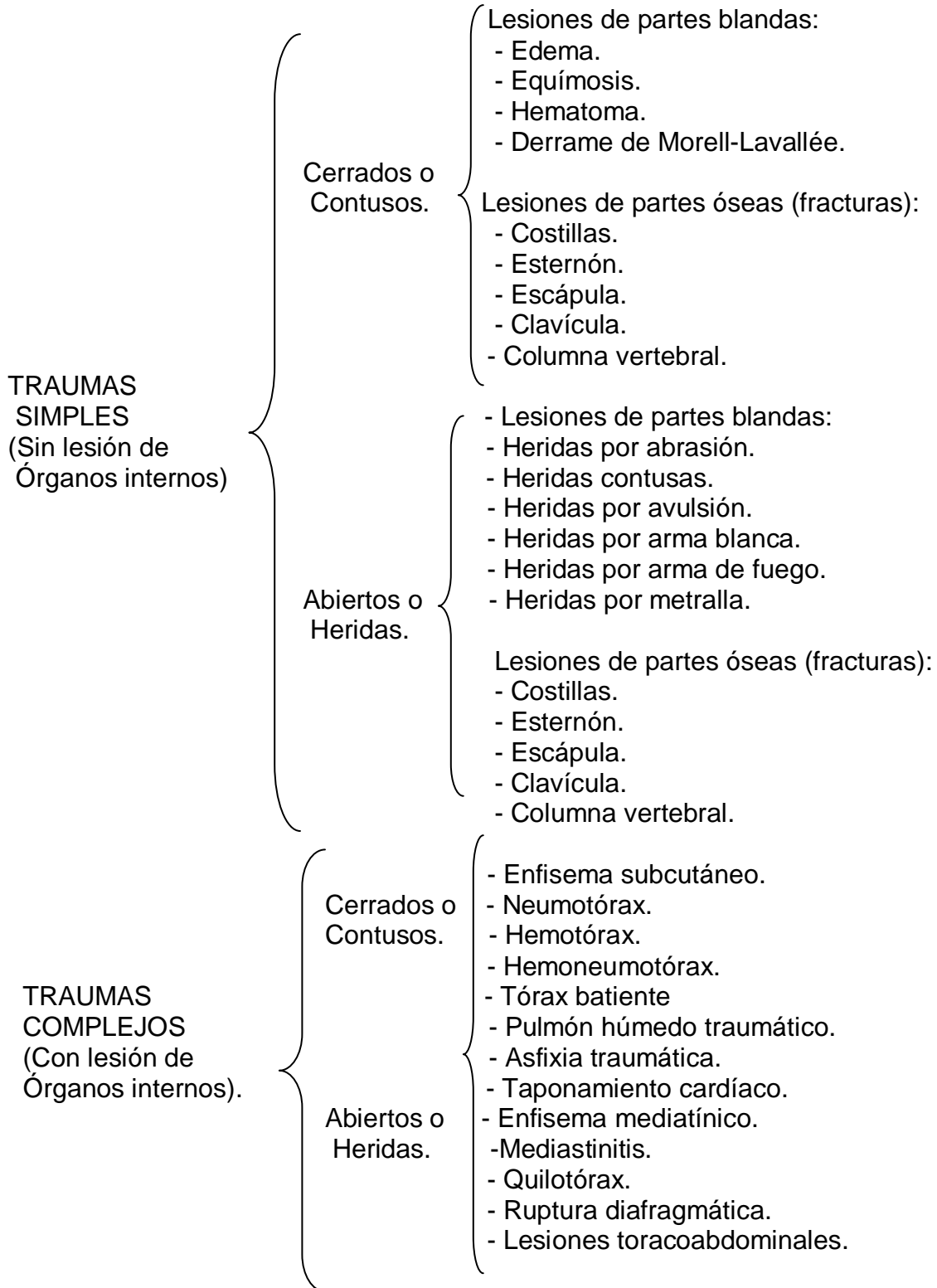
Las paredes laterales las conforman las costillas en número de 12 a cada lado, así como los grupos musculares que se insertan en ellas y que las recubren. La cara posterior consta fundamentalmente por la columna vertebral en su segmento torácico con las uniones de sus vértebras a las carillas articulares de los diferentes arcos costales ya mencionados (2). Grupos musculares superficiales y profundos protegen esta región. Todos los grupos musculares de las diferentes regiones tienen además de la función respiratoria, las de movilizar las extremidades superiores y contribuyen a la movilización de la región cervical. El músculo diafragma forma la pared inferior y la división de la caja torácica de la cavidad abdominal.

De hecho, no sólo los traumas anteriores pueden tener un desenlace fatal. Todo depende de la causa del trauma, de los órganos que pudieran lesionarse, de la actuación médica y paramédica en el momento oportuno, el diagnóstico preciso de las lesiones y el tratamiento eficaz en cada caso, conociendo además que una lesión torácica puede tener como consecuencias patológicas el aporte insuficiente de oxígeno, o sea, hipoxia, hipovolemia e insuficiencia miocárdica.

a) Clasificación.

La clasificación del lesionado torácico puede ofrecer una visión clara de la gravedad del mismo. Existen diversidad de estas clasificaciones, por mencionar dos están la de Londias en 1969 (3) quién señaló 3 grupos, considerando el grupo I el de los lesionados leves, el grupo II el de los moderados y el grupo III el de los graves que requieren soporte ventilatorio. Otra es la que rige en Cuba sobre la

determinación de la presencia de lesiones torácicas simples contusas o con heridas sin lesión de órganos internos y lesiones torácicas complejas contusas o penetrantes con lesión visceral (4); que es la siguiente:



Pero si poder clasificar a estos traumatizados es importante, más relevante es determinar desde un principio la valoración pronóstica de estos enfermos. Para ello existen escalas pronósticas como el Abbreviated Injury Scale (AIS) y el Injury Severity score (ISS) (5,6), este último no es más que un sistema de puntuación que sigue un valor numérico basado en el grado y la severidad de las lesiones anatómicas. Los resultados de esta valoración orientan al personal calificado acerca de las prioridades en el tratamiento, factor decisivo en el logro de una evolución favorable de estos casos.

b) Fisiopatología.

Las lesiones del tórax tienen una alta mortalidad debido a la interacción entre tres mecanismos fisiopatológicos: sangrado, hipoxia y lesión directa sobre el corazón. El tórax interviene en el aporte vital de sangre oxigenada a los tejidos con actividad metabólica.

Los tres compartimentos viscerales del tórax: los dos espacios pleurales y el mediastino son particularmente susceptibles a la elevación de la presión como resultado de la acumulación de aire o sangre que no ha sido drenada dentro de las cavidades torácicas. Alrededor del 70 al 80% de los pacientes con trauma torácico no requieren una cirugía mayor (toracotomía) y pueden ser manejados satisfactoriamente con la colocación de un drenaje intercostal o pleurostomía.

La incidencia de lesiones que provocan neumotórax o hemotórax o ambos es superior que otras lesiones torácicas y de mayor frecuencia en las lesiones penetrantes torácicas.

En el caso del trauma cerrado de tórax una de las entidades de gravedad es el tórax flácido o batiente costal, que en la región anterior o esternal se presenta con mayor frecuencia por el mecanismo de aplastamiento del tórax contra el timón en los accidentes de tránsito. Otra causa del batiente costal anterior puede ser la flexión forzada del tronco hacia delante, dando lugar a fracturas transversales situadas generalmente en la unión del mango y cuerpo del esternón, con marcado cabalgamiento del fragmento inferior sobre el superior. Existen además batientes costales complejos donde se encuentra involucrado el hueso esternal, como en los denominados:

a) anteriores y laterales, donde en cada hemitórax aparece un batiente costal lateral, en sacabocado, limitado por delante y por detrás por una superposición de fracturas, terminando en la formación de un tercer batiente esternocostal anterior y
b) los bilaterales o esternocostales anteriores donde se asocian dos líneas de fracturas costales o condrales y una fractura transversal del esternón, un poco por debajo del ángulo de Louis.

Es importante tener presente que ante un paciente con fractura del hueso esternal puede tener además lesión visceral (7,8). El manejo agresivo para establecer el diagnóstico e indicar el tratamiento precoz incluyendo la reducción operatoria temprana es recomendable aún en las fracturas estables para controlar el dolor. Las lesiones del esternón, asociadas o no a hematoma retroesternal, según estadísticas de otros autores (9), no resulta ser un indicador digno de confianza para descartar la presencia de lesiones cardíacas o aórtica; mientras que el ensanchamiento mediastinal es un factor que debe tenerse muy en cuenta dada su importancia para descartar lesiones asociadas y deben utilizarse todos los recursos diagnósticos disponibles para considerar el diagnóstico definitivo y así reducir los porcentajes de morbilidad y mortalidad.

c) Diagnóstico.

El diagnóstico de las lesiones torácicas se corrobora con el estudio del Rx de tórax en posición pósterio-anterior aunque en ocasiones podemos utilizar las vistas laterales. Ideal es realizar estos estudios en la posición erecta del paciente ya que la presencia de líquido dentro de un hemitórax se hace más evidente en esa posición. Es importante señalar que en los lesionados graves que requieren ventilación mecánica e ingreso en las unidades de cuidados intensivos, deben tener un seguimiento radiológico con Rx simples de tórax para detectar alteraciones broncopulmonares o pleurales que pueden aparecer en el transcurso de los días de su ingreso, en parte por lesiones que no fueron detectadas en las primeras horas de recibido el trauma, lesiones que pueden aparecer como complicación de algún proceder o por el mismo estado prolongado de la intubación y ventilación. La decisión de la realización de radiografías evolutivas, no justifican que se realicen de forma rutinaria; autores como Chico Fernández y

col.(10), Tolsma y col. (11), García Córdoba y col.(12), Mets y col.(13) y Hendriske y col. (14) en sus estudios e investigaciones han demostrado que el uso de las radiografías de tórax rutinarias no han demostrado cambios en la morbilidad y mortalidad de sus pacientes por lo que concuerdan con la conducta de utilizar esa investigación por indicación específica y no de forma rutinaria.

Otras investigaciones a utilizar son: el ultrasonido doppler que da un diagnóstico de certeza ante las lesiones vasculares y el estudio contrastado del esófago ante la sospecha de disrupción esofágica, estudios estos que se implementan de carácter urgente para poder actuar con prontitud si el caso así lo requiere. La tomografía axial computarizada (TAC) es otra investigación útil, que nos da una imagen de las lesiones (consecuencias) y su probable causa.

El incremento en la incidencia de traumatismos en el área esternal se debe en el momento actual a un aumento en los accidentes de tráfico, frecuentemente secundarios a impactos de alta energía (a menudo choque frontal contra otro vehículo). Más de un 8% de los pacientes con traumatismo torácico poseen fracturas en el área esternal originadas en su mayor parte por colisiones contra el volante o por lesiones producidas por el cinturón de seguridad o por el airbag.

La mayoría de las lesiones esternales se producen en el cuerpo del esternón y se trata de fracturas transversales de sencillo diagnóstico mediante radiografías en proyección lateral. Determinadas lesiones del esternón, como fracturas verticales, y anomalías en la unión condro-costal y del manubrio esternal, a menudo sólo se detectan mediante la reconstrucción coronal de imágenes obtenidas mediante una TAC torácica (15, 16). Aunque existen estudios donde se comunica que también la ultrasonografía puede resultar útil para el diagnóstico de fracturas esternales debido a su fácil disponibilidad y nula invasividad (17). El empleo de técnicas de imagen para el diagnóstico de las lesiones esternales es un tema controvertido. En ocasiones, cuando existe una sospecha de este tipo de lesiones que no puede ser objetivada mediante estudios convencionales, se recomienda la realización de una TAC torácica con imágenes reconstruidas como técnica de elección (18-23).

d) Tratamiento.

Según el manual de “Advanced Trauma Life Support” (ATLS) del American college of surgeons, el médico debe identificar e iniciar el tratamiento de aquellas lesiones que ponen en serio peligro la vida del paciente, encontrándose el tórax inestable con contusión pulmonar en este grupo. Además debe prever y actuar ante las lesiones que son potencialmente letales como la contusión miocárdica (24).

De hecho, el departamento de emergencia de un centro hospitalario que atienda traumatizados debe disponer de sala de reanimación, unidad de cuidados intensivos e Intermedios y un número de camas suficientes para la atención de estos lesionados (25, 26). La utilización de fijadores externos que puedan lograr la fijación de la inestabilidad del tórax y evitar la realización de una toracotomía en cualquier región del tórax disminuye la morbilidad de estos pacientes y la letalidad al lograrse de forma eficiente y rápida el control adecuado de la mecánica ventilatoria.

Conducta general ante el traumatizado torácico.

Con motivo de la creciente incidencia de heridas y contusiones del tórax a consecuencia de accidentes y violencia social en la vida civil, se mantienen las cifras internacionales de mortalidad en proporción de un fallecido por cada cuatro lesionados por trauma. Algunos países pueden tener mayor porcentaje acorde al marco social de cada lugar como se reporta en Colombia y México en el marco del Hemisferio Occidental y otros países del resto del mundo donde la violencia se ha incrementado (27-29). Estadísticas que se incrementan en situaciones de desastres y guerras. Ejemplo de ello son los reportes de: Morrison y col.(30) quienes documentaron 27 pacientes con trauma torácico en un hospital de campaña en Afganistán donde la conducta de la toracotomía se utilizó en la mayoría de los casos, estando acorde a las condiciones de las investigaciones que tenían a disposición los cirujanos actuantes, situación muy diferente a la de Calvin y col. (31) quienes reportaron la atención de 21 soldados transferidos al The Royal Centre for Defense Medicine Selly Oak Hospital y al Queen Elizabeth Hospital, Birmingham, United Kingdom, entre julio del 2006 y octubre del 2008

por traumas torácicos penetrantes y no penetrantes que fueron evacuados de los hospitales de campaña de Afganistán. En estos centros, sólo uno requirió esternotomía por lesión penetrante torácica por herida de bala en miocardio, confirmándose el diagnóstico de sospecha a través de la TAC. No hubo lesiones pulmonares que requirieran toracotomía y no tuvieron fallecidos.

En Cuba, según estadísticas del Instituto de Medicina Legal, 1999, los accidentes ocuparon la quinta causa de muerte y se comprobó alcoholemia positiva en el 55% de los fallecidos. Estadísticas sobre la incidencia de mortalidad por trauma que aún se mantienen en niveles similares en la actualidad (32,33).

Existe el consenso mundial de que las lesiones torácicas se pueden tratar en el rango de 80 a 90% por métodos y procedimientos sencillos por lo que es de suma importancia que todo servicio de urgencias posea normas y protocolos de manejo al traumatizado para la mayor eficacia en la atención médico quirúrgica, ya que existen situaciones de emergencias que exigen decisiones rápidas y el inicio de medidas terapéuticas que pueden salvar moribundos.

Según el manual de ATLS (manual rector internacional) (24), el médico debe identificar e iniciar el tratamiento de aquellas lesiones que ponen en serio peligro la vida del paciente que son:

- La obstrucción de la vía aérea.
- El neumotórax a tensión.
- El neumotórax abierto.
- El hemotórax masivo.
- El tórax inestable con contusión pulmonar.
- El taponamiento cardíaco.

Además debe prever y actuar ante las lesiones que son potencialmente letales:

- La contusión pulmonar.
- La contusión miocárdica.
- La ruptura aórtica.
- La ruptura del diafragma.
- La ruptura traqueobronquial.
- La ruptura del esófago.

El Instituto de servicios médicos de emergencia de Maryland (34) señala como guía terapéutica en el manejo general del traumatizado de tórax lo siguiente:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea.
- Mantener una ventilación suficiente para la adecuada oxigenación y la eliminación del CO₂.
- Mantener una expansión pulmonar total.
- Que el pericardio se encuentre libre de compresión para una función ventricular adecuada y de esta manera asegurar una buena perfusión periférica.
- Cuantificar la pérdida de sangre y reemplazarla adecuadamente.

Todo paciente con trauma torácico desarrolla alteraciones en la relación ventilación/ perfusión (V/Q) y como consecuencia algún grado de hipoxemia por lo que es prioritario la administración de oxígeno utilizando cánula nasal o mascarilla. En algunos casos se requiere la entubación endotraqueal para el soporte ventilatorio. En estos casos el paciente debe quedar bajo vigilancia y monitoreo ventilatorio y electrocardiográfico permanente.

Conducta ante las heridas torácicas:

- Mayormente son tratadas y resueltas con exploración, limpieza y si hay apertura de la cavidad torácica, debe colocarse un tubo de toracostomía.
- Si hay un hemotórax masivo, taponamiento cardíaco o escape de aire (es sugestivo de lesión traqueobronquial o laceración pulmonar extensa) hay indicación de toracotomía de emergencia.
- Las heridas precordiales sin compromiso hemodinámico deben ser evaluadas mediante ecocardiografía bidimensional para determinar lesión miocárdica y hemopericardio.
- Las heridas del precordio y mediastino anterior con alteración hemodinámica se pueden tratar con drenaje subxifoideo (ventana pericárdica) como método diagnóstico previo a la toracotomía aunque se señala que el procedimiento sería innecesario ante la lesión cardíaca que requiere de toracotomía para la resolución definitiva. Por eso es más útil como método diagnóstico en el paciente que no ha sufrido lesión intrapericárdica, utilizando este proceder cuando no contamos con la realización de un ecocardiograma de urgencia.

- El proceder de pericardiocentesis es un método terapéutico para liberar al corazón de la barrera hemática de la cavidad pericárdica y ganar tiempo para actuar directamente ante la lesión a través de la toracotomía o esternotomía.

Conducta ante el trauma cerrado:

-La toracotomía de emergencia o de resucitación, está indicada en el taponamiento cardíaco, el hemotórax masivo y el escape masivo de aire a la cavidad pleural. Este proceder quirúrgico se realiza inmediatamente al arribo del paciente al centro hospitalario por la inminencia de una parada cardíaca (35-38).

- La broncoscopia de urgencia está indicada en los escapes grandes de aire o en el enfisema subcutáneo masivo.

Es importante tener en cuenta las posibles complicaciones que pueden surgir después del evento traumático y que si no se diagnostican a tiempo pudieran ser fatales. Una de ellas es la aparición de aneurismas a nivel de la aorta torácica o de otros grandes vasos sanguíneos de la cavidad torácica. Almeida Lopes y col. (39) reportaron un caso infrecuente de secuela grave de un trauma torácico- abdominal cerrado, 10 años después de que el lesionado sufrió el accidente vehicular; el paciente presentó un aneurisma a nivel del tronco braquiocefálico. La resolución del aneurisma se realizó por esternotomía y by-pass aorta ascendente- carótida- subclavia con prótesis bifurcada de dacrón. La evolución fue favorable. Concluyeron que los aneurismas pos-traumáticos del tronco braquiocefálico son infrecuentes, pueden estar asintomáticos durante largos períodos de tiempo y debutar posteriormente con déficits neurológicos o isquémicos, dolores torácicos, sangramiento, insuficiencia cardíaca, disfagia o estridor.

Consideraciones:

-Conociendo de las afectaciones que en el primer momento del trauma pueden aparecer o no y del conocimiento de las complicaciones tardías es que enfatizo sobre mantener un juicio clínico acucioso para poder llegar al diagnóstico de certeza en aquellos lesionados que presenten alguna de estos síntomas o signos referidos anteriormente y nos hagan sospechar de lesiones potencialmente fatales si no se diagnostican y tratan adecuadamente a tiempo. Aportes teórico- prácticos:

-Algoritmos para los pacientes con trauma torácico, creados por el grupo de trauma de mi hospital, evaluados y aprobados en el año 2006 con conocimiento de todo el personal médico y paramédico del centro hospitalario que atiende urgencias traumáticas (40). (Figuras 1-4). Resultados en la aplicación de estos algoritmos se han documentado en dos tesis de terminación de la residencia de cirugía general en mi Hospital Universitario “General Calixto García” (41, 42). En el estudio realizado durante 4 años por Belfast Parra (40) quien recopiló el total de pacientes ingresados por trauma torácico: 7 285, 6 483 vivos (89%) y 802 fallecidos (11%), en el período del primero de enero del 2005 hasta el 31 de diciembre del 2008, reportó que las complicaciones se presentaron en 2016 pacientes (27,67%), predominando el derrame pleural (1274 /17,5%), la bronconeumonía (315/4,32%) y el hemotórax coagulado (132/1,81%). Las causas de los fallecidos se debieron principalmente a: insuficiencia respiratoria (neumotórax a tensión y abiertos, 173), infección respiratoria (146) y lesiones exsanguinantes (105). (Tabla 1). Las cifras de morbilidad y mortalidad son comparables con reportes internacionales.

Tabla 1. Relación de lesionados torácicos ingresados en Hospital Universitario “General Calixto García”.

Años	N	Vivos	fallecidos	Fallecidos por lesiones exsanguinantes
2005-2008	7285	6483(89%)	802(11%)	105

Fuente: historias clínicas.

En la siguiente investigación, realizada en el período del primero de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2010 por Mercado Villareal (42), se registraron 4 975 lesionados torácicos ingresados en cirugía general, 2080 con lesiones pleurales (neumotórax, hemotórax y hemoneumotórax). La incidencia de complicaciones en este grupo fue mayormente por shock hipovolémico en 1608 pacientes, anemia aguda en 305 y colapso pulmonar en 64. Los egresados vivos

fueron 1801, para un 86,58%, fallecieron 279 para el 13,41%. (Tabla 2). Estadísticas también comparables con estudios internacionales.

Tabla 2. Relación de lesionados torácicos ingresados en el Hospital Universitario “General Calixto García”.

Años	N	Casos de neumotórax y henotórax	Casos de neumotórax y hemotórax vivos	Casos de neumotórax y hemotórax fallecidos
2008-2010	4975	2080	1801(86,58%)	279(13,4%)

Fuente: historias clínicas.

Fig.1. Algoritmo para el trauma de tórax cerrado.

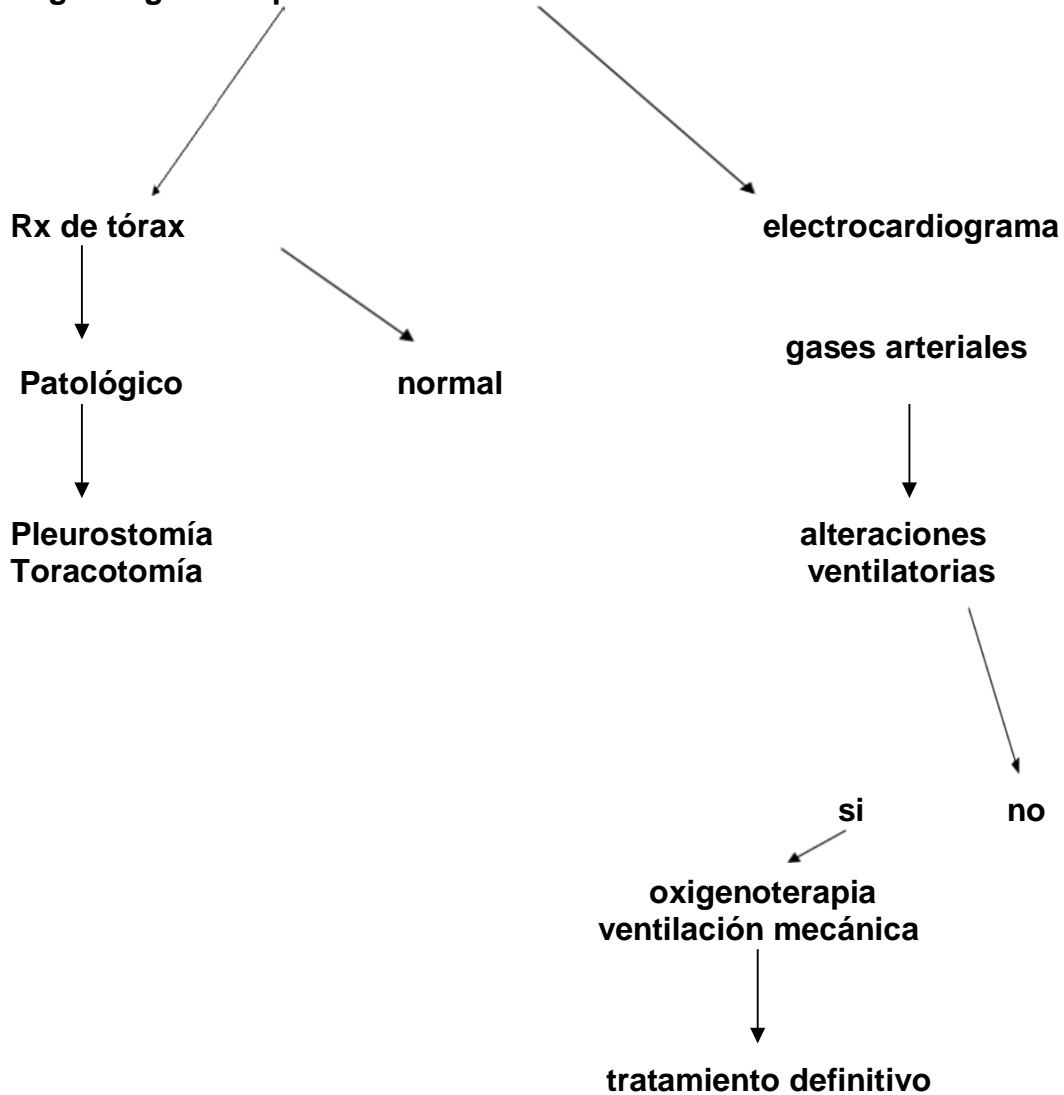
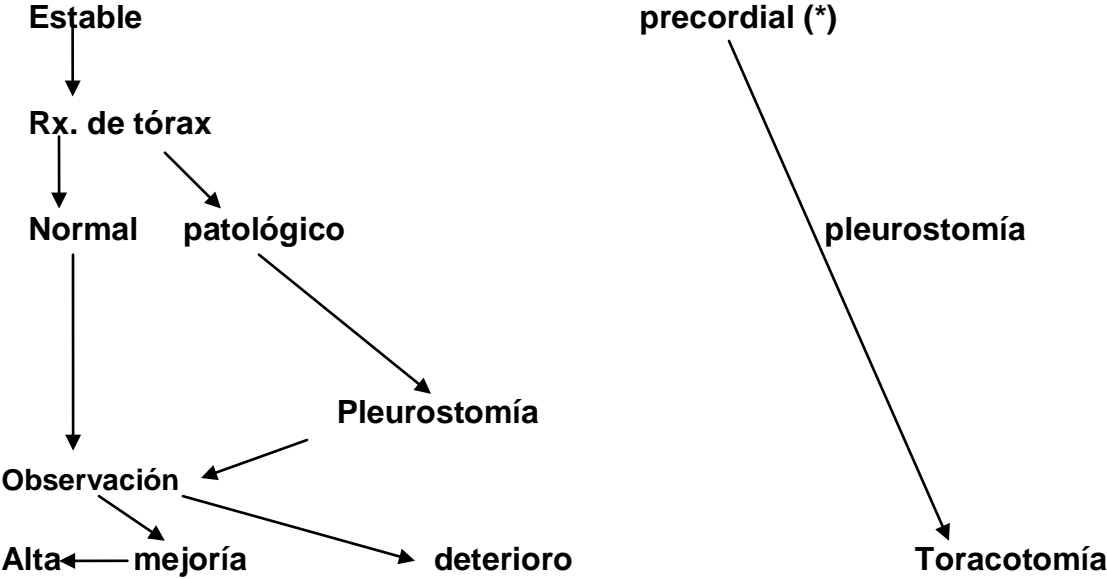


Fig. 2. Algoritmo para el trauma de tórax penetrante.



(*) Las heridas precordiales se manejarán atendiendo a su particularidad y su protocolo.

Fig. 3. Algoritmo para el trauma precordial penetrante.

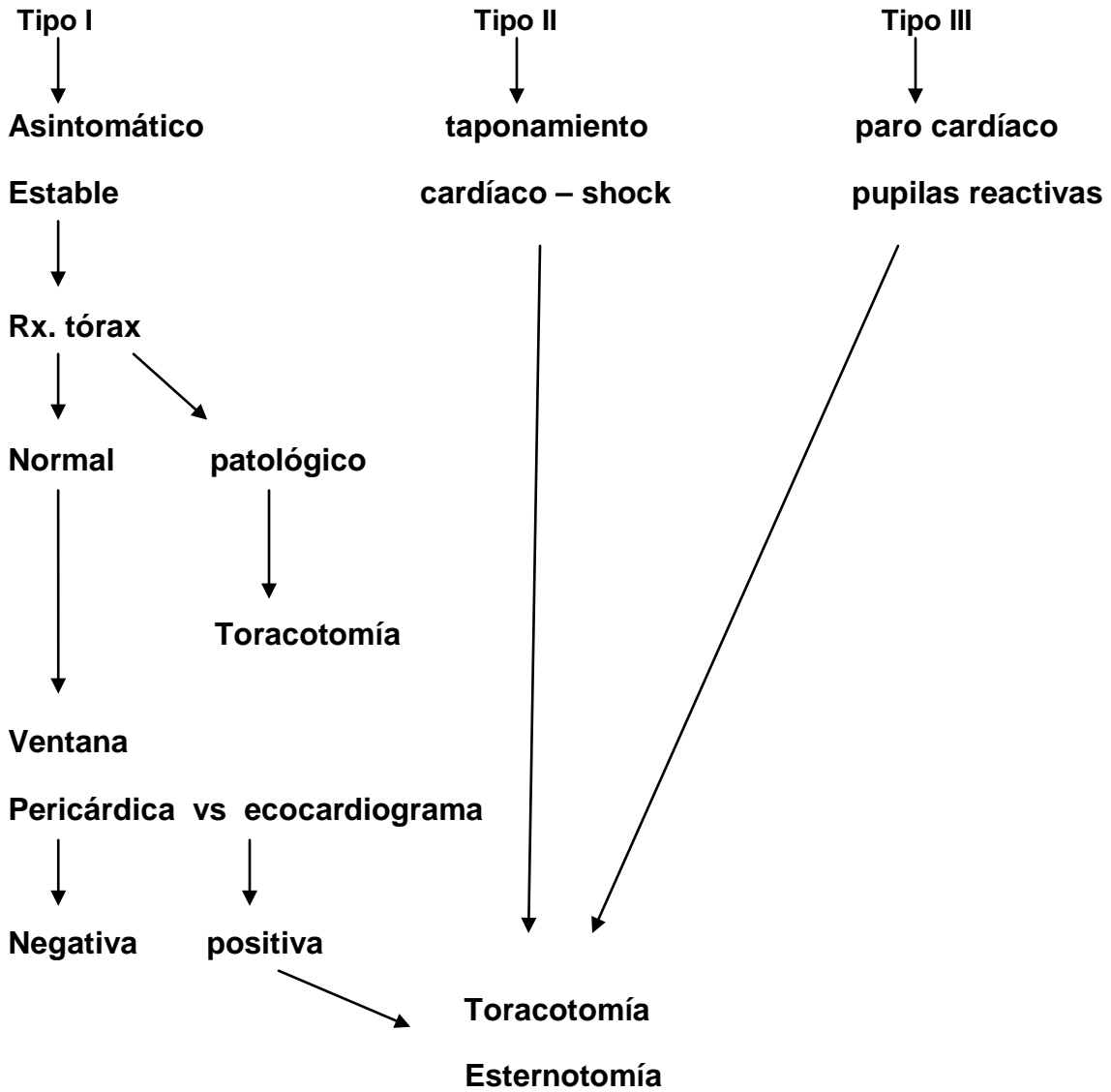
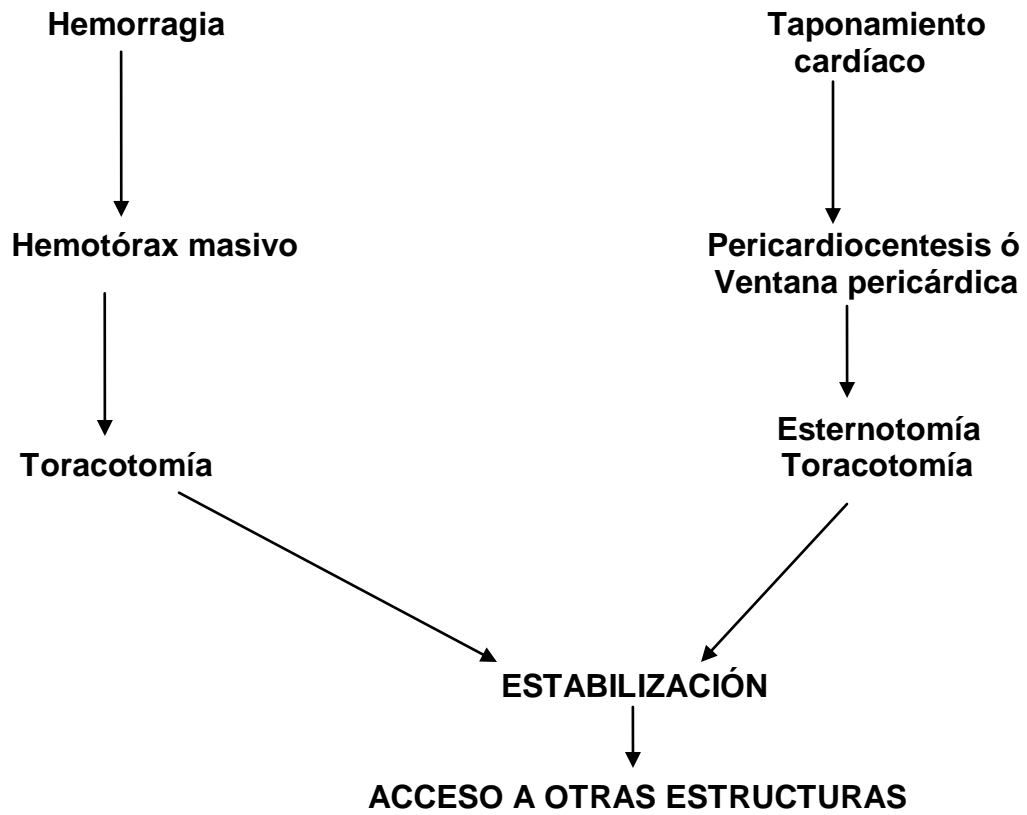


Fig. 4. Algoritmo para el paciente inestable con heridas penetrantes en el tórax.



Referencias.

1. Testut L. Tórax en Tratado de Anatomía topográfica. Editorial Salvat. 7ª. Edición. Barcelona, 1954, Tomo I. Libro Cuarto; cap. I: 783- 830.
2. Netter FH. Tórax. Atlas de Anatomía Humana de Hansen JT, Consulting Editor. University of Rochester School of Medicine and Dentistry. Rochester, New York. Tercera Edición 2006. Sección III: 194-258.
3. Londías SP. Errores de diagnóstico y tratamiento después de traumatismos graves. Brit J. Surg, 1969.56: 718, 10.
4. Del Cueto Espinosa H. Traumatismos del tórax. en Cirugía. Colectivo de autores. Ministerio de Salud Pública, Viceministerio de Docencia e Investigación, República de Cuba. 2008. Tomo II; capítulo IV. Tema 7.
5. Committee on Injury Scaling. The abbreviated injury scale (AIS), American association for automotive medicines, Illinois, USA, 1980.
6. Moore EE. Trauma Systems, Trauma Centers, and Trauma Surgeons: Opportunity in Manager Competition. J Trauma 1995; vol. 49(1): 1-11.
7. Hirshberg A, Mattox KL, Injuries to the Chest. ACS Surgery 2003. (© 2003 WebMD Inc.)
8. Obón Azuara B, Gutiérrez Cía I, Villanueva Anadón B, Pardo Camacho F. Disrupción esternal sin existencia de fractura tras traumatismo torácico. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. An. Med. Interna, Madrid mar. 2007; vol.24 (3).
9. Sarquis G, Vejez SE, Suizer A, Reche F. Fracturas traumáticas del esternón: opciones de diagnóstico y tratamiento. Rev Fac Cienc Med (Córdoba), 2003; vol. 60(1):13-18.
10. Chico Fernández M, Mohedano Gómez A, García-Fuentes C, Rico Cepeda P, Bueno González A y. Alted López E. Predicción de la utilidad clínica de la radiografía de tórax rutinaria en una unidad de cuidados intensivos de traumatología. Med. Intensiva, Barcelona jun.-jul. 2011; vol.35 (.5).
11. Tolsma M, Kroner A, van den Hombergh CL, Rosseel PM, Dijkstra TA, Bentala M, et al. The clinical value of routine chest radiographs in the first 24hours after cardiac surgery. Anesth Analg. 2011; 112:139-42.

12. García- Córdoba F, García Santos B, González Díaz G, García-Gerónimo A, Muñoz Zambudio F, et al. Decrease of unnecessary chest x-rays in Intensive Care Unit: application of a combined cycle of quality improvement. *Med Intens.* 2008; 3:71-7.
13. Mets O, Spronk PE, Binnekade J, Stoker J, de Mol BA, Schultz MJ. Elimination of daily routine chest radiographs does not change on-demand radiography practice in post-cardiothoracic surgery patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 134:139-44.
14. Hendriske KA, Gratama JW, Hove W, Rommes JH, Schultz MJ, Spronk PE. Low value of routine chest radiographs in a mixed medical-surgical ICU. *Chest.* 2007; 132:823-8.
15. Velutini JA, Tarazona PF. Fracture of the manubrium with posterior displacement of the clavicle and first rib. A case report. *Int Orthop* 1998; 22: 269-71.
16. Engin G, Yekeler E, Guloglu R, Acunas B, Acunas GN. US versus conventional radiography in the diagnosis of sternal fractures. *Acta Radiol* 2000; vol. 41: 296-9.
17. Collins J. Chest wall trauma. *J Thorac Imaging* 2000; 15: 112-19.
18. Ayrik C, Cakmakci H, Yanturali S, Ozsarac M, Ozucelik DN. A case report of an unusual sternal fracture. *Emerg Med J* 2005; vol.22: 591-3.
19. Kehdy F, Richardson JD. The utility of 3-D CT scan in the diagnosis and evaluation of sternal fractures. *J Trauma* 2006; vol.60: 635-6.
20. Nakae H, Tajimi K, Kodama H. Diagnosis of a fractured manubrium aided by three-dimensional computed tomographic scanning. *J Trauma* 2003; vol.55: 139-40.
21. Saab M, Kurdy NM, Birkinshaw R. Widening of the mediastinum following a sternal fracture. *Int J Clin Pract* 1997; vol.51: 256-7.
22. Knobloch K, Wagner S, Haasper C, Probst C, et al. Sternal fractures occur most often in old cars to seat-belted drivers without any airbag often with concomitant spinal injuries: Clinical findings and technical collision variables among 42,055 crash victims. *Ann Thorac Surg* 2006; vol.82: 444-50.

23. Von Garrel T, Ince A, Junge A, Schnabel M, Bahrs C. The sternal fracture: Radiographic analysis of 200 fractures with special reference to concomitant injuries. *J Trauma* 2004; vol.57: 837-44.
24. Colectivo de autores. Trauma torácico en *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*. Colegio Americano de Cirujanos, Chicago, Illinois, USA. 1997. Cap. 4: 133-168.
25. Cowley R, Scanlann E: *University Trauma Center: operation design and staffing*. *Am Surg*; 1979; vol. 45: 79.
26. Patiño JF. Manejo de las heridas y del traumatismo cerrado del tórax. *Editorial Trib Médica, Colombia*. 1993; vol.87:1.
27. Ivatury RR, Rohman M. The injured heart. *Surg Clin North Am*, 1989; vol.69:93.
28. Larrea Fabra ME, Miranda Cruz H, Kehishen G. Traumatismo torácico. Incidencia en el Hospital de Woldia, Etiopía. *Rev Cub Cir* 1984; vol.23:336-344.
29. O´ Connor JV, Scalea TM. Penetrating thoracic great vessel injury: Impact of admission hemodynamics and preoperative imaging. *Trauma*, April 2010; 68(4): 834-837.
30. Morrison JJ, Midwinter MJ, Jansen JO. Ballistic thoracoabdominal injury: analysis of recent military experience in Afghanistan. *World J Surg* 2011; vol.35:1396–1401. Doi:10.1007/s00268-011-1046-2.
31. Ng Calvin S H, Ho Anthony M H, Underwood MJ, Graham TR. Survivorship Bias after Military Thoracic Injuries. *World J Surg* 2011; vol. 35:2826–2827. DOI 10.1007/s00268-011-1216-2.
32. Larrea Fabra ME. Relación clínico- patológica de los fallecidos por trauma. Hospital Universitario “General Calixto Garcia”. Tesis de Maestría, Ciudad de La Habana, 2007.
33. Real MCE, Real ME, Barrientos G. Abuso y maltrato contra las personas mayores: Los accidentes y otras violencias. Algunos apuntes en Cuba. *Archivos del Hospital Universitario “General Calixto García”*, 2003; vol.1 (3):62.
34. Durham CM, Cowley RA. Thoracic injuries en *Shock Trauma/ Critical Care Manual*. Maryland Institute for Emergency Medical Services Systems. Aspen Publishers Inc. Gaithersburg, Maryland. 1991.

35. Moore EEL Danne Albury PD, Demetriades D. Emergency thoracotomy: Emergent/Urgent/Planned (IATSIC). Luncheon Panel 23.07: 138-141 en State of the Art of Surgery 1993/1994. Summaries of the Luncheon Panels held at the 35th World Congress of Surgery of the International Society of Surgery organized as International Surgical Week in Hong Kong 1993. Edited by Ruedi TP.
36. Méndez Catasús R. Conducta a seguir frente a las heridas tóraco-abdominales. Rev Cub Cir sep-dic. 2008; vol.47 (3).
37. Morales Wong MM, Gómez Hernández MM, Ramos Godines A, González Folch R. Lesiones torácicas graves y el enfoque del control de daños. Rev Cub Cir enero- marzo 2008; vol.47 (1).
38. Camilo Ramírez AF, Hernández Echevarría L, Borges Sandino R, Díaz Ramos C. Cirugía de control de daños en las lesiones traumáticas de los vasos subclavios. Rev Cub Cir enero- marzo 2008; vol. 47(1).
39. Almeida Lopes J, Marinho B, Mansilha A, Casanova J, Carvalho J, Ramos JF, Pinho P, Roncon de Albuquerque R. Correção de aneurisma do tronco braquiocefálico, 10 anos após traumatismo torácico fechado. Angiol Cir Vasc Lisboa mar. 2012; vol.8 (1). Versão impressa ISSN 1646-706X.
40. Larrea Fabra ME, Matamoros Pérez P, Moreno del Toro JL, Cruz Bolaños A, Navarro G, Guzmán Nápoles M, Requejo Pino O, Challoux Quiala R, Gómez Hernández CS. Algoritmos de Trauma. Conferencia presentada y aprobada su aplicación en el Hospital Universitario 'General Calixto García', La Habana, noviembre del 2006.
41. Belfast Parra LA. Trauma torácico. Morbilidad y mortalidad en el Hospital "General Calixto García", 2005-2008. Tesis de terminación de la Residencia. La Habana, 2010.
42. Mercado Villareal S. Manejo quirúrgico del Hemoneumotórax traumático. Hospital "General Calixto García", 2008-2010. Tesis de terminación de la Residencia, La Habana, 2012.

IV)1. A. Lesiones torácicas con peligro inminente para la vida.

Es de consenso internacional por investigaciones y estudios estadísticos de diferentes autores de centros hospitalarios del mundo que el trauma torácico provoca la cuarta parte de las muertes por trauma. También se reconoce que un gran porcentaje de las lesiones torácicas que pueden provocar la muerte pueden ser resueltas con procedimientos quirúrgicos simples como es el caso del neumotórax abierto, el neumotórax cerrado y el neumotórax a tensión. Hay cinco entidades que se clasifican en la categoría de lesiones torácicas con peligro inminente para la vida (1) ya que si no se diagnostican a tiempo evolucionan hacia la muerte en muy poco tiempo. Estas son: neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax inestable (volet costal o tórax batiente), taponamiento cardíaco.

a) Neumotórax a tensión.

Este tipo de neumotórax se manifiesta por la presencia de un enfisema subcutáneo que estará acorde a la cuantía del escape de aire a causa de la lesión pulmonar subyacente. El paciente presenta una Insuficiencia respiratoria que se acrecienta a medida que el colapso pulmonar aumenta. Hay ausencia de los ruidos respiratorios en el lado afecto y alteraciones circulatorias a causa de la desviación del mediastino hacia el hemitórax sano con compresión del pulmón sano y angulación de las venas cavas. Estará presente la taquicardia, la cianosis, la ingurgitación de las venas del cuello, el dolor torácico en el hemitórax afecto y puede presentarse el cuadro de shock.

De carácter emergente deberá realizarse una punción torácica para la evacuación del aire que nos servirá para corroborar el diagnóstico e inmediatamente colocar un tubo de pleurostomía para conectar a un frasco con sello de agua o a una succión torácica continua. La colocación de catéteres intravenosos en venas periféricas para la administración de soluciones hidroelectrolíticas, la administración de oxígeno por máscara facial, antibióticos y analgésicos completarán la conducta terapéutica. La sonda de pleurostomía se colocará en el

cuarto o quinto espacio intercostal entre la línea axilar anterior y la línea axilar media.

Este tipo de lesión se diagnostica con el conocimiento del antecedente de trauma torácico y las manifestaciones clínicas.

Recientes investigaciones con animales realizadas por Shih y col.(2) han demostrado que como coadyuvante al tratamiento del neumotórax y la más rápida resolución del mismo, es importante la aplicación de oxígeno por máscara a un 60%, ya que el aumento de la presión de oxígeno inhalada puede reducir la presión de los gases en los capilares pleurales por la reducción parcial de nitrógeno, incrementando el gradiente de presión entre los capilares pleurales y la cavidad pleural por lo que ocurre un incremento en la absorción de aire desde la cavidad pleural. Esta terapéutica debe usarse con cautela en los neumotórax provocados por fibrosis quística, bronquiectasias y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas por el hecho que estos pacientes tienen asociado una hipercapnia (3).

Consideraciones: es una lesión torácica muy grave que su diagnóstico es meramente clínico y debe realizarse la acción terapéutica a la mayor brevedad para evitar la muerte por paro cardiorespiratorio.

b) Neumotórax abierto.

En los traumas penetrantes de la cavidad torácica donde hay una comunicación de la cavidad pleural con la presión atmosférica debido a heridas torácicas, el gradiente de presión negativa que se encuentra dentro de la cavidad pleural se encuentra en desventaja con la presión positiva del aire ambiental por lo que a cada movimiento inspiratorio de la ventilación se produce la entrada de aire atmosférico a la cavidad pleural, el cual se acumula dentro de esta cavidad no pudiendo salir al exterior cuando la herida de la pared torácica es muy pequeña. En cada inspiración va acumulándose más volumen de aire dentro de la cavidad pleural provocándose un colapso pulmonar y si no se diagnostica y se actúa a tiempo se produce un neumotórax a tensión con las alteraciones de la fisiología cardiorrespiratoria cuando el pulmón se colapsa al 100%. Cuando la presión

pleural se hace positiva mayor de 20 cm de H₂O se impide el retorno venoso al corazón (4).

En ocasiones el diámetro de la herida de la caja torácica es de un diámetro mayor que el diámetro de la tráquea y lo que ocurre es que el aire atmosférico entra y sale de la cavidad pleural del hemitórax afecto con cada movimiento inspiratorio y espiratorio (traumatopnea) y ocurre un movimiento lateral de tipo pendular del mediastino con el consiguiente trastorno cardiorrespiratorio por angulación parcial de los grandes vasos sanguíneos torácicos, situación clínica de extrema gravedad. El cuadro clínico del neumotórax abierto se caracteriza por: a) la insuficiencia respiratoria que se produce a causa del rápido atrapamiento de aire en la cavidad pleural en el caso de que la herida sea de diámetro pequeño, b) la insuficiencia respiratoria debido a la rápida entrada y salida de aire a través de la herida torácica en los pacientes con heridas de diámetro igual o mayor que el diámetro de la tráquea, c) taquicardia, d) taquisfigmia, e) cianosis, f) dolor torácico en el hemitórax afecto, g) manifestaciones de shock.

Esta situación considerada de extrema urgencia o emergencia debe de ser reconocida de forma rápida y deben ejecutarse las maniobras apropiadas para ocluir la herida torácica y colocar un tubo de aspiración en el hemitórax (tubo de pleurostomía), para la evacuación del aire intrapleural y resolver el colapso pulmonar. Es importante además dar apoyo ventilatorio aplicando oxígeno por máscara facial o realizar intubación endotraqueal para acoplar al paciente a un equipo de ventilación. Garantizar la administración de soluciones cristaloides a través de la canulación de venas periféricas. La prescripción de antibióticos y analgésicos complementan la terapéutica en estos pacientes.

La incidencia de neumotórax traumático ocupa más del 40% de los ingresos por trauma torácico en nuestro medio. Larrea Fabra y col. (5) en su estudio realizado en el Hospital Universitario "General Calixto Garcia" durante el período de 1975 a 1979 reportaron que los casos con neumotórax traumático representaron el 47,4%(120 pacientes), del total de los ingresos por trauma torácico(253 pacientes) en esos años y la incidencia de mortalidad se comportó en el 9,1%(11 casos), predominando la asociación de otras lesiones torácicas y extra torácicas que

fueron la causa directa de la muerte, cifras éstas que se consideraron inferiores a otros reportes internacionales.

En otro estudio que se realizó en Etiopía (6) durante el período de un año de 1981 a 1982, donde atendí 52 pacientes que ingresé por trauma torácico de un total de 572 casos admitidos en el servicio de cirugía del hospital regional de Woldia, para un 9,1% del total de ingresos, se diagnosticaron con neumotórax 6 pacientes (11,5%), no reportándose fallecidos por esta causa.

Otro reporte cubano sobre la incidencia del neumotórax traumático con resultados favorables, fue el de Sosa Martín (7) quien hizo un estudio durante el período de 1998 al 2008 en 126 pacientes que ingresaron en el Hospital “Miguel Enríquez”, por esta causa, realizándose toracotomía a sólo dos casos por presentar hemo-neumotórax y a dos pacientes hubo de realizársele pleurodesis mecánica por videotoracoscopia.

El neumotórax oculto (occult pneumotorax, OPTX, siglas en inglés), es encontrado incidentalmente de un 2 al 10 por ciento de todos los pacientes con traumas contundentes. Un estudio multicéntrico en 16 hospitales fue realizado para identificar pacientes con OPTX: pacientes observados satisfactoriamente y pacientes que fallaron a la observación fueron comparados. Se identificaron 588 OPTX, 569 pacientes con traumas contundentes, de éstos, a 121 pacientes (21%) se les realizó una pleurostomía inmediata y a 448 (79%) la conducta fue expectante. En 27 pacientes (6%) se falló en la observación y requirieron un tubo de pleurostomía por OPTX progresivo, dificultades respiratorias o hemotórax subsecuente, 14 por ciento (10 de 73) fallaron en la observación durante la ventilación con presión positiva. La muerte de la mayoría de los pacientes fue causada por traumatismos cerebrales. El 15 por ciento de los pacientes en el fallido grupo de observación desarrollaron complicaciones. Ningún paciente que falló en la observación desarrolló un neumotórax a tensión o experimentó eventos adversos por el atraso de la pleurostomía. Los autores concluyeron que la mayoría de los pacientes con traumas contundentes con OPTX pueden ser cuidadosamente monitoreados sin pleurostomía, no obstante, OPTX en progresión y las dificultades para respirar están independientemente asociadas con la falla de

observación, considerando que la utilización de la tomografía computarizada (TAC) es necesaria para el diagnóstico de estos casos que no son detectados con las radiografías simples de tórax (8).

Como consideración:

-Los neumotórax abiertos, de emergencia médica y quirúrgica, requieren una acción terapéutica prioritaria.

- Tener presente la posibilidad de un neumotórax oculto ante todo trauma del tórax que se manifieste con pocos signos clínicos en las primeras horas después del evento traumático.

c) Hemotórax.

Se presenta por lesión de vasos sanguíneos de la caja torácica o de las estructuras vasculares del interior de la cavidad torácica así como de los desgarros o rupturas del parénquima pulmonar u otro órgano intra- torácico. La causa puede deberse a un trauma torácico abierto o a un traumatismo cerrado.

La cuantía del sangrado depende de las características del órgano o estructura dañada. Cuando el acúmulo de sangre en el hemitórax afecto reduce peligrosamente la capacidad pulmonar vital por compresión del pulmón, además del problema hipovolémico se añade la insuficiencia respiratoria aguda que empeora la inestabilidad hemodinámica; entonces el paciente se encuentra en shock hipovolémico. Este cuadro de shock puede deberse a una situación de exsanguinación y la conducta emergente será la de controlar el sangrado a través de una toracotomía de emergencia, preconizando el acceso torácico a través de una incisión antero lateral del lado afecto. En el caso que el órgano afectado sea el corazón pudiera abordarse por una esternotomía media. La conducta terapéutica del hemotórax en los primeros minutos de atención especializada es la de mantener una vía aérea permeable, asegurar el aporte de oxígeno ya sea por máscara facial o por intubación endotraqueal con acoplamiento a un equipo de ventilación mecánica, colocación de un tubo de pleurostomía de grueso calibre a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal entre la línea media axilar y la línea axilar anterior, restaurar el volumen sanguíneo circulante a través de la

administración de soluciones cristaloides en venas periféricas utilizando catéteres gruesos (ejemplo: catéteres intravenosos número 18), reposición de sangre por medio de paquetes globulares, coloides, o la administración de sustancias o medicamentos que puedan disminuir ostensiblemente el sangrado como es el caso del ácido tranexámico, el cual se ha comprobado su efectividad a nivel mundial, reduciendo las cifras de letalidad en los pacientes de trauma con hemorragia significativa (investigación CRASH-2(9)). El estudio CRASH-2 (Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage 2), que reportó sus conclusiones en junio del 2010 y que nuestro Hospital Universitario “General Calixto García” formó parte del mismo, demostró los resultados altamente positivos en la disminución de la pérdida sanguínea por trauma y el riesgo de muerte a más de 10 060 pacientes atendidos en 274 hospitales de 40 países. El equipo rector de la investigación junto a sus colaboradores que hicieron posible esta investigación de magnitud propusieron a la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluir el medicamento ácido tranexámico en la lista de medicamentos esenciales de la OMS. Levy (10), comentó la idea de que la acción del fármaco pudiera deberse a un efecto antiinflamatorio mediado por plasmina. Muñoz-Sánchez y Murillo-Cabezas (11) en su artículo sobre estos resultados alentadores señalaron, que la aplicación del ácido tranexámico en los shocks hemorrágicos por trauma es un avance terapéutico significativo, ya que por primera vez un fármaco ha mostrado ser capaz de disminuir la letalidad del shock hemorrágico traumático. Cuando la cuantía del hemotórax se comporta con una pérdida de 200 a 250 ml por hora, en las primeras horas de ocurrido el trauma, debe sospecharse que hay un daño importante de algún vaso sanguíneo o del tejido pulmonar que puede llevar a un desenlace fatal al paciente, por lo que se preconiza la decisión de realizar la exploración urgente de la cavidad torácica para yugular el sangrado, antes de que el paciente presente un shock irreversible.

- Hemotórax masivo.

En esta entidad puede ocurrir la exanguinación. Cuando se invoca este término, son varios los conceptos que la definen: el colectivo de autores del manual de Apoyo Vital al Trauma (ATLS) (12) la distingue como “la presentación clínica del

shock hemorrágico en pacientes que han perdido el 40% o más de su volumen sanguíneo.”

Asensio (13) la considera como “la más extrema forma de hemorragia”. Esta es usualmente causada por lesiones mayormente del sistema cardiovascular o de órganos parenquimatosos con una pérdida inicial del 40% del volumen sanguíneo o con un rango de pérdida de sangre o de hemorragia excediendo los 250 ml por minuto. Si esta hemorragia no es controlada el paciente puede perder la mitad o enteramente el volumen sanguíneo en diez minutos”.

Según estudios realizados por Trunkey y Lim (14), Baker y col. (15), la exsanguinación ocupó un rango de mortalidad de un 30% aproximadamente. Ambos estudios identificaron lesiones de la aorta, corazón, otros vasos mayores y el hígado como las más a menudo responsables. Si la lesión es cardíaca los rangos de supervivencia son superiores dependientes del grado de la injuria (16) así como en los casos de aorta tanto torácica como abdominal donde se reporta una mortalidad por encima del 75% (17,18) similar comportamiento con las roturas de vena cava (19,20). Más recientemente autores como Johansson y col. (21), Hess y col.(22), Brohi y col. (23) y Hoyt y col. (24), reportan rangos de mortalidad por sangrado exsanguinante entre un 30 a un 40% y casi un 50% de las muertes en las primeras 24 horas de ocurrido el trauma, definiendo que del 25 al 35% de los lesionados graves que se admiten en los centros hospitalarios, presentan trastornos de la coagulación lo que incrementa la morbilidad y la mortalidad de estos lesionados..

Conducta. Ante el cuadro clínico de una exanguinación el equipo de atención al traumatizado debe actuar con rapidez y precisión para lograr la disminución de la mortalidad. De esta forma el manejo de estos pacientes está bien instituido en los centros de trauma (25-27).

La destreza en la canalización de venas periféricas de miembros superiores ante cubitales y de miembros inferiores (la safena) con la utilización de catéteres gruesos que dejen fluir 200 ml por minuto de cristaloides tibios (28,29) es primordial para contrarrestar la inestabilidad hemodinámica. Si son factibles los accesos vasculares periféricos ya sea por venopuntura como por disección de

vena, debe de utilizarse la punción de la vena femoral o la disección a través de la safena de la ingle. La cateterización de venas profundas como la vena subclavia o yugular, puede utilizarse después de garantizada la administración de varios litros de fluídos por venas periféricas para control de la presión venosa central, evaluación del estado de shock y mejor manejo tanto en el salón de operaciones como en la unidad de cuidados intensivos.

En un paciente con shock hemorrágico ocurre una reducción de la masa de glóbulos rojos al 50 % y de plasma al 35%. La solución de Ringer lactato es la elección para administrar por su composición química semejante al líquido extracelular y el uso de paquetes globulares del grupo sanguíneo O negativo cuando no hay la disponibilidad inmediata del grupo específico. Estudios serios sobre el uso de la sangre tipo O Rh negativo confirman su ventaja en la aplicación para la rápida resucitación (30,31). Actualmente existen otras soluciones como el Tetraspan, solución hidroelectrolítica parecida al Ringer lactato pero con adición de otros electrolitos y su osmolaridad es similar a la del plasma sanguíneo. Es una solución que puede ser utilizada en todas las edades desde el neonato hasta los pacientes geriátricos, probados y certificados pero aún sin experiencia de su uso en nuestro país. El uso de la autotransfusión, proceder que se invoca como de gran importancia y necesidad en la exsanguinación, es otra de las medidas a utilizar en las grandes pérdidas de sangre. La autotransfusión fue descrita por primera vez por Blundell en 1818, reportada su actividad posteriormente por otros autores (6). Sus indicaciones incluyen las lesiones mayores de corazón o grandes vasos intratorácicos, abdominales y lesiones de parénquima hepático y esplénico. El manejo de la exanguinación requiere un veloz diagnóstico y una intervención quirúrgica agresiva que tiene como meta el rápido y efectivo control del sitio del sangrado. Es una de las indicaciones de la toracotomía de resucitación o toracotomía emergente la cual se aborda a través de una toracotomía izquierda anterior a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal, en la región infra mamaria y si es necesario explorar el hemitórax derecho se secciona el esternón de forma transversal (puede utilizarse para ello el cuchillo de Lebsche).

De importancia es el conocimiento para su debido uso de sustancias tóxicas hemostáticas como son: el surgicel en todas sus variedades, el spongostan que son sustancias proteicas que producen una adherencia en el área de sangrado de cualquier herida visceral y logran una adhesión plaquetaria ayudando a la hemostasia de la zona lesionada, así como sellajes sintéticos como polímeros de polietilen glicol (PEG), albúmina unida a glutaraldehído y los cianoacrilatos (32).

Teniendo en consideración lo antes expuesto, es importante además la preparación del cirujano para las disímiles intervenciones quirúrgicas acorde al tipo de lesión (33). Hipócrates (34) sentenció como relevante la formación del médico cirujano en las campañas bélicas, basado en la adquisición de habilidades quirúrgicas, rapidez en las decisiones y en el tiempo de la realización de las operaciones. Tenemos como ejemplos de este tipo de formación, el cirujano griego Claudio Galeno y el francés Ambroise Paré que crearon pautas perdurables durante siglos en las técnicas de tratamiento para el control del sangrado.

En la vida civil, la destreza, habilidades y toma de decisiones rápidas se adquieren laborando en los departamentos de urgencias de los centros de trauma.

En el caso de lesiones exanguinantes torácicas, si éstas se deben a heridas por arma de fuego u objetos pórforo cortantes, mientras mayor es el calibre del proyectil, sean múltiples las heridas torácicas o los signos vitales a su arribo al centro hospitalario reflejan un cuadro de shock severo los pronósticos son negativos por lo que en estos casos, la realización de la toracotomía en el departamento de emergencias se impone para la resucitación y mejora de los índices de letalidad (35,36).

¿Cuales serian los abordajes torácicos a utilizar en estos pacientes? Se consideran cinco tipos de incisiones: 1) La esternotomía media. 2) La esternotomía media con prolongación transversa supraclavicular y con toracotomía antero lateral izquierda (incisión en libro). 3) La toracotomía pósterolateral izquierda o ipsolateral. 4) La toracotomía antero lateral izquierda, preferida para la exposición del corazón y grandes vasos. 5) Toracotomía antero lateral izquierda prolongada después de la línea media hacia el lado derecho.

La incisión de esternotomía media es ideal para reparar lesiones cardíacas, lesiones de la arteria innominada, aorta ascendente, tronco venoso braquiocefálico, arteria pulmonar intrapericárdica, venas cavas intratorácicas.

En los casos de lesión de la arteria innominada, si es pequeña y distal se puede realizar sutura primaria o proceder a la interposición de un corto segmento de injerto. Si la lesión es extensa se recomienda separar usando el bypass, o sea, material protésico como señalan Johnston y col. (37) de aproximadamente 10 mm de diámetro. Esta técnica logra mejores cifras de supervivencia.

Si ocurre lesión de la vena cava, tanto superior como inferior, el método de elección es la venorrafia. En ocasiones, el manejo quirúrgico se hace difícil: A) En las lesiones complejas de la cava superior se requiere colocar un parche de politetrafluoretileno o una interposición con tubo de dacrón. B) En las lesiones complejas de la cava inferior: la reparación se realiza desde el interior de la vena a través de la aurícula derecha previa derivación cardiopulmonar total con cánula en la cava inferior abdominal y catéter con globo en la cava superior a través de la auriculotomía.

Si hay lesión de las venas braquiocefálicas como son estructuras blandas deben repararse con injertos blandos de dacrón. Cuando hay una lesión de otras venas aunque no provocan un cuadro exsanguinante, sí se asocian a una alta mortalidad por lo que pueden repararse o ligarse.

La incisión de esternotomía media con la ampliación cervical o la supraclavicular y con toracotomía antero lateral izquierda (incisión en libro), se utiliza para abordar el corazón y los grandes vasos sanguíneos: la porción transversal del cayado aórtico, el tronco arterial braquiocefálico, la arteria o vena subclavia derecha, las arterias carótidas primitivas derecha e izquierda.

La toracotomía pósterolateral: del lado izquierdo, para el abordaje de la aorta descendente. Si es ipsolateral, para la arteria pulmonar hiliar derecha o izquierda y las venas pulmonares.

En las lesiones penetrantes de la aorta torácica se señala como mejor vía de abordaje la toracotomía antero lateral izquierda. La mortalidad en este tipo de lesiones oscila entre un 50% a un 85% de los casos (38).

En las lesiones extensas de aorta se requiere la colocación de una prótesis para restablecer la continuidad cuando no es posible la arteriorrafia.

Las lesiones de la arteria subclavia izquierda deben abordarse por la vía de la toracotomía antero lateral izquierda alta (a través del 3er espacio intercostal).

En ocasiones hay necesidad de desinsertar la clavícula para llegar al sitio de la lesión aunque se provoca una afectación del cinturón escapular, por eso, se propone en estos casos realizar una arteriografía para decidir la vía de abordaje más idónea en los casos de hematomas porque es posible que requiera de un abordaje combinado supra e infra clavicular: si la lesión es distal debe usarse la vía supraclavicular para el control proximal del sangrado en un área alejada del hematoma, combinada con una incisión infra clavicular para el control distal y manejo de la lesión. Si la lesión se encuentra por detrás de la clavícula se puede abordar abriendo el hueso clavicular por su tercio medio y después repararlo con alambres.

La toracotomía ántero lateral bilateral se utiliza además para exposición de los hilios pulmonares.

Un estudio multicéntrico (39) realizado en 6 hospitales de la provincia de La Habana, Cuba: Hospital Militar “ Carlos J. Finlay”, Instituto Superior de Medicina Militar “ Dr. Luis Díaz Soto”, Hospital Universitario “ General Calixto García”, Hospital “Miguel Enríquez”, Hospital “ Joaquín Albarrán”, Hospital “ Enrique Cabrera”, durante los años 1993-1997, ambos inclusive, de un total de 983 historias clínicas, se revisaron 680 historias de casos con lesiones torácicas que requirieron toracotomía de urgencia o de emergencia, a 212 se les hizo el proceder quirúrgico de toracotomía de urgencia y a 468 la toracotomía de emergencia. Entre los 212 casos se trataron 7 casos con heridas precordiales y de los 468 pacientes a quienes se les realizó toracotomía de emergencia, 17 presentaron heridas precordiales. La mortalidad global fue de 122 pacientes (17,9%) y la mortalidad de los que fueron toracotomizados de forma emergente fue de 86,95%.

Lesiones asociadas. Las lesiones asociadas del parénquima pulmonar deberán tratarse por tractotomía (16,40) con ligadura vascular selectiva. Los lugares

sangrantes deben abrirse entre clamps y realizarse la ligadura de los vasos. Es una forma rápida de llegar al sitio lesionado y yugular el sangrado, logrando así el control del daño. Esta técnica logra un rápido control del sangramiento profuso antes de los 15 minutos por lo que la operación se acorta y evita una lobectomía en un paciente grave o crítico. En este proceder después de ligar los vasos sangrantes, los sangramientos del parénquima pulmonar separados son suturados con sutura continua por debajo de los clamps antes de retirar éstos. En el caso que la lesión sea a nivel del hilio pulmonar las técnicas a utilizar son las resecciones que pueden ser la lobectomía o la neumonectomía, si es imposible la reparación del hilio vascular primario del pulmón. De hecho, estos casos que requieren estas técnicas tienen una morbilidad y mortalidad alta. Cuando después de pinzado el hilio pulmonar se reconoce que la lesión requiere la resección total del pulmón, se debe realizar la técnica del control de daños haciendo la división del hilio en masa con auto suturas (sutorador mecánico, tipo GIA) (41).

La técnica de la tractotomía fue descrita por Wall y col. (42) y está indicada en el manejo de lesiones profundas pulmonares como se presentan en las heridas transfixiantes por arma de fuego donde hay lesiones de estructuras hiliares tales como la arteria pulmonar, vena y bronquio principales.

El uso del presillador lineal (Stapling) en sustitución de los clamps como aconsejan Asensio y col. (40) es muy útil ya que se puede colocar en los orificios de entrada o salida de las heridas y separar así el parénquima para visualizar los vasos sangrantes que deben ligarse o para la transección bronquial (43). Después de yugulado el sangrado pueden aproximarse los extremos del parénquima pulmonar con sutura continua absorbible 3-0 ó 4-0.

Si no se dispone del presillador lineal para realizar la tractotomía se puede controlar el sangrado con unas pinzas de Satinsky (44). Esta técnica evita la resección anatómica de un segmento o lóbulo pulmonar.

Está reconocido que la tractotomía en el departamento de emergencia es importante para disminuir los índices de letalidad. Se utiliza fundamentalmente en las heridas penetrantes de tórax. Según un estudio realizado en el Hospital Universitario de Howard (35) con un total de 58 casos atendidos por trauma desde

enero de 1987 a junio de 1994, quince tenían un Trauma Score Revisado(TSR) por debajo de 4 puntos, 16 pacientes fallecieron a su arribo al hospital(33%), los cuales presentaron lesiones ventriculares con exsanguinación. A estos casos no se les pudo hacer tractotomía. A 33 se les realizó tractotomía en el salón de emergencia, de éstos, 27 presentaban parámetros vitales insuficientes a su arribo al hospital resultando una mortalidad de un 8%(6 pacientes). Veinte de ellos fallecieron en el término de 72 horas por la hipoxia cerebral irreparable por lo que se consideró que para realizar la toracotomía en el departamento de emergencia debe hacerse en aquellos casos que arriben antes de los 30 minutos del accidente y que posean parámetros vitales aceptables al momento de su atención pre hospitalaria. Las múltiples heridas, los signos vitales bajos y el alto calibre de los proyectiles son pronósticos negativos.

- 1) Las lesiones de tráquea deben repararse con suturas no absorbibles o absorbibles.
- 2) Las lesiones de esófago deben ser reparadas primariamente cuando se atienden rápidamente.

Complicaciones.

Son complicaciones comunes de la exanguinación en las lesiones con heridas penetrantes la:

- 1) Hipotermia. 2) Coagulopatías.

La hipotermia se considera severa cuando la temperatura corporal del lesionado se encuentra por debajo de 30 grados centígrados; moderada cuando oscila de 30-32 grados y ligera de 32-35 grados.

La hipotermia produce un gasto cardíaco disminuído, un incremento de la susceptibilidad del miocardio a las arritmias, un decrecimiento de la ventilación alveolar y edema pulmonar (44).

De ahí la importancia de utilizar fluídos y sangre tibia, así como mantener un aire ambiental tibio tanto en el departamento de emergencia como en el quirófano.

Se han reportado investigaciones en centros de recepción de traumatizados donde se han comprobado que las temperaturas de los casos graves y críticos oscila de

un 32,4 a un 33,9 grados centígrados con un rango de mortalidad por encima de un 60% y la supervivencia casi nula en los de menos de 32 grados (13,45).

2) Las transfusiones masivas, aquellas que exceden de 10 unidades de sangre total o de paquetes globulares en un término de 24 horas llevan a numerosas complicaciones (13). Entre ellas:

- La trombocitopenia dilucional – es directamente proporcional al número de unidades de sangre transfundidas.

- Hipercalemia–por lo regular cuando se administran más de 10 unidades.

- Hipocalemia – ocurre después de la cirugía.

- Hipocalcemia - secundaria a la rapidez de la transfusión, o sea, cuando se administran más de 100 ml de sangre por minuto.

- Hipomagnesemia.

- Hipotermia.

- Inmunodepresión.

- Defecto de la coagulación: a) Precipitación de los factores V y VIII.

- b) Disminución de la actividad de los factores I, II, V, VII, VIII.

El uso de plasma fresco congelado para reemplazar los factores de la coagulación por cada 4, 6 ó 10 unidades de sangre transfundida son opiniones planteadas por algunos autores (46) aunque no existe criterio unánime al respecto.

Experiencias de la autora: Expongo varios períodos de mi labor como cirujana en que tuve que atender e intervenir por lesión exanguinante a lesionados por traumas cerrados o abiertos, en regiones torácicas, abdominales, retroperitoneales y cervicales.

- Durante el período de febrero de 1975 a mayo de 1981 intervine a 12 lesionados por hemoperitoneo masivo: 2 por lesiones vasculares mayores (arteria mesentérica superior), 6 por lesiones esplénicas, 2 por lesiones de hígado con asociación de ruptura del bazo y cola del páncreas; 1 por lesión renal grado V y 1 lesionado con sección parcial de vena yugular interna derecha, no hubo fallecidos (Tabla 1).

Tabla 1. Lesiones exanguinantes atendidas por la autora durante el período 1975-1981.

Causas	N	Vivos	Fallecidos
Lesión vascular cervical	1	1	-
Lesión vascular abdominal	2	2	-
Lesión esplénica	6	6	-
Lesión hepática, esplénica y pancreática	2	2	-
Lesión renal	1	1	-
Total	12	12	-

Fuente: archivo Hospital Universitario "General Calixto García y Hospital "Iván Portuondo".

Nuestra estadística refleja la actuación rápida y eficaz ante estas lesiones graves con peligro inminente de muerte.

- En el período de 1984 a 1986 realicé 12 intervenciones por hemoperitoneo masivo: 2 lesiones esplénicas grado V, 1 lesión hepática y esplénica grado V en ambas vísceras macizas con cuadro de shock hipovolémico grado IV, provocado por atropellamiento por un auto, paciente fallecido en el transoperatorio, 1 lesión hepática grado IV y una lesión renal grado V; 7 lesiones complejas abdominales con rupturas de vísceras macizas y huecas, 2 causadas por heridas por arma de fuego y 5 por arma pórforo cortante (Tabla 2).

Tabla 2. Lesiones exanguinantes atendidas por la autora durante el período 1984-1986.

Causas	N	Vivos	Fallecidos	
Lesión abdominal con ruptura víscera maciza y hueca	7	7	-	
Lesión hepática y esplénica	1	-	1	
Lesión esplénica	2	2	-	
Lesión hepática	1	1	-	
Lesión renal	1	1	-	
Total	12	11	1	

Fuente: archivo del Hospital "Iván Portuondo".

-En la exposición de mi conferencia sobre Exanguinación (47) en el III Congreso de la Sociedad Iberolatinoamericana de Cirugía (SILAC), añadí datos de mi experiencia personal sobre casos intervenidos por esta causa: 35 en el período de 1990-2000, de ellos 23 tuvieron una evolución satisfactoria (65,7%) y 12 fallecieron (34.3%), de éstos, 3 fueron por lesiones pulmonares complejas con hemotórax masivo que fallecieron en el transoperatorio. Lesiones vasculares mayores en total fueron 7 casos: 1 lesión de carótida interna y 1 de aorta abdominal, ambos casos fallecidos en el postoperatorio; 1 lesión de vena yugular interna, 1 por lesión de vena porta (fallecido en el postoperatorio) y 3 por lesión de vena cava (1 retrohepática y 2 infrahepáticas, un fallecido); 15 lesiones de

vísceras macizas: 2 de hígado (1 fallecido) y 13 de bazo (3 fallecidos por lesión asociada: contusión pulmonar) (Tabla 3).

Tabla 3. Lesiones exanguinantes atendidas por la autora durante el período 1990-2000.

Causas	n.	Vivos	Fallecidos
Heridas penetrantes torácicas: lesiones pulmonares	8	5	3
Heridas precordiales: lesiones cardíacas	2	1	1
Lesiones vasculares	7	3	4
Lesiones hepáticas	2	1	1
Lesiones esplénicas	13	10	3
Lesiones renales	3	3	-
Total	35	23	12

Fuente: archivo ISMM “Dr. Luis Díaz Soto” y Hospital Universitario “General Calixto García”.

- Durante mi labor en Sudáfrica (2008-2011). El total de casos fueron: 45 pacientes, clasificándolos en: lesiones torácicas: 7(5 heridas cardíacas y 2 de pulmón). Lesiones abdominales: 19 (7 lesiones hepáticas, 8 del bazo y 4 de riñón). Lesiones vasculares: 20 (1 de arteria carótida interna, 1 de vena yugular interna, 1 de arterias intercostales derechas, 1 de la arteria mesentérica superior, 8 de

ramas de la arteria mesentérica superior, 3 de la arteria aorta abdominal, 1 de la arteria mesentérica inferior, 2 de arterias ilíacas, 2 de vena cava inferior retro hepática). La mortalidad en mi serie personal fue de 6,7%. Fallecieron sólo 3 casos: 1 herida de corazón derecho con heridas de arterias intercostales derechas causadas por arma punzo cortante; 1 por lesión de arteria ilíaca izquierda con lesión de colon sigmoideo y asas ileales causada también por arma pórforo cortante y 1 caso con lesión de la arteria mesentérica inferior con desgarró perineal y destrucción del recto extraperitoneal, además de fracturas de extremidades superiores y contusión pulmonar por accidente vehicular. (Tabla 4).

Tabla 4. Lesiones exaguanantes atendidas por la autora en el período 2008-2011.

Causas	N	Vivos	Fallecidos
Heridas penetrantes torácicas: lesiones pulmonares	2	2	-
Heridas precordiales: lesiones cardíacas	4	4	-
Lesión cardíaca y de arterias intercostales derechas	1	-	1
Lesiones hepáticas	7	7	-
Lesiones esplénicas	8	8	-
Lesiones renales	4		
Lesiones vasculares abdominales	19	16	2
Total	45	42	3

Fuente: archivo Hospital Académico Nelson Mandela.

La mortalidad fue baja, tomando en consideración la gravedad de estos lesionados explicadas anteriormente, donde hubo una sumatoria de lesiones asociadas a la lesión exsanguinante.

d) Tórax Batiente.

El Tórax batiente o también llamado Volet costal, Batiente costal o Tórax flácido, es considerado una de las injurias torácicas que pueden ser inminentemente letales y representa del 1,5 al 10,1% de los lesionados torácicos. Se encuentra entre las lesiones de la cavidad torácica que pueden provocar riesgo vital, cuando el tórax inestable se acompaña de contusión pulmonar por lo que la atención debe ser priorizada en la primera hora de ocurrida la lesión.

Las causas pueden deberse a: trauma directo sobre la caja torácica, aplastamiento, desaceleración, posterior a resecciones costales o del esternón.

Pueden presentarse en la región anterior, regiones laterales (estas últimas más frecuentes) o combinadas de forma bilateral o ántero lateral o póstero lateral, estas últimas menos frecuentes. La presencia del volet costal se debe a la fractura doble de varias costillas contiguas, aunque puede observarse también por fracturas únicas superpuestas, fracturas concomitantes de dos o más costillas y fracturas del esternón.

Menciono y utilizo la clasificación del tórax batiente que planteé en mi Tesis de especialista (48): a) Unilaterales que pueden ser anteriores, laterales y posteriores. b) Bilaterales: son los esternocostales anteriores que se asocian dos líneas de fracturas costales mas o menos simétricas con una fractura transversal del hueso esternón o en ocasiones por luxaciones condrocostales o condroesternales o por fracturas claviculares bilaterales en lugar de una fractura transversal del esternón que puede ocurrir generalmente por debajo del ángulo de Louis. c) Complejos que pueden presentarse en dos variantes: 1) anteriores y laterales que consisten en la creación sobre cada hemitórax de un batiente costal lateral, en sacabocado, limitado por delante y por detrás por una superposición de fracturas, terminando en la formación de un batiente esternocostal anterior; 2) Bilaterales costales con atrición ósea, donde se producen muchos focos de fracturas y la pérdida de la rigidez de la caja torácica en una gran extensión.

En mi investigación sobre la totalidad de los casos de tórax batiente atendidos durante los años 1973 a 1976 (23 pacientes) en el Hospital Universitario “General

Calixto García” pude comprobar que la regiones torácicas mayormente afectadas fueron las regiones laterales (48).

En la fisiopatología de esta entidad, la inestabilidad de la caja torácica se presenta cuando tres o más costillas o cartílagos costales se fracturan en múltiples sitios, con o sin fractura del esternón. Los segmentos resultantes, al perder su continuidad con el resto de la pared torácica rígida, se deprimen en la inspiración y se elevan durante la espiración, movimiento anormal que se conoce como respiración paradójica y que da lugar si no se actúa a tiempo con trastornos de la mecánica cardiorrespiratoria. Hay entonces desviación del mediastino ante cada movimiento respiratorio y se produce el aire péndulo a causa del aire mal oxigenado del pulmón lesionado al pulmón del lado sano. Además se añade la poca expansión del pulmón sano y la disminución del aporte de sangre al corazón por la angulación de las venas cavas y venas pulmonares, lo cual provoca una inadecuada repleción del corazón derecho, un aumento de la presión venosa y una disminución de la presión arterial. Se reconoce que la gravedad de estos casos se incrementa con la lesión que pueda sufrir el pulmón subyacente y por el dolor torácico que conlleva una hipoventilación, provocándose una Insuficiencia respiratoria (distress) que puede llegar a ser severa y por tanto agravar aún más el cuadro clínico del paciente, o en el caso del tórax batiente anterior la posibilidad de una contusión cardíaca sobreañadida a la insuficiencia respiratoria o la rotura del corazón que conduce a un cuadro de exsanguinación. El aire péndulo adquiere importancia en las manifestaciones clínicas de esta entidad si se produce además una obstrucción parcial de la tráquea.

El resultado de la ventilación inadecuada, agravada por la contusión pulmonar, es debido a la disminución de la PaO₂ con la acumulación del CO₂. Se desarrolla el síndrome de “pulmón húmedo” que consiste en un edema hipostático o generalizado del pulmón parcialmente colapsado y atelectásico, cuyos bronquios están bloqueados por secreciones espesas. De ahí, la necesidad de utilizar en el tratamiento la ventilación mecánica con presión positiva elevada para obtener un adecuado volumen respiratorio. La gravedad del cuadro clínico lleva a trastornos de la dinámica cardiorrespiratoria, al disbalance ácido- base, a la hipersecreción

bronquial, la hipercapnia y la hipoxia. La hipercapnia reduce aún más la eficacia de la ventilación, la cual desarrolla edema cerebral, reduce la actividad de los centros respiratorios y puede llevar a la bradipnea. Si no se actúa a tiempo el paciente entra en un círculo vicioso que concluye en una parada cardíaca.

Los trastornos de la dinámica cardiorrespiratoria se instalan con mayor rapidez y con manifestaciones de mayor gravedad cuando (48): el paciente es un anciano, el equilibrio cardíaco es precario antes del traumatismo, ejemplo, insuficiencia cardíaca o coronaria. El paciente tiene de base hipersecreciones bronquiales. El pulmón y la pleura están lesionados. El cuadro clínico se acompaña de otras lesiones asociadas, ejemplo: trauma craneoencefálico, ruptura del diafragma, lesión cardíaca, estado de shock.

Con relación a la contusión pulmonar subyacente puedo decir que los cambios histopatológicos a nivel del pulmón afecto se deben a: 1) rotura alveolar con extravasación sanguínea intersticial e intra alveolar, 2) edema intersticial, 3) alteraciones en el intercambio de gases con: a) aumento del gradiente alveolo arterial de oxígeno, b) aumento del shunt arterio venoso y c) disminución de la perfusión pulmonar con incremento de las resistencias vasculares.

Las alteraciones fisiopatológicas de la contusión pulmonar ocurren:

-Cuando hay presencia de edema, la que produce un aumento de la lesión intersticial con colapso de los capilares sanguíneos que a su vez provocan un aumento de la resistencia vascular pulmonar,

-cuando hay disminución del flujo sanguíneo, provocando alteración del transporte de oxígeno, hipoxia y retención de CO₂.

En el momento actual se conoce que la pérdida de la función de fuelle de la caja torácica por sí misma no causa hipoxemia ya que el dolor asociado al movimiento limitado de la pared torácica y la lesión pulmonar subyacente, contribuyen a la hipoxemia. El paciente puede desarrollar algún grado de atelectasia con retención de secreciones en el pulmón dañado, por lo que la contusión pulmonar dificulta la ventilación y reduce la compliance pulmonar, además de que las secreciones de las vías respiratorias aumentan y el coeficiente de ventilación perfusión se altera (49, 50).

El cuadro clínico de estos pacientes se caracteriza por: disnea, dolor torácico, respiraciones superficiales, taquicardia, hipotensión, cianosis, en ocasiones hemoptisis. El dolor torácico se agrava con el movimiento respiratorio, con la tos, con la respiración profunda y con la presión sobre el área de la lesión. A la palpación hay crepitación debido a los focos de fracturas costales o de las lesiones cartilaginosas.

En mi tesis de especialista, el shock hipovolémico y la bronconeumonía fueron las causas más frecuentes de muerte, considerando que en estos casos las lesiones asociadas como hemotórax, fracturas de pelvis y de extremidades incrementaron el riesgo de muerte por Insuficiencia circulatoria aguda (48).

El tratamiento del tórax inestable contempla la estabilización de la caja torácica ya sea por estabilización externa, que puede realizarse por dos vías, una por acción directa sobre el tórax flácido y otra por fijación quirúrgica de los focos de fracturas, o interna para el control de las presiones endotorácicas, a través de la intubación endotraqueal y ventilación mecánica durante un período de 2 a 3 semanas. Además la terapéutica incluye la acción sobre la contusión pulmonar si existiera, la rápida evaluación y diagnóstico de las manifestaciones clínicas de hemotórax o neumotórax o ambas, de otras lesiones torácicas como las rupturas traqueo-bronquiales, del diafragma, de órganos del mediastino, como las lesiones cardíacas, la antibioticoterapia, la analgesia y el tratamiento de las lesiones extra torácicas asociadas.

La técnica de la estabilización de la caja torácica, independiente de qué variante se utilice, debe estar asociada al mantenimiento de la vía aérea expedita, a la reeducación lo más precoz posible de la mecánica ventilatoria, a la prevención de la infección y a un equilibrio nutricional correcto. El tratamiento de esta entidad se clasifica acorde a la envergadura de la afección. Lo más importante como primera medida es la de aliviar el dolor aconsejándose utilizar el bloqueo de nervios intercostales o a través de la anestesia epidural empleando la droga bupivacaína (48).

También es necesario actuar sobre la retención de secreciones traqueo-bronquiales a través de la fisioterapia respiratoria y las aspiraciones de estas secreciones.

Uno de los pacientes que traté durante mi labor internacionalista en el país Etiopía durante los años de 1981 a 1983, fue el que describí en mi libro Pase de visita (51) donde apliqué uno de los métodos de estabilización externa: cerclaje subperióstico con alambres de Kirschner, con resultados satisfactorios, a un joven que había sufrido un accidente vehicular presentando un trauma cerrado de tórax con tórax batiente y hemo-neumotórax.

La decisión de la cirugía para la fijación de la pared torácica inestable queda a opinión del equipo quirúrgico que valore el caso aunque para ello existen guías para el tratamiento de estos pacientes. La conducta de utilizar solamente la técnica de la estabilización neumática interna aunque con resultados positivos y alentadores en décadas atrás (46) no ha sido la ideal para estos casos y por experiencia en nuestro medio la mejor opción terapéutica es la de combinar esta estabilización interna con la estabilización externa que puede realizarse con fijación por alambres de Kirschner a través del espesor de la pared torácica o a través de los tejidos blandos, el método del cerclaje subperióstico colocando un peso de 2.5 Kg en el caso de las fracturas costales o de 3 a 5 Kg en la fractura de esternón, o con aditamentos creados por autores cubanos para este fin, como los del Dr. Navarro, Dr. Méndez, Dr. Valls, Dr. Le' Clerc, Dr. Mederos y otros (52-60).

Es importante definir ante cada caso la envergadura de la lesión, por eso se ha considerado que la mejor conducta terapéutica debe estar acorde a la gravedad del cuadro clínico. De la Llera y col. (61) reportaron una clasificación clínica del tórax batiente y su mejor tratamiento la cual hemos utilizado en nuestro centro debido a resultados alentadores que nos ha proporcionado la misma, por lo que la hemos difundido en las conferencias impartidas durante años en el programa que creamos para el Diplomado nacional sobre urgencias médico-quirúrgicas (62).

Clasificación del tórax batiente (61): 1) Volet costal pequeño. 2) Volet costal pequeño con lesión de otra región que requiera intervención quirúrgica. 3) Volet costal con trastornos ventilatorios. 4) Volet costal inestable extenso o bilateral.

Cuadro clínico de cada una de las clasificaciones y terapéutica recomendada:

1) Volet costal pequeño: se caracteriza por dolor torácico que se alivia con analgesia intercostal o peridural, frecuencia respiratoria mayor de 10 o menor de 30 respiraciones por minuto, PaO₂ mayor de 60 mmHg, PacCO₂ menor de 50 mmHg, no hay signos de shock y no hay depresión profunda de la conciencia.

Tratamiento: bloqueo intercostal o peridural continuo, fisioterapia respiratoria, colocar un fijador costal.

2) Volet costal pequeño con lesión de otra región que requiera intervención quirúrgica: el cuadro clínico se manifiesta con iguales alteraciones que el Volet costal pequeño, añadiendo las inherentes a la lesión de otro órgano o sistema que requiere reparación quirúrgica de urgencia.

Tratamiento: requieren ser ventilados en el transoperatorio y postoperatorio. Bloqueo intercostal o peridural continuo, fisioterapia respiratoria, colocar un fijador costal.

3) Volet costal con trastornos ventilatorios: dolor torácico, frecuencia respiratoria mayor de 30 ó menor de 8 respiraciones por minuto, PaO₂ menor de 60 mmHg en aire atmosférico o menor de 80 mmHg con O₂ suplementario, PaCO₂ mayor de 50 mmHg, relación PaO₂/FiO₂ menor de 250, Compliance estática menor de 30 ml/cm H₂O.

Tratamiento: ventilación mecánica con PEEP de 5 cm de H₂O para mantener PaO₂ en niveles adecuados, con FiO₂ de 0,4 a 0,5, combinar con la colocación de un fijador costal.

4) Volet costal inestable extenso ó bilateral: puede ser: extenso o bilateral con participación del esternón. Los que requieren toracotomía del lado afecto.

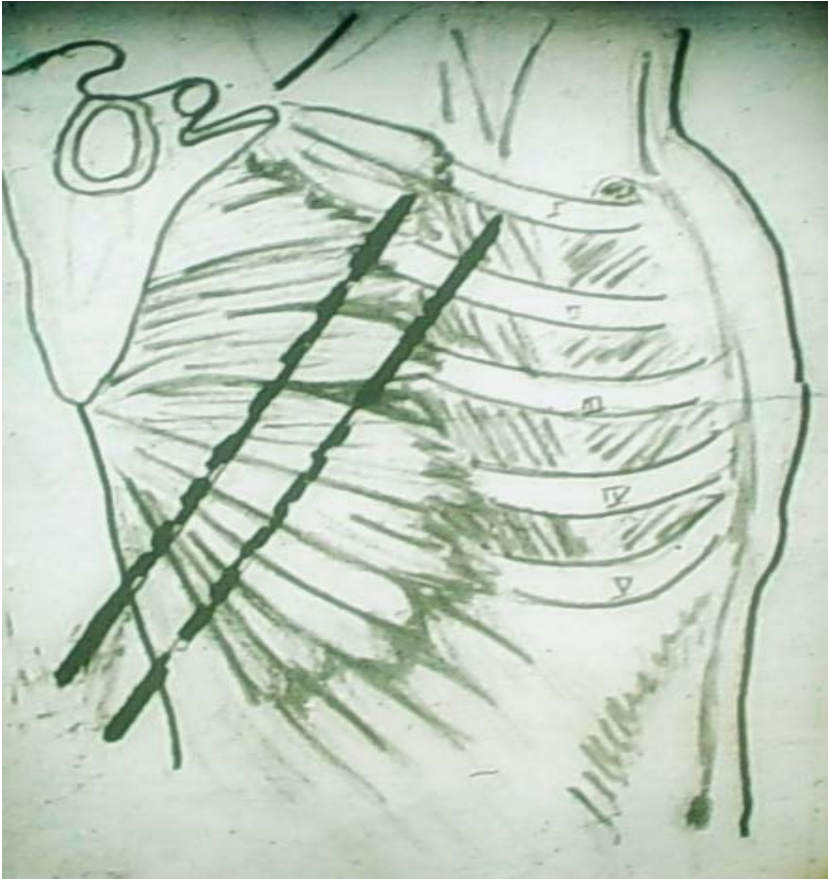
Tratamiento: ventilación mecánica igual al anterior y osteosíntesis o colocación de algún equipo o materiales para fijación costal.

Otras indicaciones de la ventilación mecánica en el tórax batiente son: shock, traumas craneoencefálicos graves, enfermedad pulmonar severa previa, falta de cooperación del paciente, escala pronóstica Injury Severity Score (ISS) mayor de 25. (Figuras 1 y 2).

Figura 1. Rx de tórax donde se visualizan múltiples fracturas costales en hemitórax izquierdo que produjeron un Tórax batiente lateral.



Figura 2. Esquema de cómo deben colocarse los alambres de Kirschner para fijar los segmentos costales fracturados. Posición perpendicular a los arcos costales.



Muestro algunos de los fijadores costales creados por cirujanos cubanos: (Figuras 3-9).

Figura 3. Fijador costal del Dr. Navarro. (56).

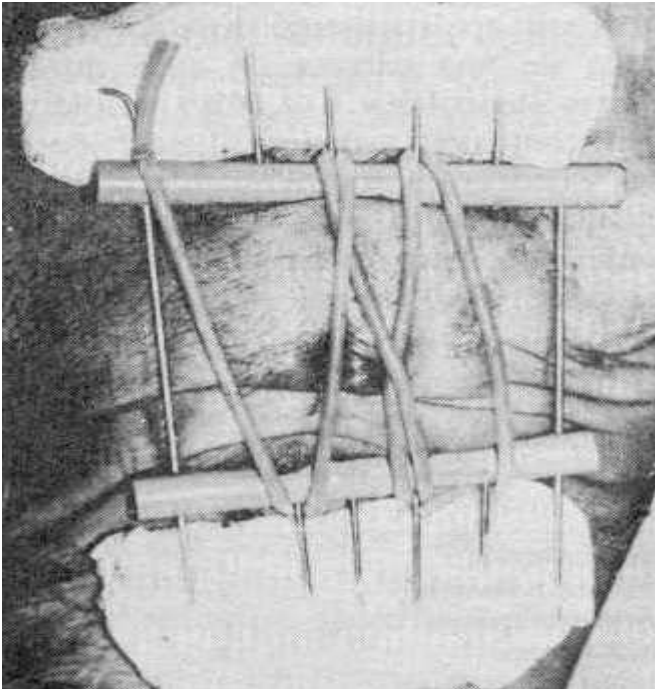


Figura 4. Fijador costal creado por el profesor Méndez Catasús. Foto cortesía del creador. 1991- Premio Relevante a nivel nacional de Ciencia y Técnica.

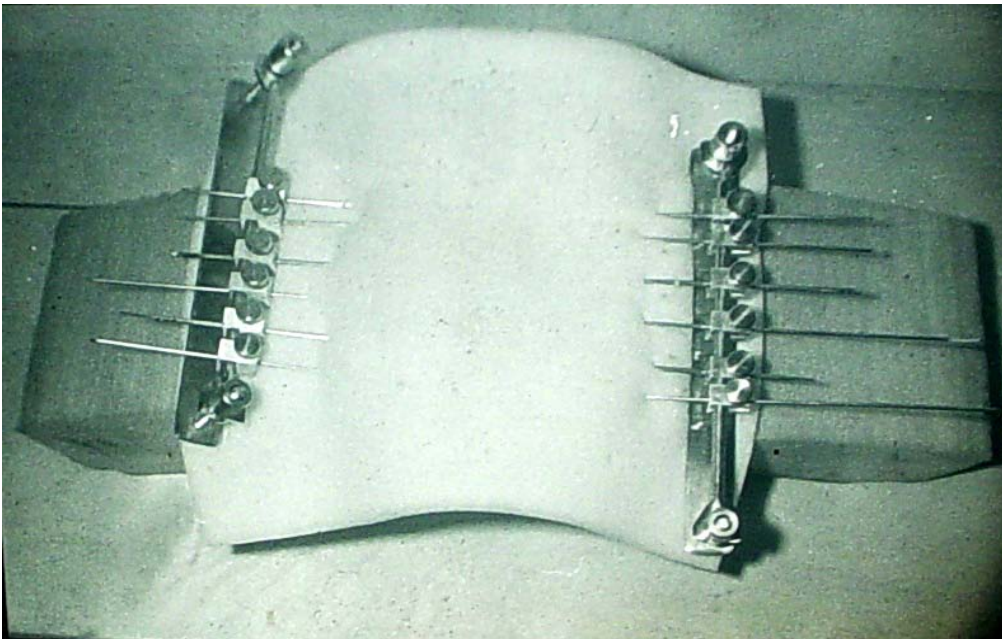


Figura 5. Paciente con equipo de fijación costal creado por el profesor Roberto Méndez Catasús. Foto de cortesía del autor.

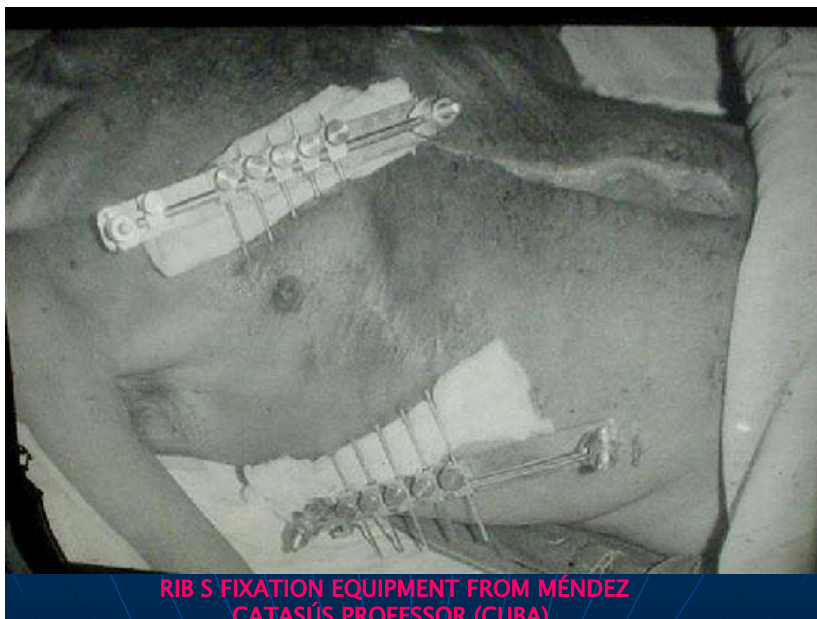


Figura 6. Dispositivo de fijación externa. Profesor Mederos y colaboradores. (52).Puntos peri costales externos de acero, los que se fijan temporalmente al estabilizador costal construido de duraluminio inerte y maleable que actúa como costillas artificiales externas. Los materiales empleados en el estabilizador son: pasa hilo, alicate, tensor de alambre, alambre, estabilizador costal externo.

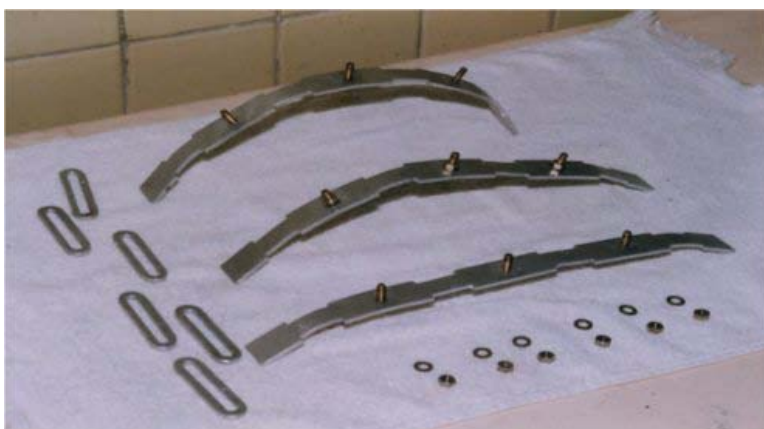


Figura 7) A) El dispositivo colocado en la pared anterior. B) Radiografía de tórax del mismo caso. Obsérvese el fijador.

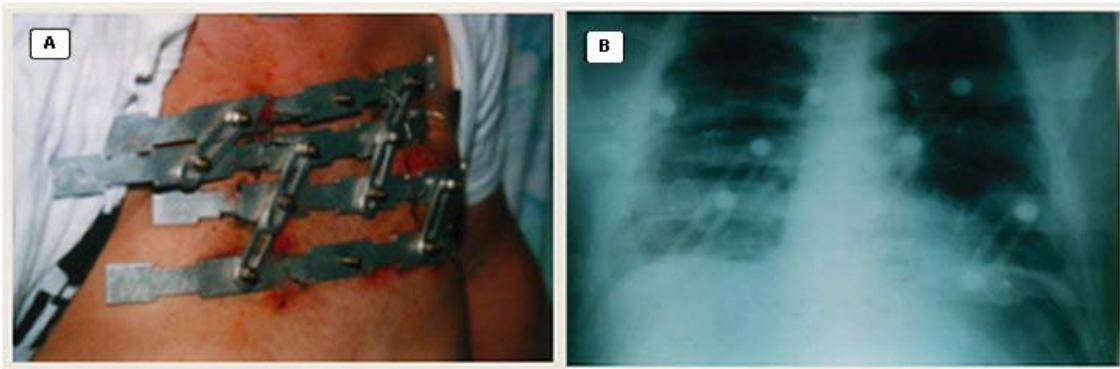


Figura 8. Fijador costal del Dr. Le' Clerc y col. (53). Pistón o émbolos que traen los sets de fijadores externos, en este caso con 3 tornillos puestos.

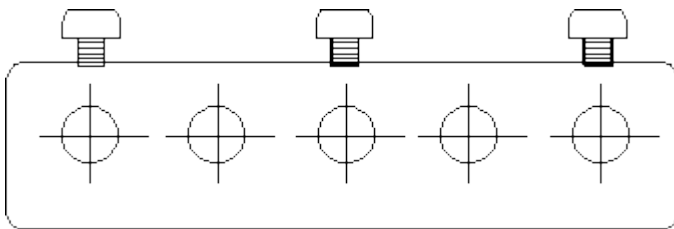
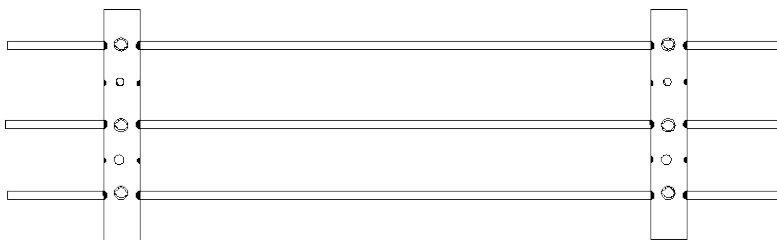


Figura 9. El equipo ya armado. En este caso con 3 alambres Steiman y en cada extremo están sujetos en bloque por un pistón. El área central de los alambres comprendida entre cada pistón será la que estará sumergida bajo la piel, tejido celular subcutáneo (TCS) y el plano músculo-aponeurótico.



Para la realización de este proceder se utilizaron los siguientes materiales e instrumentos: 3 alambres de acero de tipo Steiman, 2 pistones o émbolos de fijadores externos, 1 pinza corta-alambres.

Nirula y col.(63) han planteado que el tratamiento quirúrgico de las fracturas costales ha sido un tema controversial durante los últimos 50 años, debido a las

características anatómicas de las costillas por su fina corteza y sus fracturas generalmente oblicuas, considerándose la acción quirúrgica en los tórax flácidos, cuando hay deformidad de la pared torácica o durante la toracotomía cuando se realiza por otras lesiones intratorácicas y señalan que pudiera tener como indicación futura la estabilización de estas lesiones utilizando la cirugía mínima invasiva previos estudios randomizados y multicéntricos.

Expongo las estadísticas de los fallecidos por Tórax batiente en varios hospitales de la capital, datos pertenecientes a dos décadas del siglo XX (1973-1995) que se expusieron en el Congreso Ecuatoriano de Cirugía en el 2005(64). (Tablas 5-7).

Tabla 5. Causas de los fallecidos y los métodos de tratamiento utilizados documentados en la investigación de mi trabajo de terminación de residencia (48). Tórax Batiente. Hospital Universitario “General Calixto García”. 1973-1976 (4 años).

Método de fijación	N	Fallecidos por shock hipovolémico	Fallecidos por insuficiencia respiratoria aguda	Fallecidos por bronconeumonía
Estabilización externa: compresión	2	-	-	-
Estabilización externa por cerclaje subperióstico	3	1	2	-
Estabilización neumática interna	16	4	1	3
Estabilización neumática interna y cerclaje subperióstico	2	-	-	1
Total	23	5	3	4

Fuente: historias clínicas.

Tabla 6. Tórax batiente. Diferentes terapéuticas. Hospitales “General Calixto García” y “Enrique Cabrera”. 1979-1986 (8 años).

Método para estabilizar la pared torácica	N	Fallecidos	%
Estabilización por tracción (cerclaje costal subperióstico)	7	3	42.85
Estabilización neumática interna	6	4	66.66
Estabilización neumática interna y estabilización externa	17	5	29.41
Total	30	12	40.0

Fuente: historias clínicas.

Es evidente que el método combinado logró mayor supervivencia.

Tabla 7. Estadísticas de los Hospitales militares de la capital.

Métodos de tratamiento del Tórax batiente. Hospitales “Dr. Carlos J. Finlay” y “Dr. Luis Díaz Soto”. 1989-1994 (6 años).

Método para estabilizar la pared torácica	N	Fallecidos	Porcentaje
Tratamiento conservador	3	-	-
Fijación con varillas de Kirschner	2	-	-
Estabilización neumática interna	5	-	-
Estabilización neumática interna y fijación con varillas de	9	-	-

Kirschner			
Estabilización neumática interna y cerclaje subperióstico	4	1	25
Estabilización neumática interna y osteosíntesis	1	1	100
Total	24	2	8.33

Fuente: historias clínicas.

Como conclusión es evidente que:- hubo mayor supervivencia combinando la estabilización neumática interna con la fijación externa con varillas de Kirschner, aunque estos resultados no fueron significativos entre el método combinado y el de un solo proceder de estabilización.

-Se mantiene aún controversial la conducta terapéutica ante esta entidad. Lo importante es que cada centro tenga un protocolo de actuación acorde a los resultados de las diversas conductas médico- quirúrgicas.

-Considerar la evidencia científica de centros de trauma del mundo y las nuestras sobre las mejores opciones terapéuticas para su aplicación.

e) Taponamiento cardíaco.

El taponamiento cardíaco es la compresión del corazón por un cúmulo de sangre en el saco pericárdico, que se acompaña de la imposibilidad del relleno diastólico adecuado y la disminución del débito cardíaco. Es otra de las lesiones letales en el trauma torácico y considerado en el manual de ATLS (12) como una de las injurias que significan un peligro inminente para la vida.

Comúnmente ocurre como resultado de heridas penetrantes aunque puede presentarse en traumas cerrados torácicos o tóraco-abdominales. Se debe a lesiones del corazón, de grandes vasos cardíacos o vasos pericárdicos. Hay que sospecharlo también ante los traumas de la parte inferior del cuello o de la parte superior del abdomen acompañado de un cuadro clínico de hipotensión arterial y en ocasiones con la presencia de dilatación de las venas del cuello(a veces ausente a causa de la hipovolemia severa). La clásica tríada de Beck (elevación

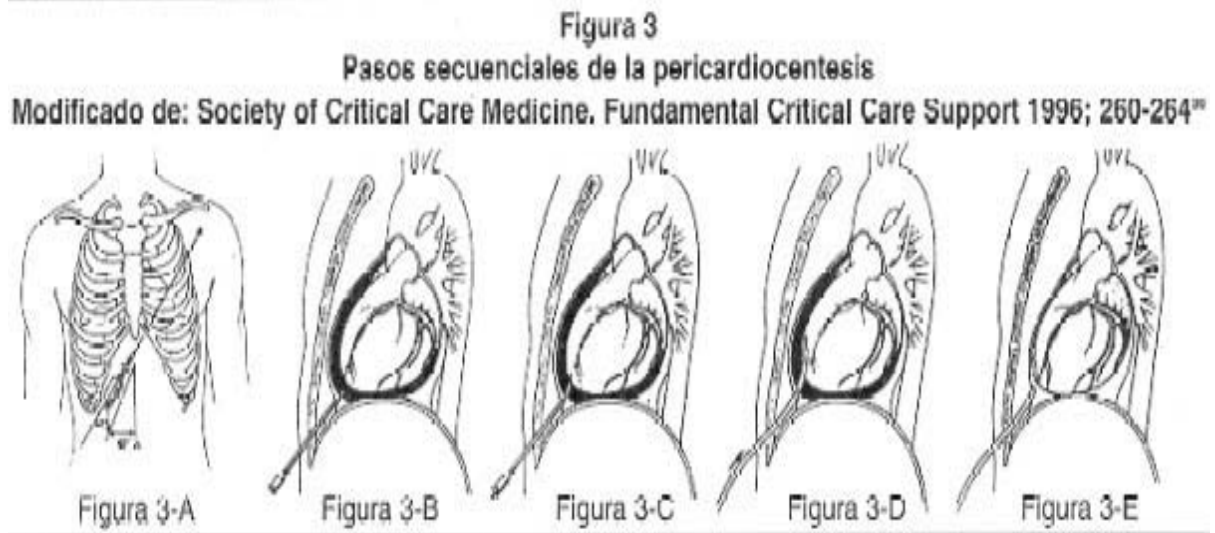
de la presión venosa que se traduce por una distensión de las venas del cuello, hipotensión arterial y tonos cardíacos apagados) o la presencia de un pulso paradójico (disminución mayor de 10 mmHg de la presión sistólica durante la inspiración) también pueden estar ausentes en alguno de los casos. Para que una herida cardíaca dé lugar a un taponamiento, la solución de continuidad del pericardio debe ser pequeña y con tendencia a cerrarse (65). En un adulto el espacio pericárdico puede almacenar de 100 a 500 ml de sangre antes que se presente este cuadro clínico, sin embargo, con frecuencia, volúmenes menores pueden llegar a reducir el gasto cardíaco y producir el taponamiento.

Es importante recordar que un neumotórax a tensión particularmente del lado izquierdo puede simular un taponamiento cardíaco por lo que el hallazgo del signo de Kussmaul que no es más que el aumento de la presión venosa con la inspiración cuando se está respirando espontáneamente es una verdadera presión venosa paradójica anormal asociada con el taponamiento (43). La presencia además de la disociación electromecánica, o sea, no hay pulso palpable pero sí actividad eléctrica cardíaca en ausencia de hipovolemia y de neumotórax a tensión es sugestiva de taponamiento cardíaco.

Todo paciente en shock hemorrágico que no responda a las medidas usuales de resucitación y que tiene el riesgo potencial de un taponamiento cardíaco, tiene una indicación de pericardiocentesis o ventana pericárdica y si éstas son positivas debe realizarse la toracotomía de emergencia. La pericardiocentesis está indicada si hay dudas en el diagnóstico y para mejorar con la aspiración, el estado del lesionado, previo a la intervención. Las vías para la realización de la pericardiocentesis son:

- Subxifoidea (es la más usada porque se asocia con la menor incidencia de complicaciones).
- Quinto espacio intercostal, adyacente al borde izquierdo del esternón (donde el pericardio normalmente no está cubierto por el pulmón).
- A nivel del ápex (conlleva mayor riesgo de neumotórax y de lesionar la arteria descendente anterior). (Fig. 10).

Fig. 10. Pericardiocentesis por la vía subxifoidea. Rev. Medicina Crítica y del Colegio Americano de Cirujanos del Trauma (9).



En la actualidad en centros hospitalarios de nivel 1 de atención al traumatizado hay la posibilidad del estudio de la ecografía de emergencia donde se puede visualizar líquido en el saco pericárdico y entonces se traslada rápidamente el paciente al quirófano para la toracotomía de emergencia con examen directo del corazón. La ventana pericárdica es otro proceder que se emplea en estos casos. Su objetivo es evacuar y descomprimir el saco pericárdico y tiene, al igual que la punción, utilidad diagnóstica y terapéutica. La técnica consiste en llegar al diafragma por medio de una incisión en la línea media de 1 ó 2 cm de extensión a nivel del ángulo subxifoideo, se eleva o reseca la apófisis xifoides, llevando a la vista la membrana pericardiofrénica. Se incide esta área la cual se separa con dos puntos y se crea la ventana al abrirse el pericardio y se puede colocar una sonda tipo nelaton (43, 62, 66-71).

Recordar que estos dos procedimientos son útiles para la confirmación del diagnóstico pero que deben ser complementados con la cirugía para resolver definitivamente la lesión al paciente en estos centros a los pocos minutos de recibido el trauma y se sospeche el taponamiento cardíaco.

El tratamiento definitivo de las lesiones cardíacas es la cardiografía. Para ello, se abre el saco pericárdico por la parte anterior al nervio frénico y se alivia el

taponamiento. Se sutura la laceración con suturas de colchonero. Autores como Ivatury (69), recomiendan hacer las suturas sobre tapones de teflón, siendo las tiras de pericardio sustitutivas del teflón. En el caso de lesiones de vasos coronarios, o próximos a ellos, colocar las suturas horizontales por debajo de los vasos evita la obstrucción del flujo coronario.

Freshman (72) ha empleado la ecocardiografía convencional y la bidimensional como valoración diagnóstica y evaluación de pacientes estables por herida penetrante del tórax y ha expuesto sus experiencias positivas en el empleo de este proceder no invasivo.

Cuando revisamos las notas históricas sobre los traumas cardíacos penetrantes, podemos darnos cuenta de la evolución del tratamiento de estos casos. Los cirujanos de la antigüedad como Hipócrates, Celso, Galeno señalaban la letalidad de las lesiones del corazón y su manejo de forma conservadora. Es el barón Larrey, cirujano de Napoleón en 1829 quien describió su experiencia en las heridas cardíacas y la pericardiotomía para drenaje de las efusiones pericárdicas. Block en 1882 hizo investigaciones con conejos suturando heridas cardíacas. Billroth se manifestó en contra de realizar suturas cardíacas, aunque aún se duda de que este ilustre cirujano tuviera esa opinión. Rehn en Frankfurt en 1897 publica la primera cardiografía exitosa en humano y da inicio a la era de la cirugía cardíaca. Posteriormente Hill en 1902, realiza la primera toracotomía de resucitación en un joven de 13 años con herida por arma púercora cortante en el corazón, realizando este proceder sobre la mesa de una cocina y alumbrado por dos lámparas de kerosene, en la ciudad de Montgomery (73).

En un reporte del Hospital "Miguel Enríquez", La Habana, Cuba, que abarcó desde 1987 a 1999, refirieron lesión cardíaca en 11 pacientes con sólo un fallecido, seis de los casos presentaron un taponamiento cardíaco. En este estudio excluyeron los casos que llegaron fallecidos por esa causa y a los que no se les pudo realizar proceder quirúrgico porque fallecieron a los pocos minutos de su arribo al centro hospitalario (74).

En una investigación realizada con motivo de una tesis de terminación de la residencia (75), en el Hospital Universitario "General Calixto García", entre los

años 2002 al 2004, fueron admitidos en el servicio de cirugía general, 3934 casos urgentes y de éstos 120 que representaron el 3% eran de cirugía torácica. En este grupo de 120 casos, 71 se debieron a lesiones traumáticas. Las toracotomías de urgencia y emergencia fueron en total 19: 9 por lesiones de pulmón, 3 por perforación esofágica y 7 por heridas cardíacas. En este grupo sólo se reportaron 2 fallecidos por lesiones pulmonares en el transoperatorio a causa de shock hipovolémico.

Rhodes señala en su artículo “Practice management guidelines for trauma care: presidential address, seventh scientific assembly of the Eastern Association for the Surgery of Trauma” (76) que si se usan guías o normas de atención al traumatizado se disminuyen las complicaciones, la mortalidad y los costos en cuanto a la reducción de investigaciones de laboratorio y que estos protocolos se proyectan cada dos años y el equipo de trabajo puede hacerle cambios si así lo desean acorde a sus resultados.

Otros autores como Degiannis y col. (77) reportaron en un estudio realizado entre los años 2002 ,enero de ese año hasta agosto del 2004 en el Hospital Chris Hani Baragwanath, University of Witwatersrand, Johannesburg, South África, la atención de 117 pacientes con trauma cardíaco. Ellos utilizaron un protocolo de actuación creado en ese centro en 1994. La mortalidad se comportó en los pacientes a causa de herida por arma pórforo cortante en 19,8%, o sea, 19 fallecidos de un total de 96 casos; en este grupo de pacientes 51 se presentaron con un taponamiento cardíaco y fallecieron 4 casos (8%). En los pacientes que recibieron herida por arma de fuego, que fueron en total 21, 17 fallecieron para un 81,5%.

Villegas Lanau y col. (78) realizaron un estudio retrospectivo de cohortes, donde su casuística fue de 204 pacientes con herida de corazón que fueron hospitalizados entre enero de 1997 y diciembre de 1999 en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia. Los desenlaces que se analizaron fueron la mortalidad intraoperatoria y posoperatoria, y las complicaciones posoperatorias. Murió el 10,3% de los pacientes (21/204); los pacientes con herida por arma de fuego, de dos o más cámaras y dos o más

heridas cardíacas, presentaron mayor riesgo de morir; el riesgo también aumentó con el incremento en el puntaje de los índices de trauma. El shock y la arritmia intra operatorias se asociaron independientemente con la mortalidad (OR=19,6 19,62 (IC 95%: 1,96-196,2) y 22,3 (IC 95%: 2,52-97,3), respectivamente. En 22,1% de los pacientes hubo complicaciones posoperatorias. Concluyeron que se deben utilizar los índices de trauma para comparar los resultados obtenidos en diferentes instituciones y la asociación entre arritmia y shock intra operatorios con mortalidad obliga a una reanimación más agresiva con el fin de disminuir la mortalidad.

Consideraciones y experiencias de la autora:

El comportamiento de las lesiones torácicas atendidas en el Hospital Universitario “General Calixto García” lo reflejé durante la conferencia titulada “Traumatismo Torácico” que impartí en el curso pre congreso de trauma en diciembre del 2008 (79) donde reporté las estadísticas de mi hospital desde 1998 hasta el 2006, resultado de un estudio observacional sin exclusión de casos, durante todo este tiempo, mostrando los resultados de las diferentes investigaciones a través de trabajos científicos presentados en Jornadas provinciales, Congresos de mi Hospital Universitario “ General Calixto García”, Congresos nacionales de cirugía y en los diferentes cursos pre congresos realizados durante esos años, documentados en parte también en una tesis de terminación de la especialidad (79, 80) y en mi propia tesis de maestría(81). En el análisis del período de 1998 al 2002, se ingresaron un total de 649 pacientes traumatizados, de éstos: 161(119 masculinos y 42 femeninos) presentaron lesión torácica o abdominal o ambas o asociadas a otras regiones del cuerpo (Tablas 8 y 9). En total la región torácica estuvo afectada en 106 pacientes: 39 con lesiones torácicas únicas (Tabla 10) y 10 presentaron herida cardíaca (6 fallecidos en el transoperatorio). Estos resultados fueron presentados en la Jornada provincial de cirugía de las provincias orientales que sesionó en Bayamo, provincia Granma en el año 2006. (82). Fallecieron 23 de los 39 pacientes con lesiones torácicas únicas (58.9%): por shock hipovolémico, 18 pacientes (lesiones exsanguinantes) y 5 por disfunción múltiple de órganos.

Tabla 8. Lesionados admitidos en Hospital Universitario**“General Calixto García”. 1998-2002.**

Estado al egreso	Pacientes ingresados	Lesionados de tórax y abdomen	Total
Vivos	541	124	665
Fallecidos	108	37	145
Total	649	161	810

Fuente: historias clínicas.**Tabla 9. Regiones lesionadas. 1998-2002.**

Regiones lesionadas	Tórax	Abdomen	Tórax y abdomen	Tórax y otras regiones	Abdomen y otras regiones
n	39	38	35	32	17

Fuente: historias clínicas.**Tabla 10. Lesiones en tórax (1998-2002).**

Causas	Vivos	fallecidos	Total
Lesiones del corazón	4	6	10
Lesiones del pulmón	5	10	15
Lesiones vasculares	-	2	2
Tórax batiente	7	5	12
Total	16	23	39

Fuente: historias clínicas.

Continué trabajando en el estudio observacional durante los años 2003 y 2004.

Resultados que muestro en las tablas siguientes:(79). (Tablas 11-15).

Tabla 11. Traumatizados egresados del Hospital Universitario**“General Calixto García”. 2003-2004.**

	Vivos	Fallecidos	Total
Pacientes egresados por trauma	2563	191	2754
Lesionados de tórax y abdomen	1099	48	1147

Fuente: historias clínicas.

En el año 2003, 16 casos fallecieron por trauma torácico, 3 por lesión cardíaca (18.75%).

**Tabla 12. Fallecidos por trauma torácico. Hospital Universitario
“General Calixto García”. 2003.**

n	Lesión de vasos torácicos	Lesión pulmonar	Lesión cardíaca	Tórax batiente
16	7	4	3	2

Fuente: historias clínicas.

Las causas de muerte en el año 2004 por trauma torácico fueron 10 pacientes, 3 por herida cardíaca (30%).

**Tabla 13. Fallecidos por trauma torácico. Hospital Universitario
“General Calixto García”. 2004.**

n	Lesión de vasos torácicos	Lesión pulmonar	Lesión cardíaca
10	3	4	3

Fuente: historias clínicas.

En el año 2005(75,77) el número de fallecidos en general fue de 134 pacientes y de éstos 8 se debieron a trauma torácico: sólo 1 caso por lesión cardíaca (12.5%).

**Tabla 14. Fallecidos por trauma torácico. Hospital Universitario
“General Calixto García”. 2005.**

n	Lesión de vasos torácicos	Lesión pulmonar	Lesión cardíaca
8	6	1	1

Fuente: historias clínicas.

En el año 2006(79,81) se reportaron 92 fallecidos y sólo 10 casos fueron por trauma torácico: 4 de ellos por lesión cardíaca (40%).

**Tabla 15. Fallecidos por trauma torácico. Hospital Universitario
“General Calixto García”. 2006.**

n	Lesión de vasos torácicos	Lesión pulmonar	Lesión cardíaca	Tórax batiente
10	2	3	4	1

Fuente: historias clínicas.

A partir del año 2006, con vistas a mejorar los índices de supervivencia de los traumatizados graves, comenzamos a trabajar el grupo de trauma del Hospital Universitario “General Calixto García” en la confección de nuevos algoritmos para todas las lesiones traumáticas por lo que revisamos los anteriormente hechos una década anterior y expusimos la nueva información a la dirección del centro hospitalario y posteriormente a todo el personal médico y paramédico, aprobándose en sesión plenaria en el mes de noviembre del año 2006 (83), (expuestos los algoritmos sobre la injuria traumática torácica en el capítulo anterior de Lesiones torácicas). Algoritmos que difundí además en el Diplomado nacional de urgencias, que comencé a impartir en el año 2003 (62), considerando además las posibilidades reales con que contamos en nuestros centros hospitalarios y que han sido llevados a la práctica por nuestro personal médico de urgencias.

Durante tres años, del 2008 al 2011 presté mis servicios docentes y asistenciales en la Universidad “Walter Sisulu”, Mthatha, provincia de Eastern Cape, Sudáfrica y en el Hospital Académico Nelson Mandela, hospital provincial, donde el trauma es una de las principales causas de atención e ingreso en el departamento de cirugía. En varios Congresos nacionales de ese país y en el mío, Cuba, expuse las estadísticas y mis experiencias en la atención de pacientes con trauma en general y con trauma torácico en particular así como la utilización de los algoritmos utilizados en mi Hospital Universitario “General Calixto García” durante mi trabajo en el hospital sudafricano.

En el curso pre congreso de trauma impartido en diciembre del 2008(79), expuse las estadísticas del Hospital Académico Nelson Mandela. En el período de 13 meses de julio del 2007 a julio del 2008, los ingresos por traumas ocuparon el 48,9% del total de pacientes admitidos en el departamento, de éstos, 59 pacientes sufrieron trauma torácico: 3 por herida penetrante cardíaca y sólo 1 de éstos falleció. (Tabla 16).

Tabla 16. Relación de pacientes ingresados por el Departamento de emergencia quirúrgica del Hospital Académico Nelson Mandela. 2007-2008.

Diagnóstico	N	%
Trauma	602	48.9
No trauma	629	51.1
Total	1231	100

Fuente: historias clínicas.

Es evidente que los ingresos por trauma ocuparon un gran porcentaje dentro de las urgencias, predominando los pacientes masculinos con el 72,3%. (Tabla 17).

El porcentaje de fallecidos de la totalidad de pacientes ingresados por cirugía fue bajo, sólo 2.51%(31 casos). Predominaron los fallecidos en general en la edades comprendidas de 15 a 39 años. (Tabla 18).

Tabla 17. Relación entre los pacientes ingresados de urgencia y el sexo. Hospital Académico Nelson Mandela 2007-2008.

Pacientes ingresados	Masculinos	Femeninas
1231	890(72,3%)	341(27,7%)

Fuente: historias clínicas.

Tabla 18. Relación entre los fallecidos, sexo y grupos de edades. Hospital Académico Nelson Mandela 2007-2008.

Grupo de edades	Masculinos	Femeninas
Menor de 15	0	6
15-39	3	13
40-59	1	4
60 ó más	2	2
Total	6	25

Fuente: historias clínicas.

En el XI Congreso Cubano de Cirugía (2010) expuse la caracterización de los pacientes atendidos durante el período de un año (2009) en el Hospital Académico Nelson Mandela que ingresaron por trauma torácico. (Tablas19-22).

El total de casos vistos en el departamento de urgencias del hospital durante el año 2009 fue de 9 931 casos, 970 se debieron a trauma y por trauma torácico 416, de éstos se ingresaron 149.

Tabla 19. Causas de trauma. Hospital Académico Nelson Mandela, 2009.

Causas	Trauma de cráneo	Trauma de abdomen	Trauma de tórax	Poli-trauma	Quemados	Otras	Total
Pacientes admitidos	254	154	149	98	68	247	970

Fuente: historias clínicas.

Tabla 20. Pacientes con trauma torácico atendidos en el departamento de urgencias. Hospital Académico Nelson Mandela 2009.

n	Trauma torácico	Pacientes ingresados
9 931	416(4.2%)	149(35.8%)

Fuente: historias clínicas.

El rango de edad más afecto fue el de 15 a 44 años con predominio del sexo masculino.

Tabla 21. Trauma torácico. Relación de grupos de edades y sexo. 2009.

Grupo de edades	Masculinos	Femeninos	%
15-44	130	10	94
Mayor 45	9	-	6
Total	139	10	100

Fuente: historias clínicas.

Las heridas por armas péforo cortantes causaron el 95% de las lesiones.

La pleurostomía se realizó a la totalidad de los casos ingresados y a 15 pacientes (10,6%) hubo que hacerle toracotomía para resolución de las lesiones.

La mortalidad fue de 2.01%, ya que fallecieron 3 pacientes, dos por herida cardíaca y uno por lesión penetrante pulmonar.

Tabla 22. Proceder quirúrgico realizado.

Pleurostomía	Toracotomía	Vivos	Fallecidos
149	15(10,06%)	146(97,99%)	3(2,01%)

Fuente: historias clínicas.

Presento las radiografías y el ecocardiograma de un paciente que traté con lesión cardíaca tipo I. La radiografía de tórax fue normal y también el ecocardiograma que solo mostró una muy escasa cantidad de líquido intrapericárdico (5 ml) por lo que su evolución fue favorable (85). (Figuras 11 y 12).

Figura 11.

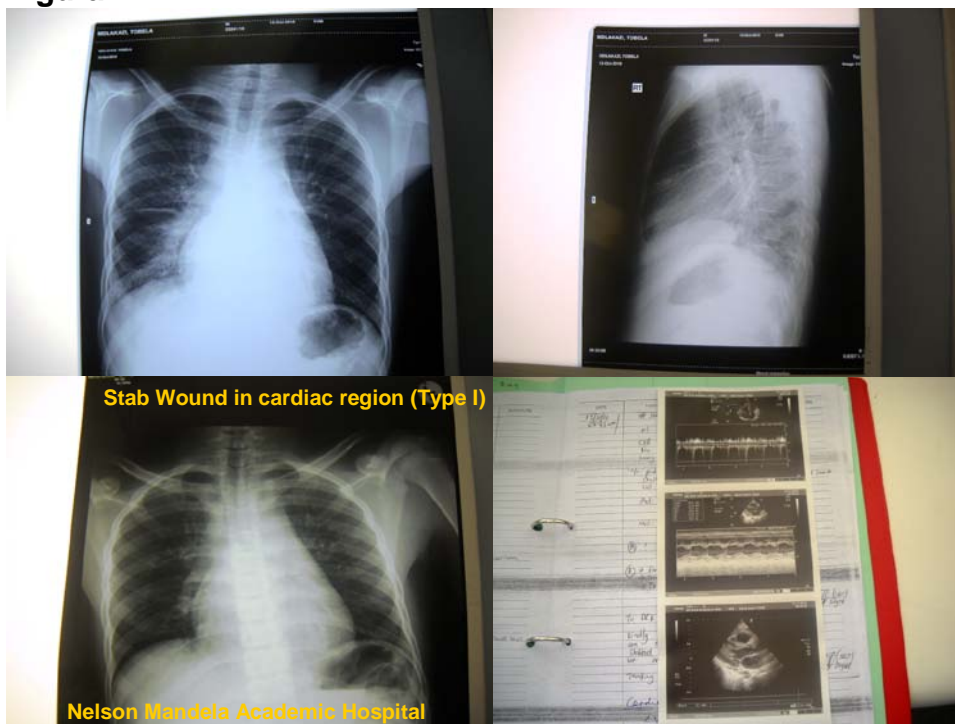


Figura 12.



Posteriormente en el Congreso nacional de cirugía de Sudáfrica y de la Sección sobre Hígado, Vías Biliares y Páncreas de la Sociedad Internacional de Cirugía en abril del 2011, en Cape Town (Ciudad del Cabo), presenté este trabajo, decidiéndose por la Asociación de cirujanos de Sudáfrica, a la cual pertenezco, la publicación en ese mes, en la Revista de la Asociación, South African Journal of Surgeons (SAJS), de los trabajos presentados en ese evento, entre ellos éste (86). El sistema de evacuación aeroméica para las urgencias y emergencias se ha vuelto parte integral de la práctica clínica de la medicina intensiva donde se proveen cuidados especializados a los pacientes con trauma o enfermedades graves (87). Este tipo de evacuación se utiliza en el país Sudáfrica. Es importante mencionar que los casos urgentes o emergentes que requieren ser evacuados al hospital de cabecera Nelson Mandela en pocos minutos provenientes mayormente de los centros hospitalarios de zonas periféricas, rurales, cuando es posible y en el horario del día, la transportación por helicóptero es realizada por lo que en breve recibimos los traumatizados extremadamente graves con peligro para la vida. Muestro aquí uno de esos helicópteros en función de trabajo, que trasladó a un paciente con trauma craneoencefálico, hacia nuestro centro, el cual aterrizó en la

explanada construída para las evacuaciones por vía aérea situada frente al departamento de urgencias del Hospital Académico Nelson Mandela.(Figuras 13 y 14).

Figura 13. Helicóptero ambulancia situado en la explanada frente al Departamento de Urgencias del Hospital Académico Nelson Mandela.



Figura 14. Foto de uno de los hospitales de la periferia de la provincia de Eastern Cape, hospital de Zithulele, situado a casi 200 Km de la ciudad de Mthatha.



Como se puede deducir de los resultados de ambas investigaciones en el Hospital Académico Nelson Mandela (82- 84), el porcentaje de fallecidos por trauma y en particular por trauma torácico fue bajo, acorde a las estadísticas y reportes internacionales (88,89). El uso adecuado de las guías y algoritmos establecidos favorecieron los resultados alentadores.

Presento imágenes de radiografías y del acto operatorio de uno de los casos que intervine por herida cardíaca por arma pérforo cortante, con dos orificios en el ventrículo izquierdo, durante mi trabajo en el Hospital Académico Nelson Mandela. El paciente tuvo una evolución favorable, dándole el alta a los 7 días de operado. (Figuras 15-17).

Figura 15. Rx tórax de un taponamiento cardíaco y hemotórax izquierdo por herida por arma pérfora cortante. Uno de los casos operados por mí, atendido en el Hospital Académico Nelson Mandela, abril 2011.



Figura 16. Toracotomía anterior izquierda por herida de ventrículo izquierdo. Cardiografías y sutura del pericardio después de la pericardiotomía dejando ventana pericárdica. Caso del Rx tórax mostrado arriba.

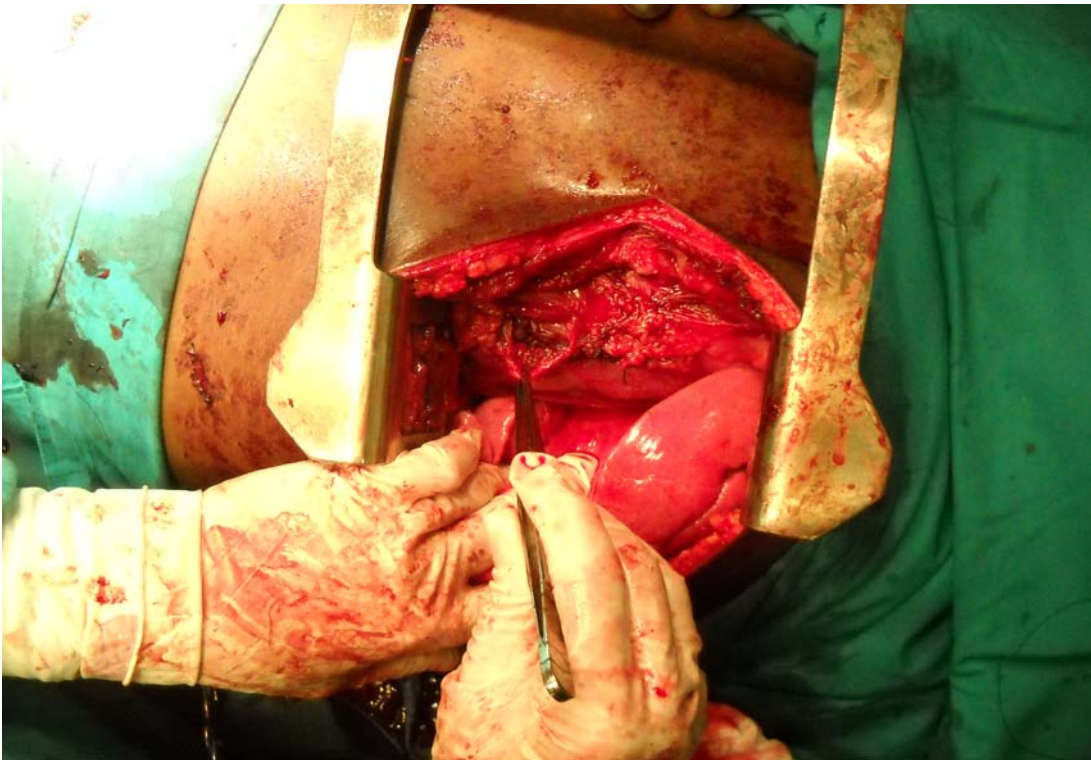
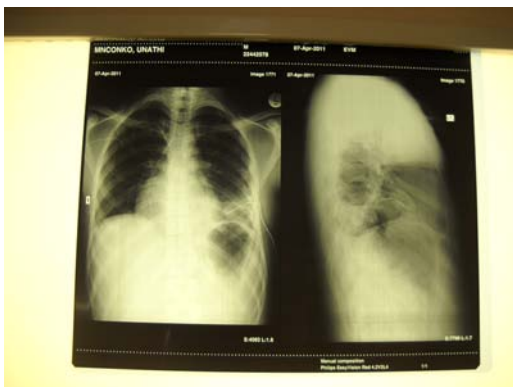


Figura 17. Rx tórax evolutivo del mismo paciente donde se visualiza imagen cardíaca normal. Reexpansión pulmonar y sonda pleural en hemitórax izquierdo sin imagen de derrame en la cavidad torácica.



Referencias.

1. Wilkinson DA, Skinner MW. Primary Trauma Care Manual. Published by Primary Trauma Care Foundation, 2000.
2. Shih Ch H, Tsai WH, Huang SW, Chu JS, Hsu Sh Ch, and Hsu HCh. Effects of High Concentration Oxygen Treatment on Traumatic Pneumothorax in Adult Rabbits. Chinese Journal of Physiology 2012; 55(3): 178-183. DOI: 10.4077/CJP.2012.BAA032.
3. Rahman NM, Davies RJ and Gleeson FV. Pleural interventions: management of acute and chronic pneumothorax. Semi. Respir Crit. Care Med. 2008; 29: 427-440.
4. Hirshberg A, Mattox KL. Injuries to the Chest. ACS Surgery 2003. © 2003 WebMD Inc. To view the article with Web enhancements, go to: <http://www.medscape.com/viewarticle/447374>.
5. Larrea Fabra ME, Rojas Hernández M, Cathcart Roca F, Larrea Fabra RR, Cruz Gómez A. Neumotórax traumático. Estudio estadístico. Rev Cub Cir enero- febrero 1982; 21: 52-61.
6. Larrea Fabra ME, Miranda Cruz H, Keshishen G. Trauma torácico: Incidencia en el Hospital de Woldia, Etiopia. Rev Cub Cir julio- agosto 1984; 23: 336-344.

7. Sosa Martin G. Algoritmo para el tratamiento del neumotórax traumático: experiencia de 10 años. Rev Cub Cir , oct- dic 2010; vol. 49(4).
8. Moore FO, Goslar PW, Coimbra R, Velmahos G, Brown CVR, Coopwood TB, Lottenberg L, Phelan HA, Bruns BR, Sherck JP, Norwood SH, Barnes SL, Matthews MR, Hoff WS, de Moya MA, Bansal V, Hu ChKC, Karmy-Jones RC, Vincens F, Pembaur K, Notrica DM, Haan JM. Blunt Traumatic Occult Pneumothorax, is observation safe? Results of a prospective, AAST Multicenter Study. Journal of Trauma, Injury, Infection, and critical care, May 2011; vol 70(5): 1019-1025.
9. Crash-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. www. TheLancet.com. published online June 15, 2010. DOI: 10.101/S0140-6736(10)60835-5. London, WC1E 7HT, UK..
10. Levy JH. Antifibrinolytic therapy: new data and new concepts. Lancet. 2010; 376:3-4.
11. Muñoz-Sánchez A y Murillo-Cabezas F. El ácido tranexámico disminuye la mortalidad del *shock* hemorrágico traumático. Med. Intensiva Barcelona jun.-jul. 2011; vol. 35(5).
12. Colectivo de autores. Shock en Apoyo Vital Avanzado del Trauma. Colegio Americano de Cirujanos Chicago, Illinois, USA, 1997. Cap. 3: 93-132.
13. Asensio JA. Exsanguination from penetrating injures. Trauma Q. 1990; vol.6 (2): 1-25.
14. Trunkey DD, Lim RC. Analysis of 425 consecutions trauma fatalities: An autopsy study. J Am Coll Emerg Phys, 1974; (nov-dec): 368-371.
15. Baker CHC, Oppenheimer L. Stephens B, Lewis FR, Trunkey DD: Epidemiology or Trauma Deaths. Am J Trauma. 1980; vol. 140: 144-150.
16. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A, Gomez H, Chahwan S, Velmahos G, Cornwell EE, Belzberg H, Shoemaker N, Berna TV: One hundred five penetrating cardiac injures: A 2 years prospective evaluation. J Trauma 1998; vol.44(6): 1073-1082.

17. Demetriades D, Theodorou D, Murray J, Asensio JÁ, Cornwell EE 3rd, Velmahos G, Belzberg H, Berne TV. Mortality and prognostic factors in penetrating injuries of the aorta. *J Trauma* 1996 May; vol. 40(5): 761-3.
18. Khoury G, Sfeir R, Khalifeh M, Khoury SJ, Nabbout G. Penetrating trauma to the abdominal vessels. *Cardiovasc Surg* 1996 Jun; vol. 4(3); 405-7.
19. Tochii M, Sugimura S, Iriyama T, Hattori Y, Watanabe K, Negi K, Takeda I, Kano H, Sugimura H. Blunt rupture of the intrapericardial inferior vena cava: report of two cases. *Kyobu Geka* 2000 Feb; vol. 53(2): 145-7.
20. Kuehne J, Franhouse J, Modrall G, Golshani S, Aziz I, Demetriades D, Yellin AE. Determinants of survival alter inferior vena cava trauma. *Am Surg* 1999 Oct; vol. 65(10): 976-81.
21. Johansson PI, Stissing T, Bochsén L, Ostrowski SR. Thrombelastography and tromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2009, 17:45. Doi:10.1186/1757-7241-17-45. This article is available from: <http://www.sjtrem.com/content/17/1/45>
22. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, Mackway-Jones K, Parr MJ, Rizoli SB, Yukioka T, Hoyt DB, Bouillon B. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma* 2008, 65:748-754.
23. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care* 2007, 13:680-685.
24. Hoyt DB, Dutton RP, Hauser CJ, Hess JR, Holcomb JB, Kluger Y, Mackway-Jones K, Parr MJ, Rizoli SB, Yukioka T, Bouillon B. Management of coagulopathy in the patients with multiple injuries: results from an international survey of clinical practice. *J Trauma* 2008, 65:755-764.
25. Smith SJ Jr, Zinder MT. An improved technique for rapid infusion of warmed fluid using a Level 1 fluid warmer. *Surg Gynecol Obstet* 1989; vol. 168: 273-274.
26. Fried SJ; Sattiani B; Zeeb P. Normothermic rapid volume replacement for hypovolemic shock: An in vivo and us vitro study utilizing a new technique. *J Trauma* 1986; vol. 26(2): 183-188.
27. Gervin AS, Fischer RP. Resuscitation of trauma patients with type-specific uncrossmatched blood. *J Trauma* 1984; vol. 24(4): 327-331.

28. Schwab CW, Shayne JP, Turner J. Immediate trauma resuscitation with type O uncrossmatched blood. *J Trauma* 1986; vol. 26(10); 897-902.
29. Bricker DL, Wukasch DC. Successful management of an injury to the suprarenal inferior vena cava. *Surg Clin North Am* 1970; vol. 50: 999-1002.
30. Kudsk KA, Sheldon GF, Lim RCJr. A trial cava shunting (ACS) after trauma. *J Trauma* 1982; vol. 22(2): 81-85.
31. Burch J, Feliciano DV; Mattox EL. The atriocaval shunt; Facts and fiction. *Ann Surg* 1988; vol. 207(5): 555-568.
32. Colectivo de autores. *Advances in Surgical Haemostasis*. Ethicon Johnson & Johnson Company, South Africa 2010.
33. Clarke DL, Maddiba TE, Muckart DJ. Inferior vena caval injury in the firearm era. *S Afr J Surg* 1999 nov; vol. 37(4): 107-9.
34. Friedman SG. Contributions from the Battlefield in "A History of Vascular Surgery". Futurn Publishing Company, Inc. Mount Kisco, New York 1989; chapter 12: 173-191.
35. Freezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg Torino* 1999 Feb; vol. 40(1); 147-151.
36. Lustenberger T, Labler L, Stover JF, Keel MJ. Resuscitative emergency thoracotomy in a Swiss trauma centre. Article first published online: 2 dec 2011. DOI: 10.1002/bjs.7706 Copyright © 2011 British Journal of Surgery Society Ltd. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
37. Johnston RH Jr, Wall MJ Jr, Mattox KL. Innominate artery trauma, a thirty year experience. *J Vasc Surg* 1993; vol. 7: 134.
38. Wall MJ Jr, Granchi T, Liscum K, Mattox KL. Penetrating thoracic vascular injuries. *Surg Clin North Am* 1996; vol. 76(4): 749-761.
39. Solís Chávez SL, Borges Sandrino R, Fernández Hernández M, Méndez Catasús R. Toracotomías de urgencias y emergencias. *Rev Cub Cir* enero- abril 2000; vol. 39(1).
40. Asensio JA, Demetriades D, Berne JD, Velmahos G, Cornwell EE, Murray J, Gómez H, Falabella A, Chahwan S, Shoemaker W, Berne TV. Stapled Pulmonary

Tractotomy. A rapid way to control hemorrhage in penetrating pulmonary injuries. J Am Coll Surg 1997; vol. 185(5): 486-487.

41. Andrade- Alegre R. Resecciones pulmonares en trauma. Panam J Trauma 2004; vol. 11(2): 47-49.

42. Wall MJ Jr, Hirshberg A, Mattox KL. Pulmonary tractotomy with selective vascular ligation for penetrating injuries to the lung. Am J Surg 1994; vol. 168: 665-669.

43. Richardson JD, Millar FB, Carrillo EH, Spain DA. Complex thoracic injuries. Surg Clin Am 1996; vol. 76(4): 725-748.

44. Richardson JD, Miller FB. Injury to the lung and pleura. in Trauma by Feliciano DV; Moore EE; Mattox KL Appleton & Lange, Stamford, Connecticut, US 1996; chap 25: 387-407.

45. Flanchbaum L, Trooskin SZ, Pedersen H. Evaluation of blood warning devices with the apparent thermal clearance. Ann Emerg Med 1989; vol. 18(4): 355-359.

46. Rutledge R, Sheldom GF, Collins ML. Massive transfusion. Critical care management of the trauma patient. Surg Clin North Am 1986; vol. 2(4): 791-805.

47. Larrea Fabra ME. Exsanguinación. Conferencia presentada en el III Congreso de la Sociedad Ibero-latinoamericana de Cirujanos (SILAC), Palacio de las Convenciones, La Habana, 2000.

48. Larrea Fabra ME. Tórax batiente: Métodos de Tratamiento. Tesis de terminación de la Residencia de Cirugía General. La Habana, 1979.

49. Morales X, Vela A, Falcón G. Trauma de Tórax en Trauma, Visión integral, de Villamarín N, Jiménez P, Cuesta G. Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central de Ecuador, Primera edición, agosto 2005; Cap XL: 191-218.

50. Martínez JL. Tratamiento del Volet Costal. Mesa Redonda. Cir Uruguay 1997; 67; 138-139.

51. Larrea Fabra ME. Alambres de Kirschner en Pase de visita. ECIMED, 2002: 33-34.

52. Mederos Curbelo ON, Barreras Ortega JC, Valdés Jiménez JM, Romero Díaz CA, Cantero Ronquillo A. Uso de fijador externo en la inestabilidad de la pared

torácica anterior (volet esternal). Presentación de un caso. Rev Cub Cir ene.-mar. 2005; vol.44 (1).

53. Le'Clerc Nicolás J, Calas Rodríguez A, Azcano González NA, Rodríguez Rodríguez N. Fijación torácica externa con varillas metálicas en el tórax batiente. Rev Cub Cir, mayo-ago 1998; vol.37 (2).

54. Mederos Curbelo ON, Albaladejo R, Barreras Ortega JC, Romero Díaz C, Cantero Ronquillo A, Valdés Jiménez J. Estabilizador para tórax batiente. Revista Avances Médicos de Cuba. 2001; vol. 8(28): 54.

55. Mederos Curbelo ON, Albaladejo R, Barreras Ortega JC, Romero Díaz C, Cantero Ronquillo A, Valdés Jiménez J. Cerclaje pericostal en el tórax batiente con construcción de costillas externas artificiales. Rev Cub Cir. 2002; vol. 41(3):147-51.

56. Navarro Milián J, Gallego J, Gómez J, Fuentes R. Fijador externo para el tratamiento del volet costal. Rev Cub Cir 1997; vol. 37(3):183-91.

57. Martínez CJ, Peña HE, Rodríguez RJ, Méndez CR. Fijación del tórax batiente con alambres de Kirschner. Rev Cub Cir 2000; vol. 39(2)124-30.

58. Vega Abascal LA, Garrido González A. Suspensión Costal con Alambres de Kirschner en el Tórax Batiente. Correo Científico Médico de Holguín 2006; vol. 10(3).

59. Costa Lamazares JO. Variante técnica en el tratamiento de la herida traumática torácica y volet costal. Revista de Ciencias Médicas la Habana 2007; vol. 13 (2).

60. Iglesias Pérez O, Rosales Olivera H, Reina Moreno C, Llópiz Salazar R, Aguirre Fernández E. Traumatismo torácico bilateral. A propósito de un caso. Rev Cub Cir 2002; vol. 41(3) :201-5.

61. De la Llera Domínguez G, Rabell Hernández S, Valls Martín A, Menéndez Guerrero A. Tórax inestable. Fisiopatología. Tratamiento. Rev Cub Cir 1996; vol. 35(2):115-26.

62. Larrea Fabra ME; García Hernández JA. Programa académico del Diplomado nacional de urgencias médico-quirúrgicas. La Habana, 2003.

63. Nirula R, Díaz JJ, Trunkey DD, Mayberry JC. Rib Fracture Repair Indications, Technical Issues, and Future Directions. *World J Surgery* 2009; vol. 33(1): 14-22 DOI: 10.1007/s00268-008-9770-y.
64. Dubé Barrero AA. Tórax Batiente. Conferencia presentada en el Congreso Ecuatoriano de Cirugía y Panamericano de Trauma, celebrado en Guayaquil, Ecuador, noviembre del 2005.
65. Johannigman JA, Campbell RS, Davis KJr, Hurst JM. Combined differential lung and inhaled nitric oxide therapy. *J Trauma*. 1997; vol. 42(1): 108-11.
66. Mattila S, Laustela E, Tala P. Penetrating and perforation thoracic injuries. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1981; vol. 15: 105-110.
67. Ali J. Papel de la Toracotomía en el tratamiento del paciente traumático en Politraumatizado. Fundación MAPFRE Medicina, España, 1994; cap. 36: 483.
68. Wall MJ, Storey JH, Mattox KL. Indicaciones de la Toracotomía en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw Hill Interamericana 2001. Cuarta edición; cap. 22: 507-516.
69. Ivatury RR. El corazón lesionado en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw Hill Interamericana 2001. Cuarta edición; cap. 26: 581-595.
70. Mattox KL. Criterios ante el traumatismo que afecta los grandes vasos del tórax, Traumatismo Cardíaco. *Clin. Quir. Nort. Amer.* 1989; vol. 1:85:101-105.
71. Nagy KK, Giikey SH, Robert RR, Flides JJ, Barret J. "Computed Tomography screens stable patients at risk for penetrating cardiac injury". *Acad. Emerg. Med*, 1996; vol. 3(11): 1024-7.
72. Freshman SP, Wisner DH, Weber CG. 2 D Echocardiography Emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma. *J Trauma* 1991; vol. 31(7): 902.
73. Andrade- Alegre R. Trauma cardíaco penetrante. *Panam J Trauma* 2004; vol. 11(2): 50-58.

74. Leal Mursulí A, Ramírez Hernández ET, Ramos Díaz N, Rodríguez Varela R, Izquierdo Lara FI, Adefna Pérez RI. Resultados del tratamiento quirúrgico en el traumatismo cardíaco y de grandes vasos. Rev Cub Cir sep-dic 2000; vol. 29(2).
75. Twamasi Asante A. Comportamiento de la cirugía torácica en el Hospital "General Calixto García Iñiguez" durante los años 2002-2004. Tesis de Terminación de la Residencia de Cirugía General, La Habana 2005.
76. Rhodes M. Practice management guidelines for trauma care: presidential address, seventh scientific assembly of the eastern association for the surgery of trauma. J Trauma October 1994; vol. 37(4): 635.
77. Degiannis E, Loogna P, Dietrich D, Bonanno F, Bowley DM, Smith MD. Penetrating Cardiac Injuries: Recent Experience in South Africa. World J Surg 2006; vol. 30: 1258-1264.
78. Villegas Lanau MI, Carlos Hernando Morales Uribe CH, Rosero Cerón E, Benítez España G, Cano Restrepo F, Fernández IM, López Vélez M, Ramírez BLM, Bermúdez PLA. Trauma cardíaco penetrante: factores pronósticos. Rev colomb cir Bogotá July/Sept 2007; vol.22 (3). Print version ISSN 2011-7582.
79. Larrea Fabra ME. Trauma torácico. Conferencia impartida en el curso pre-Congreso de Trauma, Primero de diciembre del 2008, Hospital Universitario "General Calixto García".
80. Figueroa Román C. Comportamiento de la Mortalidad por Trauma en el Hospital Universitario "Gral. Calixto García". Tesis de terminación de la Residencia, La Habana, 2007.
81. Larrea Fabra ME. Relación clínico patológica de los fallecidos por trauma. Hospital Universitario "General Calixto García", Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, febrero 2007.
82. Gomes Gongga AJ, Larrea Fabra ME. Trauma cardíaco. Trabajo presentado en la Jornada de Cirugía de las provincias orientales, Bayamo, Provincia Granma, 2006.
83. Larrea Fabra ME, Matamoros Pérez P, Moreno del Toro JL, Cruz Bolaños A, Navarro G, Guzmán Nápoles M, Requejo Pino O, Challoux Quiala R, Gómez Hernández CS. Grupo de Trauma Hospital Universitario "General Calixto García",

Noviembre del 2006. Algoritmos de Trauma. Conferencia presentada en el anfiteatro central para información a todo el personal facultativo y técnico, el protocolo de atención hospitalaria para los pacientes traumáticos a regir en el servicio de urgencias.

84. Larrea Fabra ME, Dhaffala A, Mazwai EL, Cathcart Roca F. Do we know what people admission in the emergency surgery department at Nelson Mandela Academic Hospital? Tema presentado en el X Congreso de Cirugía diciembre del 2008, La Habana, Cuba.

85. Larrea Fabra ME, Dhaffala A, Ntsasa S, Nondela BB, Zongo U. Thoracic trauma: The Nelson Mandela Academic Hospital experience. Tema presentado en el XI Congreso de Cirugía Cubano, La Habana, noviembre del 2010.

86. Larrea Fabra ME, Dhaffala A, Ntsasa S, Nondela BB, Zongo U. Thoracic trauma: The Nelson Mandela Academic Hospital experience. South Africa Journal of Surgery (SAJS) 2011; 49(1): 99.

87. González Acuña F, Chávez Márquez E. Transporte Aeromédico: ficción y realidad. Trauma, Agosto 2001; vol 4(2): 70-76.

88. Gutiérrez SC. Iatrogenia en Cirugía por Impericia, audacia y negligencia en Iatrogenia en Cirugía General de Arrubarena AVM, Gutiérrez SC. Asociación Mexicana de Cirugía General. 2001: 90.

89. Fuentes CM. Traumatismo del tórax / Injury of the thorax in: Vera Carrasco, O. Terapia intensiva: manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento. La Paz, OPS/OMS/PNMEBOL, 2003: 172-176.

IV) 1.B. Lesiones torácicas potencialmente letales.

La importancia del conocimiento de los mecanismos de producción de la lesión torácica logra muchas veces despejar la incógnita que sobre el diagnóstico de certeza se tiene de cada caso en sí, inclinándonos a pensar en una rotura diafragmática, esofágica, una contusión cardíaca u otras que son consideradas como lesiones severas o críticas que atentan contra la vida del paciente y son consideradas potencialmente letales. Debemos recordar que la cinemática del trauma torácico se presenta por:

- Heridas por arma p rforo cortante o de fuego.
- Trauma directo a la jaula torácica.
- Lesión compresiva del tórax o parte alta del abdomen.
- Lesiones del tipo de desaceleración o impacto.

En el grupo de las lesiones torácicas potencialmente letales se encuentran la:

- Contusión pulmonar.
- Contusión card cica.
- Ruptura de aorta.
- Ruptura de diafragma.
- Ruptura traqueo bronquial.
- Ruptura de esófago.

En las lesiones compresivas pueden producirse contusiones pulmonares o card cicas así como la posibilidad de ruptura diafragmática y en las lesiones de desaceleración además de la lesión ocurrida por el impacto directo puede presentarse el desgarramiento de la aorta o de un bronquio principal. De hecho es importante determinar desde un principio la valoración pronóstica de estos enfermos.

Todo este grupo de lesiones torácicas complejas deben ser evaluadas y tratadas en unidades de cuidados intensivos con atención priorizada y un equipo multidisciplinario que rectorice la conducta médico-quirúrgica. Son un reto a la cirugía y a la medicina intensiva para lograr un índice de morbilidad y mortalidad cada vez menor. La aplicación de guías de atención a cada caso logran mejorar ostensiblemente estos índices.

a) Contusión pulmonar.

Morales y col. (1) señalan que este tipo de lesión es la más frecuente que se presenta en los pacientes con trauma torácico y su incidencia va del 30 al 75% en aquellos casos que sufren heridas torácicas mayores. Consiste en una magulladura directa del pulmón seguida por hemorragia alveolar y edema por la lesión. Puede tratarse de una simple zona hiperémica correspondiente a la zona de la pared torácica donde se recibió con mayor intensidad el trauma. Se originan sufusiones hemorrágicas a causa de la ruptura de pequeños vasos del parénquima pulmonar; no se llega en muchas ocasiones a romper la pleura visceral y constituye un hematoma pulmonar.

Fisiopatología. Con el trauma, el lesionado contrae y cierra la glotis y surge una turgencia vascular por el esfuerzo. Al ser comprimido por una fuerza externa violenta y no poder descomprimirse, el pulmón estalla, lo que produce una serie de desgarros parenquimatosos y hematomas. Si se rompe la pleura, puede llegar a producirse hemotórax, neumotórax o hemoneumotórax (2). La respuesta del pulmón al traumatismo es la producción de líquidos y retención del mismo. Puede ser en forma de edema en las paredes de los alveolos o salida del líquido hacia los espacios alveolares, con producción de edema pulmonar y neumonitis.

En el trabajo experimental realizado por Fulton y col. (2) y en el de Trinkle y Richardson (3), los autores argumentaron sobre la fisiopatología de esta entidad. Ellos demostraron que la oxigenación era más baja en los segmentos pulmonares contusos que en el resto del pulmón no lesionado; también comprobaron que la presión parcial de oxígeno (PO₂) disminuyó durante las primeras 24 horas después de la lesión y se desarrolló un edema pulmonar en pocas horas con engrosamiento alveolar e infiltración inflamatoria mínima.

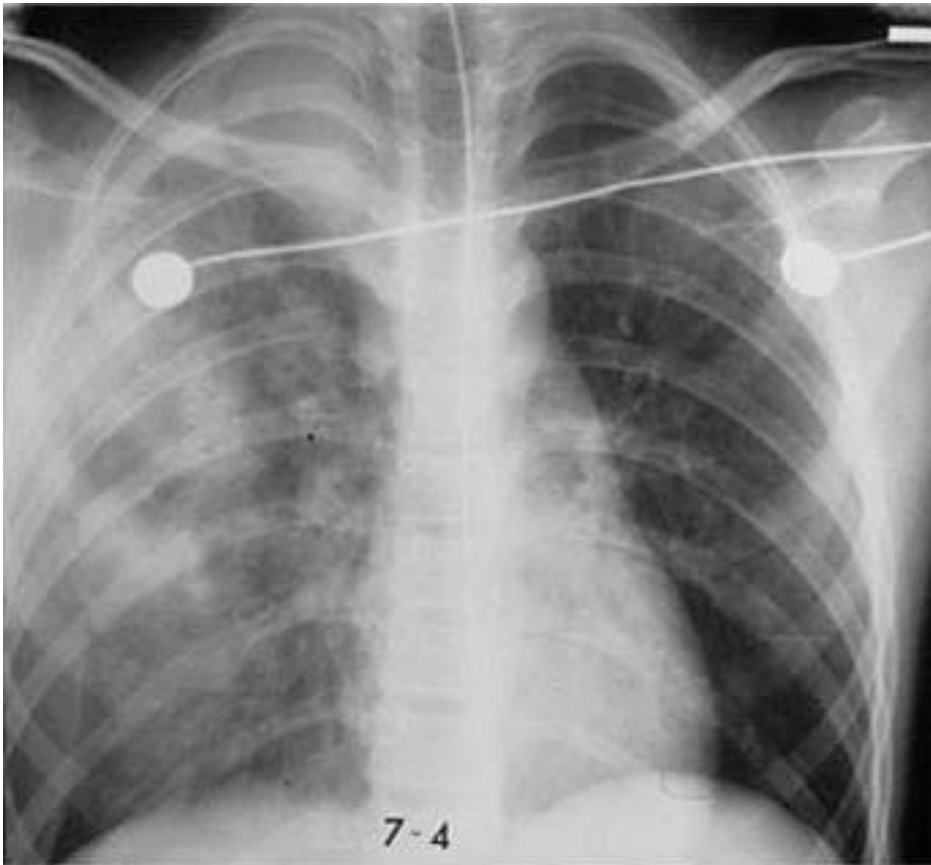
En los pulmones contusos aumenta el peso, el contenido de aire y la resistencia arterial y disminuyen la compliance, el surfactante pulmonar y el flujo sanguíneo. El aumento de la resistencia vascular pulmonar, la disminución de la compliance y la diferencia alveolo arterial de oxígeno, son indicadores de la extensión del daño pulmonar (4).

El cuadro clínico se caracteriza por disnea, taquipnea, hemoptisis, cianosis e hipotensión. La disnea se incrementa lenta y progresivamente. Hay disminución del murmullo vesicular y en ocasiones pueden estar ausentes. La sintomatología puede aparecer de forma lenta y progresiva, después de las primeras 24 horas de recibido el trauma (5).

En algunos casos de contusión torácica se puede producir un foco o varios focos de efusión hemorrágica que pueden llevar a cambios severos en la función respiratoria (5). La activación del sistema del complemento y del sistema de la coagulación, con liberación a la circulación sanguínea de enzimas lisosómicas debido a un área de lesión son algunos de los mecanismos responsables de una serie de cambios que producen los signos del llamado síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA). Gotti y col. (6) señalan en su trabajo que en algunos de estos casos la remoción del área del pulmón afectado puede llevar a la curación. También concluyen que la cirugía debe valorarse en los casos de lesión severa pulmonar, debido al SDRA agudo y severo que no resuelve con el tratamiento médico y este síndrome debe ser evaluado periódicamente para su decisión quirúrgica a través de repetidos estudios imagenológicos y estudios de gases en sangre arterial, entre otros.

Investigaciones. En el Rx de tórax simple observamos una infiltración pulmonar que aparece a las pocas horas del trauma (7). Las características radiológicas pueden englobarse en dos patrones definidos: la más frecuente es el infiltrado “en parches”, variable desde pequeñas áreas hasta la extensión completa uni o bilateral que, en cualquier caso, no siguen una distribución lobar o segmentaria; otra presentación menos frecuente consiste en el aumento de tamaño y pérdida de definición de la imagen vascular hilar.(Fig. 1).

Fig 1. Rx simple de tórax. Contusión pulmonar en pulmón derecho.



El ultrasonido es otro estudio imagenológico, que se ha comprobado su eficacia dentro de las investigaciones a utilizar en el paciente traumatizado. En la cavidad torácica puede determinarse la presencia de líquidos y aire en las cavidades pleural y pericárdica, así como las alteraciones parenquimatosas pulmonares presentes en los pacientes con contusión pulmonar (8).

El empleo de la tomografía axial computarizada (TAC) nos permite conocer que la presencia del infiltrado y la consolidación pulmonar se deben a desgarros pulmonares rodeados por una hemorragia intraalveolar, sin lesión intersticial importante, o la presencia de un hemotórax pequeño o moderado y/o neumotórax. Si no aparece complicación esta infiltración desaparece en el término de 4-6 días. (1,9). Un aspecto importante al comparar la TAC y la radiografía convencional es que ésta última no precisa la extensión de la lesión pulmonar y la TAC sí, lo que permite delimitar con confianza la zona traumatizada.

Morales y col (1) señalan que de acuerdo al estudio de la TAC, el mecanismo de lesión, la localización de las fracturas costales acompañantes o los datos observados durante la operación, se pueden clasificar los desgarros pulmonares en cuatro tipos:

El tipo I: es debido a una compresión súbita de una pared torácica flexible que hace que se rompa el pulmón como si fuera un globo inflado que se comprime rápidamente. Hay una zona de aire o espacio hidroaéreo situado en una cavidad intraparenquimatosa; en ocasiones puede abrirse el desgarró a la pleura visceral y se produce un neumotórax.

Tipo II: es cuando se comprime de forma súbita la pared torácica inferior y el lóbulo inferior se desplaza a través del cuerpo vertebral, se produce una lesión por cizallamiento. Se desarrollan cavidades que contienen aire o una interfase hidroaérea dentro del pulmón paravertebral.

Tipo III: se debe a una costilla fracturada que penetra en el pulmón, aparece el neumotórax. Hay pequeñas cavidades periféricas o zonas lineales radiolúcidas que se encuentran siempre dentro de la pared torácica en el sitio de rompimiento de la costilla.

Tipo IV: se debe a la presencia anterior al trauma de adherencias firmes pleuropulmonares que desgarran el pulmón cuando se comprime o se fractura de manera súbita la pared suprayacente.

Tratamiento. La fisioterapia torácica, los bloqueos de nervios intercostales o el bloqueo epidural (en caso de fracturas costales asociadas y tórax batiente), la aspiración naso traqueal, el balance hídrico adecuado que asegure una función cardiovascular normal: presión venosa central (PVC), tensión arterial (TA) y la oxigenoterapia son algunas de las medidas a emplear. El desarrollo progresivo de la hipoxia en estos pacientes indicaría la necesidad de un soporte ventilatorio. La aplicación de la ventilación mecánica en el tratamiento de la contusión pulmonar se basa en los hallazgos clínicos, radiológicos y tomográficos. La ventilación mecánica y la intubación deben considerarse cuando el paciente no puede mantener una oxigenación satisfactoria con métodos no invasivos. La administración de oxígeno es necesaria para mantener la PO₂ arterial por encima

de los 60 mmHg. La modalidad de ventilación mecánica depende de la intensidad de la contusión y el grado de hipoxemia por lo que en ocasiones se requiere cambiar de una modalidad ventilatoria a otra para mejorar la distribución y oxigenación del gas (4).

El alivio del dolor es importante y se puede utilizar el analgésico por la vía epidural o el bloqueo anestésico para permitir una fisioterapia respiratoria que prevenga la atelectasia y lograr una vía aérea permeable.

La hidratación debe realizarse a través de soluciones cristaloides o coloide. Si el paciente requiere la administración de grandes volúmenes de líquido, varios autores (3,4) señalan la colocación de un catéter en la arteria pulmonar para medir la presión capilar pulmonar. Esta utilización de líquidos, debe ser valorada su cuantía acorde a la gravedad de la lesión pulmonar desde el mismo momento de la resucitación y reanimación con líquidos, donde debe restaurarse la perfusión tisular y mantenerse un gasto urinario adecuado. Unos abogan por el uso de cristaloides, otros del uso temprano de coloide, ambas soluciones tienen sus pro y sus contras: en el uso de cristaloides, si el pulmón es capaz de soportar la sobre reanimación con cristaloides o sea infusiones que contienen sal o si realmente el pulmón lesionado es un órgano que no es más sensible que otros órganos a tal carga importante de líquidos. Los que preconizan el uso de coloide de manera temprana en la reanimación, limitando el uso de cristaloides, argumentan que el pulmón se protege mejor de la formación de edema con su uso en la reanimación y hay menos probabilidad que la presión hidrostática aumente con la infusión de volúmenes más pequeños de líquido. La objeción al uso de coloide es que en el caso de la contusión pulmonar grave se produce un escape mayor de proteínas y solutos a través de los poros de la membrana capilar porque estos son suficientemente grandes y se produce una acumulación de líquido en el espacio intersticial pulmonar por lo que desaparece el gradiente de presión osmótica que parecería obviar de modo considerable el valor potencial de la infusión de coloide (4).

Ante todas estas consideraciones señalo la importancia del uso de diuréticos para corregir el equilibrio positivo de líquidos, el cual debe ser su administración de

manera razonable en cuanto a las infusiones de cristaloides y de coloide, así como la importancia de la medición y control de la presión hidrostática a través de la colocación de un catéter en la arteria pulmonar.

Si existiera complicación pleural hay que colocar un tubo en la cavidad pleural (sonda de pleurostomía) para la evacuación del aire y/o de la sangre que puede coleccionarse en esa cavidad.

Los antibióticos son administrados cuando existen evidencias de infección, aunque personalmente soy del criterio de administrar desde el primer momento de recibido el caso traumático.

El uso de corticoides es controversial debido a que la acción farmacológica del medicamento puede reducir el tamaño de la lesión pero se produce un retraso de la función fagocítica por macrófagos pulmonares fijos, por lo que Richardson y Spain (3) no recomiendan el uso de los corticoides en el tratamiento de la contusión pulmonar.

La valoración evolutiva se hará por lo favorable del examen físico, el examen de los gases en sangre arterial (gasometría), el monitoreo electrocardiográfico, entre otros.

La necesidad de resección pulmonar en las laceraciones pulmonares en los traumas contusos de tórax son menos frecuentes y éstas deben realizarse sin seguirse la delimitación anatómica de un lóbulo o un segmento pulmonar. Richardson y Spain (3) recomiendan el uso de un engrapador lineal para el control del escape de aire o sangre y de la posibilidad de sólo desbridar el tejido pulmonar desvitalizado, utilizando sutura no absorbible. Esta técnica también muy usada en las heridas vasculares del parénquima pulmonar llamada Tractotomía es utilizada por su efectividad en la resolución de los sangrados intraparenquimatosos sobre todo porque pueden ligarse selectivamente los vasos sanguíneos rotos, sin necesidad de resección pulmonar (10).

b) Contusión cardíaca.

La contusión cardíaca está asociada en los casos de trauma cerrado de tórax a fractura del esternón o a fracturas costales. Con frecuencia en estos casos ocurre

que el paciente presenta otras lesiones en otras regiones del cuerpo que obligan a una atención inmediata y los signos de la lesión cardíaca pasen inadvertidos.

Las principales causas de la contusión cardíaca ocurren por:

- Desaceleración rápida.
- Impacto de vehículos a alta velocidad.
- Aplastamiento y compresión del tórax.
- Contusiones torácicas con fracturas costales y de esternón o ambas.

En ocasiones la causa es iatrogénica producida durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar por compresión extrínseca del área cardíaca.

Las lesiones más demostrables en este cuadro son la lesión del pericardio, lesión de válvulas cardíacas, de músculos papilares, de cuerdas tendinosas, de la pared del tabique y de vasos coronarios (11).

De hecho, la clínica de la contusión miocárdica varía desde anomalías subclínicas de la pared ventricular o anomalías transitorias del electrocardiograma (ECG) y que en ocasiones no es concluyente ya que el paciente puede estar asintomático, hasta provocar una insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico e incluso sufrir muerte por arritmia y/o rotura cardíaca.

Algunos de los signos y síntomas de la contusión cardíaca son iguales a los efectos del infarto agudo del miocardio y de la pericarditis. El síntoma más llamativo es el dolor retroesternal y pueden encontrarse arritmias y trastornos de la conducción.

El diagnóstico es corroborado por las alteraciones en el ECG y por la elevación de las enzimas cardíacas, que deben ser monitoreadas si hay sospecha clínica, porque se ha visto que en estos casos los pacientes pueden presentar una muerte súbita (5).

En la electrocardiografía seriada, pueden observarse elevación del segmento ST e inversión de la onda T, similares a las que aparecen en la isquemia o infarto del miocardio. Por lo general no es un signo precoz, aparece después de las 24 a 48 horas de la lesión traumática. También en el ECG puede aparecer cualquier tipo de arritmia, la más común la taquicardia sinusal u otras anomalías, como la taquicardia supraventricular, el bloqueo de rama, la fibrilación auricular,

extrasístoles, aparición de onda Q. En ocasiones el ECG puede ser normal. Otros métodos incluyen el estudio de las enzimas cardíacas, ecocardiogramas y angiografía. El diagnóstico temprano suele facilitarlo la gammagrafía con polifosfato de tecnecio. Es fundamental en estos lesionados la vigilancia cuidadosa, incluido el empleo de un catéter de Swan-Ganz para medir la presión del llenado del lado izquierdo (1,11). Las determinaciones seriadas de las enzimas cardíacas: GOT, LDH y CPK generalmente son algo inespecíficas al encontrarse elevadas en pacientes politraumatizados y en otras entidades clínicas. Ahora bien, la fracción CPK-MB tiende a ser más sugerente de contusión cardíaca. Una fracción MB (izoenzima) superior al 5% debe ser considerada como lesión miocárdica, aunque suele estar también elevada en situaciones como:

- Taquiarritmias.
- Enfermedades musculares.
- Traumatismos severos de las extremidades (1,12-14).

Se mencionan 14 indicios de posible lesión cardíaca contusa (1):

- Hematoma en el esternón.
- Fractura del esternón.
- Cianosis de la mitad superior del cuerpo.
- Hipotensión inexplicable.
- Neumotórax masivo.
- Hemopericardio.
- Taponamiento cardíaco.
- Hemotórax recurrente.
- Arritmias auriculares o ventriculares.
- Evidencia de isquemia o de infarto agudo del miocardio en el ECG.
- Nuevos soplos cardíacos.
- Trastornos de la conducción.
- Ruidos cardíacos apagados.
- Neumopericardio.

La traducción clínica de la lesión del pericardio puede ser en el caso de desgarros grandes la herniación del corazón que puede llegar a tener un desenlace fatal si

no se diagnostica a tiempo (15). Puede escucharse un roce pericárdico y en una radiografía de tórax puede verse un neumopericardio, desplazamiento del corazón o presencia de gas intestinal en el tórax que se presenta cuando hay desgarramiento pericárdico diafragmático. La presencia de un soplo holosistólico áspero de regurgitación mitral significa una rotura del músculo papilar. Si el soplo es nuevo musical intenso indica lesión valvular. Cuando hay una rotura del septum aparece un soplo anormal. Las lesiones de los vasos coronarios pueden dar como secuela el pseudo aneurisma ventricular izquierdo que tendría la posibilidad de rotura, insuficiencia cardíaca, embolia o arritmias. El diagnóstico se basaría en la angiografía contrastada o con radionúclidos (11).

Como consideraciones de la autora: El tratamiento de la contusión cardíaca es similar al del infarto del miocardio, además de las medidas generales que se aplican al traumatizado como corrección de la volemia y de la hipoxia, analgesia, control de las lesiones que contribuyen a la pérdida del volumen sanguíneo y tratamiento adecuado de la arritmia presente. El lesionado debe guardar reposo en cama con limitación de las actividades físicas hasta que el trazado del electrocardiograma se estabilice, oxigenoterapia y sedación. Se contraindica el uso de anticoagulantes como medicación complementaria por el riesgo de hemorragia en el miocardio con producción de taponamiento (12). El tratamiento quirúrgico se debe aplicar cuando hay defectos grandes tanto en el pericardio como en el miocardio, así como en las complicaciones como la rotura de vasos coronarios.

Mantengo igual opinión que Tenzer (16), sobre la incidencia de morbilidad y mortalidad las cuales dependen de la cuantía y localización de la contusión y de la presencia de lesiones asociadas.

c) Ruptura de aorta.

Es de suma importancia señalar que la lesión de los grandes vasos del tórax puede abarcar tanto la aorta intratorácica como sus ramas que salen del tórax, donde se incluyen las arterias subclavias, braquiocefálica y carótida intratorácica. Se consideran también grandes vasos, las arterias y las venas pulmonares; la

vena cava superior y la vena cava inferior intratorácica, así como el tronco venoso braquiocefálico. De los grandes vasos, la aorta es la que más se lesiona en los traumatismos del tórax y llegan vivos al hospital menos del 20% de los lesionados. Con determinada frecuencia es un hallazgo de necropsia en caso de trauma grave. La ruptura aórtica de la porción torácica descendente puede alcanzar una mortalidad de aproximadamente el 85% de los casos en la etapa prehospitalaria (16, 17).

Según Mattox (18), actualmente las lesiones traumáticas de los grandes vasos intratorácicos constituyen de un 8 a un 9 % de las lesiones vasculares observadas en los centros de traumatología del primer nivel en los Estados Unidos de América. Ocupan la aorta torácica descendente y la arteria subclavia, el 21% de frecuencia; la arteria pulmonar, 16%; la vena subclavia, 13%; las venas cavas intratorácicas, 11% y el tronco arterial braquiocefálico y venas pulmonares, 9%.

Los accidentes de vehículos de motor constituyen una de las causas habituales de rotura aórtica. Otras son las caídas de altura, los traumas directos sobre el tórax o una brusca elevación de la presión intravascular, como puede ocurrir durante compresiones violentas o por aplastamiento (18, 19).

Fisiopatología. El lugar de la rotura traumática de mayor frecuencia en la aorta es su porción descendente. Otros autores señalan que la rotura aórtica en aorta ascendente o descendente es infrecuente y que la rotura con frecuencia tiende a ocurrir a nivel del ligamento arterioso de la aorta. Cuando la causa de lesión aórtica es el trauma cerrado, el sitio de la lesión suele estar en el istmo, le sigue el sitio situado por encima de la válvula aórtica y ocasionalmente a nivel del origen del tronco braquiocefálico, carótida izquierda o arteria subclavia. Las fisuras aórticas son transversales, pueden extenderse a través de las capas internas y media y respetar la adventicia, o pueden atravesar todas las capas y retraerse los dos bordes (20).

Cuando conocemos que la cinemática del trauma se debe a una lesión por desaceleración brusca y que en el estudio radiológico simple del tórax pósterio-anterior se visualiza un ensanchamiento del mediastino y pérdida de los contornos de los límites de la prominencia aórtica hay que sospechar que el paciente

presenta una rotura aórtica, así como la persistencia de un hemotórax (7, 21). Estos casos tienden a asociarse con taponamiento cardíaco y sangrado masivo hacia el espacio pleural (hemotórax) y ocasionan muerte temprana antes de su llegada al hospital.

El cuadro clínico en estos lesionados, es la disnea intensa y el dolor fuerte en la espalda. Si el paciente presenta estabilidad hemodinámica y estamos en la duda de que haya lesión de grandes vasos torácicos o ruptura se debe emplear la arteriografía, sobretodo cuando el lesionado fue víctima de las fracturas con desplazamiento de los fragmentos hacia atrás, a nivel de esternón, de una o dos costillas superiores o la clavícula. Esta investigación nos brinda la visualización de la interrupción de la continuidad de la aorta (22, 23).

Otros síntomas que pueden presentarse son:

- 1) La disfagia debido a la compresión esofágica del hematoma que evoluciona hacia mayor diámetro.
- 2) La disfonía por compresión o elongación del nervio laríngeo recurrente izquierdo o del bronquio principal de ese lado.
- 3) La paraplejía y otros síntomas de isquemia neurológica, infrecuentes y atípicos, son debidos a la compresión de las ramas originadas en la porción transversal del cayado o de las arterias intercostales que irrigan los segmentos de la médula espinal (1).

Entre los signos clínicos que se presentan están: 1) la hipertensión en extremidades superiores.2) La hipotensión en extremidades inferiores.3) El pulso diferencial amplio entre las extremidades.

Todos estos forman parte del síndrome de coartación aguda de la aorta. También puede aparecer un soplo sistólico precordial o en la línea escapular media por la turbulencia en la región lesionada, o un soplo continuo y un frémito por descompresión del hematoma hacia un sistema sanguíneo de baja presión en forma de trayecto fistuloso, como podría ser al tronco braquiocefálico, a la arteria pulmonar o al ventrículo derecho.

Investigaciones. La radiografía simple de tórax pósterio-anterior es la que se prefiere utilizar, pero en los casos en que el paciente no pueda movilizarse se

debe hacer una en posición supina ántero-posterior. Podemos definir en este estudio radiográfico (1, 24) : 1) ensanchamiento del mediastino, que supera los 8 cm en la radiografía ántero-posterior, 2) relación entre el ancho del mediastino y el ancho del tórax mayor de 0.25 cm en el nivel del arco aórtico, 3) anormalidad del botón o del contorno aórtico, 4) opacificación de la ventana aortopulmonar, 5) desviación de la sonda naso gástrica hacia la derecha de la apófisis espinosa de T4, 6) depresión de más de 40 grados del bronquio principal izquierdo con respecto a la horizontal, 7) desviación de la tráquea hacia la derecha de la línea media o del tubo endotraqueal, 8) ensanchamiento del espacio paratraqueal derecho de 5 mm o más, 9) ensanchamiento de la línea paravertebral derecha o izquierda, 10) tapón apical derecho o izquierdo. Si es del lado izquierdo se debe a lesión arterial grave y aparece por la extensión de la hemorragia hacia los espacios extrapleurales, 11) presencia de hemotórax derecho o izquierdo sin fracturas costales asociadas, 12) borramiento del botón aórtico.

Morales y col. (1) señalan las recomendaciones de otras investigaciones que aconseja la Eastern Association for Surgery of Trauma (25):

-La angiografía, la cual es un test sensible, específico y seguro para descartar la lesión traumática de la aorta.

-La TAC, que es útil pero especialmente la que se realiza con cortes helicoidales o espirales con un alto valor predictivo negativo.

-El ecocardiograma transesofágico que es específico y sensible pero tiene limitaciones relacionadas con el entrenamiento y experiencia del personal que lo realiza. Un estudio de Saltea y col. (26) realizado en el período de 3 años a 114 pacientes con evidencia de trauma cerrado de tórax y posible ruptura de aorta, utilizaron el ultrasonido transesofágico concluyendo con un 63% de sensibilidad y un 84% de especificidad el cual reveló la positividad de esta investigación como una investigación más para la acuciosidad diagnóstica de las lesiones de aorta cuando estamos evaluando la presencia de un ensanchamiento mediastinal.

Otros procederes diagnósticos que pueden ser empleados son: la ecocardiografía transtorácica (27), la cual brinda imágenes detalladas de la aorta en toda su extensión y además puede esclarecer la interpretación de la aortografía,

considerando además que es un método no invasivo con las ventajas que proporciona, al no provocar molestias al paciente; la toracoscopia, que primeramente se utilizó para los traumas torácicos penetrantes puede ser útil para la evaluación de la aorta y otras estructuras mediastinales(18) y el ultrasonido doppler que nos brinda información precisa del flujo sanguíneo arterial o venoso y sus alteraciones.

Aquellos casos en los que el diagnóstico se pasa por alto, o sea, no se diagnostica la lesión de aorta, en el primer momento de atención al paciente traumático y el lesionado sobrevive, desarrolla un aneurisma de la aorta torácica, lesión que suele ser descubierta al realizarle una radiografía de tórax o porque presenta síntomas de compresión de los tejidos vecinos, así como dolor y shock hipovolémico, cuando este aneurisma se rompe (7).

El tratamiento de la ruptura aórtica es quirúrgico (1,18) que puede ser; sutura directa, colocación de un injerto protésico o colocación de un stent intraluminal.

Es importante conocer que no debe realizarse la reparación quirúrgica inmediata en las siguientes situaciones (1, 18, 28):

- Pacientes con lesiones intracraneales que requieran craniectomía.
- Trauma de muchos sistemas con inestabilidad hemodinámica o reserva fisiológica deficiente o ambas.
- Factores de riesgo de infección como las quemaduras severas, sepsis, heridas fuertemente contaminadas.
- Lesiones de aorta pequeñas por defectos menores de la íntima y por pseudoaneurismas.

Consideraciones generales de la autora: El resto del tratamiento está basado en el aseguramiento de la permeabilidad de la vía aérea, la adecuada oxigenación, evitar la hipertensión, el adecuado balance hidroelectrolítico, la reposición de sangre, la antibioticoterapia, la administración de analgésicos, el monitoreo cardiovascular continuo y la observación estricta para diagnosticar precozmente las complicaciones que puedan aparecer.

d) Ruptura del diafragma.

En 1541 Sennertus publicó el primer caso de lesión traumática del diafragma y más tarde en 1579 Ambroise Paré detalló las consecuencias de las lesiones diafragmáticas en los traumas contusos y penetrantes. Riolfi en 1886 reparó una lesión diafragmática donde el epiplón se prolapsaba hacia el tórax. Naumann en 1888 operó a un lesionado cuyo estómago se había herniado dentro de la cavidad torácica. Sutton lo describió en dos pacientes, uno moría tres días después por el defecto diafragmático y el otro, ocho meses después del traumatismo con un gran segmento de colon dentro de la cavidad torácica (29).

Las lesiones traumáticas del diafragma, han aumentado debido al crecimiento de la violencia y de los accidentes, en especial de tránsito; ocurren principalmente posteriores a traumas contusos o a traumas penetrantes en su mayoría por arma pórforo cortante o de fuego. La relación trauma contuso-penetrante varía de 3:1 a 1:8 dependiendo de la región geográfica y la condición socioeconómica estudiada (29).

El mecanismo de lesión diafragmática en trauma contuso, está dado por el impacto lateral que deforma la pared torácica y el impacto frontal que provoca un aumento de la presión intraabdominal. La mayoría de las roturas ocurren entre los sitios de inserción de los músculos lumbares e intercostales, los cuales son el punto de mayor debilidad. Los traumatismos contusos generalmente causan rotura del hemidiafragma izquierdo, que es congénitamente más débil y no posee el efecto amortiguador del hígado, produciendo generalmente lesiones de más de 10 cm de longitud.

En traumas contusos, dada la alta energía requerida para dañar el diafragma, se encuentran lesiones de otros órganos intratorácicos o intraabdominales en un 52-100% de los casos, siendo las más frecuentes, hematomas intra-cranianos, fracturas de pelvis, fracturas de huesos largos, lesiones de órganos intra-abdominales como bazo e hígado que son afectados entre un 25-60% de los casos. Otras lesiones torácicas como fracturas costales y neumotórax se reportan hasta en el 90%. La gravedad de las lesiones asociadas, contribuyen a que el

diagnóstico de rotura diafragmática sea subestimado en una primera instancia (30, 31).

En los traumatismos penetrantes no existe un área diafragmática predispuesta a dañarse y las lesiones son de menor tamaño, generalmente menor a 1 cm y por lo tanto con mayor riesgo de estrangulación si no se diagnostican a tiempo.

En un estudio realizado por Camargo y col. en 68 pacientes con trauma torácico ingresados en el hospital “Rafael Calles Sierra”, Colombia, reportaron que la lesión diafragmática se diagnosticó en el 8.82% de los casos (30).

En Cuba, una revisión realizada sobre pacientes politraumatizados por Ruiz Barrios y col. (32) que incluyeron 3 hospitales de La Habana de enero de 1980 a abril de 1983 (31), los autores reportaron que se atendieron 896 pacientes politraumatizados, de éstos, 34(3,7%) tenían lesión de diafragma. El 50 % de estos pacientes habían sufrido accidente de tránsito, el 23,5% la lesión diafragmática se debió a herida por arma corto punzante. En esta serie se reportaron 5 fallecidos. Otra serie reportada por Castellanos González y col.(33) en el período de los años 2006 al 2008 en el Hospital Clínico Quirúrgico “Dr. Miguel Enríquez”, de 340 pacientes atendidos por trauma torácico en esa institución, 14 estuvieron afectados de lesión diafragmática para un 4% con relación a la totalidad de los casos del estudio.

La rotura del músculo diafragma puede ocurrir:

- 1) de forma aislada que no es frecuente y cuando ocurre se debe a heridas por arma pórforo cortante.
- 2) por trauma cerrado y penetrante de tórax y abdomen, produciendo una lesión radial o un orificio en el músculo, debido a contusión torácica por trauma directo en accidentes vehiculares o por heridas por arma de fuego.

Fisiopatología. El músculo diafragma que es el músculo respiratorio principal del organismo, tiene función inspiratoria y espiratoria, con un desplazamiento inferior durante la inspiración y un desplazamiento superior durante la espiración. Su movimiento tiende a preservar la presión negativa intrapleural durante la inspiración y la presión positiva durante la espiración. Con el movimiento espiratorio el hemidiafragma derecho se eleva hasta el cuarto espacio intercostal y

el hemidiafragma izquierdo hasta el quinto espacio intercostal por su cara anterior y por su cara posterior ambos hemidiafragmas se elevan hasta el octavo espacio intercostal. De aquí podemos intuir que cuando recibimos un paciente lesionado por un trauma abierto a causa de un arma blanca o por arma de fuego las lesiones a presentar tanto en la cavidad torácica como abdominal dependerán del momento en que ocurrieron de acuerdo a los movimientos respiratorios del paciente. De hecho conocemos que en ocasiones heridas a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal pueden provocar la lesión diafragmática así como de órganos adyacentes, torácicos o abdominales o ambos. Por lo que ante toda herida penetrante torácica que se encuentre por debajo del cuarto espacio intercostal anterior, o del sexto espacio intercostal lateral, o el octavo espacio intercostal posterior debemos pensar en una lesión del músculo diafragma (34-37).

La ruptura traumática del diafragma con el consiguiente paso de órganos de la cavidad abdominal hacia el tórax de forma aislada ocurre por la diferencia de gradientes de presión entre la cavidad peritoneal y la pleural. La diferencia de presiones durante una respiración tranquila es en el espacio pleural de -5 a -10 cm de H₂O y en el espacio peritoneal de +2 a +10 cm de H₂O. La herniación de vísceras y órganos de la cavidad abdominal hacia la cavidad pleural ocurre generalmente en las lesiones penetrantes por arma pórforo cortante y en los traumas cerrados graves de la región tóracoabdominal, al provocar éstos una laceración o ruptura de forma radial del músculo por un aumento brusco de las presiones intraperitoneales con cifras que pueden llegar hasta de 200 cm de H₂O, con incremento del gradiente de presión pleuropulmonar (29,38). El paso del contenido abdominal hacia el tórax se explica cuando por la diferencia de gradientes de presiones ese contenido trata inicialmente de utilizar el epiplón penetrando a través de la abertura, y es empujado poco a poco hacia el tórax; esta brecha se amplía de modo gradual y llega a admitir al estómago, bazo, intestino delgado y grueso.

Es importante además tener en cuenta que la presencia de órganos abdominales herniados en el tórax provocan compresión del pulmón ipsolateral, desviación del mediastino hacia el lado contra lateral con disminución de la ventilación del

pulmón contra lateral, neumotórax a tensión si existe escape de aire del pulmón afecto o de ruptura de la o de las vísceras huecas herniadas y la posibilidad de torsión del eje del corazón que provocaría una disminución del retorno venoso.

Diagnóstico. La sospecha clínica de una herniación de una o varias vísceras dentro de un hemitórax por laceración o ruptura diafragmática traumática nos dará algunos síntomas o signos dependiendo de la cuantía y severidad del trauma, como son la desestabilización hemodinámica a causa del sangrado activo por lesión vascular o de una víscera abdominal maciza, la insuficiencia respiratoria por la compresión del pulmón sano con o sin desviación mediastinal hacia el lado no afecto, la presencia de dolor torácico a causa de la compresión del segmento del tractus digestivo herniado que puede provocar isquemia del segmento gástrico o intestinal, volvulación del mismo y/o perforación del segmento afecto. En fin, los síntomas de ruptura diafragmática en su fase aguda consisten en trastornos respiratorios graves: disnea, cianosis o hipotensión arterial. Otras veces, el diagnóstico se hace como resultado de la laparotomía exploratoria ante lesiones graves de órganos de la cavidad abdominal. Las lesiones de este músculo pueden ser diagnosticadas a través de una radiografía simple de tórax, sobretodo cuando se ha colocado una sonda naso gástrica antes de la realización de la misma y entonces se visualiza esta sonda por encima del hemidiafragma izquierdo cuando el órgano herniado es el estómago. La posibilidad de encontrar otros órganos o vísceras abdominales dentro de la cavidad torácica no es infrecuente. En ocasiones, el diagnóstico de la ruptura diafragmática se hace complejo, ya que los síntomas y signos pueden estar enmascarados por los de un taponamiento cardíaco, el cual puede observarse en los traumas intensos y extensos de tórax, abdomen y pelvis. Esta particularidad de los traumas violentos, que presentan además otras lesiones asociadas, con inconsciencia o shock, acompañados o no de fracturas costales, de esternón, de pelvis y extremidades o ruptura vesical, enmascaran aún más el diagnóstico de la lesión diafragmática, la cual puede sospecharse cuando estos pacientes son hemodinámicamente inestables. No olvidar que las lesiones por compresión o aplastamiento pueden romper el diafragma y causar contusión pulmonar y de corazón (39,40). Hay referencias

comprobadas de que se produce hernia diafragmática en el lado izquierdo en más del 85% de los casos. En el lado derecho es menos frecuente su aparición ya que el hígado sirve de muro protector (41). Los síntomas de la ruptura del lado derecho suelen ser menos graves y más vagos. (Fig. 2).

Son imágenes sugestivas de lesión diafragmática en el Rx simple de tórax:

1. Visualización de burbujas gaseosas con nivel líquido en un hemitórax.
2. Borramiento e irregularidad del contorno del diafragma.
3. Elevación de un hemidiafragma.
4. Desplazamiento del mediastino hacia el lado contra lateral.
5. La visualización de la sonda naso gástrica en hemitórax izquierdo es un signo de ruptura del diafragma con herniación del estómago.
6. Neumotórax atípico.
7. Atelectasia del lóbulo inferior del pulmón del hemitórax ocupado por las vísceras abdominales.
8. Cúpula gástrica elevada anormalmente.

Fig. 2. Rx simple de tórax en posición pósterio-anterior donde se visualiza imagen de gas y líquido dentro del hemitórax izquierdo y borramiento del contorno de ese hemidiafragma. Ruptura de diafragma por trauma abdominal cerrado. Caso atendido en el Hospital Académico Nelson Mandela, Mthatha, Sudáfrica, 2008.



Para complementar los estudios radiológicos en la realización del diagnóstico de hernia diafragmática traumática, podemos emplear la TAC y la resonancia magnética. El uso de la tomografía computarizada helicoidal y no la TAC, logra una mayor acuciosidad en el diagnóstico de los casos y aun así en las lesiones diafragmáticas se señala que logra una sensibilidad en un 70 % de los casos: 78% para las lesiones del hemidiafragma izquierdo y 50 % para el hemidiafragma derecho. La especificidad de esta investigación para los defectos diafragmáticos se ha reportado en un 100%, con una acuciosidad de un 88% para las lesiones del hemidiafragma izquierdo y un 70% para las lesiones del lado derecho. La resonancia magnética por imágenes(magnetic resonance imaging, MRI, siglas en inglés) puede proveer imágenes en cortes coronal y sagital, las cuales nos muestran bien todo el diafragma aunque su uso pudiera estar limitado porque es

un equipamiento que no está presente en todos los centros hospitalarios, sino en los grandes centros de trauma, puede ser muy beneficioso su uso en lesiones diafrágicas no diagnosticadas o en lesiones que la TAC no sea concluyente o exista la duda diagnóstica con estos procederes tomográficos (42). En la mayoría de los casos, puede hacerse el diagnóstico de hernia traumática sólo con las imágenes axiales de TAC, sin embargo, La Tomografía Computarizada (TC) multicorte, con su capacidad multiplanar tanto en los planos sagital como coronal son superiores a las axiales, ya que permiten demostrar pequeñas lesiones y posibilidad de efectuar cortes finos y nos permite además valorar y caracterizar adecuadamente el defecto diafrágico y sus complicaciones. La utilización de la tomografía angiográfica (Angio-TAC, siglas en inglés), es un estudio imagenológico que nos da la posibilidad de un diagnóstico más preciso de lesiones diafrágicas que quizás no hayan podido diagnosticarse a través de las investigaciones señaladas anteriormente (43,44).

Chughtai y col.(45) señalan en su estudio que un total de 10 779 pacientes con traumatismo cerrado fueron admitidos en el Sunnybrook Health Sciences Centre, centro de trauma de nivel 1, Toronto, Canadá, durante el período de estudio de 18 años (1986-2003), de ellos, se identificaron 208 pacientes (1,9%) con traumatismo tóraco-abdominal con ruptura diafrágica, el Injury Severity score(ISS) de este grupo de pacientes fue significativamente más grande que entre todos los traumas cerrados (38,0 v. 24,9; $p < 0,001$) y la mortalidad dentro de los 28 días fue también significativamente mayor que entre todos los pacientes con traumatismo cerrado (28,8% v. 13,4%; $p < 0,001$); los autores de este estudio reportaron que es la experiencia más grande de una única institución con este tipo de lesión traumática reportada en la literatura.

También podemos indicar estudios radiológicos contrastados del tractus digestivo, para corroborar las vísceras que se encuentran en el hemitórax afecto. En este grupo de estudios se encuentran las radiografías de estómago y duodeno y las del colon. La evidencia de algunos segmentos del tractus intestinal dentro de un hemitórax confirmará el diagnóstico de hernia diafrágica traumática. Recordar que para indicar alguna de estas investigaciones tiene que estar el paciente

consciente y hemodinámicamente estable ya que la indicación se prescribe cuando existe la duda de una lesión diafragmática.

En la Figura 3 muestro una de las radiografías realizadas al caso del Rx de tórax presentado en la Figura 2, donde se comprueba parte del intestino grueso dentro de la cavidad torácica izquierda.

Fig. 3. Rx de colon por enema del caso anterior donde se visualiza el ángulo esplénico del colon, parte del colon transverso y del colon descendente dentro del hemitórax izquierdo.



En ocasiones el diagnóstico de ruptura del diafragma es complejo. Los traumas que afectan el área tóraco-abdominal, generalmente de tipo penetrantes, provocan con frecuencia lesiones diafragmáticas que no son diagnosticadas tempranamente. El uso de la toracoscopia para el diagnóstico en estos casos es importante porque nos confirma si hay lesión o no diafragmática, además de evaluar lesiones pleuropulmonares o mediastinales. El inconveniente de la

utilización de este proceder es que hay que realizarla en pacientes estables hemodinámicamente.

En estos pacientes se pueden observar lesiones asociadas con una frecuencia entre 4 y 5%, en el grupo de los pacientes traumáticos complejos; en las heridas penetrantes pueden alcanzar hasta el 15% (19). (Figura 4).

Fig. 4. Estudio contrastado del tractus digestivo superior donde se visualiza el estómago dentro de la cavidad torácica izquierda, Rx tórax en vista lateral. Caso operado y atendido en el Hospital Académico Nelson Mandela, por mi grupo de Cirugía, 2009.



En los traumatismos cerrados de la región tóraco-abdominal con ruptura de diafragma, existe la posibilidad de lesiones asociadas como:

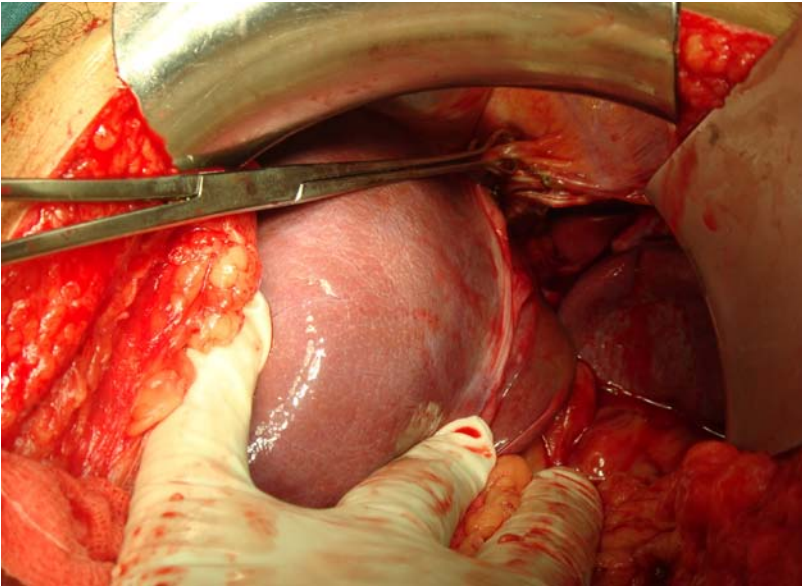
- 1) Fractura de Pelvis.

- 2) Fracturas de extremidades.
- 3) A nivel de la cavidad torácica:
 - a) Fracturas costales.
 - b) Neumotórax.
 - c) Hemotórax.
 - d) Hemoneumotórax.
 - e) Taponamiento cardíaco.
- 4) En la cavidad abdominal:
 - a) Desgarro o herida del hígado.
 - b) Desgarro o lesión del bazo.
 - c) Desgarro o lesión del epiplón o del mesenterio.
 - d) Perforación de alguna víscera del tractus digestivo.
 - e) Contusión o desgarro pancreático.
 - f) Contusión o desgarro del riñón.
- 5) Fracturas de vértebras torácicas o lumbares o ambas.

Otro proceder diagnóstico y terapéutico es la laparoscopia que debe utilizarse también en los pacientes con estabilidad hemodinámica. La utilización del proceder laparoscópico en los últimos años se ha visto incrementado aún en pacientes con heridas penetrantes de abdomen y algunos autores señalan que puede utilizarse cuando el resultado de la tomografía no es concluyente, permitiendo constatar lesiones que pudieran pasar inadvertidas con los estudios imagenológicos y que pueden resolverse con la laparoscopia terapéutica evitándose así la cirugía convencional (46-49).

Tratamiento. Las lesiones diafragmáticas pueden ser reparadas por vía torácica o abdominal pero si se sospecha que existe alguna lesión de órgano intraabdominal la mejor vía es la laparotomía (1,7,50-54). Antes de concluir con el cierre abdominal es importante visualizar a través de la ruptura del diafragma el espacio pleural y el pulmón del lado afecto para estar seguros de que no existe lesión en los órganos de la cavidad torácica. (Figura 5).

Fig.5. Hernia diafragmática. Caso atendido en uno de los hospitales de Sudáfrica, 2010.



Si hay sospecha de sangre en el saco pericárdico éste se puede explorar a través de una pericardiotomía subxifoidea transabdominal. Si se confirma la existencia de sangre en el saco pericárdico entonces debe realizarse una toracotomía ántero lateral izquierda.

La mortalidad en las lesiones diafragmáticas se comporta de la siguiente manera (51):

- En lesiones penetrantes, hasta un 4.3%.
- En traumas cerrados, hasta un 37%.
- En diagnósticos tardíos, hasta un 25%.

Experiencia de la autora:

-Durante mi labor en la ciudad de Woldia, Provincia Wollo, Etiopía, como cirujano en un hospital regional, el primero de julio de 1982, recibí a un paciente joven, que había sido agredido por un arma pórforo cortante a nivel de del sexto espacio intercostal izquierdo en la línea axilar posterior tres días antes de acudir al cuerpo de guardia del hospital. Manifestó dolor torácico, decaimiento, tos, fiebre, dolor abdominal difuso y dificultad para expulsar heces y gases por el recto. Los signos clínicos positivos hallados en el examen físico fueron: mucosas hipocoloreadas

herida en región posterior del tórax de aproximadamente 2,5 cm de longitud. Abdomen, algo distendido, peristalsis aumentada sin irritación peritoneal. Temperatura axilar de 37,8 grados centígrados. Aparato respiratorio: murmullo vesicular abolido en el tercio inferior del hemitórax izquierdo. Matidez a la percusión de esa zona. Frecuencia respiratoria de 28 por minuto. Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos taquicárdicos y rítmicos, pulso radial 108 por minuto, tensión arterial 120/80. En el estudio radiológico simple de tórax no se visualizó la imagen del hemidiafragma izquierdo, encontrándose una imagen sospechosa de asa y nivel líquido en la base del hemitórax izquierdo. El puntaje de hemoglobina era de 10,4 g/l. Con el diagnóstico de Hernia diafragmática traumática complicada realicé la intervención quirúrgica de urgencia por vía abdominal. Detecté en la exploración de la cavidad abdominal una ruptura del diafragma por detrás del bazo sin haber lesión de este órgano de 8 cm de longitud y con el colon izquierdo dentro de la cavidad torácica, estando éste sin signos de compromiso vascular. Comprobé un hematoma retroperitoneal grande y un hemotórax de 700 ml. Hice reducción del colon a la cavidad abdominal, rafia de la herida diafragmática a dos planos y pleurostomía a nivel de sexto espacio intercostal izquierdo. La evolución del paciente fue satisfactoria y fue dado de alta curado a los diez días de su ingreso con una cifra de hemoglobina de 13 g/l. En los registros quirúrgicos de ese hospital regional a 545 Km de la capital Addis Ababa, fue el primer caso con lesión diafragmática y hernia diafragmática traumática, atendido en ese centro, lo cual nos motivó realizar una presentación del caso clínico, en la Jornada científica provincial de nuestro grupo médico que laboraba en esa región. El diagnóstico se realizó utilizando el método clínico fundamentalmente y la sospecha radiológica (55).

-Muestro un caso operado por mi grupo de cirugía en abril del 2010 en el Hospital Académico Nelson Mandela, Sudáfrica. El paciente sufrió una herida corto punzante tóraco-abdominal en la región ántero lateral izquierda, encontrándose herniados el estómago y el bazo en el hemitórax izquierdo, con perforación del estómago y lesión grado III del bazo en su tercio medio anterior. La lesión diafragmática se clasificó como lesión grado IV según la escala de lesión del

órgano diafragma de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (51). El proceder quirúrgico que se le realizó fue: reintegro de los órganos herniados a la cavidad peritoneal, esplenectomía total, sutura en dos planos con vycril 2/0 de ambos orificios del cuerpo gástrico en sus caras anterior y posterior previa regulación de los bordes, revisión de la cavidad torácica no encontrándose lesiones pleuropulmonares y colocación de drenaje torácico a nivel del sexto espacio intercostal por delante de la línea axilar media para drenaje del hemotórax mediano que existía. Sutura del orificio diafragmático a dos planos con vycril 0 y cierre por planos de la cavidad abdominal (Figuras 6- 8). El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta a los 10 días del postoperatorio con seguimiento a través de la consulta externa hospitalaria.

Fig. 6. Paciente en su tercer día del postoperatorio. Drenaje torácico sin burbujeo ni sangrado activo. Herida abdominal limpia al igual que la herida pérforo cortante de la base del tórax anterior izquierdo. Se obtuvo el consentimiento del paciente para hacer pública su imagen y su historia médica.



Fig. 7. Rx de tórax evolutivo donde se visualiza neumoperitoneo postoperatorio, sonda torácica en hemitórax izquierdo. No presencia de derrame pleural. Reexpansión pulmonar.

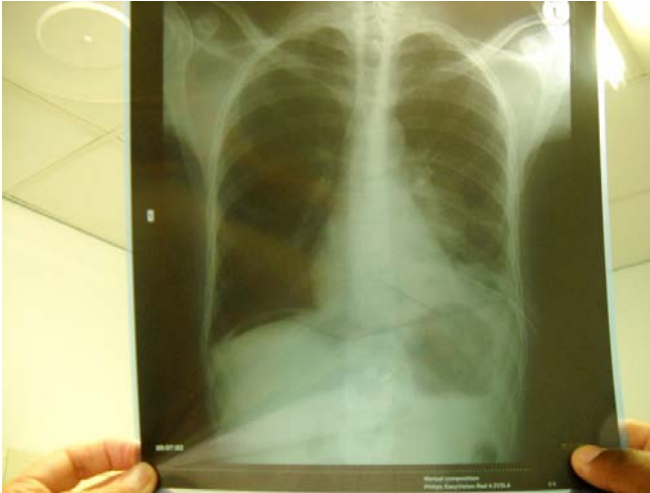


Fig. 8. Paciente en el postoperatorio con la chief medical officer (Dr. Ntsasa SA) de mi grupo quirúrgico que fue la cirujana actuante en este caso.



e) Ruptura de tráquea o de bronquios.

En 1945, Sanger realizó la primera reparación de una lesión bronquial con éxito.

En 1949, Griffith reparó con éxito una lesión traqueobronquial (56).

Recordemos que la tráquea tiene una longitud de 10 a 13 cm, que posee de 18 a 22 cartílagos en forma de U que protegen y forman parte de su pared anterior. Se origina por debajo del cartílago cricoides y se moviliza con la respiración y cambia

de diámetro con los cambios de presión y flujo de aire. La pared posterior es membranosa y se halla en contacto con el esófago. El nervio laríngeo recurrente corre en el surco traqueo esofágico. La mitad de la tráquea está en la región cervical y la otra mitad en el tórax, donde termina a nivel de la cuarta vértebra torácica, lugar donde se originan los bronquios principales. Las lesiones traqueales ocupan hasta un 1% de los traumas torácicos (57). Thompson y Rowlands (58) en un estudio de 1178 muertes por trauma encontraron la lesión de tráquea en solo el 0,03% de los fallecidos en esta serie.

Causas. -Contusión a nivel de la región cervical o torácica por accidente de tránsito debido al mecanismo de desaceleración o compresión donde puede ocurrir lesión traqueal o de bronquios o por golpe directo en estas regiones.

-Herida penetrante en la región cervical, mas raramente en el tórax.

Fisiopatología. La laceración traqueal ocurre con mayor frecuencia en la porción membranosa. En los bronquios puede ocurrir la fractura de los cartílagos bronquiales sin escape de aire a causa de que la mucosa y la pared membranosa del bronquio permanecen intactas u ocluidas por estructuras vecinas. Si se asocian a la lesión traqueal o bronquial, lesión de vasos sanguíneos mayores, se produce además una hemorragia exsanguinante que puede drenar hacia el espacio pleural, al espacio mediastinal o inclusive dentro de la vía aérea provocando en este caso asfixia.

Cuadro clínico. En los lesionados con ruptura de tráquea o de bronquios tienen lugar escapes de aire no controlados que llegan a producir enfisema mediastínico o subcutáneo, neumotórax con hemotórax o sin él. Las manifestaciones clínicas son: marcada disnea, cianosis, hemoptisis, neumotórax, enfisema mediastínico o ambos en dependencia del sitio de la lesión (5, 58). En ocasiones el desgarramiento bronquial no es diagnosticado a tiempo, solo tardíamente, al presentar el paciente un cuadro clínico de atelectasia o de sepsis.

La presencia de un neumotórax persistente nos hace pensar en que el paciente es portador de una ruptura de bronquio o de esófago, igualmente los signos radiológicos de neumomediastino son la traducción de una ruptura de tráquea o de esófago (58). Si el paciente presenta una atelectasia total de un pulmón que no

mejora con el tratamiento de pleurostomía debe sospecharse la lesión traqueo bronquial.

En fin, las lesiones de la tráquea son poco frecuentes y por lo general, mortales. Es más frecuente la asociación con heridas de corazón y de grandes vasos del mediastino (19).

Tratamiento. Un gran número de pacientes con este tipo de lesión fallecen en la escena del accidente. La conducta, una vez realizado el diagnóstico, consiste en realizar la toracotomía de urgencia con reparación de la lesión traqueal en las roturas a nivel del tórax o en las lesiones bronquiales. En estos lesionados, la traqueostomía previa a la toracotomía reparadora evita la elevación de la presión endotraqueal y mejora el enfisema subcutáneo. Los traumas de la zona alta de la tráquea se tratarán por traqueostomía.

Consideraciones:

La ruptura traumática bronquial es generalmente poco frecuente y su incidencia en el trauma cerrado del tórax clasificado como severo es de un 1,5 al 3%. Son pacientes con neumotórax persistente y el diagnóstico de certeza se realiza tardíamente lo que contribuye a una alta morbilidad y mortalidad, por lo que se recomienda la broncoscopia de urgencia en pacientes donde exista neumotórax no controlado por el tratamiento habitual con evacuación del aire intrapleural a través de la sonda de pleurostomía. La broncoscopia es un proceder investigativo que podrá revelarnos el lugar exacto de la lesión (19,59) y así poder actuar de manera quirúrgica y realizar la reparación directa o si fuera necesaria la resección del segmento o segmentos broncos pulmonares afectados.

f) Lesión traumática del esófago.

Una estructura mediastínica que a veces se lesiona en el trauma no penetrante, es el esófago; pero el trauma penetrante ocupa la mayor causa de lesión en este órgano, el cual llega a afectar los segmentos cervical, torácico o intra abdominal, un promedio de 25 cm de longitud. Se divide en una porción cervical que se extiende desde el cartílago cricoides hasta la sexta vértebra cervical; una porción torácica que ocupa todo el tórax, recorriéndolo de arriba hacia abajo en la parte

superior, un poco hacia la derecha de la columna vertebral y en el tercio inferior un poco hacia el lado izquierdo; y una porción abdominal, de unos 8 a 10 cm, que se inicia en el hiato esofágico y va hasta la unión con el estómago. Es poco común la lesión aislada y abarca, según las estadísticas, 5% de las heridas del cuello. La lesión del segmento cervical del esófago es la más frecuente, debido a que las otras dos regiones están protegidas por la caja torácica en la porción torácica y la pared abdominal en la corta extensión abdominal. En el trauma penetrante del esófago cervical generalmente la lesión se acompaña de lesión traqueal y se asocia a los síntomas de mediastinitis y enfisema subcutáneo, debido a la cercanía de la porción membranosa de la tráquea con la pared anterior del esófago. El esófago, consta de 3 capas: mucosa, submucosa y muscular. No tiene capa serosa, solo una capa de tejido areolar laxo, por lo que el espacio para esofágico y prevertebral tiene comunicación con el mediastino, de ahí que las roturas o perforaciones esofágicas provocan como complicación la mediastinitis. En general, las lesiones traumáticas del esófago son complejas porque generalmente se acompañan de otras lesiones, porque son frecuentemente difíciles de diagnosticar, porque su terapéutica es compleja y además porque tienen una elevada morbilidad y mortalidad que se acrecienta cuando su diagnóstico es tardío.

Causas. -Heridas penetrantes en cuello o en mediastino posterior, así como heridas torácicas y abdominales.

-Contusión cervical, afectándose el segmento cervical esofágico o los traumas cerrados torácicos y/o abdominales por accidente vehicular o por aplastamiento, los que pueden producir rupturas esofágicas a nivel del tórax o el abdomen. En los niños el segmento más afecto por estas causas es el torácico (60).

-Caídas de paracaidismo por penetración de aire a presión por la boca.

-Lesión a causa de la onda expansiva.

-Durante el proceder de la esofagoscopia, para la extracción de un cuerpo extraño, colocación de prótesis, toma de biopsia, proceder de dilataciones, para diagnóstico, entre otros.

-Iatrogénicas durante el acto operatorio en operaciones para esofágicas.

-Otras causas pueden ser debido al aumento de la presión en el órgano como se puede ver en los deportistas que practican levantamiento de pesas o lucha, en el trabajo de parto y en los saltos de altura debido a que el estómago se encuentra lleno manteniendo la glotis cerrada o en los casos de esfuerzo súbito e intenso como puede aparecer en el vómito (síndrome de Boerhaave); estas son causas de una fuerza interna.

Meredith y Reily (56) señalan varias series de lesión esofágica donde la incidencia de perforación esofágica oscila entre un 5,5% a un 7% en las heridas del segmento cervical y mucho menor en las perforaciones de los otros segmentos, de hecho señala una serie de 1961 pacientes que sufrieron heridas por arma de fuego en el tórax y la lesión de esófago torácico fue de un 0,7%.

También podemos clasificar las lesiones de esófago en 3 tipos según la cinemática del trauma:

- Intraluminal. Puede ser iatrogénico, producido por procedimientos tales como endoscopias, dilataciones o paso de sondas o puede resultar de la ingestión de cáusticos o de cuerpos extraños.
- Extrínseco. Producido por heridas penetrantes del cuello, tórax o abdomen, o por trauma cerrado del tórax o el abdomen, incluidas las ondas expansivas y las lesiones iatrogénicas.
- Espontáneo. Resulta de los aumentos exagerados de la presión intraluminal por vómito en pacientes con enfermedades esofágicas previas, como ocurre en la úlcera de Barret, el espasmo difuso, los tumores, la esofagitis o en entidades como el Síndrome de Boerhaave.

Fisiopatología. El trauma contuso puede ocurrir por un golpe directo al órgano o por aumento de las presiones intraluminales en contra de una glotis cerrada, generando una lesión por estallamiento. Por lo general el desgarró es longitudinal, preferentemente en la pared posterior e izquierda del órgano, próximo a la unión esófago gástrica, debido a que en esta zona el esófago tiene menos protección del recubrimiento pleural. Se considera que la rotura esofágica en los traumas contusos, se debe al aumento de la presión intraabdominal transmitida al

estómago y es análoga a la rotura esofágica postemética como se produce en el síndrome de Boerhaave (56).

En el caso de las roturas que se producen de causa interna con frecuencia existe alguna lesión esofágica previa como la esofagitis o la úlcera péptica, debido a que las paredes del esófago son más débiles por encima o por debajo del diafragma y la posibilidad de perforación es más factible.

Cuadro clínico. En ocasiones la lesión del esófago torácico a causa de trauma cerrado de tórax, puede pasar inadvertida cuando existen otras lesiones torácicas. El paciente refiere dolor dependiendo de la región o zona donde ocurrió la perforación, enfisema subcutáneo, trastornos de la voz, disnea, febrícula o fiebre, vómitos, disfagia y puede presentarse el estado de shock séptico. El cuadro clínico depende de la localización de la lesión, el tamaño de la perforación, el grado de contaminación dependiendo del tiempo transcurrido de la lesión a que se diagnosticó y además que existan otras lesiones asociadas. Se reporta que el dolor es el síntoma más común en estos casos (56).

Diagnóstico. La lesión por trauma no penetrante ocupa, por lo general, el segmento cervical, aunque su frecuencia no es elevada por su localización entre la tráquea y la columna vertebral en la parte alta del cuello y entre la columna y los grandes vasos en su parte inferior.

El diagnóstico puede sospecharse ante la presencia de (1):

- Enfisema mediastinal.
- Neumomediastino.
- Iniciación rápida de fiebre o taquicardia inexplicable.
- Cambios en el timbre de la voz.
- Sangre en la sonda nasogástrica.
- Neumo o hemotórax en el lado izquierdo sin fractura costal.
- Dolor intenso en la región retroesternal o epigastrio después de recibir un golpe en esas zonas.
- Presencia de partículas sólidas en el drenaje luego de colocar la pleurostomía.
- Presencia de la sustancia de contraste por debajo del diafragma (contraste hidrosoluble).

Después de un período de 48 a 72 horas, surgen síntomas como la fiebre, dolor torácico mantenido y en la radiografía simple de tórax podemos observar el derrame pleural (unilateral o bilateral), presencia de aire en el mediastino o ensanchamiento de éste. El diagnóstico deberá confirmarse por estudio contrastado de esófago, endoscopía o exploración operatoria, cuando no contemos con los estudios diagnósticos de contraste o endoscópicos y solo con la radiografía simple de tórax y nos asalte la duda del diagnóstico de perforación. Conocemos que los resultados de los procedimientos diagnósticos no alcanzan el 100% de sensibilidad, especificidad y precisión. Una relación de varias series de autores donde se muestran los resultados de la presentación clínica, las investigaciones de radiografía contrastada y endoscopías en las lesiones esofágicas sospechadas, las refieren Meredith y Reily (56) en su artículo sobre “Lesiones de esófago, tráquea y bronquios”. Estos autores plantean la mayor utilidad de la radiografía contrastada con bario en las lesiones con defectos tisulares pequeños en comparación con el uso de contraste hidrosoluble, no así en las lesiones que sospechemos con perforaciones grandes en las cuales, debe usarse el contraste hidrosoluble.

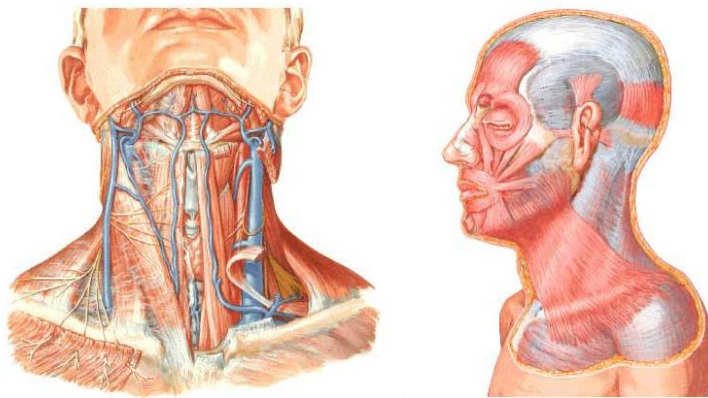
El tratamiento debe dirigirse acorde a la región o zona del esófago que se encuentre afecta. En el caso de las lesiones del esófago cervical planteo: que en muchas ocasiones el tratamiento médico o conservador con solo restricción de la vía oral, analgesia, antibiótico terapia, vacunación del toxoide tetánico, hidratación, para conservar el equilibrio hidroelectrolítico, puede realizarse por experiencia de otros autores(56), aunque soy del criterio que toda herida cervical con penetración del músculo platisma debe ser explorada por la asociación de varias lesiones a ese nivel o por pequeñas perforaciones que pueden no ser reconocidas en las primeras horas de atendido el paciente traumático.

El tratamiento quirúrgico para la reparación debe hacerse en las primeras 8 horas, aunque Morales y col. (1) señalan que se puede realizar durante las primeras 24 horas de ocurrido el trauma. Es importante además tratar las lesiones asociadas.

Consideraciones y experiencia de la autora:

Expongo los algoritmos con los cuales actuamos en nuestro Hospital Universitario "General Calixto García"(61) cuando recibimos un paciente con lesión cervical donde pueden estar lesionados los órganos y estructuras a ese nivel, entre ellos el esófago cervical.(Figuras 8-10).

Figura 8. Zonas anatómicas del cuello.



Zona I: área horizontal situada entre las clavículas y el cartílago cricoides. **Zona II:** área situada entre el cartílago cricoides y los ángulos de los maxilares inferiores. **Zona III:** área situada entre los ángulos de los maxilares inferiores y la base del cráneo.

Figura 9. Algoritmo para las lesiones contusas del cuello.

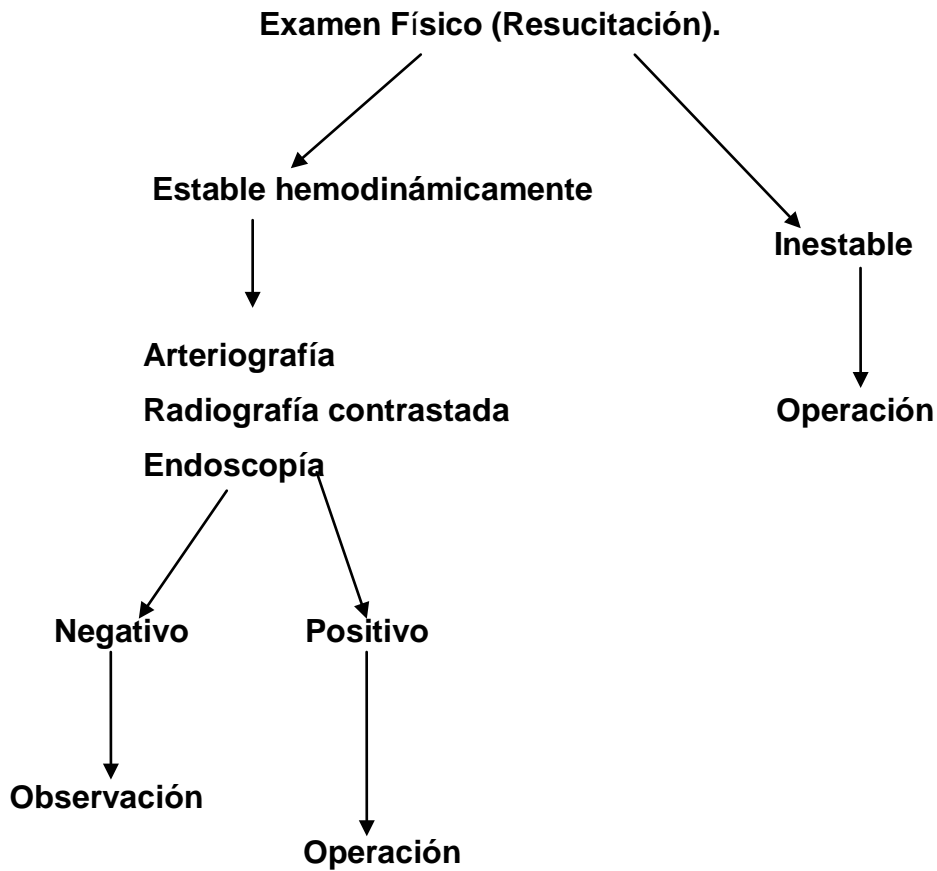
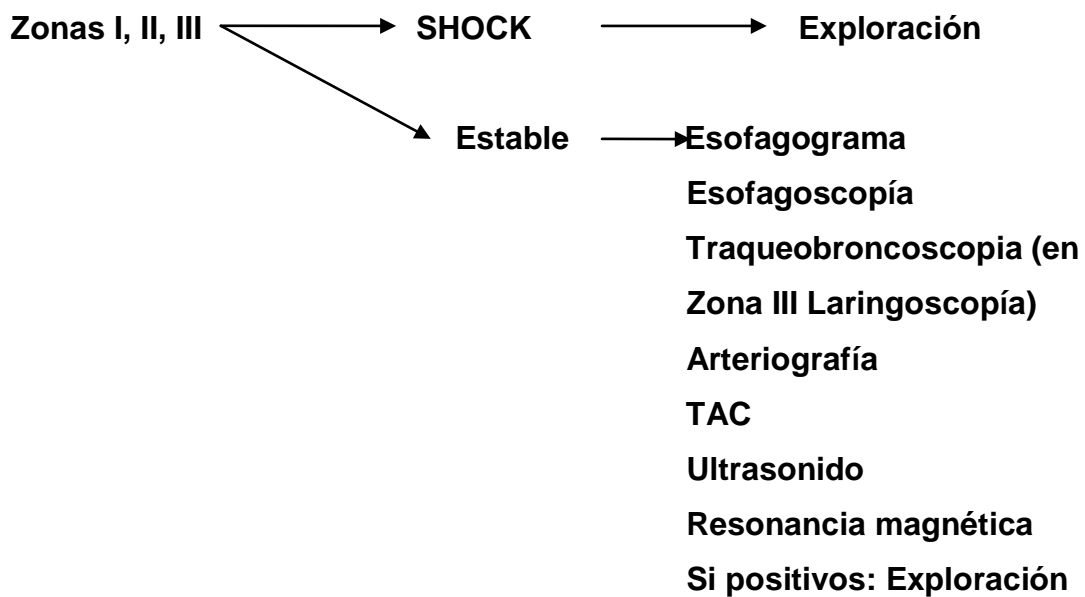


Figura 10. Algoritmo para las lesiones penetrantes de cuello.



En un estudio que realizamos de nuestras estadísticas sobre la atención a pacientes lesionados de cuello, 1993-2002 (62), la conducta terapéutica que se utilizó en estos casos estuvo acorde a los algoritmos mencionados anteriormente y que protocolizamos años después en nuestra Institución.

Considero: que si no realizamos la reparación en el momento inicial donde utilizaríamos la sutura primaria, entonces debemos practicar:

a) En las perforaciones del esófago cervical: una derivación esofágica con esofagostomía cervical y gastrostomía para evitar la contaminación del mediastino y de la cavidad pleural. La esofagostomía cervical la aconsejo con exteriorización del esófago perforado o si no es posible por esofagostomía por sonda por encima de la perforación con cierre del cabo distal con sutura absorbible o semiabsorbible para evitar que a través de la saliva se contamine el mediastino y la cavidad pleural y gastrostomía o yeyunostomía temporal. Prefiero la yeyunostomía para preservar el estómago por si se requiere hacer un tubo gástrico para sustitución esofágica.

Las lesiones esofágicas que se acompañan de otras lesiones como las de tráquea pueden presentar mayor número de complicaciones, como la de las fístulas traqueo esofágicas. En el caso de la utilización de la sutura primaria del esófago después de las 8 horas del trauma se considera que pueden aparecer complicaciones como es la de la dehiscencia de sutura como reportan Armstrong y col. (63). Si la herida presenta gran pérdida de sustancia o comunicación con la tráquea, además del cierre primario debe intentarse un colgajo muscular vascularizado como el haz esternocleidomastoideo, para interponer entre el esófago y la tráquea. Si la lesión presenta infección la sutura del esófago no está indicada, y la herida quirúrgica debe dejarse abierta; se realizaría esofagostomía proximal a la lesión, con cerclaje distal y colocación de una sonda gástrica o yeyunal para alimentación. Podemos utilizar además alimentación parenteral para el apoyo nutricional.

b) En el segmento torácico, las lesiones son menos comunes pero altamente letales y la causa más frecuente son las heridas por arma de fuego, donde

también ocurren otras lesiones asociadas como las de pleura, pulmón, corazón, diafragma y grandes vasos por lo que el diagnóstico de la lesión esofágica en esta zona se hace con frecuencia retardado debido a la prontitud que debemos tener para la actuación ante las lesiones exsanguinantes o de la vía aérea, provocándose mayor contaminación y mayor incidencia de la mediastinitis, la sepsis y muerte. El tratamiento quirúrgico que preconizamos es la incisión torácica posterolateral del lado de la lesión a nivel del quinto espacio intercostal en las lesiones torácicas altas y la toracotomía izquierda en el sexto o séptimo espacio intercostal en las de tórax bajo, con sutura primaria en uno o dos planos reforzada con un pedículo de músculo intercostal, aunque pueden utilizarse varios colgajos de otros tejidos como de diafragma, pleura, músculo romboideo, pulmón , entre otros, como señalan otros autores (56, 58 , 64, 65), cuando se detecte en las primeras 24 horas del trauma, aunque otros autores mencionan que puede realizarse esta sutura primaria en las primeras 48 horas (50). Se debe complementar esta técnica con la colocación de una sonda de pleurostomía y realizar yeyunostomía. Si ya está establecida la infección mediastinal o pleural recomiendo realizar esofagostomía por sonda con cierre del cabo distal, sonda de pleurostomía y gastrostomía o yeyunostomía temporal. Otros autores señalan las técnicas de derivación esofágica o esofagectomía total o drenaje con tubo en T o exclusión esofágica total y cierre de la unión esófago gástrica a través de la gastrotomía para evitar el reflujo gastro- esofágico (56, 66).

c) En el segmento abdominal: la técnica quirúrgica sería la sutura reforzada con epipoplastia o con el fundus gástrico y gastrostomía o yeyunostomía. En casos complicados debe complementarse el tratamiento con esofagostomía cervical, cerclaje distal a la esofagostomía y gastrostomía para pasar una sonda hasta el yeyuno o, si se prefiere, una yeyunostomía.

Es importante recordar que toda reparación de la lesión después del tiempo recomendado para ello, no debe realizarse por la respuesta inflamatoria local y la friabilidad de las paredes del órgano afecto por lo que debe hacerse en estos casos el drenaje amplio de la región, conjuntamente con el tratamiento médico referido anteriormente.

También un dato de importancia a señalar es la opinión de varios autores(66) sobre la persistencia de la disminución de la capacidad funcional y de la calidad de vida hasta un año después del egreso hospitalario, de todos aquellos pacientes lesionados severos que han estado ingresados en los centros de trauma y en las unidades de cuidados intensivos.

Como resumen, soy de la opinión, la cual concuerda con la de otros autores (62, 68-71) sobre la alta mortalidad que llegan a producir los traumas complejos como los que me he referido anteriormente, la mayoría de ellos causados por los accidentes de tránsito, en los que se produce una disminución de la masa corporal, necesaria para sintetizar las proteínas para las reparaciones hísticas, debido a la fase catabólica que se presenta; por ello la conducta terapéutica se hace compleja, al tener que tratar no solo la lesión o las lesiones presentes en el paciente, sino también la secuencia de procesos relacionados con la respuesta inflamatoria sistémica que se desarrolla secundaria a éstos, así como la importancia de lograr un diagnóstico temprano y comenzar una terapéutica rápida y eficaz para obtener mejores índices de supervivencia.

Referencias.

- 1.Morales X, Vela A, Falcón G. Trauma de Tórax en Trauma, Visión integral de Villamarín Salgado N, Jiménez Murillo P, Cuesta Ramírez G. Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central de Ecuador, primera edición agosto, 2005; cap. XI: 191-218
- 2.Fulton RL, Meter ET. Compositional and histologic effects of fluid therapy following pulmonary contusion. J Trauma 1974; vol. 14: 783.
- 3.Richardson JD, Spain DA. Lesiones del pulmón y la pleura. en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; cap. 25: 559-580.
- 4.Velepucha M. Trauma torácico. Protocolos Quirúrgicos en Trauma. Maga Editores, Quito, 1995, 181-198.

5. Wilkinson DA, Skinner MW. Chest Trauma. Primary Trauma Care Manual. Standard Edition, Primary Trauma Care Foundation, Oxford, NY, 2000: 14-15.
6. Gotti G, Giomarelli PP, Grossi A. The treatment of traumatic lung lesions. Surgery in Italy, December 1977; vol. 7(4) 369-377.
7. Chan O, Hiorns M. Chest trauma, Eur. J. Radiol. 1996; vol. 23(1):23-34.
8. Law J, Macbeth PB. Ultrasound: From Earth to Space. McGill J Med. 2011 June; 13(2): 59. Published online 2011 June. PMID: PMC3296555.
9. Wagner R, Jamieson P. Contusión pulmonar. Valoración y clasificación mediante Tomografía computarizada. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, 1988; vol. 4: 33-43.
10. Wall MJ Jr, Hirschberg A, Mattox KL. Pulmonary tractomy with selective vascular ligation for penetrating injuries to the lung. Am J Surg, 1994; 168: 665.
11. Ivatury RR. El Corazón lesionado en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; cap 26: 581-595.
12. Nagy KK; Giikey SH; Robert RR; Flides JJ; Barret J. Computed Tomography screens stable patients at risk for penetrating cardiac injury. Acad. Emerg. Med, 1996; vol. 3(11): 1024-7.
13. Cantalapiedra Santiago JA, Gutiérrez Rodríguez P. Traumatismo torácico en Atención al paciente politraumatizado. Medicina Intensiva Práctica, Edit. LIBROGRAF España, 1992: 60- 65.
14. Morikawa M, Hirose K, Mori T, Kusukawa J, Tomioka N, Watanabe Y. Myocardial contused by a play baseball. Clin. Cardiol , 1996;vol. 19(10): 831-3.
15. Janson JT, Harris DG, Pretorius J, Rossouw GJ. Pericardial rupture and cardiac herniation after blunt chest trauma. Department of Cardiothoracic Surgery, Tygerberg Hospital, University of Stellenbosch, South Africa. The Annals of Thoracic Surgery february 2003; vol. 75(2): 581-582. Copyright © 2003 The Society of Thoracic Surgeons. Published by Elsevier Inc. doi:10.1016/S0003-4975(02)04298-4.
16. Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion. A review, J. Trauma 1985; vol. 25: 620-267.

17. Kalmar P, Pusckel K, Stubbe HM, Gultekin F. Delayed surgical herapy of acute aortic rupture, Zentralbi-Chir, 1996;121(9):750-5.
18. Mattox KL, Wall MJ Jr, LeMaire AS. Lesión de los grandes vasos torácicos. en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; cap. 27: 597-621.
19. Zakharia AJ. "Cardiovascular and thoracic battle injuries in the Lebanon war". Review of the early operative approach in 1 992 personal cases, Ann. Thorac.Surgery, 1985; vol. 40:204-214.
20. Charpentier A, Eisenmann B, Levy F, Krez JG, Petit H, Epailly E. Results of surgical treatment of acute traumatic aortic rupture. Zentralbi-Chir, 1996; 121(9):144-9.
21. Johannigman JA, Campbell RS, Davis KJr, Hurst JM. Combined differential lung and inhaled nitric oxide therapy. J. Trauma, 1997; vol. 42(1): 108-11.
22. Radenosvki D, Luichev D, Chervenjakov A, Spasov K. Combined trauma an analysis period. Khirurgia Sofia, 1996; vol. 49(2): 30-8.
23. Mattox KL, Pickard LR, Allen MK. Emergency thoracotomy for injury, 1986;vol. 17: 327- 331.
24. Maltby J. The post-trauma Chest Film. CRC Crit Rev Diag Imagin. 1980; tema 14: 1.
25. Nagy K, Fabian T, Rodman G et al. Guidelines for the diagnostic and management of blunt aortic injury. EAST Practice Management Guidelines Workgroup. Eastern Association for the Surgery of Trauma, 2000:1-20.
26. Saletta S, Lederman E, Fein S, Singh A, Kueler DH, Fortune JB. Transesophageal Echocardiography for the initial evaluation of the widened mediastinum in trauma patients. J of Trauma, 1995; vol. 39(1): 137-142.
27. Freshman SP, Wisner DH and Weber CG. "2 D Echocardiography Emergent use in the evaluation of penetrating precordial trauma". J. Trauma 1991; vol. 31(7): 902.
28. Feliciano DV. Trauma to the aorta and major vessels. Chest Surg Clin North Am, 1997; vol. 7(2): 305.

29. Asensio JA, Demetriades D, Rodriguez A. Lesiones del diafragma en Trauma de Mattox KL; Feliciano DV; Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, 2001, cuarta edición; vol I, cap 29: 645-674.
30. Camargo H, Sarmiento D, Herazo T, Bracamonte M, Chávez M. Traumatismo torácico: causas y complicaciones en el I.V.S.S- Hospital "Dr. Rafael Calles Sierra" Período julio 1987- diciembre 2000. Acta Med Colomb ,Bogotá apr./june 2007; vol.32 (2).
31. Hirshberg A, Mattox KL. Injuries to the Chest. Surgery 2003. ©2003, Web MD Inc. <http://www.medscape.com/viewarticle/447374>
32. Ruíz Barrios EA, Soler Vaillant R, Vázquez González JM, Casadevall Galán I. Lesiones diafragmáticas en los traumatismos torácicos abdominales. Rev Cub Med Militar, julio-diciembre 1992; vol. 21(2): 122-133.
33. Castellanos González JA, Leal Mursulí A, Adefna Pérez R, Izquierdo Lara FT, Ramos Díaz N. Comportamiento de la atención integral de los traumatismos torácicos en el Hospital "Dr. Miguel Enríquez" (2006-2008). Rev Cub Cir, abril-junio 2011; 50(2).
34. Luna Perera JC. Resultado del tratamiento quirúrgico de la Hernia Diafragmática Traumática. Tesis de Terminación de Residencia, La Habana, 2008.
35. Wilkinson DA, Skinner MW. Diaphragmatic injuries. Primary Trauma Care Manual. Primary Trauma Care Foundation, Oxford, NY, 2000: 16.
36. Mihos P, Potaris K, Gadikis J, Parakevopoulos J, Varvatsoulis P, Gougoutas B, Papadakis G, Lapadakis E. Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients. Injury 2007; 34(3):169-72.
37. Mesa Pérez D, Hidalgo Herrera M, Cabrera Cárdenas FA, Pérez Espinosa A, Fernández Solares Z. Heridas de la región toracoabdominal. Rev Cub Med Mil julio-dic. 2011; 40(3-4).
38. Simon RJ, Ivatury RR. Current concepts in the use of cavitary endoscopy in the evaluation and treatment of blunt and penetrating truncal injuries. Surg Clin Northa, 1995; vol. 75(2): 157-174.

39. Soler Vaillant R; Pereira Riverón R; Naranjo Castillo GV; Morales Díaz I; Sisto Díaz A; Larrea Fabra ME y col. Trauma torácico en Traumatismos de Soler Vaillant y col. Editorial Academia, La Habana, 2004. Capítulo 3.
40. Serpell JW, Johnson WR. Traumatic diaphragmatic hernia presenting as an intercostal hernia: case report. J Trauma 1994; vol. 36(3): 421-3.
41. Kamble AT, Thawait A, Gupta D. Management of chest trauma in Rural setting. Rural Surgery June 2012; vol. 8(2): 10.
42. Thal ER, Friese RS. Traumatic Rupture of the Diaphragm, en Mastery of Surgery de Fisher JE, Bland KI. Copyright ©2007 Lippincott Williams & Wilkins. Chapter VI: 54.
43. Santamarina MG, Crespo SR, Baltazar AD, Volpacchio MM. Rol de la TC multicorte en las hernias diafragmáticas. Ensayo iconográfico. Rev. argent radiol. Ciudad autónoma de Buenos Aires oct./dic. 2009; vol. 73(4).
44. Chughtai TS, Sharkey P, Brenneman F, et al. Blunt diaphragm rupture mandates a search for blunt aortic injury: an update. Ann Thorac Surg 2007; 83:1234-5.
45. Chughtai T, Ali S, Sharkey P, Lins M, Rizoli S. Actualización sobre el manejo de las roturas diafragmáticas en el trauma cerrado. Can J Surg 2009; 52(3):177-181.
46. Lin HF, Wu JM, Tu Ch Ch, Chen HA, Shih H Ch. Value of Diagnostic and Therapeutic Laparoscopy for Abdominal Stab Wounds; Reply. World J Surgery 3 December 2011. DOI 10.1007/s00268-011-1349-3.
47. Friese RS, Coln CE, Gentilello LM. Laparoscopy is sufficient to exclude occult diaphragm injury after penetrating abdominal trauma. J Trauma 2005; vol. 58:789–792.
48. Leppaniemi A, Haapiainen R. Diagnostic laparoscopy in abdominal stab wounds: a prospective, randomized study. J Trauma 2003; vol. 55:636–645.
49. Mjoli M, Govender M, Oosthuizen G, Clarke D. The use of laparoscopy to diagnose and manage diaphragmatic injuries in haemodynamically stable and non-peritonitic patients with penetrating thoraco-abdominal injuries. SAJS april 2011; vol. 49(2): 95.

50. Brand M. Value of Diagnostic and Therapeutic Laparoscopy for Abdominal Stab Wounds. *World J Surgery*, 9 september 2011. DOI 10.1007/s00268-011-1258-5.
51. Asensio JA, Demetriades D, Rodríguez A. Lesiones del diafragma en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, México, cuarta edición. 2001; cap 29: 645-674.
52. Salisbury S, Chifflet J, Martínez JL. Algunos aspectos de los traumatismos de tórax. *Cir Uruguay*, 1997; vol. 67: 129-133.
53. Méndez Catasús R. Conducta a seguir frente a las heridas tóraco-abdominales. *Rev Cub Cir Ciudad de la Habana sep.-dic. 2008*; vol. 47(3).
54. Conde Cueto Th, Cepero Pérez I, Olascoaga Pérez F, Rodríguez Pino MY. Hernia diafragmática traumática derecha. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN:1727-897X Medisur 2010*; vol. 8(2).
55. Larrea Fabra ME. Hernia Diafragmática Traumática. Presentación de un caso. Jornada Científica Provincial de la Misión Médica Internacionalista, Provincia Wollo, Etiopía. 1982.
56. Meredith JW, Riley RD. Lesiones de esófago, tráquea y bronquios. en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, México, cuarta edición, 2001; cap. 24: 543-558.
57. Delbene R, Pomi J, Perez PE, Maggiolo J, Chifflet J, Martinez JL. Heridas transfixiantes transversales de mediastino. *Cir Uruguay*, 1997; 67:134-137.
58. Richardson DJ, Miller FB, Carrillo EH, Spain DA. Complex Thoracic Injuries. *Surg Clinic North Amer*, august 1996; vol. 76(4): 725-748.
59. Gurney J. Omental fat simulating pleural fluid intratraumatic diaphragmatic hernia: CT characteristics, *J. Comput. Assiste. Tomogr*, 1985; 9: 1112.
60. Plaisier B, Schlueter D, Davidson S, Blostein P, Beck R, Halpin M, Hodgman G. Esophageal perforation after external blunt trauma in children *Panam J Trauma* 2005; vol. 12(1): 6-11.
61. Larrea Fabra ME, Matamoros Pérez P, Moreno del Toro JL, Cruz Bolaños A, Navarro G, Guzmán Nápoles M, Requejo Pino O, Challoux Quiala R, Gómez

Hernández CS. Algoritmos de Trauma. Grupo de trauma Hospital Universitario “General Calixto García”. Conferencia presentada en el anfiteatro central para información a todo el personal facultativo y técnico del protocolo de atención hospitalaria para los pacientes traumáticos a regir en el servicio de urgencias. Noviembre del 2006.

62. Larrea Fabra ME, González Hernández L. Lesionados de cuello en el Servicio de Trauma del Hospital Universitario “Mayor General Calixto Garcia Iñiguez” en Rev Electrónica Ilustrados.com [http:// www. Ilustrados.com/ publicaciones/](http://www.ilustrados.com/publicaciones/) Agosto 2007.

63. Armstrong WB, Detar TR, Stanley RB. Diagnosis and management of external penetrating cervical esophageal injuries. Ann Otorhinolaryngeal 1994; 103: 863.

64. White RK, Morris DM. Diagnosis and management of esophageal perforations. Am Surg, 1992; 58: 112.

65. Richardson JD, Tobin GR. Closure of esophageal defects with muscle flaps. Arch Surg 1994; 129; 541.

66. Orringer MB, Stirling MC. Esophagectomy for esophageal disruption. Ann Thorac Surg 1990; 49:35.

67. Sampalis JS, Liberman M, Davis L, Angelopoulos J, Longo N, Joch M, Sampalis FL, Nikolis A, Lavoie A, Denis R, Mulder DS. Functional Status and Quality of Life in Survivors of Injury Treated at Tertiary Trauma Centers: What are we Neglecting? Trauma April 2006; vol. 60(4): 806-813.

68. Peiztman, Andréu B. Manual de Traumatología, Atención médico quirúrgica. Editorial Mc Graw- Hill. 1ª edición, 2003.

69. Piñero GA. Concepto y manejo inicial del politraumatizado en Politraumatizados. Fundación MAPFRE Medicina, España, 1994. Cap. 1: 3-11.

70. Cuenca- Dardón J. Abordaje del paciente politraumatizado grave. Rev Mex Anestesiología, abril - junio 2006; 29(1):250-255.

71. Montero González T. Traumatismos. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1).

IV)1. C. Lesiones raquimedulares.

El cumplimiento de las doctrinas de tratamiento emergente que son las de aseguramiento de la vía aérea permeable, la resolución del compromiso respiratorio y la reposición del volumen sanguíneo, logra que la morbilidad y mortalidad en el lesionado severo disminuya de forma importante.

Las lesiones de la columna vertebral de causa traumática en la actualidad se han visto incrementadas en la vida civil a causa de la violencia social existente en muchos de los países del mundo. Las lesiones penetrantes por proyectiles de armas de fuego y las causadas por instrumentos pórforo cortantes son las principales causas en estos casos. Las lesiones provocadas por accidentes de tránsito también ocupan un escaño importante entre la etiología de las lesiones con trastornos sensitivos y motores de la columna vertebral, provocando el aumento de pacientes parapléjicos o cuadripléjicos. Otras de las etiologías de las lesiones raquimedulares son las provocadas por la desaceleración vertical, fundamentalmente los traumas tóraco-lumbares y las de causa deportiva donde pueden lesionarse la región craneana y la columna cervical.

La lesión raquimedular tiene un alto grado de morbilidad y mortalidad y se señala que se encuentra en el rango del 1,3% de los pacientes con trauma, con una incidencia de 11 000 nuevos casos por año (1, 2).

El esqueleto axial consiste en la columna espinal, sacro y pelvis. En la columna espinal existen 3 regiones: cervical, torácica y lumbar. Hay 33 vértebras: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y una coccígea que es el resultado de la fusión de 4 cuerpos vertebrales. Los discos intervertebrales dan estabilidad y logran el amortiguamiento, ya que absorben las fuerzas transmitidas a toda la columna. Los ligamentos ayudan a mantener la estabilidad de la columna. Esta estabilización depende de dos columnas: la columna anterior que está formada por los cuerpos vertebrales y mantenidas por los ligamentos longitudinales anterior y posterior. La columna posterior está formada por los pedículos, láminas, facetas articulares y el proceso espinoso. Esta columna está mantenida por varios complejos ligamentarios como el ligamento supraespinoso, interespinoso, infraespinoso, ligamentos capsulares y el ligamento amarillo (3).

El cordón medular se encuentra dentro del canal medular terminando en el llamado cono medular. El espacio del canal es estrecho en la región cervical y torácica y es amplio en la región lumbar. En cada segmento las raíces nerviosas emergen a través del orificio neural, atraviesan el borde inferior de cada pedículo, excepto la raíz C1 que emerge por el borde superior del arco del atlas. La médula está irrigada por ramos provenientes de las arterias vertebrales y cerebelosa posterior y la perfusión regional está garantizada por ramas de la aorta torácica y abdominal, de las arterias cervicales profundas, las intercostales, lumbares y sacras laterales (3,4).

El sistema nervioso central formado por el encéfalo y médula espinal y el sistema nervioso autónomo, que rigen la función muscular y sensitiva del organismo se ven dañados todas o algunas de sus funciones acorde al nivel de lesión ocurrida durante un traumatismo de la columna vertebral. En el caso particular de los traumas a nivel del tórax o del abdomen donde se ha dañado la médula espinal en los segmentos torácicos, lumbares y sacros se provocarán paresias o plejías que pueden ser de forma unilateral o bilateral, dependiendo del grado de lesión medular. También pueden afectarse los axones eferentes que abandonan el sistema nervioso central, aparte de los que inervan los músculos esqueléticos y que pertenecen al sistema nervioso autónomo.

El sistema nervioso autónomo (5) se divide en: a) simpático y b) parasimpático. La distinción se establece con base anatómica, según el lugar del sistema nervioso donde está localizado el cuerpo celular del axón autónomo preganglionar. La salida simpática se encuentra en los segmentos torácicos y lumbares y la división parasimpática en los segmentos craneal y sacro. El sistema nervioso autónomo tiene a su cargo: 1) conservar la homeostasis regulando las actividades del corazón;2) regula las actividades del músculo liso vascular;3) regula las actividades del músculo liso bronquial;4) regula las actividades del músculo liso visceral; 5) regula las secreciones;6) regula algunos mecanismos reguladores de la temperatura.

El sistema nervioso simpático se compone de: a) neuronas centrales situadas en los centros vegetativos medulares de la médula dorsal, de la parte superior de la

médula lumbar y de la médula cervical en los segmentos tercero y cuarto. Estos centros se unen a centros vegetativos más elevados intracerebrales; b) dos cadenas de ganglios escalonados a cada lado de la columna vertebral y unidos por un cordón nervioso intermedio; c) filetes nerviosos que van desde los ganglios hasta los órganos (5).

Existen los ganglios simpáticos vertebrales que en el cuello se encuentran delante de las apófisis transversas y de los músculos prevertebrales. En la región dorsal se hallan delante de las articulaciones costovertebrales. En la región lumbar en la parte anterolateral de los cuerpos vertebrales y por dentro de las inserciones del músculo psoas. En la región sacra en la cara anterior de las vértebras sacras. En ocasiones hay un ganglio delante del coxis. Hay de 22 a 23 pares de ganglios: dos o tres cervicales, doce dorsales, cuatro lumbares, cuatro sacros y uno en el coxis. Estos ganglios simpáticos se unen al sistema nervioso cerebro espinal por uno o varios filetes nerviosos llamados ramos comunicantes. Los ramos comunicantes blancos son fibras que van de los centros vegetativos del neuroeje a los ganglios laterovertebrales y se encuentran entre la segunda vértebra dorsal y la segunda vértebra lumbar. Los ramos comunicantes grises están formados por fibras amielínicas que van de las células de los ganglios laterovertebrales a los nervios cerebro espinales. Estos ramos aseguran la inervación simpática del territorio de estos nervios. Los ramos comunicantes destinados a los nervios craneales son los ramos anastomóticos (4).

De los ganglios centrales nacen filetes nerviosos que van a otros ganglios periféricos. De estos nacen filetes nerviosos anastomosados entre sí formando plexos de donde salen ramificaciones terminales que van a los órganos. Estos ganglios periféricos son: 1) unos colocados por delante de la columna vertebral (ganglios prevertebrales); 2) otros, ocupando el espesor de la víscera (ganglios viscerales). En resumen, las fibras preganglionares son mielínicas y nacen de las células de los centros medulares, terminando en un ganglio laterovertebral o periférico. De las células de los ganglios salen fibras postganglionares amielínicas que son de dos clases: somáticas y viscerales. Las somáticas se originan en los ganglios latero-vertebrales alcanzando el nervio raquídeo correspondiente

constituyendo un ramo comunicante gris y dan inervación vegetativa al territorio inervado por el nervio raquídeo. Las fibras viscerales se originan de las células de un ganglio latero-vertebral o periférico donde han hecho sinapsis con fibras preganglionares y terminan en el órgano de destino (5).

El sistema nervioso parasimpático lo forman: a) elementos de origen encéfalo-espinal y su cuerpo celular que está situado en los núcleos de origen de ciertos nervios craneales motores o bien en la región intermedio-lateral de ciertos segmentos de la médula; b) los otros tiene su asiento en los ganglios simpáticos periféricos pre-vertebrales y viscerales. Los primeros están en conexión con centros intra-cerebrales (5).

El sistema nervioso parasimpático se subdivide en parasimpático craneal, pelviano o sacro y dorso lumbar. Craneal: la hipófisis y epífisis reciben su inervación parasimpática directamente de los centros nerviosos vecinos. Las otras fibras del sistema nervioso parasimpático craneal nacen de células situadas en la médula cervical, bulbo, protuberancia o el mesencéfalo y entran en la constitución de ciertos nervios craneales; motor ocular común, facial e intermedio de Wrisberg, glossofaríngeo y neumogástrico. Pelviano o sacro: su origen está en la porción de la sustancia gris colocada en la región intermedio lateral de la médula sacra. Las fibras entran en la constitución de las ramas anteriores de los cuatro últimos nervios sacros. Estas fibras terminan en los ganglios del plexo hipogástrico. Las fibras que nacen en estos plexos forman los nervios erectores de Eckard y van directamente a los órganos pelvianos y al colon izquierdo. Dorso lumbar: tiene su centro en la médula dorso-lumbar y contribuiría entre otros, a dirigir la contracción de los músculos lisos, la secreción de las glándulas (5).

El sistema simpático da: vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardíaca, dilatación de la pupila, entre otras. El sistema parasimpático tiene entre sus funciones, producir: vasodilatación e inhibir el ritmo cardíaco (4,5).

La importancia del conocimiento de los mecanismos de producción de la lesión logra muchas veces despejar la incógnita que sobre el diagnóstico de certeza se tiene de cada caso en sí, inclinándose a pensar en una rotura diafragmática, esofágica, una herida de corazón u otras que son consideradas como lesiones

severas o críticas que atentan de forma inmediata contra la vida del paciente. Los traumatismos que además implican lesión de los nervios vagos o sus ramas y/o del nervio frénico son de muy rara ocurrencia y de posible diagnóstico presuntivo en los primeros momentos de atención del lesionado. Las alteraciones que se producen en la dinámica cardiopulmonar en este tipo de lesión, debemos conocerlas para estar atentos en cada caso con trauma de tórax que por la causa pueda hacernos sospechar estos tipos de lesiones.

Como desde el punto de vista anatómico el cono medular en el segundo mes de vida está situado adyacente o por encima del disco vertebral L2-L3 en el 95% de los pacientes, los niveles anatómicos de la médula espinal casi nunca se corresponden a los niveles de los cuerpos vertebrales, de ahí que las lesiones óseas de la columna vertebral no se corresponden con el deterioro neurológico si existe lesión medular (6).

Epidemiología. Los traumatismos de la médula espinal son responsables de por lo menos 12 000 paraplejías y cuadriplejías anuales en los Estados Unidos, aproximadamente 4 000 de estos pacientes mueren antes de llegar al hospital y alrededor de 1000 fallecen durante la hospitalización (3).

Se señala que las lesiones de la médula espinal ocurren en el 30% en la región torácica y el 15% en la región lumbar. También se reporta que del 43 al 46% de todas las lesiones medulares puede ser lesiones completas de la médula. La tasa de mortalidad se considera entre 2 a 16 veces mayor que la de otras lesiones (6).

Un estudio realizado en el departamento de ortopedia de la Universidad de Witwatersrand, en Sudáfrica(7) reveló que en el período de 6 años, el 89% de los casos con lesiones de columna vertebral se debieron a traumas, prevaleciendo las heridas de balas(36%) y los accidentes de tránsito(25%), quedando en tercer lugar las lesiones penetrantes por arma pórforo cortante (20%), aseverando los autores que la alta incidencia reportada de secuelas de paraplejías en esta ciudad de Johannesburg, está acorde con el alza de la violencia y comparativamente más alta que en otras ciudades del mundo.

Podemos clasificar las lesiones medulares en: completas y parciales. La lesión completa corresponde a la pérdida total de la función sensitiva y motora en áreas

inervadas más de dos niveles por debajo de la localización de la lesión ósea y que persiste por más de 48 horas. Las lesiones parciales se subdividen en: -El síndrome de médula anterior, donde hay una pérdida de vías cortico espinales y espinotalámicas con preservación de la función del cordón posterior. Ocurre debilidad motriz y disminución de la sensibilidad al dolor y a la temperatura en las áreas inervadas por debajo del nivel de lesión.

-El síndrome medular medio, se debe a la lesión de fibras localizadas centralmente que determinan la función motriz del miembro superior y espinotalámica. Se ve en las lesiones de la columna cervical.

-El síndrome de Brown-Sequard, es raro. Se debe con más frecuencia a una lesión penetrante medular que lesiona su mitad sagital. Hay lesión de las fibras espinotalámicas ascendentes cruzadas, las fibras ascendentes no cruzadas del cordón posterior y las vías motoras cruzadas, se pierden las funciones propioceptiva y vibratoria ipsolaterales, así como las sensaciones de dolor y temperatura contralateral (6).

También pueden presentarse lesiones radiculares únicas, más frecuentes en la región cervical y en la región lumbar y tienden a ser unilaterales.

En la clasificación tenemos que mencionar las concusiones medulares, que producen disfunción transitoria y generalmente se resuelven de manera espontánea en las primeras 48 horas de recibido el traumatismo.

Las lesiones óseas se clasifican según la región afecta. En el caso de las lesiones de la región torácica, las fracturas se producen cuando la columna vertebral está en flexión o en extensión y pueden ser: a) por compresión, que descargan fragmentos hacia el interior del canal medular y por b) estallamiento que con frecuencia generan lesiones completas de la médula espinal. Las lesiones óseas de la unión toracolumbar pueden ser: a) por compresión, b) por estallamiento, c) transversales. Las lesiones lumbares y sacras son poco comunes. Ocurren generalmente por compresión debido a hiperflexión. La mayoría de las lesiones óseas se acompañan de lesiones ligamentosas aunque puede ocurrir lesión ligamentaria sin lesión ósea (6).

Diagnóstico. Un aspecto importante a tener en cuenta es si el paciente tiene el antecedente de padecer de alguna enfermedad que haya afectado a su columna como pudiera ser el caso de la afección de espondilitis anquilosante, donde su columna vertebral no es flexible sino que se transforma en una barra rígida que no puede soportar las cargas normales y una simple contusión en sus vértebras puede llevar a una paraplejía por lo que autores de investigaciones sobre trauma raquímedular como Martínez de Albornoz y col.(8) y Westerrveld y col.(9) han demostrado que este tipo de pacientes con sintomatología dolorosa después de un trauma lumbar deben ser tratados como si presentaran una fractura vertebral debido a la alta frecuencia de lesión neurológica en estos lesionados.

El diagnóstico se basa en conocer el mecanismo de la lesión y el examen físico del paciente, donde se debe evaluar la fuerza motriz, la sensibilidad, la evaluación sacra. Para la determinación del grado de la fuerza motriz se puede utilizar la siguiente clasificación (6,10): Grado 0: sin contracción. Grado 1: pestaño o huellas de contracción e incapaz de mover la extremidad en una articulación.

Grado 2: capaz de mover la extremidad con eliminación de la gravedad. Grado 3: puede moverse contra la gravedad, pero sin resistencia. Grado 4; movimiento contra resistencia. Grado 5: fuerza normal.

La evaluación de la sensibilidad se hará con la evaluación de las vías espinotalámicas anteriores, evaluando sensibilidad táctil y dolor y del cordón posterior, donde se evalúa posición y vibración. La evaluación sacra incluye el tono del esfínter anal, el volumen de orina posterior a la micción con cateterización vesical y el examen del reflejo bulbocavernoso.

Rehabilitación. Es importante señalar que la implementación de una organización en los sistemas de atención al trauma y la consideración de la política de salud ante los pacientes traumáticos, en cada país, mejora ostensiblemente la supervivencia, disminuye la morbilidad y permite ofrecer una mejor calidad de vida a los pacientes discapacitados postraumáticos (3,11).

La Organización Mundial de la Salud aboga por la organización de los sistemas de trauma y se ha proyectado sobre la importancia de los cuidados y seguridad de los pacientes que sufren accidentes vehiculares para el decenio 2011-2020 (12).

La creación de centros de salud para acoger a los pacientes traumáticos que requieren rehabilitación, también debe ser una de las prioridades a implementar en aquellas regiones y países donde no cuenten con estos servicios.

Es de consenso mundial que si aplicamos una adecuada rehabilitación con mayor prontitud podemos reintegrar en mejores condiciones a la vida social activa al paciente cuando ya resolvió su lesión aguda.

Consideraciones:

-Nuestro sistema de salud tiene integrado en su organización de los servicios, la atención a los lesionados que requieran el tratamiento de rehabilitación, considerando la necesidad acorde a las circunstancias del marco social donde se desenvuelve el paciente. Los que requieran un tratamiento prolongado serán admitidos en centros de salud creados para ello. Además a nivel nacional el personal calificado para el tratamiento de rehabilitación labora no sólo en centros provinciales sino también en centros municipales o regionales que dan cobertura a todas las áreas geográficas, garantizando el tratamiento óptimo a nuestros ciudadanos, por lo que damos cumplimiento a las orientaciones y programas de la Organización panamericana de la salud (OPS) y de la OMS.

Referencias.

1. Klein Y, Sagiv S. Spine and Spinal Cord Injuries in Acute Care Surgery and Trauma. Evidence Based Practice. Edited by Cohn SM. Informa UK Ltd 2009. Chapter 12: 80-85.
2. Aashjian RZ, Majercik S, Biffi WL et al. Halo-vest immobilization increases early morbidity and mortality in elderly odontoid fractures. J Trauma 2006; 60: 199-203.
3. Villamarín N, Egas F, Sarmiento G, Cevallos M, Bernal R. Trauma raquimedular en Trauma Visión Integral de Villamarín N, Jiménez P, Cuesta G, Universidad Central de Ecuador, primera edición 2005; cap. X: 167- 189.
4. Rouviere H. Sistema Nervioso de la vida vegetativa u orgánica en Sistema nervioso central de la Anatomía Humana de Rouviere H. ER 1968. Tomo II. Cap. Nervios del tronco: 172-189.

5. Bowman WC, Rand MJ. Sistema Nervioso Autónomo, transmisión neuroquímica y músculo liso en Farmacología bases bioquímicas y patológicas. Aplicaciones clínicas. 2da. edición, 1984. ER. Tomo I; cap. 9: 9.1-9.31
6. Marion DW, Przybylski. Lesiones de las vértebras y la médula espinal en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, 2001; vol. I; cap. 21: 485-506.
7. Hart C, Williams E. Epidemiology of spinal cord injuries: a reflection of changes in South African society. Paraplegia (1994); 32: 709–714; doi:10.1038/sc.1994.115. Natalspruit Hospital, Transvaal, Republic of South Africa and Department of Orthopaedic Surgery, University of the Witwatersrand, Johannesburg, Republic of South Africa. Correspondence: Cathy Hart BSc Physio (Wits), 22 The Willows, Field Close, Bedfordview 2008, Republic of South Africa.
8. Martínez de Albornoz Torrente P, García Delgado I, Reche Caballero S, Asenjo Siguero JJ. Paraplejía por contusión lumbar. Trauma julio-septiembre 2010; vol. 21(3): 169-173.
9. Westerveld LA, Verlaan JJ, Oner FC. Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. Eur Spine J 2009; 18: 145- 56.
10. Medical Research Council: Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System, Philadelphia, Bailliere Tindall, 1986: 1.
11. Hardcastle T. The 11 P's of an Afrocentric trauma system for South Africa -time for action! Print version ISSN 0256-9574. SAMJ, S. Afr. Med. J. Cape Town Mar. 2011; vol. 101 (3).
12. World Health Organization. Draft Plan for the Decade of Action for Road Safety 2011-2020. Geneva: World Health Organization, 2010.

IV)1. D. Lesiones nerviosas: vago y frénico.

a) Nervios vagos o neumogástricos.

El sistema nervioso de la vida vegetativa u orgánica preside todos los fenómenos de la vida vegetativa. Se compone de dos sistemas distintos: el sistema simpático y el sistema parasimpático. Los centros vegetativos son en parte comunes a estos dos sistemas. Se escalonan desde el diencéfalo hasta la extremidad inferior de la médula (1).

Todos los axones eferentes que abandonan el sistema nervioso central, aparte de los que inervan los músculos esqueléticos pertenecen al sistema nervioso autónomo. Estos axones establecen conexiones sinápticas con neuronas periféricas, las cuales a su vez, inervan las células efectoras. Los cuerpos celulares de muchas neuronas autónomas periféricas están acumulados y forman hinchazones (ganglios) en el curso de los troncos nerviosos. Los axones que forman sinapsis con las células ganglionares se denominan fibras autónomas preganglionares, los axones que inervan las células efectoras se llaman fibras autónomas posganglionares.

El sistema nervioso simpático, el cual mencioné en el texto de lesiones raquí medulares pero que considero oportuno mencionar también en este capítulo, se compone de: 1) neuronas centrales situadas en los centros vegetativos medulares de la médula dorsal, de la parte superior de la médula lumbar y de la médula cervical en los segmentos tercero y cuarto. Estos centros se unen a centros vegetativos más elevados intracerebrales. 2) Dos cadenas de ganglios escalonados a cada lado de la columna vertebral y unidos por un cordón nervioso intermedio. 3) Filetes nerviosos que van desde los ganglios hasta los órganos (1).

Los ganglios de la cadena simpática se unen al sistema nervioso cerebro-espinal por uno o varios filetes nerviosos (ramos comunicantes). Los ramos comunicantes se dividen en blancos que son fibras que van de los centros vegetativos del neuroeje a los ganglios látero-vertebrales. Se encuentran entre la segunda vértebra dorsal y la segunda vértebra lumbar y los ramos comunicantes grises que están formados por fibras amielínicas. Van de las células de los ganglios látero-vertebrales a los nervios cerebro-espinales. Aseguran la inervación simpática del

territorio de estos nervios. Los ramos comunicantes destinados a los nervios craneales son los ramos anastomóticos. De los ganglios centrales nacen filetes nerviosos que van a otros ganglios periféricos, de estos nacen filetes nerviosos anastomosados entre sí formando plexos de donde salen ramificaciones terminales que van a los órganos.

Los ganglios periféricos son: a) unos colocados por delante de la columna vertebral o ganglios prevertebrales, b) otros ocupando el espesor de la víscera, llamados ganglios viscerales. En resumen, se encuentran: 1) las fibras preganglionares, mielínicas, que nacen de las células de los centros medulares, terminando en un ganglio látero-vertebral o periférico. 2) De las células de los ganglios salen fibras posganglionares, amielínicas, que son de dos clases: somáticas y viscerales. Las somáticas se originan en los ganglios latero-vertebrales alcanzando el nervio raquídeo correspondiente constituyendo un ramo comunicante gris. Dan inervación vegetativa al territorio inervado por el nervio raquídeo. Las viscerales se originan de las células de un ganglio latero-vertebral o periférico donde han hecho sinapsis con fibras preganglionares y terminan en el órgano de destino (1).

La estimulación general de la división simpática produce respuestas que preparan el cuerpo para situaciones urgentes, mientras se suprimen actividades menos importantes. Canon describió el fenómeno como síndrome de “miedo-espanto-huída” y se caracteriza por: dilatación de las pupilas, pelo erecto, aumento de la glicemia, aumento de la frecuencia cardíaca, aumento del riego sanguíneo a través de los músculos y la sangre se aleja del tubo digestivo (2).

El sistema nervioso parasimpático, lo forman: 1) elementos de origen encéfalo-espinal y 2) otros tienen su asiento en los ganglios simpáticos periféricos prevertebrales y viscerales. Los primeros están en conexión con centros intracerebrales. Este sistema nervioso parasimpático se subdivide en parasimpático craneal, pelviano o sacro y dorso lumbar.

En resumen, el sistema simpático produce vasoconstricción, acelera el ritmo cardíaco, es dilatador de la pupila entre otros efectos y el sistema parasimpático

inhibe el ritmo cardíaco, es vasodilatador, además provoca ansiedad, estreñimiento crónico y algias viscerales, en fin son dos sistemas antagonistas.

Nervios vagos. El nervio vago o neumogástrico (X par craneal) es bilateral y en el cuello se encuentra entre la carótida interna y la carótida primitiva. Sigue su recorrido hacia abajo para penetrar en el tórax por detrás de los grandes vasos venosos.

En el tórax, el vago derecho pasa por delante del origen de la arteria subclavia derecha, que nace de la arteria braquiocefálica, y a este nivel da su rama recurrente que rodea por detrás la arteria subclavia y luego asciende a lo largo del borde derecho del esófago hasta la laringe (3-5).

El nervio vago izquierdo penetra en el tórax entre la arteria carótida primitiva y la arteria subclavia por detrás del tronco venoso braquiocefálico izquierdo. Pasa por delante del cayado aórtico hacia la cara posterior del hilio del pulmón izquierdo. En el borde inferior del cayado aórtico emite el nervio recurrente que rodea el cayado por detrás y asciende a lo largo del borde izquierdo de la tráquea y el esófago hasta la laringe.

Después de emitir los nervios recurrentes, los nervios vagos descienden por detrás de los hilios pulmonares para ir a formar parte de dos grandes plexos nerviosos, el esofágico y el pulmonar. El plexo esofágico se distribuye por la superficie del esófago torácico. De 2 a 6 centímetros por encima del hiato esofágico las fibras del vago abandonan el plexo a cada lado y vuelven a reunirse en un tronco único para continuar hacia abajo junto a la pared esofágica y penetrar en el abdomen, donde se distribuyen por el estómago. A nivel del esófago torácico inferior y el esófago abdominal, el nervio vago izquierdo está situado por delante del esófago y el vago derecho por detrás.

Los nervios vagos o neumogástricos se distribuyen por todo el estómago, salvo el píloro. El izquierdo se sitúa en la cara anterior del cardias, y se expande por toda la cara anterior del estómago. El derecho se sitúa detrás del cardias y cubre con sus ramas la cara posterior del estómago (3-6). El neumogástrico actúa sobre la movilidad del estómago para la evacuación de este órgano y es excitador de la secreción de las glándulas gástricas teniendo su contrapartida la inervación

simpática que produce en esta víscera retención e inhibe la secreción gástrica. La lesión del nervio neumogástrico ya sea por sección, compresión o inclusión por ligadura, puede llevar a la muerte del paciente, en general se producen lesiones pulmonares como bronquitis o bronconeumonía localizadas en el pulmón correspondiente al neumogástrico lesionado, desórdenes de la fonación por parálisis de la laringe o desórdenes circulatorios.

b) Nervios frénicos. Los nervios de la región supraclavicular lo forman el nervio frénico y el plexo braquial (4).

El nervio frénico tiene su principal origen en el cuarto par cervical y accesoriamente en el tercero y el quinto, o sea, es una rama del plexo cervical. Se dirige verticalmente hacia abajo siguiendo la cara anterior del músculo escaleno anterior y en el extremo inferior del escaleno anterior rodea su borde interno en un punto que superficialmente corresponde al espacio triangular que separa los dos manojos de inserción inferior del músculo esternocleidomastoideo y luego penetra en el tórax entre la arteria y la vena subclavia. Cruza por delante de la raíz del pulmón, sigue la cara lateral del pericardio (inervando esta serosa al igual que los nervios neumogástricos) entre éste y la pleura mediastínica por delante del hilio pulmonar en el lado derecho o medial de la aorta en el izquierdo, para llegar a la cara superior del diafragma. Allí se divide en varios ramos que penetran en el espesor del músculo donde terminan, innervando la musculatura del diafragma.

La lesión del nervio frénico ocasiona la parálisis de la mitad correspondiente del diafragma.

La lesión del nervio frénico de forma única es rara y de hecho no se menciona en los textos como una lesión específica. Conociendo su origen y recorrido a través de las regiones cervical, torácica y diafragmática, las causas traumáticas ya sean traumas cerrados o abiertos pueden afectar la función cardiorespiratoria del paciente. Igualmente ocurre con la incidencia de las lesiones de los nervios vagos tanto en su recorrido por la región torácica como abdominal, En el trauma contuso de la pared anterior del tórax se pueden producir lesiones o desgarros a nivel del pericardio que en un porcentaje alto ocurren de forma paralela al nervio frénico.

Ivatury (7) menciona que pueden ocurrir en el 64% de los traumas cerrados cardíacos.

En el trauma ya sea de tipo cerrado o abierto ocurren lesiones o desgarros que en su mayoría están involucradas vísceras macizas o huecas, órganos vitales, estructuras vasculares arteriales y venosas que pueden llevar a la muerte de manera rápida al paciente, lesiones prioritarias para actuar con rapidez y evitar la mortalidad.

Consideraciones:

Las lesiones de estos nervios que pudieran estar presentes como consecuencia de un traumatismo, generalmente no son tomadas en cuenta en los primeros momentos de la atención del lesionado, a causa de la conducta a tomar ante las lesiones inminentes de muerte de otras estructuras de ambas cavidades, torácica y abdominal.

Referencias.

1. Rouviere H. Sistema Nervioso Central en Anatomía Humana de Rouviere H. E.R. La Habana, 1968. Tomo I: 652-658.
2. Bowman WC, Rand M. Sistema nervioso autónomo, transmisión neuroquímica y músculo liso en Farmacología, bases bioquímicas y patológicas. Aplicaciones clínicas de Bowman WC y Rand M. E.R. 2da. Edición 1984; cap. 9: 9.1-9.31.
3. Duranceu A, Liebermann-Meffert D. Embriología, Anatomía y Fisiología del esófago en Shackelford RT. Cirugía del Aparato Digestivo, 2006: 3-64.
4. Testut L, Jacob O. Cuello en Tratado de Anatomía Topográfica de Testut L y Jacob O. Séptima Edición, 1954. Reimpreso `por Isidro Hernández, La Habana, Cuba. Tomo primero, Libro Tercero: 643-781.
5. Testut L, Jacob O. Cavidad torácica y su contenido en Tratado de Anatomía Topográfica de Testut L y Jacob O. Séptima Edición, 1954. Reimpreso por Isidro Hernández, La Habana, Cuba. Tomo primero, capítulo II: 831-927.
6. Netter FH. Sección IV. Abdomen en Atlas de Anatomía Humana. Tercera Edición por Hausen JT, University of Rochester School of Medicine and Dentistry, 2006:259-358.

7. Ivatury RR. El corazón lesionado en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore. McGraw- Hill Interamericana, 2001. Cuarta edición; vol I. Cap. 26: 581-595.

IV)1. E. Lesiones del conducto torácico.

Las lesiones del conducto torácico son poco frecuentes y catastróficas. La causa de esta lesión puede deberse a trauma contuso o penetrante de la caja tóraca, así como lesiones iatrógenas en cirugía cardiotorácica, excisión de tumores mediastinales posteriores, neumonectomías, esofagectomías, simpatectomías, en las disecciones extensas del cuello con la colocación percutánea de catéteres venosos centrales, que pueden lacerar el conducto torácico, provocando un quilotórax.

El derrame quiloso se presenta alrededor de los 10 días después de que el paciente haya sufrido la lesión y en ocasiones se señala que puede aparecer semanas o meses después. Otros autores refieren que puede aparecer entre el tercero y el séptimo día después del trauma (1).

La identificación del sitio de la lesión se realizará en el acto quirúrgico donde podrá visualizarse la salida del líquido lechoso que escapa del conducto. La pérdida diaria de quilo provoca déficit nutricional, metabólico e inmunodepresión, siendo incluso mortal si no es tratado.

Para ayudar a identificar la fuga quilosa o el conducto, se pueden administrar por vía oral 2 horas antes de la cirugía una solución con alto contenido graso, azul de metileno o sudan black, pero estos mecanismos podrían hacer más difícil la identificación de nuestro objetivo, ya que los tejidos se tiñen y absorben la luz durante la toracoscopia (2,3).

Riveros y col. (4) administran a través de la sonda nasogástrica una mezcla licuada de leche de vaca y mantequilla, en una relación de uno a tres en un volumen total de 300 ml, permitiendo identificar la fístula quilosa y hacer más turgente el conducto torácico.

En principio el tratamiento consiste en la colocación de un tubo en la cavidad pleural conectado a sello de agua. Hay que valorar la pérdida diaria de líquido. Se considera que un drenaje de 500 ml/día es tributario de tratamiento quirúrgico. Si

el drenaje es menor la conducta será expectante, con apoyo hidroelectrolítico, antibioticoterapia, analgesia y la administración de una dieta baja en grasas con un contenido alto de triglicéridos de cadena media, ya que este tipo de dieta reduce el flujo linfático y permitirá el cierre de la fístula. El apoyo nutricional con alimentación parenteral es mandatorio y ayudará de manera efectiva a la curabilidad (1,3).

El uso del octreótide en el tratamiento de la fístula quilosa es novedoso, y representa una opción terapéutica más para la solución de esta grave complicación (5).

Si con esta terapéutica no se soluciona el cierre de la lesión del conducto, que en ocasiones puede deberse no al tamaño de la lesión sino a que se encuentre coleccionado en un espacio pleural que evita que se pueda drenar a través del tubo torácico, o si se mantiene un neumotórax persistente, la intervención quirúrgica se impone y en este caso la complejidad de la lesión que se acompaña de lesión pulmonar y pleural requiere de una decorticación pulmonar por lo que la conducta debe tomarse sin demora.

La vía de abordaje para la toracotomía se sugiere sea a través de una incisión póstero lateral. Si el derrame es bilateral se aconseja realizar una toracotomía póstero lateral derecha. Se evacúan todos los detritus de fibrina que pueden existir, se libera el pulmón o el lóbulo o segmento que se encuentre colapsado, se liga el conducto a nivel de la zona lesionada y se dejan uno o dos tubos para el drenaje pleural.

Con el avance en la utilización de la cirugía mínimamente invasiva, la resolución quirúrgica puede realizarse por toracoscopía, técnica que se aconseja para la confirmación diagnóstica ante la duda de la presencia de una hernia diafragmática. Su uso como terapéutica está indicado en las lesiones torácicas que no pongan en peligro la vida como es el caso del hemotórax coagulado, de las fístulas broncopleurales persistentes, de las fístulas del conducto torácico, entre otras (2-4).

Gunnlaugsson y col. (6), recomendaron para el quilotórax una intervención quirúrgica temprana o primaria en los siguientes casos: a) gasto alto de quilo

mayor de 500 ml/día; b) complicación metabólica y nutricional severa; c) cuando existe compromiso respiratorio; y d) fístulas de gasto bajo menor de 500 ml/día, que duran más de 14 días a pesar del manejo conservador.

Kumar y col. (7) sugieren cirugía temprana por cirugía torácica video asistida (VATS, las siglas en inglés) y son de igual opinión otros autores (8,9) si el gasto del quilo es mayor de 1000 ml/día y utilizar un manejo conservador por una semana si el gasto es menos de este volumen. Si a pesar de este manejo el gasto es mayor de 200 ml diarios, se debe someter al paciente a cirugía.

Se describe como alternativa de solución al quilotorax, la derivación pleuroperitoneal, en la que se comunica la cavidad torácica con la abdominal a través de una ventana en el diafragma, permitiendo el paso del contenido torácico al abdomen y aprovechando de esta manera la capacidad de absorción del peritoneo.

Otra alternativa de solución es la pleurodesis, ya sea mecánica, mediante la pleurectomía parietal o química, utilizando talco, doxiciclina o actualmente la bleomicina(10).

Consideraciones:

Este tipo de lesión, como ya he mencionado es poco frecuente. Su tratamiento puede ser controversial según las experiencias de facultativos y servicios quirúrgicos de centros hospitalarios a nivel mundial. Es una situación clínica de carácter grave, que debe ser evaluada y tratada por un grupo multidisciplinario: cirujanos, intensivistas, nutriólogos, imagenólogos, laboratoristas, en fin cada especialidad aportar sus experiencias para lograr la resolución definitiva de la lesión de manera satisfactoria, acorde a las condiciones físicas, psíquicas y metabólicas del paciente.

Referencias.

1. Asher Hirshberg A, Mattox KL. Injuries to the Chest. ACS Surgery 2003. © 2003 WebMD Inc.

2. Buchan KG, Hosseinpour AR, Ritchie AJ. Thoracoscopic thoracic duct ligation for traumatic chylothorax. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1366-7.
3. Richardson JD, Spain DA. Lesiones del pulmón y la pleura en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, 2001. Tomo I; cap. 25: 559-580.
4. Riveros Y, Shevchuck P, Lazo F. Manejo del quilotórax pos quirúrgico. Clipaje del conducto torácico y derivación pleuroperitoneal por toracoscopia. *An Fac Med* 2005; vol. 66(3): 241-246.
5. González Serna B, Utrera González A, Cordoncillo-Prieto JM, de la Portilla de Juan F, Rada-Morgades R, Carranza-Albarran G. Fístula del conducto torácico. Tratamiento médico con octeótride. *Cirugía Española Elsevier*.V Copyright © 2009; vol.79 (4):250-251.
6. Gunnlaugsson CB, Iannettoni MD, Yu B, Chepeha DB, Teknos TN. Management of chyle fistula utilizing thoracoscopic ligation of the thoracic duct. *J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2004; vol. 66:148-54.
- 7). Kumar S, Kumar A, Pawar DK. Thoracoscopic management of thoracic duct injury: Is there a place for conservatism? *J Post Grad Med.* 2004; vol. 50:57-9.
8. Hirata N, Ueno T, Amemiya A, Shiguemura N, Akashi A, Kido T. Advantage of earlier thoracoscopic clipping of thoracic duct for post-operation chylothorax following thoracic aneurysm surgery. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; vol. 51:378-80.
9. Kansaki M, Sasano S, Murasugi M, Oyama K. Early endoscopic treatment of chylothorax develops after surgical treatment of lung cancer patients. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; vol. 51:506-10.
10. Nadesan S, Ming TC, Thangaveloo G, Jasmi AY. Treatment of delayed chylothorax complicating oesophagectomy. *Asian J Surg.* 2005; vol. 28:142-4.

IV) 2. Lesiones abdominales.

El desarrollo de sistemas de atención pre hospitalaria que determinan una adecuada y pronta atención del paciente, la existencia de equipos de atención multidisciplinarios en las áreas de urgencias de nuestros hospitales, junto con los avances tecnológicos y el aumento de las modalidades diagnósticas de los últimos años, han determinado cambios en la aproximación diagnóstica y terapéutica a los pacientes politraumatizados, especialmente en el caso del trauma abdominal. Conocemos que el traumatismo provoca una respuesta neurohormonal que incluye una descarga del sistema simpático y liberación de mediadores hormonales con capacidad vasoactiva, metabólica y conservadora de volumen.

La región abdominal es frecuentemente lesionada en aquellos pacientes que reciben múltiples traumas. Los órganos más afectados son el hígado en el trauma penetrante y el bazo en el trauma abdominal cerrado. Aproximadamente el 10% de los lesionados que requieren intervención quirúrgica dependen de un trauma abdominal no penetrante. Las estadísticas internacionales reflejan que la muerte por trauma abdominal representa el 10% de la totalidad de las muertes por trauma por lo que hay que considerar que pueden encontrarse lesiones complejas y extremadamente graves cuando ocurre el trauma en esa región del cuerpo por heridas penetrantes o por contusiones al lesionarse una o varias de las vísceras intraperitoneales o retroperitoneales donde sus consecuencias son el estado de shock hemorrágico y la contaminación de la cavidad abdominal por la apertura de vísceras huecas (1,2).

a) Clasificación.

Podemos utilizar la clasificación dependiendo de las categorías básicas (2):

A) Trauma penetrante: a) Herida por arma de fuego. b) Herida por arma pérforo cortante.

B) Trauma no penetrante: a) Por compresión. b) Por aplastamiento. c) Por el efecto de la aceleración/desaceleración. d) Por golpe directo.

O podemos utilizar esta clasificación:

A) Penetrante: a) Armas corto punzantes. b) Armas de fuego.

B) No penetrante: a) Accidentes de tráfico. b) Caídas. c) Golpes.

C) Iatrogénica: a) Endoscopías. b) Enemas.

García Gutiérrez menciona la siguiente clasificación (3):

A) Abiertos: a) No penetrantes.

b) Penetrantes: 1) Con lesión visceral. 2) Sin lesión visceral.

B) Cerrados: a) De la pared. b) De las vísceras abdominales:

1) Con lesión de la pared. 2) Sin lesión de la pared.

Ballesteros y Maffei (4) mencionan como causas etiológicas:

-Traumas cerrados: por accidentes de tránsito vehicular, caídas, golpes con objeto contundente, aplastamientos, explosiones.

-Traumas abiertos o penetrantes: por arma de fuego, por arma corto punzante, empalamientos, perforaciones endoluminales del tubo digestivo (generalmente iatrogénicas durante exámenes endoscópicos), estallidos y desgarros (por accidentes laborales industriales).

b) Fisiopatología.

El traumatismo es una enfermedad multisistémica que determina la pérdida de los mecanismos homeostáticos normales y coloca al paciente en una situación de demandas fisiológicas mayor y anormal. Al mismo tiempo, se elimina el acceso a los sustratos metabólicos normales. El dolor, la pérdida de sangre, los desplazamientos de líquidos y la sepsis constituyen las anormalidades fisiológicas de la lesión (2).

Las lesiones de la cavidad abdominal conducen al desarrollo de una hipoxia tisular, hipercapnia y acidosis acorde a una ventilación pulmonar inadecuada y a una hipo perfusión tisular como se presenta en el síndrome de shock. Se ha comprobado que los niveles de linfocitos en los pacientes con trauma abdominal mayor disminuyen significativamente y su recuperación es paralela al curso clínico positivo del caso.

Las vísceras más comprometidas en el trauma abdominal por herida corto-punzante son: el intestino delgado, colon, estómago, hígado, páncreas. En las heridas por arma de fuego: intestino delgado, colon, estómago, hígado y riñón. En los traumas cerrados: el intestino delgado, hígado, bazo, riñón, colon y duodeno.

En las lesiones penetrantes el proceso fisiopatológico se desencadena por lesión directa. En el trauma cerrado tiene que ver con la compresión de las vísceras intraperitoneales entre la pared abdominal anterior y la columna con la consecuencia de aplastamiento y ruptura de vísceras. En los traumas por desaceleración se producen lesiones de los vasos sanguíneos y de los pedículos vasculares por movilidad de las vísceras.

Las lesiones traumáticas siempre son consecuencia de transferencias de energía, la cual puede ser cinética (mecánica), térmica, eléctrica y química. A pesar de que las lesiones traumáticas parecen muy diferentes, en general siguen un patrón específico de acuerdo con el mecanismo que las producen (5).

Las lesiones traumáticas se dividen en contusas (cerradas) o penetrantes (abiertas). Las lesiones contusas son de alta transferencia de energía, ejemplo: accidentes automovilísticos, o de baja transferencia, ejemplo: caída de bicicleta. Las lesiones de alta transferencia son las que producen lesiones más difusas. Las lesiones contusas afectan más de un sitio corporal, en cuyo caso la gravedad es mayor que en una lesión penetrante única, ya que se multiplican las posibilidades de lesión de varios órganos.

Las lesiones penetrantes (5) se clasifican según el arma utilizada en lesiones por objetos punzo-cortantes o por armas de fuego. Las lesiones por pistola se clasifican según la velocidad (ya que es más importante la velocidad del proyectil que el calibre de la bala), en altas (+2000 pies por seg. ó 609 m por seg.) y bajas (la mayoría de las lesiones civiles). La energía transmitida es igual a la masa del proyectil multiplicada por el cuadrado de la velocidad por lo que al aumentar la velocidad del proyectil se produce un incremento manifiesto de la energía y en consecuencia de la capacidad de lesión (4,6). Las lesiones por escopeta se clasifican de acuerdo con la distancia del impacto en:

- Cercanas (menor de 7 metros), las cuales originan mayor daño en un área más pequeña y son equiparables a las de alta velocidad y
- lejanas.

Los pacientes que sufren lesiones por trauma penetrante tienen un patrón de lesiones muy particular. En general, las lesiones si son únicas son de daño

limitado, pero dependen mucho del agente agresor. Las heridas por proyectil de arma de fuego producen lesiones más graves cuando son el resultado de proyectiles de alta velocidad; algunos proyectiles se fragmentan al entrar al organismo y otros cambian con facilidad de dirección, por lo que determinar un trayecto de acuerdo al orificio de entrada no es siempre fácil, en especial si los proyectiles son de baja velocidad y calibre. Por el contrario, las heridas por armas pérforo cortantes siguen un patrón de lesión muy específico. Los pacientes con heridas provocadas por escopetas tienen tantos componentes de lesión por múltiples proyectiles como por los efectos de la onda expansiva provocada por la explosión.

Las heridas por explosión son el resultado del rápido desplazamiento de los gases atmosféricos durante una explosión. Las lesiones primarias son producidas por la onda expansiva y afectan las cavidades corporales que contienen aire; son comunes las lesiones en el oído medio, pulmón, intestino y también las lesiones oculares. Las lesiones secundarias las producen los objetos que arroja la explosión, los cuales se comportan como metralla (trauma penetrante). Por último las lesiones terciarias aparecen cuando la persona es proyectada por la fuerza explosiva y se impacta contra un objeto estacionario.

En los accidentes vehiculares sin protección del cinturón de seguridad el conductor sufre lesiones del tórax (fracturas costales, contusión torácica y lesiones de grandes vasos) y del abdomen superior (hígado, bazo) al golpearse contra el volante. Además de estas lesiones podrían sufrir traumas craneofaciales por el impacto de la cabeza contra el parabrisas del vehículo, lo que disminuye las posibilidades de supervivencia así como luxaciones y fracturas de extremidades inferiores. Los pasajeros de vehículos automotores pueden presentar cualquier tipo de lesión dependiente de la manera y lugar por donde se impactó el vehículo donde viajaban además de la fuerza de la colisión.

Las personas que sufren atropellamientos presentan:

-primero: fracturas en miembros inferiores por los golpes contra la defensa del vehículo;

- después: al golpearse contra el parabrisas sufren trauma cerrado de tórax y abdomen,
- y por último: al caer al suelo por atrás o a un lado del vehículo se produce un trauma craneoencefálico.

En los accidentes de ciclos las lesiones que suelen presentarse al conductor son las causadas por un trauma cerrado de abdomen al golpearse contra el manubrio, aunque en estos casos pueden presentar lesiones en toda o gran parte de la economía dependiente de la proyección hacia el pavimento o hacia otro objeto estático o en movimiento.

Las caídas de altura (desaceleración vertical) provocan lesiones graves a partir de los 3 ó 4 metros. Por lo general son lesiones por desaceleración que producen trauma cerrado en cualquier parte de la economía. El sitio específico de lesión depende de la posición del cuerpo en el momento del impacto (4,6).

c) Diagnóstico.

Al momento de recibir al paciente traumático debemos realizar la evaluación primaria que consiste en: chequear la permeabilidad de la vía aérea con inmovilización de la columna cervical; comprobar que no existen alteraciones de la respiración y de la ventilación del paciente, hacer el control de las hemorragias externas y diagnosticar si existe algún sangrado interno, evaluar si hay algún déficit neurológico utilizando la escala de coma de Glasgow(EGC) y realizar un examen clínico completo con exposición total del cuerpo del lesionado y posteriormente cubrirlo para mantenerlo con la temperatura corporal normal. Esta evaluación primaria se conoce por los pasos A-B-C-D-E (2).

La valoración del paciente con sospecha de traumatismo abdominal en el área de urgencias es uno de los retos diagnósticos más importantes en el paciente politraumatizado, pudiendo variar el espectro desde que, o bien no exista ninguna lesión o que éstas sean mínimas, hasta presentaciones catastróficas que requieran una laparotomía inmediata. De suma importancia es llegar a la conclusión diagnóstica de si la lesión traumática es penetrante ya que en ocasiones se nos presentan casos inusuales. Como ejemplo de uno de ellos es el que reportaron Morales y col. (7) quienes atendieron un caso de hernia abdominal

pos trauma a través de la rotura de los músculos a nivel de hipocondrio y flanco derecho, en un paciente masculino, trabajador forestal, que recibió atrición tóraco-abdominal derecha por un madero (tronco de árbol de aproximadamente 3 metros de longitud) y le ocasionó fractura orbitaria derecha, fractura esternal, fractura del omóplato derecho, neumotórax laminar y contusión pulmonar derecha, contusión hepática y gran defecto de músculos oblicuos y transversos derechos con herniación del colon ascendente hacia la pared abdominal. Se le realizó laparotomía exploradora de urgencia, a través de una incisión de Kocher, encontrando gran lesión de los planos musculares de la pared abdominal, con exposición de colon derecho deserosado y epiplón mayor, hemoperitoneo escaso y pequeña lesión hepática no sangrante del segmento VIII.

Otro reporte sobre la incidencia de hernias abdominales traumáticas, las cuales se definen como la rotura músculo-fascial causada por un traumatismo directo, sin penetración de la piel ni evidencia de hernia previa en el sitio de la lesión, es la de Moreno Egea y col. (8) donde señalan la revisión que realizaron de reportes internacionales sobre el tema y la experiencia personal con la atención de 10 pacientes con este diagnóstico. Estos autores señalaron que la mayoría de estas hernias se localizan en las zonas débiles de la pared abdominal y no se corresponden fielmente con el sitio de impacto: inguinal, área de Spiegel lateral al músculo recto anterior, lumbar, ventral y en proximidad a los bordes óseos costal, ilíaco y púbico. En la serie de 10 casos, el 60% se debió a accidentes de tráfico y en el 66% la hernia fue lumbar y el resto se presentó como hernia en el área de Spiegel infra umbilical; las lumbares se asociaron a fractura pélvica y el 10% a lesión intestinal. Los autores enfatizaron el uso de la tomografía, como mejor proceder imagenológico para el diagnóstico de estos pacientes.

En relación al diagnóstico de las lesiones producidas por los diferentes mecanismos del trauma, debe considerarse que siempre el método clínico es el mejor para ello, desafortunadamente, en la práctica diaria no es infrecuente que la exploración clínica no arroje datos concluyentes para el diagnóstico de lesiones intraabdominales, bien por la coexistencia de otras lesiones extra abdominales que interfieren con la valoración clínica, tales como el traumatismo torácico,

pélvico, raquimedular, o bien por la presencia de la disminución del nivel de conciencia, ya sea por un traumatismo craneoencefálico o por una baja perfusión cerebral por hipovolemia o por la acción de drogas o fármacos que disminuyen el nivel de conciencia o modifican la percepción del dolor.

Un aspecto importante a señalar es sobre las lesiones que pueden pasar inadvertidas sobretodo las de órganos retroperitoneales. En el caso de las lesiones pancreáticas el diagnóstico requiere de un alto grado de sospecha. El cirujano de trauma debe tener en cuenta que un retraso en el diagnóstico o en el tratamiento de este tipo de lesiones se acompaña de un aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad.

La detección precoz de la lesión pancreática basada únicamente en datos clínicos puede ser complicada ya que la irritación peritoneal puede ocurrir bastante tarde y hacerse evidente solo cuando la sangre, la bilis o las enzimas pancreáticas se extravasan (9) .

Por este motivo, es necesario en estos casos, la ayuda de técnicas diagnósticas con el objetivo de determinar si procede o no la realización de una laparotomía. La primera de ellas es el lavado peritoneal, introducido por Root en 1965, que revolucionó el abordaje diagnóstico del paciente traumatizado, ayudando en la detección de lesiones intraabdominales con una sensibilidad y especificidad superiores al 95 %. (3) Los criterios utilizados para definir si un lavado peritoneal es positivo son:

- Si se aspira sangre o algún líquido en cantidad superior a 10 ml (puede ser orina, bilis, contenido intestinal) cuando se introduce la aguja al comenzar el proceder.

- Cuando obtenemos del lavado 300 ml o más y enviamos al laboratorio una muestra de éste para su análisis, si se encuentran más de 100 000 células rojas por mm³ ó 500 células blancas por mm³, o enzimas como la amilasa con concentración mayor de 20 UI/l o la fosfatasa alcalina mayor de 3 UI/l. Si los resultados de este análisis muestran cifras inferiores a las ya mencionadas podemos considerar esta prueba como negativa (2).

El lavado peritoneal diagnóstico (LPD) puede realizarse por tres tipos de técnicas (9):

-Abierta, la cual se realiza mediante una incisión longitudinal de tejidos peri-umbilicales hasta el peritoneo, el cual se incinde para la inserción de un catéter de diálisis.

-Cerrada, este método usa la técnica de Seldinger: se realiza incisión de la piel y se introduce una aguja calibre 21, a través de la cual se inserta un alambre guía, a continuación se coloca un dilatador sobre este alambre y se inserta el catéter.

-Semiabierta, consiste en realizar una incisión de la piel o aponeurosis, o ambas, introduciendo el catéter de la diálisis de forma ciega, al interior de la cavidad peritoneal.

Según Fabian y Croce (10) el utilizar una u otra técnica depende del protocolo de cada centro y la experiencia en la utilización de uno u otro método donde es muy importante lograr realizarla en el menor tiempo posible para una mayor eficiencia del proceder.

La posibilidad de utilizar investigaciones o procederes imagenológicos no invasivos como el ultrasonido de abdomen es una prueba muy beneficiosa en el trauma de abdomen y es una herramienta útil para valorar de manera inicial al traumatizado afecto de una agresión contusa abdominal cuando se sospecha la hemorragia intraabdominal, proceder que se ha convertido desde finales de la década de 1980 en la técnica de primera elección en numerosos servicios de urgencia pero tenemos que reconocer que no se obtiene el 100% de la confiabilidad con este proceder aunque sí cifras por encima del 90% para descartar lesiones de órganos. En el caso de los pacientes inconscientes es también muy útil y de sus resultados se dirigirán otros procederes diagnósticos (11-13).

Autores como Nishijima y col. realizaron una investigación con la aplicación de la ecografía abdominal (Focused Assessment With Sonography for Trauma [FAST]), quienes afirmaron que cuando es realizada por un médico del servicio de urgencias puede formar parte de la evaluación clínica inicial para la lesión intrabdominal. Ellos concluyeron que el examen FAST positivo indica una gran probabilidad de lesión intrabdominal y esta prueba puede ser más eficaz que la impresión global del médico. En pacientes con gran probabilidad clínica, el

examen FAST positivo confirma la lesión intra- abdominal, el examen FAST negativo no excluye suficientemente una lesión intraabdominal. No obstante, dos estudios aleatorizados controlados demostraron una reducción segura del empleo de la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal con un protocolo que incluye el examen FAST ((14).

La TAC juega un papel importante en el diagnóstico del paciente traumatizado en los primeros momentos cuando contamos con ella en los departamentos de urgencias. En el caso que esta TAC sea de multicorte puede ser muy valiosa para proporcionar una evaluación rápida en un solo examen y se considera de mejor elección para los pacientes con lesiones craneales y abdominales en los casos de traumas cerrados. En los traumas abiertos nos puede revelar lesiones de órganos retro peritoneales que no habían sido detectadas con otras investigaciones y en los casos de heridas por arma de fuego podemos conocer de la trayectoria de la bala y los órganos que se encuentran lesionados por esta causa. Por eso se señala que esta prueba goza de una alta sensibilidad para lesiones craneoencefálicas, esplénicas, hepáticas y gastrointestinales (13-17). Hunt y col.(17) han señalado según sus investigaciones realizadas con evidencia científica, que la utilización de la TAC en el traumatizado complejo principalmente en los traumas cerrados donde el diagnóstico de certeza es con frecuencia difícil, debe realizarse tempranamente en el departamento de emergencias y en todas las regiones del cuerpo donde se sospeche lesión, para aumentar las cifras de supervivencia, recomendando esta conducta para que sea considerada por otros expertos y comités de traumas internacionales.

Si se decide tratar a las pacientes de forma conservadora, las TAC evolutivas pueden proporcionar detección temprana de complicaciones retardadas clínicamente silenciosas como es el caso de la desvascularización intestinal o las rupturas del páncreas y la formación de hematomas intracraneales en aquellos pacientes que sufrieron además trauma craneoencefálico y que pueden progresar a lesiones que agraven la condición clínica del paciente.

Otra investigación que ha ganado en las últimas décadas posiciones ventajosas en la acuciosidad diagnóstica en los traumas de abdomen es la laparoscopia. De

hecho existen reportes científicos de centros a nivel mundial que la están aplicando en los servicios de urgencias con resultados positivos. Menciono dos de ellos: A) un estudio prospectivo desde mayo de 1999 a enero del 2000 realizado en el Hospital General "La Villa", México DF, utilizaron este medio diagnóstico en 10 casos ingresados en el servicio de cirugía general, estables hemodinámicamente y con duda diagnóstica de lesión intra- abdominal: 6 con trauma contuso y 4 con herida punzo cortante. Los resultados fueron negativos en el 70% de los casos y positivos en el resto por lo que aplicaron la cirugía abierta sólo en este grupo, para la resolución de las lesiones. Los autores concluyeron que la laparoscopia diagnóstica es una modalidad segura y eficaz en la evaluación de los pacientes hemodinámicamente estables con duda de lesión intraabdominal, evitando así la realización de laparotomías exploradoras innecesarias, teniendo esta prueba en este reporte una especificidad de un 100% y una sensibilidad de 66,6% (18). B) Un estudio observacional descriptivo en 18 pacientes ingresados por trauma abdominal en el servicio de cirugía general del Hospital Universitario "Saturnino Lora", de Santiago de Cuba, durante los años 2006-2007, a los que se les realizó videolaparoscopia de urgencia, en 11 los resultados fueron positivos y dos de estos pacientes requirieron laparotomía, para un índice de conversión de 11,1 %, por lo que se evitaron 16 laparotomías innecesarias. Los autores concluyeron que la videolaparoscopia realizada con urgencia puede considerarse una herramienta de probada utilidad para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con traumatismos abdominales, tanto cerrados como abiertos, porque evita un número considerable de laparotomías innecesarias y permite un aceptable margen de seguridad en la medida en que el cirujano perfeccione y domine esta tecnología (19).

Consideraciones:

Es importante utilizar en todo caso de trauma escalas pronósticas que nos servirán para conocer de la gravedad de las lesiones del paciente y su pronóstico de supervivencia y mortalidad. La calificación de la gravedad proporciona el medio para que un sistema de atención de trauma identifique de manera retrospectiva a las víctimas de un trauma grave, siendo éste uno de los objetivos del triage (20,

21). De hecho he usado la escala del Injury Severity Score(ISS) en el Hospital Militar Central “ Dr. Luis Díaz Soto” (1988-1993), donde laboré en la unidad de cuidados intermedios quirúrgicos(UCIQ) del centro de urgencias, formando parte además del servicio de cirugía general; allí jerarquizaba la responsabilidad de las investigaciones del servicio UCIQ y en mi Hospital Universitario “General Calixto García”(1993 hasta la actualidad), donde tuve la responsabilidad de la jefatura del servicio de trauma por un período de casi tres años(1995-1997), cuyos resultados he expuesto en exposiciones y conferencias en el marco de jornadas internas hospitalarias, provinciales, nacionales e internacionales (22).

d) Tratamiento.

Las lesiones exsanguinantes ocupan un rango de mortalidad de un 30% aproximadamente. Las lesiones de la aorta, corazón, otros vasos mayores y el hígado se reportan como las más responsables de este cuadro. En los casos de aorta torácica y abdominal y las roturas de vena cava inferior, la mortalidad se manifiesta por encima del 75% por lo que el tratamiento del shock hipovolémico va encaminado a actuar con rapidez sobre su causa en la laparotomía de emergencia.

Asensio y col. (23) señalan que las lesiones vasculares intraabdominales se encuentran entre las más letales que puede sufrir un paciente traumático además de ser de las más difíciles de tratar y representan siempre un desafío para el moderno cirujano traumatológico. La mayor parte de estos pacientes llegan a los servicios de urgencias en shock, secundario a una masiva pérdida de sangre, la cual, a menudo, es irreversible. La exposición de los vasos retro- peritoneales requiere una amplia disección y movilización de las estructuras intra abdominales, agravando aún más el problema del proceder terapéutico. En estos pacientes, se hallan con frecuencia lesiones intraabdominales asociadas, que aumentan la gravedad de la agresión y el tiempo necesario para repararlas. Estas lesiones se caracterizan por una gran pérdida sanguínea, precisando grandes cantidades de cristaloides, sangre y derivados para la sustitución de la volemia. A esto se le añade la frecuente necesidad del pinzamiento aórtico o de otros grandes vasos

abdominales, lo que predispone a estos traumatizados al desarrollo de lesiones por isquemia- reperfusión.

Chico Fernández y col. (24) en su investigación han utilizado el uso de escalas predictivas de transfusión masiva (TM) en trauma. Utilizaron tres de ellas: a) Trauma Associated Severe Haemorrhage (TASH) con un punto de corte (PC): ≥ 16 y ≥ 18 ; b) Assessment Blood Consumption (ABC) PC: ≥ 2 y c) Emergency Transfusion Score (ETS) PC: ≥ 3 , ≥ 4 y ≥ 6 . TM fue definida como la transfusión de 10 o más unidades de concentrados de hematíes (CH) en las primeras 24 horas del ingreso. Estudiaron la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo y negativo (VPP y VPN), razones de verosimilitud positiva y negativa (RVP y RVN) y las curvas receiver-operating characteristics (ROC) y el área bajo las mismas (AUROC). El estudio se realizó con 568 pacientes, el 77,6% hombres, con una edad media de $41,16 \pm 18$ años e ISS de 30 ± 13 . El 93,8% con trauma cerrado. La frecuencia global de TM fue del 18,8%. La mejor S se obtuvo para el $ETS \geq 3$ y la mejor especificidad con el $TASH \geq 18$. El AUROC para las diferentes escalas fue: ABC: 0,779, ETS: 0,784 y el TASH: 0,889. En sus conclusiones enfatizaron que estas escalas pueden ser útiles para caracterizar la población con TM, la exclusión de la población de bajo riesgo, para intentar ser objetivos en la resucitación con control de daños, aplicando las experiencias internacionales(25,26), sobre los nuevos conocimientos de la fisiopatología de la coagulopatía asociada al trauma, con la administración precoz y agresiva de hemoderivados (concentrados de hematíes, plasma fresco congelado, plaquetas y fibrinógeno) y apoyar las decisiones clínicas, con pocos datos y de fácil obtención. La opinión generalizada es de que el juicio clínico y la reevaluación continua debe mantenerse durante el dinámico proceso de atención al traumatizado desde la etapa pre-hospitalaria (27-30). Investigaciones con pacientes pediátricos y adultos traumatizados se reportan con resultados desfavorables con el uso masivo de las transfusiones, demostrando un incremento en las infecciones, en el desarrollo de la disfunción múltiple de órganos y en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (31, 32). Stone y col. (33) han estudiado el uso de las transfusiones de paquetes globulares en las primeras 24 horas de admitido el paciente pediátrico lesionado en las

unidades de cuidados intensivos, demostrando con significación estadística el incremento de la mortalidad, aunque señalan que sus resultados no deben ser concluyentes sin antes realizar futuras investigaciones en diferentes centros de trauma que corroboren o no estos resultados preliminares.

Por todo esto, el uso de la administración de sangre y la cuantía a utilizar en los pacientes lesionados debe ser muy bien valorada para lograr resultados favorables y evitar complicaciones.

Con relación al tratamiento quirúrgico, existen criterios internacionales que señalan la utilización de la laparotomía de urgencia o emergencia en los pacientes con trauma abdominal. Estos criterios son (2):

1. Hipotensión con evidencia de lesión abdominal:
 - Heridas por proyectil de arma de fuego.
 - Heridas por arma corto punzante.
 - Trauma cerrado con sangre fresca en el lavado peritoneal.
2. Peritonitis temprana o tardía.
3. Hipotensión recurrente a pesar de una resucitación adecuada.
4. Aire extraluminal.
5. Heridas del diafragma.
6. Perforación intraperitoneal de vejiga en el cistograma.
7. Evidencias de lesiones de páncreas, del tubo digestivo y lesiones específicas del hígado, bazo y/o riñón en la TAC.
8. Estudios de contraste positivos para heridas del tubo digestivo superior e inferior.
9. Elevación persistente de la amilasa con hallazgos de irritación peritoneal.

Consideraciones:

Actualmente, la conducta quirúrgica en las lesiones de los órganos macizos abdominales, se decide ante el grado de lesión, por lo que considero al igual que Posada Jiménez y col. (34) que la estabilidad hemodinámica, la naturaleza del traumatismo y el sitio en que se produce son factores importantes en el algoritmo de decisiones a ejecutar en el paciente con trauma abdominal complejo.

Es evidente que toda lesión visceral peritoneal o retro peritoneal debe ser abordada por vía quirúrgica para su reparación y evitar así la contaminación generalizada de la cavidad o la presencia del síndrome de shock hipovolémico, que puede ser conceptualizado acorde a su cuantía como exsanguinante o no.

En el caso de que el paciente presente un hematoma retro peritoneal, debemos diagnosticar en qué zona se presenta. Los hematomas retro peritoneales se clasifican en 3 zonas. La zona I es la zona centro medial que incluye duodeno, páncreas y la irrigación vascular mayor. La zona II, es la zona lateral a cada lado de la zona I e incluye el riñón y la porción retro peritoneal del colon con su meso. La zona III, incluye la cavidad pélvica.

La conducta ante el hematoma retro peritoneal depende si la causa se debió a un trauma cerrado de abdomen o a un trauma penetrante. Morris y col. (35) señalaron la conducta ante las lesiones en cada zona. (Tabla 1).

Tabla 1. Conducta ante el hematoma retro peritoneal.

Localización	Trauma cerrado	Trauma penetrante
Zona I	Explorar	Explorar
Zona II	Observar	Explorar
Zona III	Observar	Explorar

Se considera que la volemia sanguínea de un individuo equivale a aproximadamente el 7% de su peso corporal estableciéndose que se toma como peso corporal el peso ideal según la talla del paciente y no el peso real.

Es importante señalar la aplicación del control de daño como conducta terapéutica emergente. El término de control de daño en la cirugía del trauma se establece para controlar el daño de forma emergente con vistas a estabilizar los parámetros vitales del paciente lesionado, con falla metabólica y así aumentar la supervivencia y posteriormente actuar de forma consecuente (36,37).

La cirugía abdominal de control de daños nació de la necesidad de controlar rápidamente la hemorragia y contaminación, así como resolver la hipotermia, la acidosis y la coagulopatía. Es sin duda, un gran avance en la práctica quirúrgica de los últimos 20 años y sus principios desafían a la enseñanza clásica de la

cirugía. Con el fin de consolidar un concepto común, se considera que la cirugía de control de daños consiste en la práctica de varias medidas de carácter temporal, para detener el sangrado y limitar o contener la contaminación antes que la cavidad sea temporalmente cerrada. Dichas medidas son: 1) ligadura vascular, 2) colocación de puentes intra-vasculares temporales, 3) empaquetamiento, 4) ligadura, sutura simple continua o resección segmentaria convencional o con dispositivo de grapado quirúrgico en lesiones de víscera hueca, 5) resección de órganos sólidos con trauma hiliar desvascularizante, 6) derivación de ductos y colocación de drenajes, 7) taponamiento con balón en vasos sanguíneos y tractos traumáticos y 8) cierre temporal de la cavidad con bolsa protésica, afrontamiento cutáneo o dispositivos de presión negativa (38).

El control de daño está basado además en el uso sensato de la evidencia científica disponible, en la toma de decisiones quirúrgicas ante cada paciente de extrema gravedad, o sea, es la aplicación de la opción de la técnica quirúrgica más favorable ante la o las lesiones que presente el paciente politraumatizado, realizada en el menor tiempo posible. Está demostrado que el uso del control de daño en la cirugía del trauma ha venido a revolucionar esta cirugía logrando mejores índices de supervivencia y menor morbilidad en el traumatizado severo.

Crookes (39) recomienda que el proceder del control de daño debe realizarse con los pacientes que al recibo en el departamento de emergencia presenten alguna de las siguientes características: a) Una puntuación del trauma score revisado (RTS, siglas en inglés) de 5 ó menor de 5, b) si el paciente requiere 2000 ml de cristaloides o más durante las maniobras de reanimación, c) si el paciente necesita 2 ó más paquetes globulares durante la reanimación y d) si la cifra de ph se encuentra en 7,2 ó menor.

El control del daño se describe en tres etapas:

- 1) Operación limitada para el control de la hemorragia y la contaminación.
- 2) La reanimación en la unidad de cuidados intensivos.
- 3) La reoperación para la terminación de las reparaciones definitivas, búsqueda de lesiones inadvertidas y cierre adecuado de la incisión de ser posible.

Cuando ejecutamos la acción de control de daño abdominal, ésta puede ser para las lesiones exsanguinantes como primera prioridad como ocurre en las lesiones de hígado, bazo, riñones, vasos sanguíneos mayores y que en definitiva son las de causa emergente y en segunda prioridad las lesiones perforantes del tractus digestivo y del tractus urinario.

Para llevar a cabo la hemostasia en el control de daño se utilizan siempre incisiones verticales amplias a nivel de la línea media y las acciones a efectuar deben ser:

a) Ocluir la arteria aorta abdominal o la vena cava inferior de forma temporal cuando existe una lesión de las mismas mientras las maniobras y procedimientos de resucitación se llevan a cabo para proceder inmediatamente a la reparación vascular.

b) Métodos rápidos de hemostasia temporal como el empaquetamiento, la presión directa sobre el órgano lesionado o el taponamiento de órganos o espacios sangrantes a la vez que se están aplicando los fluidos en la resucitación y el aporte de oxígeno necesario para combatir la acidemia, la hipotermia y la coagulopatía (40, 41).

El empaquetamiento de las vísceras macizas como el hígado puede ser usado por un período de 24-48 horas y en ocasiones hasta 72 horas(42), realizando la relaparotomía al paciente pasado este tiempo cuando el lesionado presente resolución de su falla metabólica con el objetivo de retirar la compresión. En el caso que el paciente se mantenga con inestabilidad hemodinámica nos sugiere que la acción realizada no fue suficiente y debe reintervenirse precozmente para resolver la hemostasia requiriendo en la gran mayoría de los casos un desbridamiento de la zona visceral lesionada y posiblemente un nuevo empaquetamiento.

c) Realizar toracotomía izquierda para clampear la aorta torácica en las grandes hemorragias intrabdominales que no han podido ser controladas con maniobras abdominales de desbridamiento o empaquetamiento por lo que la oclusión de la aorta torácica lograría eliminar temporalmente el sangrado y actuar con mayor precisión sobre la lesión visceral abdominal.

d) Si el sangrado profuso es de causa retroperitoneal, es mandatorio explorar la región para reparar las lesiones vasculares o empaquetar las viscerales si éstas son la causa de la hipovolemia pero si el motivo del sangrado es una fractura inestable de pelvis se impone la inmovilización de la pelvis con un fijador externo. Si la estabilización pélvica no puede controlar la pérdida continua de sangre, se debe realizar una arteriografía de urgencia que nos mostrará la causa del sangrado. En menos del 10% de los casos hay un sangrado arterial continuo y puede ser controlado por embolización del vaso involucrado (2). Si la fractura de pelvis es abierta pueden encontrarse lesiones venosas, del plexo sacro, del recto y genitourinarias. En el caso que la fijación externa no logra la alineación correcta del anillo pélvico será necesario una fijación interna. De hecho a una herida retro peritoneal que incluya lesión ósea requiere: desbridamiento de la herida, estabilización pélvica y colostomía divergente si ocurre perforación del recto.

Para actuar sobre las lesiones perforativas del tractus digestivo (43) como proceder de urgencia es importante considerar que toda lesión intestinal ya sea causada por herida por arma de fuego o por objeto punzo cortante o en el caso que ocurra por contusión abdominal se acompaña de contaminación peritoneal y por tanto no deben realizarse suturas intestinales para la reparación del tránsito intestinal ya que la dehiscencia de sutura tendría un alto porcentaje de ocurrir. Es aconsejable abocar los cabos del intestino en la laparotomía, realizar exclusión pilórica en los casos de lesión del tractus digestivo superior y en un segundo tiempo hacer la reparación cuando se esté seguro que no existe peritonitis.

Además en estos pacientes se debe pensar en la nutrición precoz por lo que debemos realizar una yeyunostomía con estos fines.

La dieta enteral en los pacientes críticamente lesionados mejora el sistema inmunológico (44). Se ha demostrado una mayor síntesis del factor de necrosis tumoral (TNF) y de las interleuquinas en los pacientes a quienes se les ha administrado dieta con grasa por vía enteral por lo que este tipo de dieta (crucial) es inmunomoduladora. El papel de la nutrición con arginina, glutamina y ácidos grasos omega-3 permite una mejor respuesta inmune en los pacientes severamente lesionados y disminuye la mortalidad.

Si ocurren lesiones perforativas del tractus urinario de acuerdo al segmento u órgano lesionado debe hacerse la derivación de la orina a través de la colocación de un catéter ureteral, o de una cistostomía suprapúbica y la colocación de un catéter vesical si no hay lesión uretral, técnicas dependientes de la zona anatómica de la lesión.

El cierre abdominal a utilizar en estos casos es del tipo temporal o pueden aplicarse técnicas de abdomen abierto para que con cualquier técnica utilizada se evite el síndrome de compartimiento abdominal (45). El cierre definitivo de la pared abdominal se hará cuando el paciente se encuentre libre de todo tipo de complicación tanto local como general.

La laparotomía para control de daño puede contribuir al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Inicialmente produce hemostasia pero posteriormente puede llevar a la inflamación. Hay autores que señalan y soy de igual criterio que la laparotomía de control de daño debe ser manejada adecuadamente acorde a estos resultados.

Tomando en consideración que de los sobrevivientes por trauma posterior a las 48 horas y que fallecen posteriormente, un aproximado del 50 % morirán como consecuencia de la infección y los que sobreviven 7 días y luego fallecen, el 75% de las causas de mortalidad será por infección, por tanto, no podemos olvidar la utilización de la antibiótico terapia en todos los casos de trauma. En el trauma abdominal complejo se preconiza la administración de una cefalosporina de primera o segunda generación asociada al metronidazol, ó la combinación de clindamicina con amikacina ó ampicilina con sulbactam ó la ciprofloxacina con metronidazol. Si hay un cuadro de infección específica severa utilizar una cefalosporina de tercera generación con el sulbactam (sulperazona) ó aztreonam con la clindamicina ó la ticarcilina con el ácido clavulánico ó el imipenen (46).

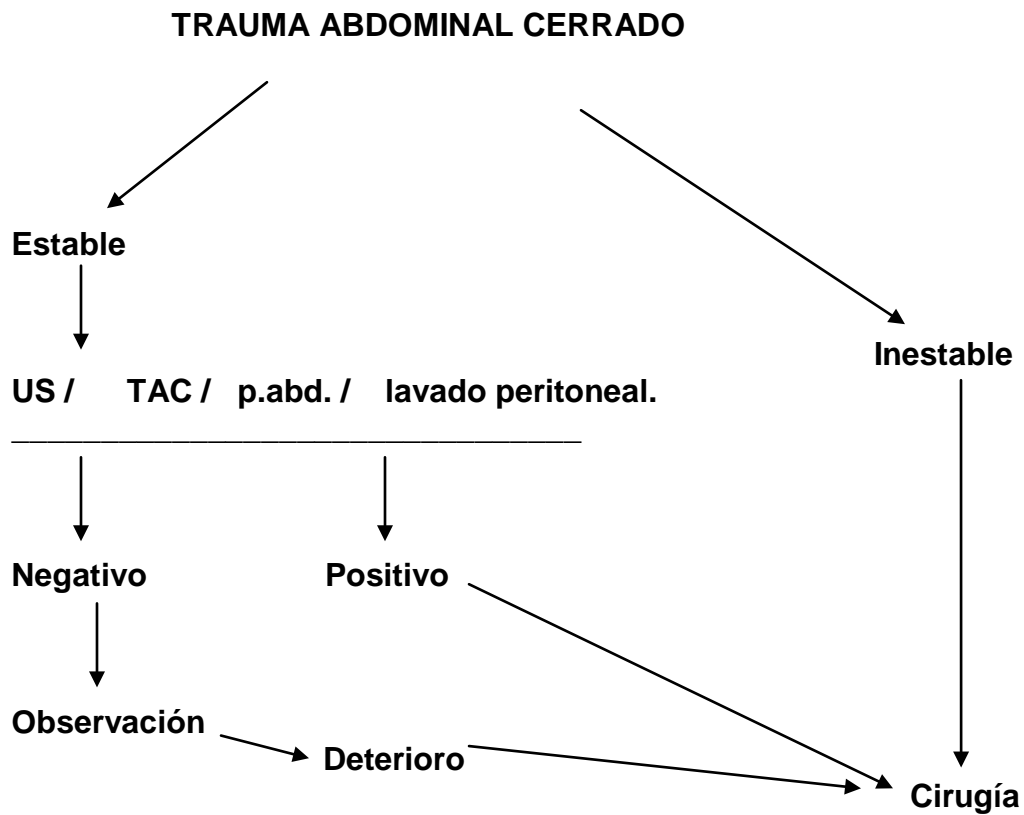
En las últimas décadas se han desarrollado protocolos de actuación encaminados a seleccionar pacientes que, sin demora, necesitan la realización de una laparotomía y aquellos otros en los que no es necesaria o bien se puede realizar un tratamiento conservador, como ejemplo, las lesiones viscerales grado I y grado II (47). Con la implementación de estos protocolos, se proporciona un adecuado

diagnóstico y tratamiento que consiga evitar la muerte del paciente debida a lesiones intraabdominales, ya que siempre es preferible una laparotomía en blanco que dejar sin tratar lesiones intraabdominales subsidiarias de reparación quirúrgica. El conseguir un mínimo tiempo de demora en la realización del diagnóstico y en iniciar la intervención quirúrgica es de vital importancia.

Consideraciones basadas en experiencias personales:

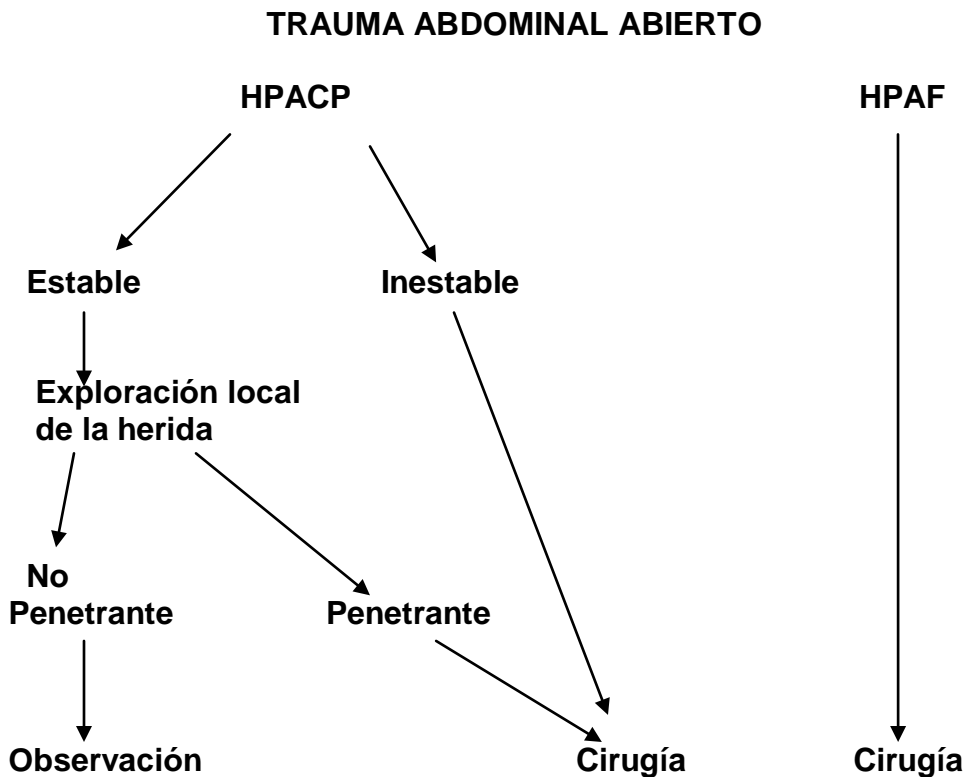
En mi centro hospitalario “General Calixto García”, el grupo de trauma el cual lideraba, elaboró (48) según experiencias internacionales y las nuestras, algoritmos para el manejo a nivel del servicio de urgencias, de los pacientes traumáticos. Estos algoritmos fueron aprobados por el consejo de dirección del centro y presentados al personal médico y paramédico de los diferentes servicios que laboraban en el departamento de urgencias. En el caso de los lesionados de abdomen, si se debían a traumas cerrados (Figura 1) protocolizamos que en aquellos casos en que el paciente se reciba hemodinámicamente estable, aplicaríamos los medios diagnósticos necesarios para conocer si existe una hemorragia intraperitoneal como son: la punción abdominal, el lavado peritoneal, el ultrasonido abdominal (US), la tomografía axial computarizada (TAC). Si el resultado de estas investigaciones fuera negativo mantendríamos al paciente en observación estricta en el departamento de urgencias entre 12 y 24 horas. Si pasado este tiempo no hay variación en el cuadro clínico, trasladaríamos el caso a sala manteniendo la conducta expectante por 24 a 48 horas. El intervalo de tiempo de observación estaría en dependencia de la cinemática del trauma que nos puede hacer sospechar de la posibilidad de una ruptura visceral en dos tiempos, antes de decidir el alta hospitalaria del paciente. Si apareciera deterioro de los parámetros vitales llevaríamos al paciente al quirófano para una laparotomía de emergencia. Si por el contrario la aplicación de algún medio diagnóstico o varios de ellos ya mencionados, tradujeran una lesión visceral, la cirugía de emergencia se impone. En el caso que el paciente se reciba con inestabilidad hemodinámica la conducta será quirúrgica emergente, en ocasiones sin realizar investigaciones quizás con sólo una punción abdominal positiva o dudosa.

Figura 1. Algoritmo para el trauma abdominal cerrado.



En el algoritmo para los casos de los traumas abdominales abiertos, consideramos que las heridas por arma de fuego (HPAF), todas meritan una laparotomía de emergencia. Y en los casos de heridas por arma corto punzante (HPACP), la laparotomía exploratoria debe realizarse inmediatamente en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica. Si por el contrario el paciente se encuentra estable, debemos realizar una exploración local de la herida para conocer si la lesión es penetrante o no. Si penetra está indicada la laparotomía urgente y si no penetra debe ser observado por un tiempo entre 12 a 24 horas (Figura 2), antes de la decisión del alta hospitalaria con la prescripción de un tratamiento médico sintomático y para evitar la infección de la herida.

Figura 2. Algoritmo para el trauma abdominal abierto.



Experiencia de la autora:

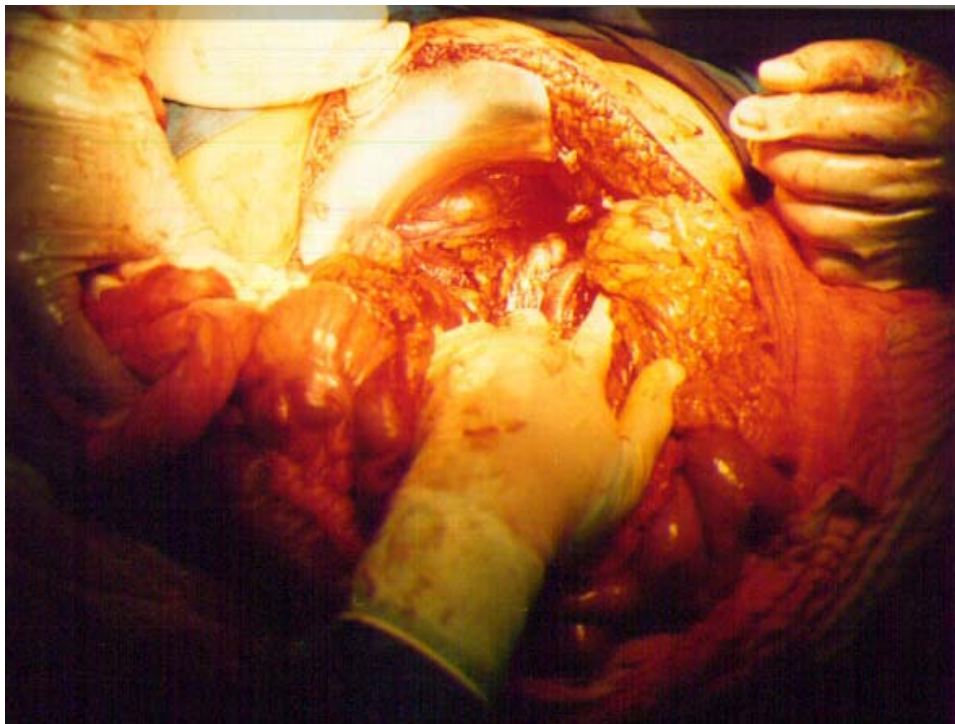
Se muestran dos imágenes de un paciente que sufrió herida por arma de fuego en la región posterior en la unión de la cintura con el glúteo izquierdo y que presentó una complicación intraperitoneal. Era un paciente masculino que atendí y operé en el año 1999 cuando trabajaba en el hospital general de la Cruz Verde “La Villa”, Ciudad de México. Recibimos el caso en el servicio de urgencias con una herida por arma de fuego en la región posterior sin orificio de salida. El paciente llegó con parámetros vitales normales pero al cabo de una hora comenzó a presentar dolor abdominal primero en el hemiabdomen derecho, posteriormente de manera generalizado. Se discutió el caso en el colectivo de cirugía, realizando varias investigaciones entre ellas estudios simples radiográficos de abdomen donde se veía el proyectil, sin existir aire extraluminal y la punción abdominal resultó dudosa, el paciente comenzó a decaer la tensión arterial, el pulso radial se

registró entre 100-104 pulsaciones por minuto y se decidió la laparotomía de urgencia. En el acto operatorio encontré que existía sangre libre en cavidad, alrededor de 500 ml, no había lesión visceral y el proyectil estaba situado en el plano músculo aponeurótico de la pared abdominal lateral derecha provocando ruptura de los vasos epigástricos, causa del hemoperitoneo presente y del cuadro de abdomen agudo. (Fig. 3 y 4).

Fig. 3. Paciente masculino con herida por arma de fuego con orificio de entrada en la región posterior izquierda. Hospital general de la Cruz Verde “La Villa”, Ciudad de México, 1999.



Fig. 4. Laparotomía donde se visualiza el proyectil en la pared abdominal infra umbilical derecha. Caso anterior de herida por proyectil de arma de fuego.



No hubo lesión de columna vertebral ni otras estructuras óseas. Este es un caso que demuestra lo caprichoso e inesperado que pueden ser los recorridos de los proyectiles por arma de fuego. El orificio de entrada fue en el lado izquierdo, en el límite entre la cintura y la región del glúteo y el proyectil recorrió los planos superficiales alrededor de la región posterior del cuerpo y continuó hasta el abdomen penetrando hasta el peritoneo en la región infra umbilical derecha. Lavé la cavidad abdominal y realicé ligadura de los vasos epigástricos. El paciente evolucionó favorablemente.

Referencias.

1. Wilkinson DA; Skinner MW. Abdominal Trauma en Primary Trauma Care Manual. Primary Trauma Care Foundation, Oxford, 2000: 17-18.
2. Colectivo de autores. Trauma abdominal en Apoyo Vital Avanzado del Trauma. Colegio Americano de Cirujanos, Chicago, Illinois, USA, 1997. Cap. 5: 169-192.
3. García Gutiérrez A. Traumatismos del abdomen. Editorial de Ciencias Médicas, La Habana, Cuba. Cirugía, 2008. Tomo II; cap. IV, Tema 8.
4. Ballesteros M, Maffei D. Manejo inicial del traumatismo de abdomen. Revista del Hospital General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina, 2004. Edición electrónica. Vol IX(1) <http://www.ramosmejia.org.ar>
5. Larrea Fabra ME. Relación clínico-patológica de los fallecidos por trauma. Hospital Universitario "General Calixto García". Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, 2007.
6. Soler Vaillant R, Larrea Fabra ME, Garcia Araujo AM, Fernández Benítez S, Valdés Suárez RG. Cinemática del Trauma en Urgencias y Emergencias Traumáticas. Editorial Científico- Técnica, La Habana, 2004: 11-42.
7. Morales GJL, Carrasco JC, Carvajal RC, Herrera VJ, Marín BR. Hernia traumática de pared abdominal secundaria a atrición por tronco de árbol. Rev Chil Cir Santiago feb. 2011; vol.63 (1): 91-94. doi: 10.4067/S0718-40262011000100017.
8. Moreno-Egea A, Girela E, Parlorio E, Aguayo-Albasini JL. Controversias en el manejo actual de las hernias traumáticas de pared abdominal. Cir Esp 2007 ; 82(5):260-7.
9. Asensio JA., García JC, Petrone P, Roldán G, Pardo M, Martín García Walter, Sanan GO, Karsiidag T, Pak-art R, Kuncir E. Traumatismos pancreáticos: lesiones complejas, tratamientos difíciles. Division of Trauma and Critical care. Department of Surgery .Los Angeles Country and the University of Southern California .LAC + USC. Medical Center. Los Ángeles. California. USA. Cirugía Española 2004 septiembre; vol. 74(3).

10. Fabian TC, Croce MA. Traumas abdominales, con indicaciones para celiotomía en Trauma de Mattox KL; Feliciano DV; Moore EE, McGraw-Hill Interamericana, 2001, vol. I; cap 28:623-644.
11. Lucas ChE, Crawford RS. Diagnostic modalities for penetrating abdominal injuries. Pan J Trauma 2004; vol. 11(2): 1-6.
12. Dulchavsky SA. Limitations of bedside diagnostics & minimally invasive procedures: thoracic ultrasound. Panam J Trauma 2005; vol. 12(1): 40.
13. Sugrue M. Evaluation of Blunt Abdominal Trauma in Trauma Management, edited by Demetriades D and Asensio JA. ©2000 Landes Bioscience; chapter 26: 281-292.
14. Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH. ¿Cuál es la mejor prueba de evaluación? Traumatismo abdominal cerrado. JAMA 2012; 307:1517-1527.
15. Velmahos GC. Evaluation of Penetrating Abdominal Trauma in Trauma Management edited by Demetriades D and Asensio JA ©2000 Landes Bioscience; Chapter 27: 293-302.
16. Becker ChD, Schnyder P. Tomografía de urgencia en pacientes de trauma. Encuentro anual del Congreso Europeo de Radiología, Viena, Austria, 2003. Rev. Hosp Médica 2003, agosto-septiembre.
17. Hunt PAF, Smith CM, Oliver A. Early computed tomography scanning in multisystem trauma: The evidence. Published online before print February 22, 2012, doi: 10.1177/1460408612437303. Trauma February 22 2012 1460408612437303. Trauma October 2012; 14(4): 287-300.
18. Retana Márquez FJ, Figueroa Andrade JG. Diagnóstico laparoscópico en traumatismos abdominales cerrados y por herida con instrumento punzocortante con duda de lesión. Trauma, 2001; vol. 4(2): 39-51.
19. Escalona Cartaya J, Rodríguez Fernández Z, Matos Tamayo M. Videolaparoscopia en el trauma abdominal. Rev Cub Cir Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol. 51 (1).
20. Baker SP O'Neill B Hadden W Long WB. The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma, 1974; vol. 14: 187.

21. Hoyt DB, Mikulaschek AW, Winchell RJ. Triage y transferencia interhospitalaria de los traumatizados en Trauma de Mattox KL; Feliciano DV; Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, 2001, vol. I; cap. 6:87-107.
22. Larrea Fabra ME. Trauma Care System in Cuba. Conferencia presentada en el Congreso de Cirugía de los países del Trópico, Hamburgo, Alemania, 2003.
23. Asensio JA, Navarro Soto S, Forno W, Roldá, G, Rivas LM, Salim A, Rowe V, Demtriades D. Lesiones vasculares abdominales. El desafío del cirujano traumatológico. Cir Esp 2001; 69: 386-392.
24. Chico-Fernández M, García-Fuentes C, Alonso-Fernández MA, Toral-Vázquez D, Bermejo-Aznarez S y Alted-López E. Escalas predictivas de transfusión masiva en trauma. Experiencia de un registro de transfusiones. Med. Intensiva Barcelona dic. 2011; vol.35 (9).
25. Shaz BH, Winkler AM, James AB, Hillyer CD, Macleod JB. Pathophysiology of early trauma - induced coagulopathy: emerging evidence hemodilution and coagulation factor depletion. J Trauma. 2011; 70:1401-7.
26. Duchesne JC, McSwain NE, Cotton BA, Hunt JP, Dellavolpe J, Lafaro K, et al. Damage control resuscitation: the new face of damage control. J Trauma. 2010; 69:976-90.
27. Teixeira PG, Inaba K, Salim A, Rhee P, Brown C, Browder T, et al. Preventable morbidity at a mature trauma center. Arch Surg. 2009; 144:536-41.
28. McLaughlin DF, Niles SE, Salinas J, Perkins JG, Cox ED, Wade CE, et al. A predictive model for massive transfusion in combat casualty patients. J Trauma. 2008; 64:s57-63.
29. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, Harris RS, Wyrzykowky AD, Ficke BW, et al. Early predictors of massive transfusion in patients sustaining torso gunshot wounds in a civilian level I trauma center. J Trauma. 2010; 68:298-304.
30. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. Blood Rev. 2009; 23:231- 40.
31. Lacroix J, Hebert PC, Hutchison JS, Hume HA, Tucci M, Ducruet T, Gauvin F, Collet JP, Toledano BJ, Robillard P, et al.: Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. N Engl J Med 2007, 356:1609-1619.

32. Charles A, Shaikh AA, Walters M, Huehl S, Pomerantz R. Blood transfusion is an independent predictor of mortality after blunt trauma. *Am Surg* 2007, 73:1-5.
33. Stone TJ, Riesenman PJ and Charles AG. Red blood cell transfusion within the first 24 hours of admission is associated with increased mortality in the pediatric trauma population: a retrospective cohort study. *Journal of Trauma Management & Outcomes* 2008, 2:9. Doi: 10.1186/1752-2897-2-9.
34. Posada Jiménez PR, Jordán Alonso A, Antigua Godoy A, León Herrera L, Guedes Díaz R, Téstar de Armas Y. Trauma abdominal complejo en una Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos *Rev. Med. Electrón. Matanzas* mayo-jun. 2009; vol. 31(3).
35. Morris JA Jr, Eddy VA, Rutherford EJ. The trauma celiotomy: the evolving concepts of damage control. *Current problems in surgery*. Mosby A time mirror Company august 1996; vol. 33(8): 609-700.
36. Asensio JA. Exsanguinations from penetrating injures. *Trauma Q.* 1990; vol. 6(2): 1-25.
37. Brasel KJ, Ku J, Baker CC, Rutherford EJ. Damage control in the critically ill and injured patient. *New Horizons*, 1999; vol. 7: 73.
38. Indicadores para Institución de Cirugía de Control de Daños en Adultos con Trauma Abdominal por Proyectoil de Arma de Fuego en el Tercer Nivel de Atención. Evidencias y recomendaciones. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: SEDENA-445-2009. CENETEC. Editor General. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. México, 2009. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html.
39. Crookes B. An Evidence- Based Approach to Damage Control Laparotomy for Trauma in Acute Care Surgery and Trauma. *Evidence Based Practice*. Edited by Cohn SM. Informa UK Ltd 2009; chapter 9: 56-64.
40. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to Ph in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma*, 1998; vol. 44: 114.
41. Ku J, Brasel KJ, Baker CC, Rutherford EI. Triangle of death: Hypothermia, acidosis, and coagulopathy. *New Horizons*, 1999; vol.7: 61.
42. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405.

43. Sharp KW, Locicero RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg*, 1992; 215: 467.
44. Carrillo C, Folger RJ, Shaftan GW. Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma. *J Trauma*, 1993; vol.34: 233.
45. Adams JM, Hauser CJ, Livingston DH, Fekete Z, Hasko G, Forsythe RM, Deitch EA. The immunomodulatory effects of damage control abdominal packing on local and systemic neutrophil activity. Department of Surgery, Division of Trauma, UMDNJ-New Jersey Medical School, 185. South Orange Avenue, Newark, NJ 07103, USA. *J Trauma* 2001 May; vol. 50(5):792-800.
46. Colectivo de autores. Infección en trauma en Herida e infección quirúrgica, Curso avanzado para cirujanos. Federación Latinoamericana de cirujanos, Santa Fé de Bogotá, Colombia 1999. Módulo V: 469-510.
47. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal Compartment syndrome. *J Trauma*, 1998; vol. 45: 597.
48. Larrea Fabra ME, Matamoros Pérez P, Moreno del Toro JL, Cruz Bolaños A, Navarro G, Guzmán Nápoles M, Requejo Pino O, Challoux Quiala R, Gómez Hernández CS. Grupo de trauma Hospital Universitario "General Calixto García". Algoritmos de Trauma. Conferencia presentada en el anfiteatro central para información a todo el personal facultativo y técnico el protocolo de atención hospitalaria para los pacientes traumáticos a regir en el servicio de urgencias, noviembre del 2006.

IV) 2. A. Lesiones del estómago.

Las lesiones del estómago son tratadas con manejo quirúrgico, siendo importante la zona gástrica lesionada y si se encuentran implicados otros órganos adyacentes o del resto de la cavidad abdominal o retroperitoneal.

Un aspecto a señalar como dato importante es que el estómago está relativamente libre de bacterias debido a su nivel de acidez pero los alimentos no digeridos pueden contener gérmenes por lo que al lesionarse el órgano, se produce la infección peritoneal, sobreañadida a la peritonitis química producida al pasar líquido gástrico a la cavidad peritoneal.

Mayormente las lesiones gástricas se originan con mayor frecuencia por las heridas penetrantes del abdomen, causadas por heridas por armas púercas o punzo cortantes o por armas de fuego.

Los traumas cerrados de abdomen son causa poco frecuente de lesión gástrica y cuando ocurre está más afectada la pared anterior del órgano y la curvatura mayor gástrica. En estos casos los accidentes vehiculares ocupan el primer eslabón, seguidos por las caídas de alturas (desaceleración vertical), los golpes directos a la pared anterior del abdomen y los traumas causados por aplastamiento (1-4).

En un estudio realizado por Walker y col. (5) en los servicios de cirugía del complejo metropolitano de la ciudad de Pietermaritzburg, Sudáfrica, durante el período de septiembre del 2006 a septiembre del 2007, ambos meses inclusive, se documentó un total de 926 casos tratados por trauma abdominal cerrado. De éstos, 65 requirieron laparotomía: 9 lesiones de hígado, 5 lesiones del bazo, 1 lesión de diafragma, 2 rupturas de duodeno, 8 lesiones de intestino delgado, 8 lesiones de mesenterio, 10 lesiones de vejiga, 1 de vesícula biliar, 2 de estómago, 2 lesiones colrectales y 1 de la vena cava retro hepática. Como se puede ver, la lesión del estómago en los traumas cerrados de abdomen es poco frecuente, corroborando lo que he señalado anteriormente.

Otra investigación realizada por Díaz Rosales y col. (6) en el hospital de Ciudad Juárez (segundo nivel de atención), que fue un estudio de cohorte, longitudinal, comparativo, analítico no aleatorio de pacientes con traumatismo abdominal penetrante con lesión de Intestino delgado en el período de un año (1º de abril del

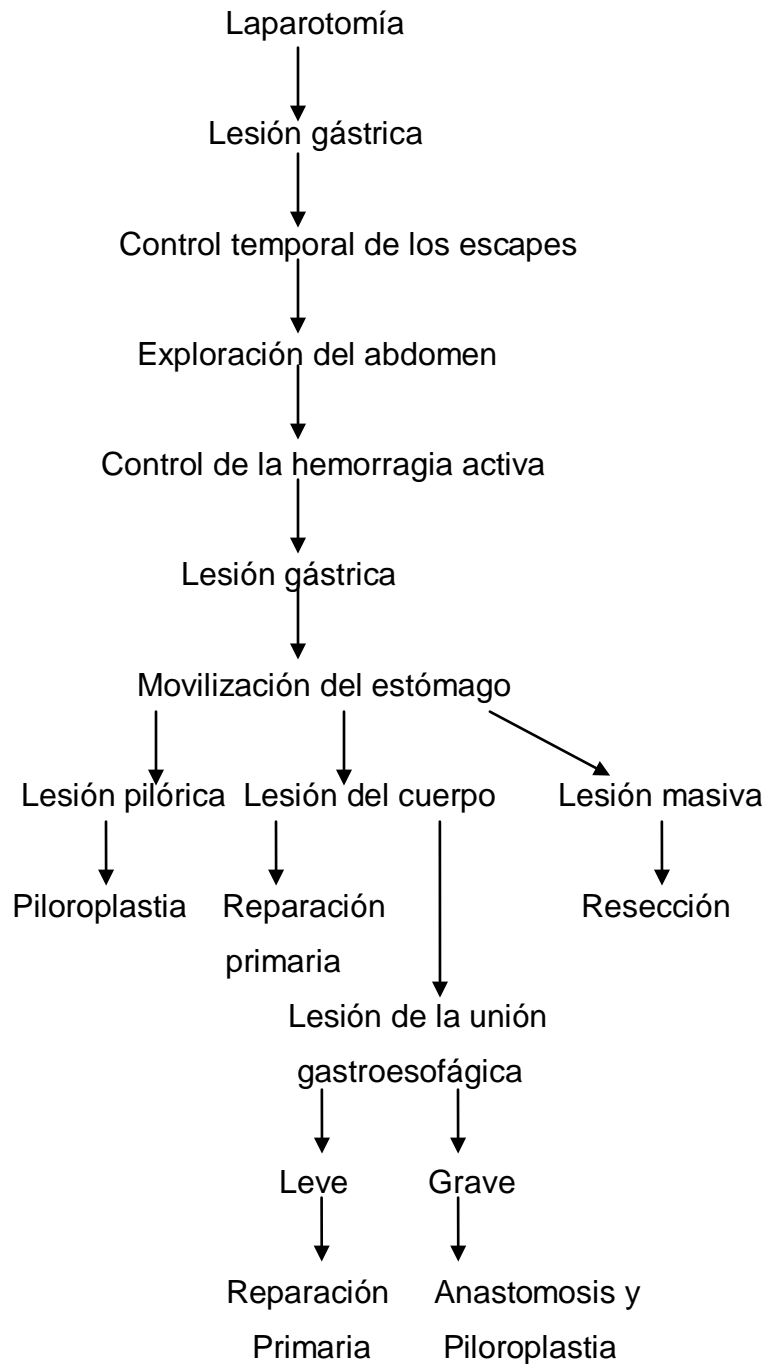
2008 al 31 de marzo del 2009) y donde dividieron la muestra en dos grupos, el grupo 1: 31 pacientes con lesión de intestino delgado aislada. Grupo 2: 40 pacientes con lesión en intestino delgado y lesión de otro órgano intraabdominal asociado ó extra abdominal; reportaron que dentro de las lesiones asociadas se encontraba la de estómago en 9 casos. El 25% de los pacientes del grupo 2 fallecieron, no así los del grupo 1 donde no hubo fallecidos. La mortalidad fue significativamente mayor ($p < 0.001$) en los pacientes que sufrieron complicaciones (10/24) que en los que no las sufrieron (0/47). Hubo 10 defunciones: 6 pacientes fallecieron por la tríada letal (coagulopatía, acidosis e hipotermia) durante la cirugía de control de daño en su estancia en la unidad de terapia intensiva en las 24 horas siguientes; los 4 pacientes restantes fallecieron días después debido a sepsis y disfunción múltiple de órganos.

Rodríguez Paz y col. (7) en su estudio retrospectivo de los pacientes operados del 1 de enero del 2002 al 31 de diciembre del 2006, en dos hospitales rurales en San Luis Potosí, 3,956 casos representaron la totalidad de operados y se intervinieron por trauma de abdomen 57 (1.5%); en 7 casos no se encontró daño visceral (12%) En los 50 casos de la muestra objeto de estudio, 28 se debieron a trauma abdominal cerrado y 22 a heridas: 11 por arma punzo cortante y 11 por arma de fuego. El total de fallecidos fue de 6 pacientes. Se presentaron sólo dos pacientes con lesiones de estómago, no siendo causa de complicación, ni mortalidad. Predominó el trauma cerrado de abdomen en esta serie, resultados diferentes a otras series donde las heridas por armas punzo cortantes o por armas de fuego fueron las de mayores causas de lesiones intra-abdominales (8-10).

La mayoría de las lesiones del estómago se solucionan con el desbridamiento y sutura primaria. Las resecciones están indicadas en las grandes rupturas ya sea por trauma cerrado o por heridas por armas de fuego y siempre debe aplicarse el concepto de la cirugía de control de daño. El riego sanguíneo y la gran capacidad de recuperación del estómago así como la del intestino delgado demuestran que se mantienen los principios básicos utilizados desde el siglo anterior, en la reparación de la lesión intestinal en la actualidad. Wissner (4) plantea que en el caso de las lesiones gástricas como las de Intestino delgado en que se sospeche

o se conozca, la reparación se hará de forma urgente, siendo prioritarias el tratamiento de las lesiones vasculares, de órganos macizos y la ruptura diafragmática. Este autor preconiza un algoritmo para decidir la técnica quirúrgica después de haber ocurrido las lesiones gástricas. (Figura 1).

Fig. 1. Algoritmo para la técnica quirúrgica ante las lesiones gástricas.



La reparación quirúrgica puede hacerse por cirugía abierta o por vía laparoscópica. Un ejemplo de la utilidad de la laparoscopia terapéutica la plantearon Koto y col. (11) en su trabajo donde utilizaron la laparoscopia en traumas abiertos y cerrados de abdomen en pacientes atendidos entre enero del 2009 a enero del 2011, excluyendo aquellos pacientes con abdomen suave pero con heridas en la región torácica baja con sospecha de lesión diafragmática ya que éstos tenían indicada la laparoscopia de manera rutinaria en su institución. En total realizaron el proceder terapéutico laparoscópico en 47 casos, hemodinámicamente estables, con abdomen con irritación peritoneal o con sospecha de lesión intraabdominal. Se repararon 6 lesiones de colon, 12 lesiones de intestino delgado, 4 lesiones combinadas de intestino delgado y colon, 9 lesiones de estómago y diafragma, 2 esplenectomías, 4 lesiones de vejiga, 2 colecistectomías con hepatorrafia, en 8 casos al realizar el proceder no se encontró lesión y a 5 casos hubo que hacerle la conversión a cirugía abierta. Sólo tuvieron 1 caso de lesión no diagnosticada que se complicó con una fistula y fue el caso fallecido con una disfunción múltiple de órganos.

Consideraciones de la autora:

Los reportes de los autores internacionales mencionados corroboran la opinión personal de que la lesión perforativa traumática del estómago, es considerada una lesión severa calificada por el Injury Severity Score (ISS) con la puntuación de 16. Este tipo de lesión no tiene una frecuencia significativa en los traumas abdominales pero si esto ocurriera la conducta debe ser siempre quirúrgica, aplicando las variantes de técnicas acorde a la región lesionada, a la clasificación de la severidad del trauma y a las condiciones locales y generales de cada paciente.

Referencias.

1 .Lucas ChE, Duron M. Treatment of stomach and duodenum injuries. Panam J Trauma 2005; vol. 12:1-5.

2. Lucas ChE, Ledgerwood AM. Injuries to the stomach, duodenum, pancreas, small bowel, colon and rectum. ACS Surgery Principles and Practice Eds. Cheung W, Holcroft H, Soper M. WebMD Inc. New York, NY, 2003: 420-431.
3. Cevallos I, Quisiguiña R, Puente M, Pozo H. Trauma abdominal en Trauma Visión integral de Villamarín N, Jiménez P, Cuesta G. Universidad Central de Ecuador, Primera Edición, agosto 2005; cap. XII: 219-234.
4. Wisner AH. Estómago e intestino delgado en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Vol I, McGraw- Hill Interamericana, 2001; cap. 32: 759-781.
5. Walker T, Allorto N, Clarke D. Laparotomy for blunt trauma in Pietermaritzburg. SAJS 2011; vol. 49(2):102.
6. Díaz-Rosales JD, Enríquez-Domínguez L, Arriaga-Carrera JM, Cabrera-Hinojosa JE, Gutiérrez-Ramírez PG. Trauma penetrante abdominal con lesión en intestino delgado, aislada y asociada a otros órganos: La relación respecto a la morbilidad y mortalidad en Ciudad Juárez Chihuahua. Cirujano General 2009; vol. 31(2).
7. Rodríguez-Paz CA, González de Blas JJ, Carreón-Bringas RM. Manejo del trauma abdominal en dos hospitales rurales de San Luis Potosí. Trauma, enero-abril, 2008; vol. 11(1): 21-24.
8. Pineda-Onofre JA, Guevara-Torres L, Sánchez-Aguilar JM. Trauma abdominal penetrante. Cir Ciruj 2006; 74: 431-442.
9. Gómez-García MA, Basilio-Olivares A, Vallejo-Sandoval MG, Cárdenas-Martínez G, Vega-Rivera F, Delgadillo-Gutiérrez S, Rodríguez-Ortega MF, González-Avilés JM. Tratamiento no operatorio en trauma abdominal, experiencia en un centro de trauma de la ciudad de México. Ann Med Hosp ABC 2004; 49(2): 77-81.
10. Illiescas-Fernández GJ. Epidemiología del trauma en la ciudad de México. Trauma 2003; 6(2): 40-43.
11. Koto Z, Isakov R, Lunda S. Therapeutic laparoscopy in Trauma: The new paradigm. SAJS 2011; vol. 49(2): 98-99.

IV)2. B. Lesiones duodenales.

Desde que Curtis en 1887, reportó los primeros casos, hasta la actualidad, las lesiones del duodeno, frecuentemente asociadas a la de otros órganos, se consideran uno de los mayores retos en la práctica quirúrgica diaria, dado por lo difícil de su diagnóstico, mayor complejidad en el tratamiento quirúrgico y su alta morbilidad y mortalidad. La morbilidad post-quirúrgica oscila del 6% al 11% y consiste básicamente en fístula y obstrucción duodenal, otras complicaciones son abscesos, pancreatitis y fístula biliar. La mortalidad oscila entre el 5% y el 30%, con una media de 17%, debido a las lesiones asociadas, pero la lesión duodenal en sí sola es responsable del 2% de las muertes(1-3).

Una de las causas de lesión duodenal se produce por el mecanismo de desaceleración, el cual origina fuerzas de cizallamiento que afectan a las partes fijas de un órgano que quedan inmóviles en tanto que el resto del órgano sigue en movimiento, siendo típicas las lesiones de los hilios, así como las del duodeno, recto-sigmoides y aorta abdominal(1,4).

Clasificación. (AAST, siglas en inglés de la American Association for the Surgery of Trauma, 1990) (Tabla 1). (5).

Tabla 1. Clasificación de las lesiones duodenales por la AAST.

Grado I	Hematoma de una porción del duodeno y/o laceración de la pared sin perforación.
Grado II	Hematoma de más de una porción y/o ruptura de menos de un 50% de la circunferencia.
Grado III	Ruptura de un 50-75% de D2 o de un 50-100% de la circunferencia de D1, D3 o D4.
Grado IV	Ruptura de más de un 75% de la circunferencia de D2 que involucra la ampolla o el colédoco distal.
Grado V	Ruptura masiva del complejo duodeno-pancreático y/o desvascularización del duodeno.

El diagnóstico lo hacemos por la presencia de dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, taquicardia, vómitos, elevación progresiva de la temperatura corporal y signos de irritación peritoneal.

Las investigaciones para confirmar el diagnóstico clínico son;

-Amilasa sérica, que puede estar normal en las primeras horas del trauma y sólo se incrementa después de las 4 horas, aunque su alteración puede deberse a lesión gástrica o por necrosis intestinal.

- Ultrasonografía, es útil cuando hay líquido libre en cavidad abdominal pero difícil de diagnosticar el tipo de fluido. Como el duodeno y el páncreas son retro peritoneales el diagnóstico de lesión es difícil de diagnosticar con esta investigación.

-Tomografía axial computarizada (TAC), útil en las lesiones pancreáticas y duodenales sobretodo en las lesiones grados I y II. Cuando se utiliza contraste que es sólo posible en los pacientes estables hemodinámicamente se pueden definir los hematomas o las perforaciones duodenales.

La indicación de la TAC con contraste oral puede revelar un hematoma retro peritoneal en el lado derecho o un hematoma peri nefrítico, aire retro peritoneal, sangre, engrosamiento de la pared duodenal, hematoma a ese nivel y/o extravasación del contraste que incrementa la sospecha de lesión duodenal.

-Laparoscopia, se debe utilizar en los pacientes hemodinámicamente estables. Esta investigación se ha utilizado en las heridas penetrantes de abdomen con resultados favorables, con criterio diagnóstico y además terapéutico en las últimas décadas (6). Así lo concluyen Lin y col.(7), al revisar los pacientes que ingresaron por heridas por arma pórforo cortante en el abdomen en el período de 10 años en el Far-Eastern Memorial Hospital(FEMH) in Taipei, Taiwán (primero de enero de 1998 a diciembre del 2007), donde el empleo de la laparoscopia la hicieron a partir de enero del 2003 a diciembre del 2007, comparando sus resultados con los casos atendidos por igual causa de enero de 1998 hasta diciembre del 2002 basados en el algoritmo de ese centro en esos años donde no se utilizó el proceder laparoscópico y sí en la segunda etapa. Los resultados en esta investigación

fueron favorables con el uso de la laparoscopia, se disminuyó el proceder de la laparotomía y el tiempo de estadía hospitalaria.

Si los datos recogidos en el interrogatorio y los hallazgos clínicos se consideran en conjunto, las lesiones duodenales pueden ser diagnosticadas con mucha certeza. Los resultados de falsos negativos en la TAC, ocurren aún cuando se realiza una interpretación meticulosa de esta investigación.

En las lesiones por trauma cerrado, el hacer un diagnóstico pre-operatorio correcto es un gran reto para el cirujano.

El diagnóstico intra operatorio de la lesión del duodeno se hace fácilmente cuando encontramos la presencia de las tres B: bilis, sangre y burbujeo alrededor del páncreas, del duodeno o en la base del ligamento de Treitz, por lo cual debe explorarse el retro peritoneo, movilizar en toda su extensión el duodeno para observar las caras lateral y posterior de este órgano con el fin de no dejar lesiones duodenales inadvertidas. (Bile, Blood, Bubbles around the páncreas, duodenum or the base of the ligament of Treitz, en inglés).

El tratamiento inicial está basado en las recomendaciones del programa internacional ATLS (Advanced Trauma Life Support) (8): control de la vía respiratoria (vía aérea expedita) con protección de la columna cervical, pronto diagnóstico y tratamiento de las lesiones respiratorias y cardíacas que amenazan la vida, resucitación con fluidos a través de accesos venosos periféricos, control de la hemorragia y la contaminación intestinal. Conducta correcta a cumplimentar en el lesionado.

El manejo no operatorio de estas lesiones está limitado a las lesiones grado I donde es necesario utilizar nutrición parenteral total por un período de 14 a 21 días. Si hay oclusión que no cede en 2 ó 3 semanas se debe realizar laparotomía y evacuar el hematoma sin abrir la mucosa duodenal. Si se realizó la exploración abdominal por sospecha de otras lesiones sobre todo las de causa hemorrágica, se debe evacuar el hematoma para evitar esta complicación.

Si hay herida punzante o las provocadas por proyectiles de baja velocidad, en las lesiones grado II que no afecten el páncreas o contusiones con poca pérdida de tejido de la pared o lesiones viables puede realizarse cierre primario y colocación

de drenajes abdominales externos con aspiración. Los procedimientos de reparación primaria duodenal como la duodeno-duodenostomía, la duodeno-yeyunostomía, entre otras se considera que no deben utilizarse en las heridas amplias o con contaminación de la cavidad peritoneal por lo que se preconiza la técnica del control de daño. Esta opinión también la manifiestan Rickard y col. (9) quienes realizaron un estudio de 100 pacientes atendidos de forma consecutiva, donde 51 presentaban lesión pancreática, 30 lesión duodenal y 19 lesiones combinadas de páncreas y duodeno. La mortalidad en su serie fue de 18%.

Seamon y col. (10) plantean como conclusión después de una investigación que abarcó una revisión por el período de 1995 al 2004, sobre lesionados con trauma penetrante duodenal grado II y lesiones combinadas duodeno-pancreáticas de igual clasificación, tratados un grupo con exclusión pilórica y otro grupo con reparación simple de la perforación, que no se obtuvieron mejores resultados con la aplicación de la técnica de exclusión pilórica (no significativa). Fueron 29 pacientes, a quince se les aplicó la exclusión pilórica y a 14 la sutura simple. Se presentó mayor número de complicaciones tales como la fístula pancreática y mayor tiempo de estadía hospitalaria en el grupo de la exclusión pilórica.

El tratamiento operatorio con resección tiene indicaciones en las lesiones grados III, IV y V, después de realizada la laparotomía de control de daño porque estas lesiones generalmente son combinadas con lesiones pancreáticas o con lesiones de los conductos biliares. En el caso que la lesión ocurra en la segunda porción del duodeno, se debe colocar una sonda en T en el colédoco y garantizar una vía alimentaria enteral a través de una yeyunostomía.

Posterior a la cirugía primaria de control de daño, en la siguiente laparotomía, en las lesiones grados III y IV se debe actuar con el proceder de anastomosis látero-lateral con yeyuno ó el cierre duodenal y derivación gastro yeyunal en Y de Roux ó hacer gastrostomía y yeyunostomía y en otro tiempo la anastomosis gastroyeyunal. Todos estos procedimientos deben estar complementados con una yeyunostomía alimentaria. En las lesiones grado V, la conducta quirúrgica definitiva es la resección pancreática duodenal.

Hay cinco vías de abordaje quirúrgico para la visualización del duodeno durante la laparotomía exploradora:

- Movilización de la flexura hepática, podemos visualizar la primera y segunda porción del duodeno.
- Maniobra de Kocher, podemos revisar totalmente la primera y segunda porción del duodeno.
- Maniobra de Cattell-Braasch, con la que se visualiza la segunda, tercera y cuarta porción duodenal. Se basa en elevar el mesenterio del intestino delgado y la mitad derecha del colon.
- Transección del ligamento de Treitz, visualizándose la cuarta porción del duodeno.
- Transección de la arteria gastroduodenal para visualización completa de la primera porción duodenal.

El proceder quirúrgico por cirugía mínimamente invasiva puede también ser utilizado en los centros donde exista experiencia por el personal facultativo y resultados alentadores con el uso de esta cirugía en estos casos de trauma. Koto y col. (11) presentaron una investigación sobre el uso de la laparoscopia terapéutica en el trauma, en 47 casos con lesiones por armas punzo cortantes, por heridas por armas de fuego y por traumas cerrados de abdomen, en el período de enero del 2009 a enero del 2011. En sólo 5 casos se convirtió a laparotomía y hubo un solo fallecido.

Otros procedimientos quirúrgicos pueden utilizarse cuando se diagnostica tardíamente la lesión duodenal y el paciente presenta una fístula duodenal o sepsis, complicaciones que aumentan la morbilidad y la mortalidad. En estos casos hay que: a) garantizar el estado nutricional del paciente por lo que debe combinarse la nutrición parenteral con la enteral a través de una yeyunostomía. b) Es importante el uso de un sistema de drenaje abdominal para disminuir la contaminación abdominal. c) La aplicación de la técnica de abdomen abierto o de la re-laparotomía programada o a demanda. d) El apoyo ventilatorio y hemodinámico que cada caso requiera. e) La aplicación de antibiótico terapia de amplio espectro y lograr el aislamiento de los gérmenes presentes para su mejor eficacia. f) En fin,

los cuidados y el tratamiento en una unidad de cuidados intensivos o intermedios (UCI ó UCIQ).

Experiencias y consideraciones de la autora:

-Paciente que atendimos en nuestro Hospital Universitario “General Calixto García” con lesión duodenal y además con lesión asociada de riñón, al cual se le realizó la sutura primaria de duodeno; se trataba de una lesión lineal sin contaminación intestinal de la cavidad peritoneal:

Paciente N.A.G, de 16 años, mestizo (12).

Presentó herida por objeto corto punzante en la región lumbar derecha de 3 cm y con signos de hipovolemia.

La punción abdominal fue positiva de sangre.

Se le realiza laparotomía exploradora y se comprueba hemoperitoneo de 1 500 ml, además se visualiza sangre dentro del duodeno y primeras asas yeyunales y a la exploración del retro peritoneo se encuentra un hematoma a nivel de la celda renal derecha. Los órganos lesionados fueron:

-Herida lineal de 2 cm en la cara posterior de la segunda porción del duodeno (infravateriana).

-Sección del hilio renal derecho.

Técnica quirúrgica empleada:

Regularización de los bordes duodenales y sutura en dos planos anatómicos con epipoplastia libre.

Yeyunostomía retrógrada. Yeyunostomia distal para alimentación enteral.

Nefrectomía derecha.

El paciente tuvo una estancia en UCI por 72 horas, con evolución favorable.

Fue transferido a la sala de cuidados intermedios quirúrgicos, permaneciendo allí durante 4 días y finalmente trasladado a sala abierta de cirugía donde estuvo 72 horas. La alimentación enteral se comenzó a partir de las 48 horas y la oral a los 8 días del postoperatorio.

La antibiótico terapia utilizada fue: cefalosporina de tercera generación, aminoglucósido y metronidazol. No presentó complicaciones. Alta hospitalaria y seguimiento por consulta externa.

-En el XII Congreso del Hospital Universitario “General Calixto García”, enero del 2008 impartí una conferencia sobre traumatismos complejos y presenté la experiencia en el tratamiento de la lesión duodenal por mi servicio de cirugía general de los pacientes atendidos por este tipo de trauma en el período de octubre de 1997 a julio del año 2003(13). En ese período de tiempo se ingresaron 1 466 pacientes traumatizados, de éstos fueron operados por cirugía abdominal de urgencia 508(34,6%) y 8 pacientes, 7 de ellos masculinos, presentaron lesión duodenal (1,57%),

Las edades de estos 8 casos fueron: dos con 16 años, dos con 31 y 35 años y el resto 57, 60, 63 y 71 años, respectivamente.

Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron:

-Duodenorrafia con epiploplastia: 1 paciente.

-Duodenorrafia con duodenostomía, yeyunostomía anterógrada y yeyunostomía retrógrada: 3 casos.

-Duodenorrafia con doble yeyunostomía, gastrostomía y exclusión pilórica: 2 pacientes.

-Diverticulización del duodeno: 2 casos.

Otros procedimientos realizados fueron:

-Sutura de perforaciones duodenales.

-Coledocostomía con tubo de Kehr.

-Hepatorrafia.

-Nefrectomía.

La mortalidad ocurrió en 3 casos, los de mayor edad: 60, 63 y 71 años.

La etiología del trauma de estos fallecidos fue:

-Trauma cerrado de abdomen por accidente vehicular: dos pacientes.

-Herida por arma punzo cortante: un caso.

En los 3 casos fallecidos, la causa de muerte se debió a:

-Peritonitis y shock séptico.

La conducta quirúrgica realizada en estos lesionados cumplió con los criterios internacionales de actuación ante este tipo de lesión, conducta que preconizo y considero que la letalidad reportada está acorde a las estadísticas internacionales.

Referencias.

1. Asensio JA, García JC, Petrone P, Roldán G, Pardo M, Martín García W, Sanan GO, Karsiidag T, Pak-art R, Kuncir E. Traumatismos pancreáticos: lesiones complejas, tratamientos difíciles. Division de Trauma and Critical care. Department of Surgery .Los Angeles County and the University of Southern California .LAC + USC. Medical Center. Los Ángeles. California. Estados Unidos. Cirugía Española septiembre 2004; vol. 74(3).
2. Talving P, Nicol AJ, Navsaria PH. Civilian duodenal gunshot wounds; surgical management made simpler. World J Surg 2006; vol. 30: 488-494.
3. Asensio JA, Martín García W, Petrone P, Pardo M, García JC, García Núñez LM, Karsidag T, Kuncir E. Lesiones duodenales. Parte II. Cirujano General 2005; Vol. 27(3): 245-249.
4. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Trauma de abdomen en Traumatismos de Soler Vaillant y col. Editorial Academia, La Habana, 2004; capítulo 4.
5. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennareli TA et al. Organ injury scaling II: páncreas, duodenum, small bowell, colon and rectum. J Trauma1990; vol. 30: 1427-9.
6. Chol YB, Lim KS. Therapeutic laparoscopy for abdominal trauma. Surg Endosc 2003; vol. 17: 421-427.
7. Lin HF, Wu JM, Tu ChCh, Chen HA, Shih HCh. Value of Diagnostic and Therapeutic Laparoscopy for Abdominal Stab Wounds. World J Surg 2010; vol.34: 1653-1662.
8. Colectivo de autores. Evaluación y tratamiento inicial en Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Colegio americano de cirujanos. Manual ATLS. Chicago, Illinois, USA, 2001. Cap. 1: 21-48.
9. Rickard MJFX, Brohi K, Bautz PC. Pancreatic and duodenal injuries: Keep it simple. ANZ Journal of Surgery; volume 75(7): 581–586, July 2005. Article first published online: 22 Jun 2005. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2005.03351.x.
10. Seamon MJ, Pieri PG, Fisher CA, Gaughan J, Santora ThA, Pathak, AS, Bradley KM, Goldberg AJ. A Ten-Year Retrospective Review: Does Pyloric

Exclusion Improve Clinical Outcome After Penetrating Duodenal and Combined Pancreaticoduodenal Injuries? Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care: april 2007; volume 62(4): 829-833. Doi: 10.1097/TA.0b013e318033a790.

11. Koto Z, Isakov R, Lunda S. Therapeutic Laparoscopy in Trauma: The New paradigma. SAJS 2011; 49(2): 98-99.

12. González Hernández L, Larrea Fabra ME, Suárez Hechavarría O, Montes Capestany L. Lesión duodenal y pancreática del traumatizado complejo. Trabajo presentado en el X Congreso de Cirugía cubana, La Habana, 2006.

13. Larrea Fabra ME. Traumatizado complejo. Principios generales de tratamiento. Conferencia impartida en el Congreso del 112 Aniversario del Hospital Universitario "General Calixto García", enero 2008. Datos estadísticos tomados de las historias clínicas del archivo del hospital.

IV) 2. C. Lesiones del hígado, vesícula biliar y vías biliares.

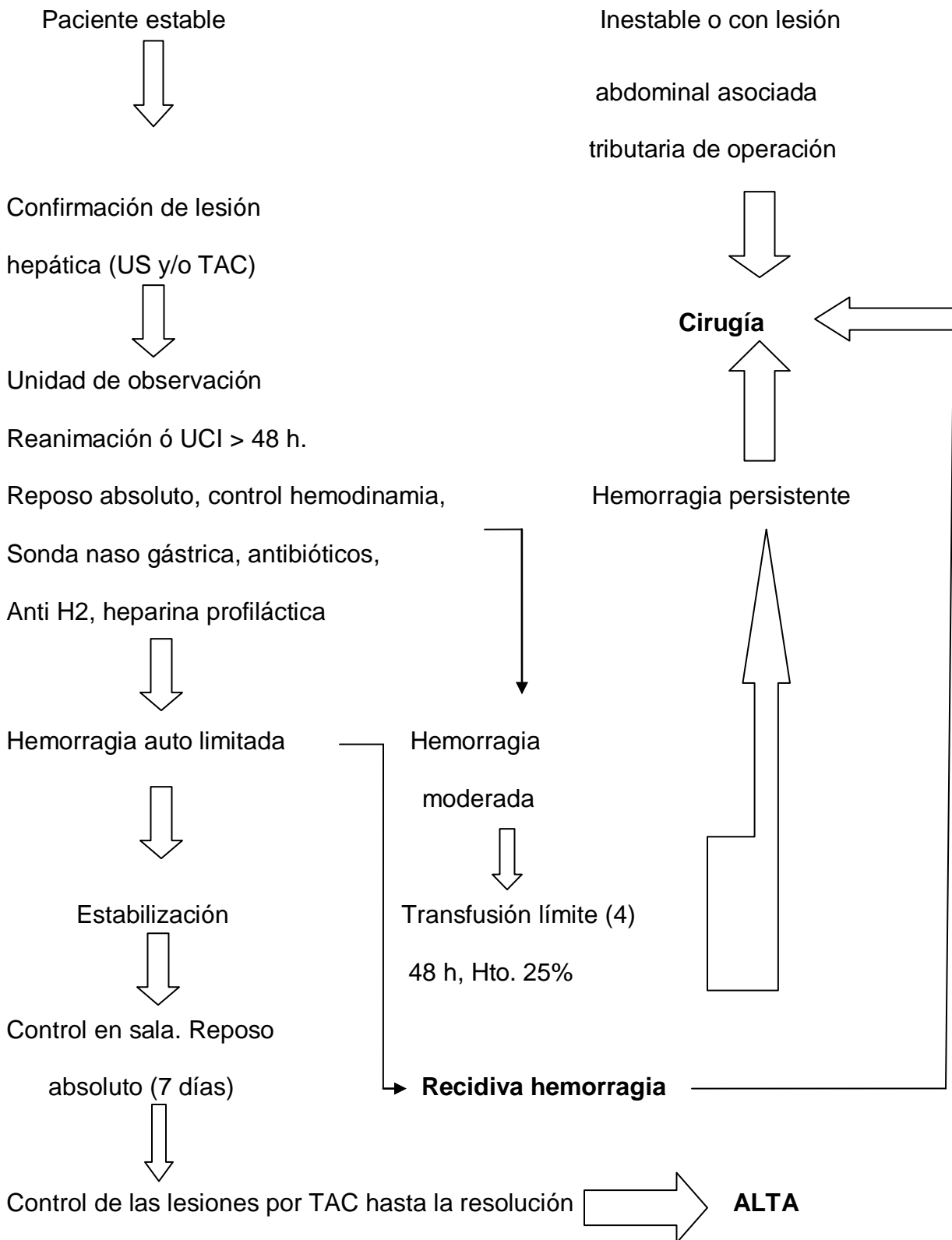
Una de las vísceras que más se lesionan en los traumas abdominales, sobre todo en los traumas cerrados es el hígado. Esto se debe al tamaño y la posición anatómica de la víscera (1,2). En nuestra literatura médica de la década de 1960(3), se clasificaban los traumas hepáticos en 3 tipos: 1) lesiones pequeñas; 2) extensas y profundas y 3) destrucciones y estallamiento del parénquima.

Caine y Wall en 1982 mencionaron una clasificación del trauma hepático que dieron a conocer en un artículo en la Revista de Cirugía Británica (4). En ese trabajo científico clasificaron la lesión hepática en 4 grados:

- Grado I. Cuando ocurre lesión capsular con sangramiento leve que pasa espontáneamente o después de una simple sutura y el parénquima está intacto.
- Grado II. Hay daño del parénquima que cesará el sangramiento con la sutura sin necesidad de usar otros procedimientos.
- Grado III. Daño del parénquima con hemorragia importante de arterias intrahepáticas y venas con peligro para la vida y shock hipovolémico.
- Grado IV. Igual al grado III con lesión de vena cava inferior o vasos hepáticos mayores.

Una década después del reporte de Caine y Wall(4), otros autores (5) clasificaron las lesiones hepáticas, utilizando como medios diagnósticos el ultrasonido y la tomografía axial computarizada (TAC), según las orientaciones del comité de trauma del colegio americano de cirujanos y esta clasificación señala 5 grados de lesión. Analizaron 237 casos con trauma abdominal, de éstos, 89 tuvieron afectación hepática y sólo se operaron 38 por lo que el 57% de los casos con lesión hepática se observaron. Se confeccionó un protocolo de tratamiento para el trauma abdominal con sospecha de lesión hepática (5). (Figura 1).

Fig.1. Algoritmo para el trauma abdominal o torácico-abdominal con sospecha de lesión hepática.



La clasificación del trauma hepático según la Asociación Americana de Cirujanos del Trauma (AAST), incluye 6 grados y se ha difundido y popularizado mundialmente (6-10). (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación del trauma hepático según the American Association for the Surgery of Trauma's Organ Injury Scaling System.

Grado I	Avulsión capsular; Laceración superficial menor de 1 cm de profundidad. Hematoma subcapsular de menos del 10 % del área de superficie.
Grado II	Laceración de 1 a 3 cm de profundidad y menos de 10 cm de longitud. Hematoma subcapsular no expansivo del 10 al 50% del área de superficie o central no expansivo, de menos de 2 cm de diámetro. Herida penetrante periférica.
Grado III	Laceración de + de 3 cm de profundidad. Hematoma subcapsular de + de 50% de área de superficie o expansivo; central de + de 3 cm de diámetro, o expansivo. Herida penetrante central.
Grado IV	Hematoma subcapsular o central masivo + de 10 cm. Destrucción parenquimatosa del 25 al 50% de un lóbulo.
Grado V	Destrucción o desvascularización de más del 50% de un lóbulo. Lesión de vena cava retro hepática.
Grado VI	Avulsión hepática.

Otros autores como Mirvis y col. (11), clasificaron la lesión hepática según los resultados de la TAC. (Tabla 2).

Tabla 2. Grados de lesión hepática. Criterios basados en la TAC.

Grado I	Avulsión capsular, laceración superficial de menos de 1 cm de profundidad, hematoma subcapsular de menos de 1 cm en el máximo espesor. Pequeña cantidad de sangre periportal.
Grado II	Laceración de 1-3 cm de profundidad, hematoma subcapsular central de 1-3 cm de diámetro.
Grado III	Laceración mayor de 3 cm de profundidad, hematoma central subcapsular mayor de 3 cm de diámetro.
Grado IV	Hematoma subcapsular central masivo mayor de 10 cm, destrucción tisular o desvascularización de un lóbulo.
Grado V	Destrucción tisular o desvascularización bilobar.

Moore y col. (6) publicaron en 1995, una revisión de la escala de lesión hepática del colegio americano de cirujanos donde se señala que se debe avanzar un grado cuando hay lesiones múltiples, en el grado IV la disrupción del parénquima puede tener la extensión de un 25 a un 75% y en el grado V será mayor de un 75%.

Durante décadas la laparotomía en el trauma consistió en una serie de pasos prioritarios, entre los que se contaban el acceso, la exposición, la hemostasia, la resección y finalmente la reconstrucción (12). El énfasis puesto en el mantenimiento de la estabilidad fisiológica y metabólica en el tratamiento quirúrgico del trauma abdominal ha llevado al desarrollo del concepto multidisciplinario en etapas que incluyen laparotomías breves, “packs” peri – hepáticos, cierre abdominal temporario, y embolización angiográfica (13,14). De hecho a muchas lesiones del órgano se aconseja no realizar tratamiento quirúrgico

como lo afirman en diversos artículos reportados en la literatura con presentación de series de casos donde el tratamiento no operatorio ha resultado satisfactorio. Es importante reconocer que las lesiones grados I y II son las más indicadas para este tipo de tratamiento, ya que la evaluación y decisión no operatoria en el resto de las clasificaciones depende de la posibilidad del centro hospitalario que recibe al paciente de poder contar con la TAC, la angiografía, la colangiopancreatografía retrógrada (CPRE) y la embolización arterial, estudios imagenológicos que podemos disponer en los grandes centros de trauma de los países desarrollados, pudiendo entonces aplicarse este tipo de terapéutica y sólo dejar la intervención quirúrgica para aquellos casos que su evolución no es satisfactoria con el tratamiento no quirúrgico (15-17).

Existen causas predisponentes en los traumas abdominales que pueden favorecer la o las lesiones de órganos o vísceras. Según Polanco (18), las clasificó en: a) Anatómicas, cuando la pared abdominal anterior se encuentra muy blanda por lo que el intestino delgado está expuesto a los traumas contusos, no ocurriendo así con el intestino grueso que se oculta bajo los flancos, los rebordes costales y en la profundidad por lo que está menos expuesto a ser lesionado. b) Fisiológicas, depende de la actitud del herido. Por ejemplo, si se recibe el trauma estando apoyado es más grave que cuando el plano posterior del cuerpo no lo está. La contracción de la pared abdominal logra absorber el golpe a través de sus músculos, lo que no sucede cuando éstos se encuentran relajados. c) Patológicas, cuando existen adherencias e inflamaciones intestinales, cirrosis hepática, esplenopatías, enfermedades que favorecen la rotura de órganos.

Como causas determinantes debemos considerar: el choque directo, la presión (por ejemplo, los derrumbes o aplastamientos), latigazo, contragolpe (ejemplo, las caídas (desaceleración vertical) donde las vísceras se proyectan sobre los relieves óseos o tiran de sus pedículos produciendo arrancamiento), por onda expansiva (a causa de explosión de proyectiles en el aire o en el agua).

Cuando revisamos estadísticas internacionales podemos comprobar que la lesión hepática ocupa un peldaño elevado en los traumas abdominales contusos y también en los penetrantes (19). Es más frecuente su causa debido a los

accidentes vehiculares por lo que reflejo algunas cifras que corroboran la implicación de la lesión del hígado en los traumatizados. Debido a su tamaño y localización, es susceptible de lesiones tanto contusas como penetrantes; las primeras son más frecuentes (con una razón de 3,5:1 en Estados Unidos de Norteamérica y probablemente mayor en Europa) (20-21). En la mayor parte de los casos (67%), los accidentes de tráfico constituyen el mecanismo lesional implicado.

Richardson y col. (22) documentaron 1 842 casos de trauma hepático durante un período de 25 años. En este trabajo, la prevalencia del trauma hepático penetrante se mantuvo estable a lo largo de los años, mientras que el trauma contuso sufrió un incremento progresivo hasta representar el 74%.

En Cuba, Mesa Pérez y col. (23) en su estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de 63 pacientes atendidos por herida penetrante tóraco-abdominal en el centro de urgencias del hospital militar central “Dr. Carlos J. Finlay” durante el período de enero del 2007 a enero de 2009 refirieron que 50 de ellos requirieron la laparotomía, siendo el hígado la víscera más afectada (12 casos). Actualmente la mortalidad en pacientes con lesión hepática se sitúa entre el 4 y el 15%, dependiendo del tipo de lesión y de la afectación simultánea de otros órganos (24).

Sikondze y col. (25) señalan que la gravedad de estos lesionados se ve incrementada por las lesiones asociadas.

Messias Zago y col. (26) en un estudio retrospectivo durante el período de enero del 2000 a diciembre del 2010 en un hospital universitario de Brasil, equivalente a un centro de trauma nivel I, analizaron 120 lesionados de hígado de un total de 265 lesionados con trauma hepático, excluyendo a 145 por ser menores de 14 años y otros por haber sido operados en otros centros hospitalarios. En este grupo, a 65(54,1%) se les trató de manera conservadora y a 55 se les realizó laparotomía. Los lesionados no operados tuvieron menor gravedad de las lesiones, mejores parámetros fisiológicos, menor necesidad de transfusiones sanguíneas y las cifras de morbilidad y mortalidad fueron menores que los del grupo quirúrgico.

Un estudio realizado en Suecia por Norman y col. (27) sobre la incidencia de lesiones hepáticas en 46 traumatizados, arrojó que la causa del 43% de los lesionados se debió a accidentes automovilísticos.

Es importante considerar al examen físico si el paciente recibió un trauma contuso, laceraciones a nivel del cuadrante superior derecho del abdomen o en la parrilla costal derecha. La palpación revelará si hay hipersensibilidad a nivel del cuadrante superior derecho y si hay dolor a la descompresión en esa zona o generalizado dependiendo de si se encuentran alteraciones de la hemodinamia de tipo leve o grave.

Para corroborar la sospecha diagnóstica de lesión hepática en particular, hay un grupo de exámenes como son: 1) el Rx de abdomen simple donde podemos visualizar un incremento de la silueta hepática, borramiento de los bordes del hígado y fracturas de los últimos arcos costales derechos (28).

2) El ultrasonido que nos puede mostrar la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal y alteraciones en la silueta hepática.

3) La TAC con contraste endovenoso, nos permite ver lesiones hepáticas menores y favorece adoptar una conducta expectante.

4) La angiografía, a través de ella se visualizan las zonas de sangrado o hematomas y además puede ser útil para realizar embolizaciones terapéuticas.

No podemos dejar de mencionar la punción abdominal que será positiva de sangre libre en cavidad cuando existe lesión de alguna víscera u órgano intraperitoneal, así como el lavado peritoneal diagnóstico que podemos realizar cuando existe la duda de sangrado en la cavidad.

Es importante señalar las causas que pueden demorar el diagnóstico de certeza como son, las lesiones múltiples o lesiones asociadas extra abdominales y las rupturas de la víscera en dos tiempos.

Como hemos mencionado anteriormente, la conducta terapéutica depende mucho de la clasificación de la lesión, las manifestaciones clínicas y su repercusión metabólica y los medios terapéuticos con que se cuenta en los diferentes centros hospitalarios dependiendo de los algoritmos establecidos en cada Institución.

Hay autores (21, 29-31) que preconizan el tratamiento no operatorio de las lesiones hepáticas en el trauma contuso abdominal: las lesiones grados I a III se les repite la TAC si el hematocrito disminuye, si la lesión hepática empeora y si el paciente está estable se realiza la angiografía para embolización, si aparece inestabilidad hemodinámica o hay fallo de la embolización se indica laparotomía. Otros autores por los resultados de sus investigaciones también preconizan el tratamiento no operatorio en las heridas penetrantes abdominales (32,33).

En el caso de las lesiones grados IV y V cuando existe estabilidad hemodinámica, se ingresa y observa al paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI); si aparecen cambios clínicos como íctero o fiebre recomiendan repetir la TAC. Si desde el primer momento hay inestabilidad hemodinámica está indicada la laparotomía. Mi criterio es que la conducta a tomar dependerá de los medios diagnósticos con los que contamos en el lugar donde estemos atendiendo al lesionado, así como las guías terapéuticas que se hayan institucionalizado en cada lugar. De hecho, en nuestro medio, Cuba, mis criterios los he expuesto en los algoritmos ya mencionados donde ante la inestabilidad hemodinámica se debe hacer exploración quirúrgica y en los casos estables mantener la conducta expectante con observación estricta, para ante cualquier variación del cuadro clínico realizar laparotomía. Criterios que he divulgado además en los diferentes diplomados nacionales impartidos desde el 2003.

Cuando la causa del trauma hepático es una herida penetrante, la intervención quirúrgica está indicada por lo que se deben ligar los vasos y conductos dañados, desbridar los tejidos desvitalizados y colocar drenaje abdominal, en ocasiones es necesario colocar taponamiento peri hepático, resección parcial con la técnica de la digitoclasia (técnica de Tung That Tung)(34), colocación de mallas peri hepáticas, sutura del parénquima, uso de epiplón como empaquetamiento además de la sutura profunda del hígado, uso de pegamentos de fibrina.

En el acto quirúrgico cuando realizamos la laparotomía exploradora debemos aplicar la maniobra de Pringle para coaptar el sangrado del hígado y poder visualizar la envergadura de las lesiones.

Cevallos y col. (28) son de la opinión que en los casos de desgarro capsular generalmente el sangrado cesa espontáneamente y no es necesario tratamiento quirúrgico. Cuando existe desgarro del parénquima se deben identificar y ligar los vasos y conductos biliares lesionados.

En los pacientes con sangrado profuso, es necesario utilizar la técnica del control de daño para contener el sangrado y posteriormente cuando estén controlados los parámetros vitales, proceder a completar la reparación del órgano. De hecho, se ha establecido la utilización del empaquetamiento temprano en lesiones severas de vísceras y órganos intraabdominales como es el hígado, completándose el tratamiento quirúrgico en un segundo tiempo, 24 a 72 horas más tarde, aunque hay autores que señalan realizarlo a partir de las 12 horas (35).

Menciono en la Tabla 3, descrita por Stylianos y col. (13) las indicaciones para el empaquetamiento abdominal temprano.

Tabla 3. Indicaciones para “Packing” Abdominal Temprano en Trauma (11).

1. Lesión vascular mayor combinado con lesión de víscera hueca y/o sólida.
2. Lesión hepática de alto grado.
3. Lesión de cava retrohepática.
4. Ruptura de hematoma pélvico.
5. Fractura abierta de pelvis.
6. Lesiones pancreaticoduodenales complejas.

En las destrucciones lobares se debe realizar lobectomía y en las lesiones de los vasos mayores arteriales y venosos como ejemplo la vena cava inferior en su porción retro hepática, se requiere la reparación vascular.

En la actualidad hay autores que plantean la posibilidad de tratamiento no operatorio en las heridas abdominales, lo que va en contra es que en estos lesionados inciden con mayor frecuencia otras lesiones asociadas a la lesión hepática como son las rupturas de vísceras huecas que sí requieren la reparación

quirúrgica, por lo que se mantiene la tendencia mayoritaria de la intervención quirúrgica en las heridas penetrantes abdominales (29).

Experiencia de la autora:

Uno de los casos que tuve que tratar durante mi trabajo médico en Etiopía (36), fue el de un paciente con lesión hepática grado III y estallamiento del riñón derecho. A este paciente el proceder terapéutico que le hice en el acto quirúrgico fue la sutura hepática y la nefrectomía derecha. La no disponibilidad de sangre en ese momento ayudó a dar al traste con la vida de ese anciano, por la pérdida previa hemática antes de la intervención quirúrgica.

La lesión de la **vesícula biliar** de forma aislada no es frecuente, generalmente se debe a heridas penetrantes de abdomen ya sea por arma pórforo cortante o por arma de fuego y no como lesión única sino asociada a otras lesiones viscerales.

Ball y col.(37) en una investigación que realizaron durante 13 años(primero de enero de 1996 al 31 de diciembre del 2008), reportaron 45 pacientes con lesiones de vesícula biliar: 40 con traumas penetrantes, atendidos en el Grady Memorial Hospital, Canadá, centro de trauma de nivel 1; 44 presentaron lesiones asociadas, entre ellas 10 lesiones pancreáticas. Se les realizó a 42 la colecistectomía y a los otros 3 sólo drenaje en la primera laparotomía de control de daño. Tres de los casos presentaron lesión de conductos biliares. Usaron el injury severity score (ISS) para la predicción de estos casos, con una media de 20(9-41). Concluyeron que no pudieron utilizar la clasificación que propone la American Association for Surgery of Trauma (AAST). Hubo una mortalidad de un 24% (6 casos), que no se debió a la técnica de la colecistectomía, 1 falleció por lesión exsanguinante vascular tóraco-abdominal en las primeras horas y el resto posteriormente por disfunción múltiple de órganos (DMO), por lo que las lesiones asociadas fueron las determinantes para el desenlace fatal. Estos autores preconizan la rápida realización de la colecistectomía, aseveración que concuerda con opiniones de otros (37-40).

Expongo la clasificación propuesta por varios autores (29, 41-43):

a) Rotura.

b) Arrancamiento. Más frecuente en las lesiones por desaceleración.

c) Contusión.

d) Hemobilia.

El tratamiento de las lesiones de la vesícula biliar consiste en la resección del órgano, o sea, colecistectomía, la colocación de drenaje abdominal se preconiza en estos casos aunque su utilización dependerá de las características de la lesión y la contaminación abdominal.

Las lesiones de las vías biliares pueden manifestarse como lesiones simples o complejas. Se clasifican en:

a) Lesiones simples del conducto biliar principal, cuando hay una afectación de menos del 50 % de la circunferencia de la pared del conducto sin pérdida de tejido. Son más frecuentes en las heridas por armas punzo cortantes.

b) Lesiones complejas, son las que afectan a más del 50 % de la circunferencia de la pared del conducto o las que tienen pérdidas segmentarias de una porción de la pared del conducto o si existe una transección completa.

Los traumas contusos provocados por el efecto de la desaceleración o por la compresión pueden provocar laceraciones y rotura de los conductos hepáticos o colédoco.

El tratamiento dependerá de la estabilidad hemodinámica del paciente. En los casos inestables, se debe hacer lo mínimo, en este caso, controlar la hemorragia y colocar un tubo en T de Kehr, en ocasiones es necesario ligar un conducto biliar principal para en otro tiempo realizar la reparación o la derivación bilio digestiva dependiendo del lugar de la lesión y del daño causado en la vía biliar.

En el caso que sea una lesión simple y el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, puede realizarse la reparación primaria y colocar un drenaje externo, aunque es aconsejable colocar un tubo en T de férula para evitar la estenosis del conducto suturado.

En segundo tiempo en los casos inestables, la reparación de la lesión compleja debe hacerse por (29, 44):

a) Coledocoyeyunostomía en Y de Roux, colecistectomía y drenaje externo para las lesiones complejas del colédoco, o

b) Hepatoyeyunostomía en Y de Roux, colecistectomía y drenaje externo en las lesiones complejas del conducto colédoco.

Otras derivaciones como la colecistoyeyunostomía con cierre del colédoco distal o la colédoco duodenostomía no son aconsejables. La primera puede llevar a ictericia y puede ser una anastomosis no funcional y la segunda porque puede quedar la sutura en situación tensa y complicarse con una dehiscencia de la misma o una fístula duodenal.

c) Si la lesión es en el extremo distal del colédoco a veces no hay otra opción que la resección pancreático duodenal, operación de Whipple.

d) Si la lesión es en la parte proximal de los conductos hepático derecho o izquierdo que generalmente se acompaña de lesión hepática, la técnica de elección es la hepatectomía parcial.

Consideraciones y experiencias de la autora: La conducta terapéutica señalada es la que hemos utilizado en nuestros pacientes.

Referencias.

1. London JA, Parry L, Galante J, Battistella F. Safety of early mobilization of patients with blunt solid organ injuries. Arch Surg. 2008; 143(10):972-6; discussion 977.
2. Smaniotto B, Bahten LCV, Nogueira Filho DC, Tano AL, Thomaz Júnior L, Fayad O. Trauma hepático: análisis de tratamiento con balón intra-hepático em um hospital universitário de Curitiba. Rev Col Bras Cir. 2009; 36(3):217-22.
3. Colectivo de autores. Cirugía de Guerra. Editorial Científico- Técnica, La Habana, 1969. Tomo 2; cap. 27: 791-805.
4. Caine RT, Wall FC, Forty J. Twenty six cases of liver trauma. Br J Surg 1982; vol. 69: 365.
5. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL et al. Organ injury scaling Spleen, liver and Kidney. J Trauma 1989; vol. 29:1664-1666.

6. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995; vol. 38:323-4.
7. Watson, CJE, Caine, RY, Padhani, AR, Dixon, AK. Surgical restraint in the management of liver trauma. *Br J Surg* 1991; vol. 78: 1071 – 1075.
8. Gómez, MA, Neira, J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados en Normas de Categorización de Pacientes Traumatizados. Ed. Fundación Pedro Luis Rivero Buenos Aires 1992; cap. III: 165 – 210.
9. Leone, RJ, Hammond JS. Nonoperative Management of Pediatric Blunt hepatic trauma. *Am Surgeon* 2001; vol. 67: 138 –142.
10. Moore EE, Edgar J. Poth lecture. Critical decisions in the management of hepatic trauma. *Am J Surg* 1984; 148:712-6.
11. Mirvis SE, Gens DR, Shanmuganathan K. Rupture of the bowel after blunt abdominal trauma: diagnosis with CT. *AJR* 1992; 159: 1217-21.
12. Rotondo MF, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997; 77(4):761-777.
13. Stylianos S and the APSA Trauma Committee. Evidence – based guidelines for resource utilization in children with isolated spleen or liver injury. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 164 –169.
14. Asensio, JA, Demetriades, D, Chahwan, S, et al. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma* 2000; vol. 48: 66 –69.
15. Silvio-Estaba L, Madrazo-González Z, Ramos-Rubio E. Actualización del tratamiento de los traumatismos hepáticos. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. España. *Cir Esp.* 2008; vol. 83(5):227-34.
16. Pi Z, Li T, Tang Z, Wang X. Management of hepatic trauma in 267 cases. *Hunan I Ko Ta Hsueh Pao* 1998; 23(5): 486-8. PMID: 10682569, UI: 20147150.
17. Aragiusto G, Giovine S, Ansalone M, Vincenzo L, De Nicola L, Aloj G. Traumatic liver injuries: advances in diagnostic and therapeutic methods. *G Chir* 1999 August-Sep; 20(8-9): 367-71. PMID: 10444927, UI: 99373953.

18. Polanco Polanco A. Contusiones del abdomen. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, Ministerio de Salud Pública, febrero de 1975; 1/74.
19. González-Castro A, Suberviola B, Holanda MS, et al. Traumatismo hepático. Descripción de una cohorte y valoración de opciones terapéuticas. *Cir Esp.* 2007; 81:78-81.
20. Richardson JD. Changes in the management of injuries to the liver and spleen. *J Am Coll Surg.* 2005; 200:648-69.
21. Pachter L, Knudson M, Esrig M, et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996; vol. 40:31-8.
22. Richardson JD, Franklin GA, Lukan JK. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Ann Surg.* 2000; 232: 324-30.
23. Mesa Pérez D, Hidalgo Herrera M, Cabrera Cárdenas FA, Pérez Espinosa A, Fernández Solares Z. Heridas de la región tóraco-abdominal. *Rev Cub Med Mil* jul.-dic. 2011; vol .40 (3-4).
24. Beckingham IJ, Krige JE. Liver and pancreatic trauma. *BMJ.* 2001; 322:783-4.
25. Sikhondze WL, Madiba TE, Naidoo NM, Muckart DJ. Predictors of outcome in patients requiring surgery for liver trauma. *Injury.* 2007; 38(1):65-70.
26. Messias Zago T, Monteiro Pereira B, Rodrigues Araujo Calderan T, Shiyoi Hirano E, Rizoli S, Pereira Fraga G. Trauma hepático contuso: comparação entre o tratamento cirúrgico e o não operatório. *Rev. Col. Bras. Cir;* Rio de Janeiro july/aug. 2012;vol.39(4) <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912012000400011>.
27. Norrman G, Tingstedt B, Ekelund M, Andersson R. Non-operative management of blunt liver trauma: feasible and safe also in centres with a low trauma incidence. *HPB.* 2009; 11(1):50-6.
28. Cevallos I, Quisiguiña R, Puente M, Pozo H. Trauma abdominal en Trauma de Villamarín N, Jiménez P, Cuesta G. Universidad Central de Ecuador, primera edición, agosto del 2005; cap. XII: 219-234.

29. Pachter LH, Liang HG, Hofstetter SR. Traumas de hígado y vías biliares en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, cuarta edición, México 2001; cap. 30: 675-726.
30. Kozar RA, Moore JB, Niles SE, Holcomb JB, Moore EE, Cothren CC, Hartwell E, Moore FA. Complications of Nonoperative Management of High-Grade Blunt Hepatic Injuries. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*: November 2005; vol. 59(5): 1066-1071.
31. García A, Jiménez MF, Puyana JC. Injury to the liver in Acute Care Surgery and Trauma. Evidence Based Practice. Informa UK Ltd 2009; chapter 22: 138-143.
32. Madrazo González Z, García Barrasa A, Silvio Estaba L, Francos Martínez JM, Ramos Rubio E. Manejo conservador del traumatismo hepático penetrante. *Cir Esp*. 2009; vol.86 (5):316-7.
33. Navsaria PH, Berli JU, Edu S, Nicol A.J. Non-operative management of abdominal stab wounds: an analysis of 186 patients. *S Afr J Surg*. 2007; 45:128-30.
34. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Trauma abdominal en Traumatismos de Soler Vaillant y col. Editorial Academia, La Habana, 2004. Capítulo 4.
35. Parks RW, Chryso E, Diamond T. Management of liver trauma. *B J Surg* 1999; 86: 1121 – 1135.
36. Larrea Fabra ME. A veces un poco de sangre... en Pase de visita. *ECIMED*, 2002: 27-28.
37. Ball CG, Dixon E, Kirkpatrick AW, Sutherland FR, Laupland KB and Feliciano DV. A decade of experience with injuries to the gallbladder. *Journal of Trauma Management & Outcomes* 2010, 4:3 doi:10.1186/1752-2897-4-3.
38. Fabian TC, Bee TK. Liver and biliary tract. In Trauma. 6th edition. Edited by Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. New York: McGraw-Hill Medical; 2008:637-60.
39. Beckingham IJ, Nunes QM, Rowlands BJ. Postcholecystectomy problems. In Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 4th edition. Edited by Blumgart LH. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007:573-85.

40. Ong ES, Espat NJ. Bile secretion. In Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. 4th edition. Edited by Blumgart LH. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007:72-8.
41. Spigos DG, Tan WS, Larson G. Diagnosis of isolated perforation of the gallbladder. Am J Surg 1981; 141: 731.
42. Soderstrom CA, Maekawa K, DuPriest RW Jr. Gallbladder injuries resulting from blunt abdominal trauma. Ann Surg 1981; 193: 60.
43. Burgess P, Fulton RL. Gallbladder and extrahepatic biliary duct injury following abdominal trauma. Injury 1992; 23: 413.
44. Hepp J. Hepaticojejunostomy using the left biliary trunk for iatrogenic biliary lesions. The French connection. World J Surg 1985; 9: 507.

IV)2. D. Lesiones del bazo.

El trauma abdominal puede comportarse como una lesión compleja y grave. Esta gravedad puede deberse a la lesión de un solo órgano, de órganos vecinos o de órganos relacionados entre sí. Un ejemplo de ello puede ocurrir en las lesiones penetrantes de abdomen a causa de una o varias heridas por arma de fuego.

El bazo es un órgano formador de linfocitos pequeños y grandes, participa durante el periodo fetal en la hematopoyesis y después del nacimiento solo mantiene la formación de linfocitos. También retiene y almacena, en forma de ferritina y hemosiderina, el hierro liberado en la destrucción de la hemoglobina que luego será reutilizado en la elaboración del hem. Produce anticuerpos IgM, es fuente de properdina, componente de la vía alternativa de la activación del complemento y elabora la tufsina, proteína opsónica que estimula las propiedades bactericidas y fagocíticas de los neutrófilos (1,2). Esta función inmunológica preserva al organismo de diferentes estados sépticos, de aquí que la exéresis del órgano favorece las infecciones, aumenta la morbilidad temprana o tardía y facilita la septicemia. La infección siderante post esplenectomía es un trastorno clínico específico con náuseas, vómitos, hipotensión, coma y muerte, que produce hemorragia suprarrenal bilateral, generalmente producida por gérmenes encapsulados como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* o algunas variedades de *Echerichia Coli*.

Los reportes internacionales señalan que el bazo es una de las vísceras que más se lesionan en un trauma cerrado, ocupando generalmente el primer lugar. Según Cevallos y col. (1) la afectación de este órgano en los traumas abdominales cerrados es alrededor de un 75%. Rodríguez Paz y col. (3) reportan en su investigación sobre los traumas abdominales, realizada en dos hospitales rurales de México del primero de enero del 2002 al 31 de diciembre del 2006, que de 3956 lesionados atendidos, 57 sufrieron lesión visceral abdominal y de éstos 11 presentaron lesión esplénica (22%) y fue la víscera abdominal que ocupó el segundo lugar de lesión antecedida por las del tubo digestivo.

Puede ocurrir la lesión por: 1) Aplastamiento. 2) Desgarro con el borde de una costilla fracturada. 3) Contragolpe. 4) Estallido. 5) Desaceleración brusca. 6)

Heridas penetrantes: a) Por arma p rforo cortante. b) Por arma de fuego. c) Iatrogénicas, en el curso de operaciones sobre otros órganos de la cavidad abdominal.

En los traumas contusos se produce un aumento de la presión intraabdominal creado por las fuerzas externas que llevan a la ruptura de vísceras huecas o al estallido de vísceras macizas. Como ejemplo del incremento de la presión intraabdominal es el mecanismo de aplastamiento. A pesar de que el bazo tiene una localización profunda en la cavidad abdominal, se desgarrar con facilidad incluso en los traumas ligeros debido a la constitución de su pulpa fluída cubierta por una delgada cápsula.

En el caso de las heridas, las producidas por arma de fuego, si son de poco o mediano calibre, producen estallido parcial o total del órgano y generalmente interesan otras vísceras como el hígado o el tractus digestivo, resultando en una mayor gravedad del cuadro clínico. Si la herida se produce por armas de gran calibre, los daños son casi siempre mortales, por la gran destrucción que producen en la cavidad abdominal (1).

Han sido varias las clasificaciones que se han reportado para el trauma esplénico, como ejemplo las señaladas por el Organ Injury Scaling (OIS) Committee de la American Association for the Surgery of Trauma(AAST), donde en los grados de lesión del I al III, se preconiza el tratamiento no operatorio; la clasificación de Buntain y col. y la de Resciniti y col. basadas en la tomografía (TAC), también señalan tratamiento médico a las clases I y II; en los grupos de grado III y IV recomiendan utilizar el tratamiento quirúrgico con la técnica de esplenorrafia. Se ha considerado en la actualidad como clasificación más aceptada la que preconiza la Asociación Americana de Ciruj a del Trauma (AAST) en su revisión de 1994, la cual expongo en la Tabla 1, recomendándose el tratamiento no operatorio para las lesiones con grados I y II menos grave (4). Es importante señalar que la conducta definitiva depende de la estabilidad hemodinámica del paciente, los recursos con los que cuenta el centro hospitalario para la observación en cuidados intensivos de estos lesionados (5), la edad del paciente, entre otras.

La técnica quirúrgica a utilizar depende de varios factores, como son el grado de lesión, la gravedad del cuadro clínico del paciente, la edad del paciente, para definir la realización de esplenorrafia, esplenectomía, utilización de adhesivos tisulares como los selladores de fibrina u otras sustancias o la utilización de la embolización arterial esplénica que fue introducida por Sclafani en 1981(6, 7), proceder que tiene su indicación en aquellos pacientes con fallo del manejo no operatorio. Sí es importante recalcar que en aquellos pacientes donde prima la inestabilidad hemodinámica a causa del sangrado, que tengan asociado otras lesiones extra esplénicas graves como traumas craneoencefálicos, fracturas pélvicas o de huesos largos, trastornos de la coagulación, hipotermia, cardiopatías, edad superior a los 55 años, se aconseja realizar esplenectomía (4).

Tabla 1.

Grado de lesión	Descripción de la lesión
I Hematoma	Subcapsular, sin expansión, <10% área de superficie.
Laceración	Desgarro capsular no hemorrágico, <1 cm de profundidad parenquimatosa.
II Hematoma	Subcapsular, sin expansión, 10 a 50% de área de superficie intraparenquimatosa, sin expansión, <5cm de diámetro.
Laceración	Desgarro capsular, hemorragia activa; 1 a 3 cm de profundidad parenquimatosa que no afecta un vaso trabecular.
III Hematoma	Subcapsular, >50% de área de superficie o en expansión;

	hematoma subcapsular roto con hemorragia activa; hematoma intraparenquimatos ó >5 cm o en expansión
Laceración	Mayor de 3 cm de profundidad parenquimatosaoque afecta vasos trabeculares. afecta vasos trabeculares.
IV Hematoma	Hematoma intraparenquimatoso roto con hemorragia activa.
Laceración	Lesión que afecta vasos segmentarios o hiliares con producción de desvascularización mayor del 25 % del bazo.
V Laceración	Bazo completamente destrozado.
Vascular	Lesión vascular hilar que desvasculariza al bazo.

Debemos conocer los antecedentes del trauma. Los síntomas y signos positivos de rotura del bazo son:

- Dolor abdominal difuso.
- Hipersensibilidad refleja en el hombro izquierdo (signo de Kehr), aparece cuando hay sangre libre bajo el diafragma.
- Flexión antálgica del miembro inferior izquierdo (signo de Willy).
- En la palpación del abdomen hay sensibilidad en el hipocondrio izquierdo, así como dolor a la descompresión.
- A la percusión puede aparecer una matidez en el hipocondrio izquierdo (signo de Ballance).
- Al examen rectal puede encontrarse el fondo del saco pélvico distendido por la sangre coleccionada a ese nivel.

En ocasiones, el bazo lesionado presenta un hematoma contenido que puede romperse horas, días o semanas después (es la ruptura demorada de Boudier) y que en la primera instancia de recibido al paciente, éste no aqueje síntomas, o la posibilidad de un desgarró limitado que más adelante se ampliará (2).

- Shock hipovolémico.

Los exámenes diagnósticos a realizar son:

-Hemograma.

-Rx de tórax, donde pueden visualizarse: fracturas de costillas inferiores izquierdas, elevación de la cúpula diafragmática izquierda, derrame pleural izquierdo (1).

-Rx de abdomen simple, donde son signos positivos de lesión esplénica: sombra esplénica aumentada, desaparición de la imagen del borde del músculo psoas y del contorno de la curvatura mayor gástrica, opacificación del hueco pélvico.

-El ultrasonido abdominal, que según Cevallos y col. (1) tiene una sensibilidad entre un 50 a un 60%.

-La TAC, que debe hacerse cuando se sospeche la lesión en pacientes estables hemodinámicamente.

-La arteriografía selectiva, detecta una masa invasiva, rotura periférica, persistencia del sangrado arterial o escape del medio de contraste.

-La punción abdominal, donde podemos obtener sangre de la cavidad abdominal que no coagula o líquido intestinal u de otro origen (8). Se plantea que tiene un 60 % de sensibilidad para hemoperitoneo y se pudiera utilizar en combinación con el ultrasonido o la TAC para certificar o descartar una imagen dudosa por esos medios imagenológicos (9).

-El lavado peritoneal por catéter (4,8), que tiene una sensibilidad de un 98% para hemoperitoneo. Se critica porque con su resultado se realizan laparotomías en casos de sangramiento mínimo que pudieran haber sido tratados de forma no operatoria. Tiene un 2% de falsos negativos que mayormente se deben a lesiones de páncreas, duodeno, diafragma, intestino delgado o vejiga, por escasa cantidad de sangre dentro de la cavidad peritoneal. Los resultados de falsos positivos se deben fundamentalmente a errores de técnica.

-La laparoscopia, que muchos autores señalan que su uso no sería adecuado para este tipo de lesión pero que aún se mantiene controversial las opiniones de expertos. Heng-Fu y col. (10) concluyen en su trabajo que la laparoscopia diagnóstica es segura en los pacientes con herida abdominal hemodinámicamente estables y que puede ser utilizada esta técnica además como terapéutica en pacientes seleccionados por aquellos cirujanos de trauma que tengan el entrenamiento y las habilidades de la videolaparoscopia de avanzada.

Tratamiento. Durante los pasados 100 años, se han observado cambios significativos en la actuación terapéutica a los pacientes con lesiones esplénicas. Al comienzo del siglo XX, la manera más común en que dichas injurias eran manejadas era la esplenectomía. Esta estrategia no fue cuestionada hasta la década de 1950 cuando se documentaron casos de infección fulminante post-esplenectomía (IFPE). Poco después, las propiedades inmunológicas del bazo, particularmente en relación con su función en la limpieza de los organismos encapsulados, fueron delineadas. Esto fue seguido por un cambio paradigmático resultante en la adopción de la preservación del bazo como la principal estrategia terapéutica para los pacientes con lesiones esplénicas. En la década de 1970, las esplenorragias reemplazaron a la esplenectomía inmediata como la estrategia más común para el tratamiento del traumatismo esplénico.

Posteriormente, en la década de 1980, la literatura pediátrica promulgó el concepto de la observación en la injuria esplénica. Esto fue extrapolado para las lesiones del bazo del adulto y muy rápidamente, el manejo expectante de los pacientes con injurias esplénicas se volvió el método más común de preservación esplénica (11,12).

Una investigación sobre la posibilidad de esplenectomía segmentaria reglada fue realizada por Sisto Díaz(13) en la década de 1990 en Cuba, trabajo que le valió la obtención del grado científico de Doctor en Ciencias Médicas en 1998 y que fue realizado su estudio en animales y cadáveres para después ser utilizado en el paciente vivo, también comparando esta técnica con la esplenectomía total, teniendo resultados favorables y logrando mantener tejido esplénico funcional y que solo no es posible realizar esta técnica en: a) los pacientes que no conservan

la integridad de alguno de sus segmentos como ocurre en los grandes hematomas subcapsulares, b) en el estallamiento total del órgano, c) en la lesión irreparable de los vasos esplénicos principales.

Kaseje y col. (11) hicieron un estudio retrospectivo, descriptivo utilizando la base de datos Trauma Registry of the American College of Surgeons, correspondiente a un hospital urbano de nivel I. Un total de 6 798 pacientes fueron revisados desde octubre del 2002 hasta abril del 2005. De esos pacientes, 170 fueron identificados con lesiones esplénicas secundarias a traumatismo cerrado o penetrante, en 145 casos la lesión se debió a trauma cerrado y en 25, por trauma abierto. Aplicaron el Injury Severity Score (ISS) en todos los casos: en los que se les realizó esplenectomía, el promedio de ISS fue de 28,2; a los que se les realizó embolización esplénica, 27,4; en los que se les dio tratamiento no operatorio, el ISS promedio fue de 18,5 y al grupo que se les hizo esplenorrafia el puntaje fue de 20,9. Como conclusiones de este trabajo, los pacientes sometidos a esplenectomía tuvieron la tasa más baja de complicación con solo un 6,9% (4 casos con fuga pancreática). Los que fueron sometidos a embolización esplénica, las complicaciones se debieron a sangrado (27,4%) que los médicos lo resolvieron con nuevas embolizaciones arteriales. Los casos de esplenorrafias presentaron complicaciones en el 12,5%, realizándose segunda intervención para realizar esplenectomía y así yugular el sangrado. El grupo de conducta expectante tuvo una tasa de complicaciones del 11,9%, todas dependientes de sangrado por lo que requirieron esplenectomía. Los resultados de este análisis retrospectivo descriptivo sugirieron una morbilidad aumentada con los intentos de preservar el bazo lesionado y que la preservación esplénica resultó en un aumento de 2 veces y el salvataje esplénico de 3 veces en la tasa de complicaciones, en comparación con la esplenectomía inmediata. No justifican el uso del salvataje esplénico para el mantenimiento de la función inmunológica del bazo, por las complicaciones que se presentaron con esa técnica y porque no apareció la IFPE en su estudio. Finalmente, aunque no se usó un protocolo y la elección en la estrategia de la conducta médica estuvo a discreción del cirujano actuante, los 5 cirujanos que manejaron a los pacientes incluidos en este estudio tuvieron una filosofía similar

en la elección del manejo en las lesiones penetrantes versus las contusiones o lesiones cerradas. La mayoría de los pacientes con lesiones penetrantes fueron sometidos a cirugía y más de la mitad de los pacientes con traumatismo esplénico cerrado fueron manejados de manera expectante.

Jacobs y col. (14) reportaron sus resultados sobre la implementación del curso ATOM (Advanced Trauma Operative Management), en los primeros cincuenta cursistas que lo recibieron. Este curso fue desarrollado como respuesta a la necesidad de entrenamiento en las habilidades quirúrgicas de los cirujanos para enfrentar fundamentalmente las heridas penetrantes del tronco, para adquirir habilidades en los casos de exsanguinación, el manejo rápido y seguro de las lesiones de los órganos sólidos del tórax y abdomen, así como la reparación de las vísceras lesionadas, cumplimentando de esta forma las habilidades y seguridad del cirujano general enfrentado a los pacientes traumáticos. Este curso se desarrolló por un grupo de cirujanos especialistas de la Asociación Internacional de Cirugía del Trauma y de los Cuidados Intensivos Quirúrgicos en Sudáfrica, Europa, Australia y los Estados Unidos, creando pautas para su replicación posterior por los buenos resultados alcanzados.

La técnica de realizar implante esplénico (aproximadamente 30g de tejido esplénico en el epiplón) en aquellos pacientes sometidos a esplenectomía, se plantea por algunos autores (1,15) porque su utilización podría evitar la alteración de la inmunidad humoral que predispone a las infecciones y al síndrome de sepsis fulminante, por lo que añaden al tratamiento la aplicación de la vacuna anti neumocócica.

Un trabajo investigativo realizado en el Hospital “Agostinho Neto” por Perdomo Castillo (16) que abarcó desde 1991 al año 2 000 sobre los traumas esplénicos, el autor documentó a 111 casos en ese período de tiempo, 87 lesionados se debieron a trauma cerrado y 24 a heridas de abdomen. Las técnicas que se realizaron fueron: 68 esplenectomías, 6 esplenorrafias, 39 esplenectomías con autotransplante esplénico, 3 esplenectomías parciales, en 4 casos se usó sustancia hemostática, en 1 paciente se utilizó la exploración abdominal y drenaje externo. Sólo reportaron 1 fallecido a causa de shock hipovolémico.

Experiencias de la autora:

Un estudio que realicé en el Hospital Universitario "General Calixto García" durante el año 2000(17) sobre los casos de trauma abdominal que se atendieron en el departamento de urgencias y posteriormente ingresaron en el servicio de cirugía general fueron en total 31 pacientes. Por causa de trauma contuso se clasificaron 25 pacientes y se operaron 6 casos. Por herida abdominal fueron 6 y todos fueron laparotomizados. Los órganos lesionados que se encontraron en las laparotomías fueron: 4 lesiones de hígado, 3 de bazo, un caso con lesión de yeyuno, 2 con desgarró del mesenterio, un caso con lesión renal y perforación de asa delgada y un paciente con lesión del ileon y lesión de útero y anejos. En esta serie no hubo fallecidos. La conducta quirúrgica que se tomó en esta casuística fue la ya señalada en capítulos anteriores, considerando el proceder quirúrgico según las guías que posteriormente institucionalizamos ante estos lesionados (18).

Referencias.

1. Cevallos I, Quisiguiña R, Puente M, Pozo H. Trauma abdominal en Trauma de Villamarin N, Jiménez P, Cuesta G .Universidad Central de Ecuador, Primera Edición, Agosto del 2005; cap. XII: 219-234.
2. Park C, Wesselhoeft C. Blunt traumatic laceration of the suprahepatic inferior vena cava presenting as abdominal pain and shock in a child: a case report. L Trau Inj Infect & Critical Care 1995; vol. 38: 68.
3. Rodríguez Paz CA, González de Blas JJ, Carreón-Bringas RM. Manejo de trauma abdominal en dos hospitales rurales de San Luis Potosí. Trauma, enero-abril 2008; vol. 11(1): 21-24.
4. Esposito TJ, Gamelli RL. Lesiones del bazo en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, cuarta edición, México 2001; cap. 31: 727-757.
5. Medina Vega B. Flujos en la atención del traumatizado 2005-2006. Municipio Plaza. Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, septiembre del 2007.

6. Sclafani SJ. The role of angiographic hemostasis in salvage of the injured spleen. *Radiology* 1981; 141: 645-50.
7. Saladyga A, Benjamin R. An Evidence- Based Approach to Spleen Trauma: Management and Outcomes in Acute Care Surgery and Trauma. *Evidence Based Practice*. Edited by Cohn SM. Informa UK Ltd 2009; chapter 21: 131-137.
8. Colectivo de autores. Trauma abdominal en Curso Avanzado de Apoyo Vital al Trauma para Médicos. Colegio americano de cirujanos. Chicago, Illinois, USA, 1997. Cap. 5: 169-192.
9. Ballesteros M, Maffei D. Manejo inicial del traumatismo abdominal. *Revista del Hospital General de Agudos J.M. Ramos Mejías, Buenos Aires, Argentina*. Edición electrónica, 2004; 9(1) <http://www.ramosmejia.org.ar>
10. Lin HF, Wu JM, Tu ChCh, Chen HA, Shih HCh. Value of Diagnostic and Therapeutic Laparoscopy for Abdominal Stab Wounds. *World J Surg* 2010; 34: 1653-1662.
11. Kaseje N, Agarwal S, Burch M, Glantz A, Emhoff T, Burke P, Hirsch E. Resultados de evitar la esplenectomía en los pacientes traumatizados. *Am J Surg* 2008; 196(2): 213-7.
12. Harbrecht BG. Is anything new in adult blunt splenic trauma? *Am J Surg* 2005; 190: 273-278.
13. Sisto Diaz A- Esplenectomía segmentaria reglada. Trabajo para optar por el Grado científico de Doctor en Ciencias Médicas, La Habana, 1998.
14. Jacobs LM, Burns KL, Luk S, Gross RI. Implementation of the Advanced Trauma Operative Management Course. *Panam J Trauma* 2004; vol. 11(2):21-27.
15. Sierra Enrique E, Díaz González E, Martínez Ramos G, Álvarez Diepa M. Clasificación del traumatismo del bazo. Estudio de 274 pacientes. *Rev Cub Cir* 1997; 36(2):126-132.
16. Perdomo Castillo A. Características clínico- epidemiológicas de los pacientes con traumatismo esplénico del Hospital General Docente "Agostinho Neto" desde enero de 1991 hasta diciembre del 2000. Tesis de terminación de la residencia de cirugía general, Guantánamo, 2002.

17. Larrea Fabra ME, Trauma de abdomen. Conferencia impartida en el Congreso 107 Aniversario del Hospital Universitario “General Calixto García”, enero 2003.

18. Larrea Fabra ME, Matamoros Pérez P, Moreno del Toro JL, Cruz Bolaños A, Navarro G, Guzmán Nápoles M, Requejo Pino O, Challoux Quiala R, Gómez Hernández CS. Grupo de trauma Hospital Universitario “General Calixto García”. Algoritmos de Trauma. Conferencia presentada en el anfiteatro central para información a todo el personal facultativo y técnico el protocolo de atención hospitalaria para los pacientes traumáticos a regir en el servicio de urgencias, noviembre del 2006.

IV)2. E. Lesiones del páncreas.

El primer caso de lesión pancreática fue descrito por Travers en 1827 durante una necropsia. Laberdere comunicó en 1856 un traumatismo pancreático penetrante por primera vez en la bibliografía. Kulenkampff descubrió en 1882, el caso de un paciente que sobrevivió a un traumatismo pancreático cerrado grave y que desarrolló posteriormente un pseudoquistes. En 1903 Kocher describió la maniobra quirúrgica utilizada para la movilización del duodeno y la cabeza del páncreas. En 1972 White y Benfield encontraron 63 casos de lesión pancreática en 850 pacientes sometidos a laparotomía en un período de tiempo de 7 meses, con una incidencia de un 7,4%(1).

Nilson y col. publicaron en 1986 su experiencia durante 20 años con un total de 378 pacientes, donde 27 de ellos presentaron lesiones pancreáticas con una incidencia media de 7,1%(2).

Asensio y col. (1) estiman que la frecuencia de lesión pancreática en la población civil fluctúa entre un 0,2% a un 6% en todos los casos de trauma abdominal.

Valls Martin y col. (3) señalaron que la frecuencia de lesión pancreática se comporta con mayor incidencia a causa del incremento de los accidentes de tránsito y el uso de armas de fuego.

Sosa Martin y col. (4) señalan que el traumatismo pancreático tiene una frecuencia de un 4% entre todas las lesiones traumáticas abdominales.

La detección precoz de la lesión pancreática basada únicamente en datos clínicos puede ser complicada ya que la irritación peritoneal puede ocurrir tardíamente y hacerse evidente sólo cuando la sangre, la bilis o las enzimas pancreáticas se extravasan.

Un alto índice de sospecha puede presentarse en los siguientes casos:

- Si el paciente sufrió un trauma de alta energía sobre la región de epigastrio.
- En los traumas cerrados provocados por accidentes vehiculares en los adultos y de ciclos sobre todo en niños.
- Abrasiones y contusiones en el abdomen superior con persistencia del dolor abdominal en la región de epigastrio y con un resultado de la amilasa sérica que puede ser elevada o dentro de cifras normales.

-Aplastamiento contra el raquis o por arrancamiento del epiplón pancreático esplénico con lesión de la cola del páncreas.

-Heridas por arma de fuego.

-Heridas por arma pórforo cortante.

Expongo la clasificación de las lesiones pancreáticas dada por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (5, 6). (Tabla 1).

Tabla 1. Escala de lesión del páncreas.

Grado.	Descripción de la lesión.
I	
Hematoma.	Contusión menor sin lesión del conducto.
Laceración.	Superficial sin lesión del conducto.
II	Contusión mayor sin lesión del conducto ni pérdida de tejido.
Hematoma.	
Laceración.	Mayor sin lesión de conducto ni pérdida de tejido.
III	Transección distal o lesión del parénquima con lesión del conducto.
Laceración.	
IV	Transección proximal(a la derecha de la vena mesentérica superior) o lesión del parénquima que involucra el ámpula de Vater.
Laceración.	
V	Disrupción masiva de la cabeza del páncreas.
Laceración.	

Aumentar un grado en caso de lesiones múltiples del órgano.

Es importante aplicar además a través de la tomografía axial computarizada (TAC), la clasificación de Balthazar (tipos A, B, C, D y E), utilizada fundamentalmente en las afectaciones por pancreatitis agudas. La información que provee nos da la presencia o no de edema de la glándula, de los tejidos peripancreáticos, de una o varias colecciones líquidas intraglandulares y de las

características de estas colecciones, por lo que esta clasificación nos sirve también de guía para conocer de la gravedad de la lesión, la conducta a tomar y el pronóstico (2).

El cuadro clínico del paciente puede variar desde un estado hemodinámico normal hasta un cuadro de shock. De hecho es de suma importancia conocer como fue el mecanismo del trauma y las características de las armas en los casos de heridas penetrantes de abdomen.

Los exámenes de laboratorio proporcionan poca ayuda en el diagnóstico precoz de la lesión pancreática como la amilasa y la lipasa sérica. Se conoce que la amilasa sérica puede elevarse en el trauma cerrado de abdomen y no necesariamente se debe a una lesión pancreática. Jones y col. (7) en su estudio prospectivo comprobaron que sólo uno de los 13 pacientes encuestados por trauma abdominal cerrado presentó lesión pancreática, aunque señalaron que se necesitan otros estudios para establecer una significación clínica.

La ultrasonografía se considera como una herramienta de gran utilidad para los cirujanos e informes recientes demuestran su fiabilidad para la detección de líquido libre en la cavidad abdominal.

La TAC es el método de elección para el diagnóstico de lesión pancreática aguda ya que permite una mejor visualización de los órganos retroperitoneales. Se estima que la acuciosidad en el diagnóstico de la lesión pancreática en la TAC puede oscilar entre un 64% a un 75% (1, 8). Las características de los hallazgos tomográficos en la lesión de este órgano son:

- Fragmentación del páncreas con o sin separación de los fragmentos.
- Aumento de volumen del páncreas/ hematoma intra o peri pancreático.
- Colección líquida separando la vena esplénica del páncreas.
- Disminución del tejido graso peri pancreático.
- Engrosamiento de la fascia renal anterior.
- Colección líquida a nivel del saco menor.
- Líquido retroperitoneal/ Hematoma.

Lee y col. (9) en su estudio de 19 pacientes con lesión pancreática por trauma cerrado de abdomen ingresados entre Julio del 2003 a Septiembre del 2006,

confirmaron que el uso de la TAC helicoidal de 4 cortes tuvo una sensibilidad de un 78,9%(intervalo de confianza de 95%: 54-94%).De este grupo de casos se identificaron con la TAC las lesiones pancreáticas en 10 pacientes: 5 lesiones profundas y 5 lesiones superficiales. Estos autores consideraron que aún con esta investigación pueden quedarse lesiones inadvertidas que son las que mayormente producen complicaciones por su diagnóstico tardío.

¿Colangiopancreatografía retrógrada (CPRE)?

Belohavek y col. en 1978 fueron los primeros en utilizar esta técnica en un caso de rotura pancreática. La CPRE puede usarse preoperatoriamente para identificar la presencia de disrupción pancreática ductal (1) pero tiene el inconveniente que sólo debe realizarse en los pacientes hemodinámicamente estables.

Otra investigación es la resonancia magnética nuclear (RMN), la cual puede ofrecer hasta un 95% de acuciosidad en el diagnóstico de lesión del conducto pancreático pero esta investigación no oferta la posibilidad de alguna acción terapéutica que sí es posible con la CPRE.

El páncreas rara vez se lesiona aisladamente en virtud de su proximidad anatómica a otras estructuras .De hecho las lesiones asociadas son la regla más que la excepción. Una revisión de 50 series publicadas en los últimos 45 años reveló un total de 3,465 casos de lesión pancreática, estos pacientes presentaban un total de 7,526 lesiones asociadas. El hígado fue el órgano más frecuentemente afectado, con un total de 1,455 lesiones, otros órganos afectados fueron el estómago, el bazo, el duodeno. Las lesiones vasculares ocuparon el tercer lugar dentro de las lesiones asociadas (1).

Tratamiento. Inicialmente todos los pacientes deben ser evaluados y resucitados siguiendo los protocolos del Advanced Trauma Life Support (ATLS) del American College of Surgeons (ACS) (10).

Tras establecerse el diagnóstico o la sospecha de lesión pancreática junto con los hallazgos clásicos de lesión intrabdominal debe iniciarse inmediatamente la laparotomía exploradora. En el caso de un hematoma retroperitoneal en el abdomen superior próximo a la localización del duodeno, páncreas y pedículos renales es mandatorio realizar la laparotomía. El primer objetivo de la cirugía es el

control de la hemorragia de las estructuras vasculares u órganos sólidos que amenazan la vida. El páncreas debe ser cuidadosamente explorado y después de identificar la lesión pancreática debe definirse su extensión.

Asensio y col. (1) determinaron que las lesiones grado I y II se presentan con una frecuencia del 60% y del 20% respectivamente, las lesiones grado III representan un 15% y las lesiones grado IV son poco frecuentes con un 5%.

En el acto operatorio se pueden realizar varios procedimientos que permiten visualizar el conducto pancreático:

- 1) Canular con un catéter el conducto pancreático a través de la ampolla de Vater por duodenotomía (11).
- 2) Realizar una radiografía contrastada por inyección por aguja en el conducto colédoco para tratar de visualizar tanto el árbol biliar como la vía pancreática. colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).
- 3) Realizar una radiografía contrastada por aguja a través de la vesícula biliar (colecistocolangiografía).

Todos estos procedimientos deben hacerse sólo cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

En los pacientes inestables el proceder de control de daño es el más indicado con empaquetamiento y drenaje abdominal para en la ó las siguientes laparotomías decidir el proceder adecuado, opinión que ha sido expuesta por otros autores reportándose resultados favorables (12,13).

Menciono las técnicas y procedimientos quirúrgicos a realizar en las diferentes lesiones del páncreas y de las lesiones pancreático duodenales (1,5):

- Drenaje simple.
- Pancreateorrafia simple.
- Pancreateorrafia compleja.
- Pancreatectomía distal (a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores).
- Pancreatectomía distal (a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores) con preservación esplénica.
- Pancreatectomía distal ampliada (a la derecha de los vasos mesentéricos superiores).

-Pancreatectomía distal ampliada (a la derecha de los vasos mesentéricos superiores) con pancreaticoyeyunostomía distal.

.-Diverticulización duodenal (vagotomía y antrectomía, gastroyeyunostomía, duodenorrafia, drenaje con tubo de Kehr (tubo en T) y drenaje externo.

-Exclusión pilórica.

-Pancreaticoduodenectomía (operación de Whipple).

Técnica del tratamiento quirúrgico:

Asensio y col. (1) señalan una metodología para visualizar las lesiones pancreáticas:

1. Maniobra de Kocher.
2. Avanzar la sonda naso- gástrica a través del píloro.
3. Seccionar el ligamento gastrohepático y acceder al saco menor.
4. Sección del ligamento gastrocólico.
5. Maniobra de Aird. Movilizar la flexura esplénica del colon y ligamentos esplénicos.
6. Sección de los ligamentos retroperitoneales.

En general, existen 5 vías que pueden usarse para visualizar el páncreas: 1) A través de la raíz del mesocolon transversos. 2) A través del epiplón gastrohepático. 3) A través del epiplón gastrocólico. 4) Realizando la maniobra de Cattell-Braasch para la visualización de la cabeza del páncreas. 5) Realizando la maniobra de Mattox para la visualización de la cola del páncreas.

Si la lesión es en el conducto principal:

1. Canulación de la ampolla de Vater a través de una duodenotomía abierta o canulando el conducto pancreático principal a través de la cola del páncreas seccionada y realizar pancreatografía.
2. La CPRE intraoperatoria es difícil de desarrollar.
3. Después de identificar la lesión pancreática, debe definirse su extensión.

Las contusiones pancreáticas y los desgarros superficiales capsulares o laceraciones pueden ser manejados simplemente con drenaje externo conectado a sistema cerrado de aspiración, en las lesiones que afectan al parénquima

pancreático se recomienda la realización de pancreatorrafia con suturas no absorbibles.

Aproximadamente en un 15 % de los casos, la lesión pancreática afecta la cápsula y al parénquima pancreático, englobando el conducto principal, por ello es necesario reseca parte de la glándula (1).

Las lesiones que envuelven el conducto principal y que se encuentran a la izquierda de los vasos mesentéricos superiores deben ser tratadas con una pancreatectomía distal y esplenectomía.

La resección del 65% de la glándula no se asocia con insuficiencia pancreática.

Si las lesiones que afectan al conducto pancreático se encuentran a la derecha de los vasos mesentéricos, o si engloban al cuello de la glándula, debe realizarse una pancreatectomía distal ampliada (1, 5,14).

Las resecciones del 90% producen déficit endocrino. Producirán diabetes pero la digestión y la absorción de nutrientes no resultarán afectadas.

Tras una pancreatectomía total, tanto las hormonas como las enzimas deben ser reemplazadas.

Es recomendable la realización de una yeyunostomía alimentaria desde los grados más sencillos de lesión.

¿Cuándo realizar Pancreaticoduodenectomía?:

1. En el sangrado masivo e incontrolable de la cabeza del páncreas, de las estructuras vasculares adyacentes o ambas.
2. En la lesión masiva no reparable del conducto principal en la cabeza del páncreas y en las lesiones combinadas: duodeno, cabeza pancreática, conducto biliar común.

Con relación a las lesiones pancreáticas duodenales, afortunadamente son raras. Los pacientes que presentan estas lesiones son candidatos a: diverticulización duodenal. Exclusión pilórica. Pancreaticoduodenectomía.

Técnica de la diverticulización duodenal original:

1. Antrectomía, desbridamiento, cierre duodenal, tubo de duodenostomía, vagotomía, drenaje del tracto biliar, yeyunostomía de alimentación.

2. Vaughan y col. preconizaron la siguiente técnica: duodenorrafia, gastrotomía, gastroyeyunostomía utilizando la gastrotomía creada para lograr la oclusión pilórica completa y diversión del contenido gástrico, además de la resección o reparación pancreática (1, 2,15).

Graham y col. reportaron 68 pacientes con lesión pancreático duodenal. En 32 de los casos requirieron realizar exclusión pilórica. No tuvieron fallecidos y se presentaron fístulas en un 6,9% de los pacientes (2).

Krige y col. en el reporte de 28 años (marzo 1981- junio 2009) de todos los casos ingresados en el Hospital Groote Schuur, Cape Town, Sudáfrica por lesión pancreática a causa de trauma cerrado de abdomen (110 pacientes), señalaron una morbilidad del 74.5% de los casos: 158 complicaciones en 82 pacientes, 39 fueron complicaciones extra pancreáticas incrementándose en relación directa con el grado de lesión del órgano. La mortalidad en este estudio fue de un 16.4%(18 casos), de los cuales 16 presentaron lesiones asociadas tanto intraabdominales como extra abdominales. Sólo dos pacientes fallecieron a causa de la lesión pancreática y en ambos se utilizó la laparotomía de control de daño debido en uno de ellos a lesión de la vena cava inferior desarrollando una pancreatitis necrotizante y el otro caso presentó una lesión grado V con laceración de la vena mesentérica superior. Estos dos pacientes desarrollaron una disfunción múltiple de órganos (DMO) (13).

Las lesiones combinadas del duodeno y el páncreas deben ser tratadas separadamente a menos que esté lesionada la cabeza del páncreas, manteniéndose el concepto de aplicar la laparotomía de control de daño (16-18) y en siguientes revisiones de la cavidad realizar el proceder definitivo.

De hecho considero que si hay lesión duodenal con un conducto colédoco y un ámpula de Vater íntegros, el duodeno puede ser cerrado primariamente y la lesión pancreática tratada de manera conservadora ya que se ha visto que la mortalidad es menor con estos procedimientos. En el caso que la situación de lesión del conducto pancreático no pueda determinarse en el acto quirúrgico entonces preconizo la colocación de un amplio drenaje abdominal y el manejo de la fístula pancreática externa posteriormente, teniendo esta determinación del tratamiento menor

mortalidad que la utilización de la cirugía radical en las grandes lesiones, acompañado además de una yeyunostomía para garantizar la nutrición por la vía enteral manteniendo en reposo el tractus digestivo superior. Smith y Degiannis (19) preconizan igual conducta con este tipo de lesiones.

En los casos que exista lesión de los conductos pancreáticos, después de realizada la laparotomía de control de daños, en la re-laparotomía con el paciente estable hemodinámicamente, se puede proceder a las siguientes variantes:

- Anastomosis término- terminal entre la primera porción del duodeno y la cuarta porción.
- Parche yeyunal sobre la línea de sutura.
- Duodenoyeyunostomía latero- lateral en Y de Roux.
- Exclusión pilórica.
- Diverticulización duodenal.
- Combinaciones asociadas a pancreatectomía distal.
- Duodenopancreatectomía distal.

Algunas de estas técnicas ya señaladas anteriormente dependen su aplicación de acuerdo al daño de las estructuras duodeno-pancreáticas y a la mejor decisión del equipo médico quirúrgico que debe atender a este tipo de paciente.

Aproximadamente, el 37% de los pacientes que sufren un traumatismo pancreático presentan alguna complicación. En una revisión de 40 series de la bibliografía que incluía a 3,898 pacientes la morbilidad global osciló entre el 11 y el 62%, con una tasa de morbilidad media de 36,6%, entre ellas con un 14% las fístulas, 8% los abscesos, 4% las pancreatitis postraumáticas, 3% los pseudoquistes y un 1% la hemorragia tardía (1).

Otros autores señalan los rangos de morbilidad entre un 30% a un 70%, relacionada con la presencia de lesiones vasculares, hepáticas e intestinales. (20, 21).

Buccimazza y col. (22) reportaron sus estadísticas sobre 16 casos con lesiones únicas del conducto pancreático, lesiones poco frecuentes, dos por herida por arma pérfora cortante y 14 casos por traumas cerrados de abdomen, en el período de 1997 al 2003. Nueve de estos casos se diagnosticaron de forma urgente y a 7

el diagnóstico fue retardado, apareciendo el pseudoquiste del páncreas en 6 casos y en el otro una necrosis pancreática infectada. Estos autores abogan por el drenaje endoscópico cuando sea posible en los casos de pseudoquiste ya que ellos utilizaron la técnica de colocar un stent en 5 de los casos y en otro se pudo drenar el conducto sin colocar el stent. Hubo solución rápida en 4 de ellos. En un caso se necesitó realizar pancreatocistostomía distal y en otro realizaron pancreaticoyeyunostomía. Concluyen su investigación preconizando que la posibilidad del manejo de los pseudoquistes por vía endoscópica es factible y que en los grandes pseudoquistes es mejor el tratamiento quirúrgico de resección.

La lesión pancreática sin lesión de otros órganos es infrecuente. Las lesiones pancreáticas conllevan una tasa de mortalidad variable que oscila entre el 5% y el 54%. La tasa de mortalidad más baja fue la publicada en 1976 por Bab y Harmon (5%) en su serie de 76 pacientes, 72% presentaban lesiones abdominales penetrantes: 32 de las cuales se debieron a lesiones por arma de fuego y 23 por arma pérfora cortante con lesión de la cabeza del páncreas en el 34% de los casos. Reportaron 182 lesiones asociadas que afectaban los vasos abdominales. Patton y col. en su serie de 134 pacientes con traumatismo pancreático comunicaron una tasa de mortalidad del 13% (1,2).

Los rangos de mortalidad reportados en otras series oscilan entre un 12% a un 46% y estas cifras se encuentran con mayor grado cuando el paciente se recibe en un estado de shock grave; influye en el estado de gravedad el número de lesiones intraabdominales asociadas y la complejidad de la lesión pancreática (13, 23-26). Otros factores de riesgo que aumentan la tasa de mortalidad son:

- 1) Presencia de lesión duodenal.
- 2) Presencia de lesión biliar.
- 3) El mecanismo de la lesión, el tamaño y la zona afecta.
- 4) La existencia de gran destrucción tisular acompañante.
- 5) El intervalo entre el tiempo de la lesión y la terapéutica adecuada.
- 6) La presencia de lesiones asociadas extraabdominales.

Experiencia de la autora y consideraciones:

En 1983 Valls Martin y col. (3) publicaron una estadística sobre tres pacientes que sufrieron lesiones pancreáticas durante el período de un año, atendidos en el Hospital Universitario "General Calixto Garcia" por trauma abdominal, por este

grupo de cirujanos, uno de tipo penetrante y dos traumas cerrados a los que se le diagnosticó la lesión pancreática en el transoperatorio ya que la decisión quirúrgica de urgencia se debió a la presencia de hemoperitoneo. En los tres pacientes se encontró lesión del cuerpo y cola del páncreas a la izquierda de los vasos mesentéricos con otras lesiones asociadas como hígado, estómago, epiplón gastrocólico, riñón izquierdo. A todos los pacientes se les realizó pancreatectomía distal con esplenectomía y reparación de las lesiones asociadas. Solo uno presentó como complicación un absceso subfrénico a causa de la dehiscencia de una de las suturas gástricas, el cual se re-laparotomizó para resolución de su infección peritoneal. Los tres pacientes fueron dados de alta curados. En este trabajo se enfatizó que el diagnóstico precoz de las lesiones pancreáticas durante el trauma cerrado de abdomen es difícil y depende muchas veces de las lesiones asociadas que de las propias lesiones pancreáticas.

La localización retro peritoneal del páncreas desempeña un papel importante en su protección y explica la baja incidencia de las lesiones. En el momento actual la conducta de los pacientes con lesiones pancreáticas mayores requiere la atención y la unificación de criterios de un grupo multidisciplinario de especialistas: cirujanos, intensivistas, radiólogos intervencionistas, el llamado trabajo en equipo, utilizando la cirugía de control del daño como se preconiza por el Colegio americano de cirujanos en las lesiones grados IV y V (27), con vistas a la disminución de las tasas de morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

Referencias.

1. Asensio JA., García JC, Petrone P, Roldán G, Pardo M, Martín García Walter, Shanhan GO, Karsidag T, Pak-art R, Kuncir E. Traumatismos pancreáticos: lesiones complejas, tratamientos difíciles. Division of Trauma and Critical care. Department of Surgery .Los Angeles Country and the University of Southern California .LAC + USC. Medical Center. Los Ángeles. California. USA. Cirugía Española 2003; 74(3): 124-33.

2. González Hernández L, Larrea Fabra ME, Suárez Hechavarría O, Montes Capestany L. Lesión duodenal y pancreática del traumatizado complejo. Hospital Universitario "General Calixto García". Trabajo presentado como tema libre en el IX Congreso de Cirugía de Cuba, Palacio de Convenciones de La Habana, diciembre 2006.
3. Valls Martín A, Torres Pérez O, Vicente de la Cruz A, Larrea Fabra ME, Páez Morales J. Traumatismo pancreático. Diagnóstico. Tratamiento y revisión de la literatura. Rev Cub Cir mayo- junio 1983; vol. 22: 259-265.
4. Sosa Martín G, Morales Portuondo K, Báez Franco Z. Trauma pancreático. Rev Cub Cir abril- junio 2010; vol. 49(2).
5. Moore EE, Cogbill H, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Shackford SR, Champion HR, McAninch JW. Organ Injury Scaling. Surgical Clinics of North America, april 1995; 75(2): 293-303.
6. Jurkovich GJ. Injury to the Duidenum and Pancreas in Trauma by Moore EE, Mattox KL. Appleton &Langer 1996; chapter 33: 573-594.
7. Jones R, Kong V, Walker T, Clarke D. A prospective study of acute serum amylase levels following blunt abdominal trauma. SAJS April 2011; vol. 49(2):103.
8. Ntsasa SM. Comments in duodenopancreatic trauma. Conference in Register National Symposium, East London, South Africa, July 2010.
9. Lee WJ, Foo NP, Lin HJ, Huang YCh,Chen KT. The efficacy of four-slice helical CT in evaluating pancreatic trauma: a single institution experience Journal of Trauma Management & Outcomes 2011, 5:1. Doi: 10.1186/1752-2897-5-1
10. Colectivo de autores. Evaluación y tratamiento inicial en Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Colegio americano de cirujanos. Manual ATLS. Chicago, Illinois, USA, 2001. 21-48.
11. Hsu YP, Chen RJ, Fang JF et al. Lesser-sac lavage for intraoperative detection of blunt pancreatic duct injury. Hepatogastroenterology 2007; 54:570-577.
12. Krige JEJ, Beningfield SJ, Bornman PC. Management strategies in pancreatic trauma. In Johnson C. Taylor, eds. Recent Advances in Surgery. 29thth ed. London: Royal Society of Medicine, 2006: 95-118.
13. Krige JEJ, Kotze UK, Hameed M, Nicol AJ, Navsaria PH. Pancreatic injuries

after blunt abdominal trauma: An analysis of 110 patients treated at a Level 1 trauma centre. SAJS, april 2011; 49(2): 58-67.

14. Méndez Catasús R. Traumatismos del abdomen y pelvis. Rev Cub Cir julio.-diciembre.2006; vol. 45(3-4).

15. Cevallos I, Quisiguiña R, Puente M, Pozo H. Trauma abdominal en Trauma, Vision integral de Villamarín N, Jiménez P, Cuesta G. Universidad Central de Ecuador. Primera edición agosto 2005; cap. XII: 219-234.

16. Iñaguazo Sánchez DA, Mora Lazo J, Cobos Mina J. Cirugía de Control de Daños: alternativa eficaz para el trauma hepático grave. Hospital «Teófilo Dávila de Machala», Departamento de Emergencias (Ecuador). Rev Cub Cir abril-junio 2007; vol. 46(2).

17. Wang GF, Li YS, Li JS. Damage control surgery for severe pancreatic trauma. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007; 6: 569-571.

18. Nicol AJ, Navsaria PH, Krige JE. Damage control surgery. SAJS 2010; vol. 48: 4-5.

19. Smith MD, Degiannis E. Penetrating Trauma to the Pancreas. J Trauma 2012, Part 4, 335-340, DOI: 10.1007/978-3-642-20453-1_43. Springer link.

20. Chrysos E, Athanasakis 3E, Xynos E. Pancreatic trauma in the adult: current knowledge in diagnosis and management. Pancreatology 2002; 2: 365-378.

21. Krige JEJ, Beningfield SJ, Nicol AJ, Navsaria P. The management of complex pancreatic injuries. . SAJS 2005; vol. 43: 92-102.

22. Buccimazza I, Thomson Ch M SR, Anderson F, Naidoo NM, Clarke DL, Isolated main pancreatic duct injuries spectrum and management. Department of Surgery, Addington Hospital and the Nelson R. Mandela School of Medicine, University of Kwa Zulu Natal, Congella, South Africa. The American Journal of Surgery, April 2006; vol. 191(4):448-452. doi:10.1016/j.amjsurg.2005.11.015

23. Than KK, Chan DX, Vijayan A, Chiu MT. Management of pancreatic injuries after blunt abdominal trauma. Experience at the single institution. JOP 2009; 10: 657-663.

24. Thomas H, Madanur M, Barlett A, Marangoni G, Hratron N, Rela M. Pancreatic trauma- -12-year experience from a tertiary center. Páncreas 2009; 38: 113-116.

25. Scollay JM, Yip VS, Garden OJ, Parks RW. A population- based study of pancreatic trauma in Scotland. *World J Surg* 2006; 30: 2136-2141.
26. Lochan R, Sen G, Barrett AM, Scott J, Charnley RM. Management strategies in isolated pancreatic trauma. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2009; 16: 189-196.
27. American College of Surgeons. *The Pancreas and Duodenum in Advanced Trauma Operative Management. Surgical Strategies for Penetrating Trauma.* Edited by Jascobs LM, Luk SS. Ciné- Med Publishing, Inc. 2010; chapter 4: 143-165.

IV) 2. F. Lesiones de intestino delgado.

El 40 % del intestino delgado pertenece a las asas yeyunales. Wisner (1) señala la importancia de conocer la flora bacteriana en cada parte de los segmentos gastrointestinales. En el caso del yeyuno y el estómago la población bacteriana es poca, no ocurre así con el íleon sobretodo el segmento más distal, donde la concentración de microorganismos gram positivos se comporta con el doble de concentración que en el yeyuno y además hay la presencia de gérmenes anaerobios. Por tanto la probabilidad de infección peritoneal es mucho mayor en las lesiones ileales.

Resultados estadísticos positivos en diversas investigaciones donde se ha aplicado la cirugía del control de daño en los casos con peritonitis por trauma con lesiones del intestino y hemorragias por lesiones vasculares y de órganos, se han reportado en la literatura internacional (2-5). Uno de los trabajos sobre este tema lo publicaron Finlay y col. (2) quienes concluyeron sobre la importancia de aplicar esta técnica por los bajos índices de mortalidad y que debe también ser aplicada en los casos de peritonitis de causa no traumática.

Alvarez y col. (6) informaron en un estudio que publicaron sobre 101 pacientes con trauma de intestino delgado ingresados en dos centros hospitalarios de Ciudad de México: hospital de la Cruz Roja y hospital "Rubén Leñero" durante el período de enero del 2003 a enero del 2006, donde más del 50% de los lesionados presentaron graves lesiones intestinales: 30 casos con lesión grado IV y 16 con lesión grado V, en esta casuística no hubo fallecidos y la complicación de fístula enterocutánea ocurrió en 3 pacientes que se solucionaron con tratamiento médico. Díaz Rosales y col. (7) realizaron una investigación sobre lesiones abdominales donde predominaron las injurias al intestino delgado. En este estudio analizaron en 71 historias clínicas, la morbilidad y mortalidad entre los pacientes con trauma penetrante abdominal con lesión de intestino delgado sola y los que tenían trauma penetrante abdominal con lesión de intestino delgado con lesiones asociadas a otros órganos abdominales o extra abdominales. Fue una investigación de cohorte, longitudinal, comparativa, analítica no aleatoria, realizada en el hospital general de Ciudad Juárez (hospital de segundo nivel de atención). En el grupo de

lesiones únicas de intestino delgado se incluyeron 31 pacientes donde no hubo mortalidad, con un 12.9% de complicaciones. En el grupo de lesiones del intestino con lesiones asociadas con mayor frecuencia el intestino grueso fueron 40 pacientes, el 52.5% presentaron complicaciones y la mortalidad ocurrió en el 25% de los casos. Estos autores concluyeron que las heridas penetrantes abdominales con lesión a intestino delgado más otra lesión asociada a órgano intra-abdominal o región extra-abdominal incrementan la morbilidad y mortalidad.

Díaz Rosales y col. (8) en un estudio que hicieron sobre el comportamiento de las lesiones penetrantes de abdomen por heridas por arma punzo cortante y por arma de fuego, durante el período de abril del 2008 a noviembre del 2009, en 356 laparotomías por estas causas: 206 provocadas por herida por arma de fuego y 150 por arma punzo cortante, reportaron lesión de intestino delgado en 89 pacientes y de colon en 93 casos. Las lesiones de intestino delgado fueron causadas principalmente por heridas por arma punzo cortante, no así las de colon que se debieron mayormente a las heridas por arma de fuego. Aplicaron la técnica de laparotomía de control de daño en los casos con infección contaminante peritoneal. En su casuística tuvieron 35 fallecidos, 21 a causa de disfunción múltiple de órganos.

Oliveira y col. (9) en su investigación sobre trauma abdominal en el hospital de urgencias de Sergipe, Brasil, durante el corto período de septiembre a noviembre del 2011, reportaron 100 pacientes con este tipo de lesión. La lesión del hígado y del intestino delgado fueron los órganos más afectados: 34 tuvieron lesión del hígado y 31 del intestino delgado. No reportaron fallecidos.

Camargo y col. (10) también reportan mayor número de lesionados de intestino delgado en los traumas abdominales penetrantes y no penetrantes.

En el intestino delgado, las causas fundamentales de lesión, son las heridas y los traumas cerrados. Las heridas a causa de armas pñero cortantes o por armas de fuego. En el caso de las heridas producidas por arma de fuego se clasifican en las de proyectiles de baja velocidad o de alta velocidad. Las de baja velocidad generalmente producen laceración o corte, situación que también puede ocurrir en las causadas por arma o instrumento corto punzante. Las heridas producidas por

armas de fuego de alta velocidad tienen un efecto adicional de cavitación temporal y causan lesiones adicionales en su desviación y fragmentación.

El intestino delgado es una de las estructuras abdominales más expuestas a este tipo de lesión, se plantea que en el caso de las lesiones por arma corto punzante un 30 % de los casos lesionan las asas delgadas y en las heridas por arma de fuego un 50 %(11).

En los traumas cerrados que generalmente son causados por accidentes vehiculares, donde incluimos el impacto directo en un choque vehicular que se produce por el contacto del abdomen con la parte inferior del volante o una puerta del vehículo, son lesiones por aplastamiento o por compresión o las lesiones por desaceleración en las cuales hay un movimiento diferencial entre las partes fijas y las no fijas del cuerpo. Aunque los órganos más frecuentemente afectados en el mecanismo de desaceleración son los órganos sólidos como el hígado y el bazo pueden producirse también lesiones del intestino o de otros órganos retroperitoneales.

El uso del cinturón de seguridad en un accidente vehicular puede provocar por compresión el desgarramiento o avulsión del mesenterio o la ruptura del intestino delgado (11).

Las lesiones del intestino delgado se clasifican según la Asociación americana de cirugía del trauma (AAST) en (12): (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de las lesiones de intestino delgado (AAST).

Grado I	Contusión o hematoma sin desvascularización. Desgarro de espesor parcial, sin perforación.
Grado II	Las mismas del grado I si son múltiples. Desgarro <50% de la circunferencia.
Grado III:	Las mismas del grado II si son múltiples. Desgarro > 50 % de la circunferencia, sin sección transversal.

Grado IV:	Sección transversal.
Grado V	Sección transversal con pérdida tisular segmentaria. Desvascularización segmentaria.

Heuer y col. (13) realizaron una investigación en 9128 pacientes atendidos durante los años 1993-2009 por trauma abdominal y de estos 1127 sufrieron lesiones de vísceras del tractus digestivo, la vesícula biliar y la vejiga, con un Injury severity score(ISS) mayor de 16, estadística tomada del registro del trauma de la sociedad alemana de la cirugía del trauma(DGU) y se clasificaron según la clasificación de la asociación americana para la cirugía del trauma (AAST) con una letalidad de 32,7% para las lesiones grado IV y 31,3% para las lesiones grado V. Resultados que nos muestran el incremento de la letalidad proporcional al aumento del grado de la lesión y la importancia de considerar siempre la cirugía de control de daño para disminuir la morbilidad y mortalidad en estos lesionados.

La sintomatología de las lesiones de intestino delgado es: dolor abdominal y vómitos. El dolor se hace generalizado dependiendo del cuadro peritonítico que aparece cuando el paciente presenta el derrame del líquido intestinal en la cavidad peritoneal. Recordar que el neumoperitoneo produce el signo del vientre “en tabla”.

El diagnóstico, en el caso de las lesiones contusas del abdomen con lesión de intestino delgado, si no existe un cuadro clínico evidente de irritación peritoneal ya sea por un hemoperitoneo o por una contaminación intestinal importante pueden provocarse dudas en los primeros momentos de atendido el paciente. En el caso que el lesionado se encuentre consciente es posible realizar un diagnóstico de lesión con mayor rapidez pero en los pacientes inconscientes, intoxicados o con otras lesiones asociadas, en los cuales el diagnóstico de la lesión abdominal no podamos realizarlo adecuadamente por dificultades en la exploración abdominal se requiere entonces utilizar un grupo de investigaciones que nos ayuden en el diagnóstico de la o las lesiones. Se encuentran en este grupo de exámenes, la

punción abdominal, el lavado peritoneal diagnóstico, el ultrasonido y si fuera necesario la realización de una tomografía con contraste oral o endovenoso. Es importante recordar que ninguno de las investigaciones logra un 100% de sensibilidad y especificidad por lo que concluir un diagnóstico de lesión intestinal debe hacerse conjugando todos los datos desde el conocimiento del mecanismo del trauma, los hallazgos en la exploración física del paciente y los resultados de las investigaciones. Hay que mantener muy claro el concepto que ante la duda, realizar la exploración abdominal ya que existen lesiones que pueden pasar inadvertidas y diagnosticadas tardíamente nos limitan a no poder revertir los daños celulares y metabólicos que se producen en las peritonitis.

En relación al tratamiento en primer lugar se deben evaluar las heridas abdominales si son realmente penetrantes o no. Para ello se recomienda la exploración de la herida en condiciones de asepsia y antisepsia con anestesia local. Este proceder exploratorio se realiza cuando haya la sospecha por el cuadro clínico del paciente de que no existe lesión intraperitoneal. Si el cuadro clínico muestra evidentemente signos de peritonitis se impone la exploración abdominal que puede realizarse por la vía de la cirugía abierta o por la de mínimo acceso (laparoscópico), en aquellos centros que cuenten con el equipamiento y el personal experimentado para este tipo de abordaje quirúrgico (14).

La cirugía en las lesiones del intestino depende del grado de lesión del órgano, así en las lesiones grados I y II debe realizarse sutura primaria, inclusive si las lesiones múltiples se encuentran separadas por una distancia mayor de 20 cm se puede realizar la sutura primaria. En el resto de las lesiones si éstas son extensas o múltiples próximas unas de otras o si existe sufrimiento de la pared intestinal, por daño vascular o hematomas o desgarros del mesenterio se debe realizar la resección intestinal y de acuerdo a las condiciones locales y generales del paciente realizar una anastomosis primaria o mejor aún aplicar el control del daño realizando ostomías en esa primera intervención. (Figura 1).

Figura 1. Perforación de íleon por herida de bala. Caso que operé en el 2009, Nelson Mandela Academic Hospital, Mthatha, Eastern Cape, South Africa.



Wisner señala (1) un algoritmo para aplicar en las lesiones de intestino delgado cuando decidimos el tratamiento operatorio que es el siguiente: como primera maniobra después de la apertura del abdomen es realizar la maniobra de Cattell y Braasch junto con la sección del ligamento de Treitz para lograr visualizar las asas yeyunales más proximales. Con esta maniobra podremos definir si existe una lesión del mesenterio o del intestino delgado. En el caso de las lesiones intestinales él sugiere que si es pequeña realizar la sutura primaria. Si hay destrucción masiva de un segmento corto, hacer resección con anastomosis primaria. Si la lesión es múltiple pero en un segmento corto realizar resección. Si el paciente presenta lesiones relacionadas con trastornos hemodinámicos y trastornos de la coagulación utilizar la cirugía de control del daño, o sea, resecar el o los segmentos desvitalizados y realizar ostomías para en un segundo tiempo operatorio poder con seguridad realizar anastomosis. En los pacientes con lesiones de mesenterio: si no hay isquemia debe repararse. Si hay isquemia intestinal en un corto segmento hacer resección con anastomosis primaria. Si la isquemia intestinal abarca un segmento grande se debe resecar y no realizar anastomosis solo ostomías.

Las anastomosis del intestino pueden realizarse:

-Con suturas de forma manual en uno o dos planos según la experiencia del cirujano.

-De forma mecánica, con una engrapadora.

- Con la utilización de anillos biofragmentables anastomóticos (1).

Consideraciones y experiencias de la autora:

La utilización de una u otra técnica depende de la experiencia del cirujano, los resultados estadísticos de cada centro y la disponibilidad de equipamiento.

Un detalle importante en las lesiones del íleon distal es si la lesión ocurre en la proximidad de la válvula ileocecal. En este caso debe realizarse la resección del segmento dañado, la ileostomía del cabo proximal y el cierre del cabo distal o exteriorizar ambos cabos. Si desde el punto de vista anatómico no es posible técnicamente la ostomía, entonces se debe realizar la anastomosis del ileon sano con el colon ascendente, considerando en este caso mantener una observación estricta ante cualquier alteración metabólica que pudiera presentar el paciente y no dudar en realizar re-laparotomía para evaluar si existiera dehiscencia de la sutura primaria y actuar en consecuencia con rapidez para evitar el shock séptico. Otro detalle importante en relación con las resecciones amplias de intestino delgado es conocer las características de la presencia de un intestino corto. Hay que tener en cuenta que la adaptación a la resección intestinal masiva causa cambios adaptativos morfológicos y funcionales en el intestino delgado residual. El intestino se dilata y ocurre hiperplasia de las vellosidades y de las criptas, por lo que aumenta la absorción por unidad de longitud del intestino, aún cuando no se modifica la capacidad de absorción de los enterocitos aislados. En general la resección de yeyuno se tolera mejor que la resección ileal.

El íleon sufre intensa hiperplasia de la mucosa y puede asumir la mayor parte de las funciones de absorción del yeyuno, el yeyuno no puede asumir funciones especializadas del íleon (absorción de sales biliares y vitamina B12), los sujetos con resección yeyunal suelen mantener un estado nutricional normal con dieta regular. La resección hasta un 50 % del intestino delgado causa malabsorción leve de nutrientes, cuando al menos se dejan intactos 150 cm de íleon terminal y de colon. Socarrás Suárez y col. (15) señalan en su artículo sobre el intestino corto

que es importante la evaluación nutricional en los pacientes con resecciones intestinales amplias para evitar el cuadro clínico de mala absorción intestinal.

Muestro imágenes de un caso que operé en agosto del 2010 en el Hospital Académico Nelson Mandela a causa de una herida por arma pérfora cortante que entre otras lesiones viscerales causó una necrosis de un segmento del íleon con peritonitis generalizada. Fue un caso de un paciente que recibimos tardíamente en nuestro hospital (más de 24 horas de recibida la lesión). En este caso hicimos resección de todo el segmento de intestino delgado necrosado, ostomía en el cabo proximal, cierre del cabo distal y dejamos abdomen abierto con Bolsa de Bogotá. El paciente evolucionó favorablemente, después de varias re-laparotomías para limpieza de la cavidad; se realizó la anastomosis intestinal y cierre de la pared abdominal después de la resolución de la infección peritoneal. (Figuras 2-4).

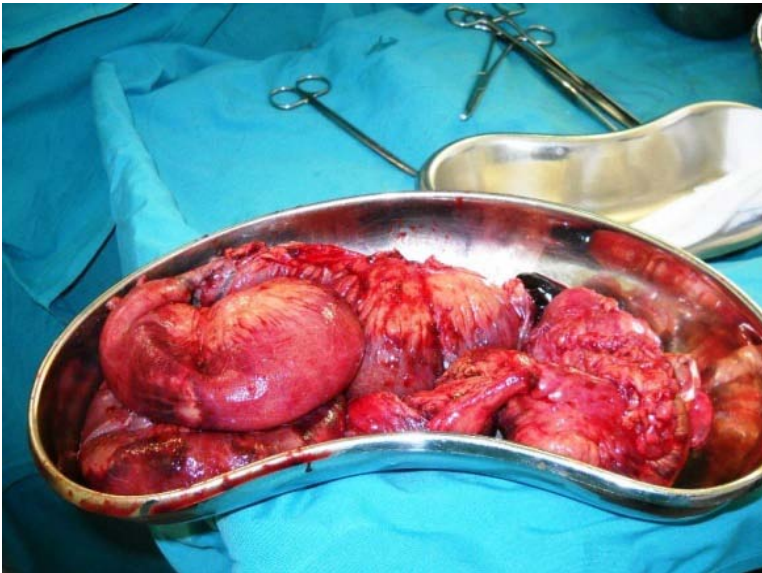
Figura 2. Paciente con lesión de íleon por arma pérfora cortante con peritonitis generalizada y necrosis intestinal. Caso que operé en agosto del 2010. Nelson Mandela Academic Hospital, Mthatha, Eastern Cape, SouthAfrica.



Figura 3. Peritonitis generalizada. Caso anterior.



Figura 4. Resección de segmento ileal. Caso anterior.



Referencias.

1. Wisner DH. Estómago e intestino delgado en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, cuarta edición, 2001; cap 32: 759-781.

2. Finlay IG, Edwards TJ, Lambert AW. Damage Control Laparotomy. *British J of Surgery* 2004 January; 91(1): 93-95.
3. Lustenberger T, Talving P, Beat Schnuriger B, Eberle BM, Keel MJB. Impact of Advanced Age on Outcomes Following Damage Control Interventions for Trauma. *World J Surgery* 26 October 2011. DOI 10.1007/s00268-011-1321-2.
4. Keel M, Labler L, Trentz O. "Damage control" in severely injured patients: why, when, and how? *Eur J Trauma Emerg Surg* 2005; 31:212–221.
5. Wyrzykowski AD, Feliciano DV .Trauma damage control in Trauma de Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE (Eds), 6th ed. McGraw-Hill, San Francisco, 2008: 851–870.
6. Álvarez IS, Valdez GPA, López SAL, Escobedo AF, Basilio OA. Trauma de intestino delgado. Diagnóstico y tratamiento. *Acta Ortop Mex* 2007; 29 (2): 69-73.
7. Díaz-Rosales JD, Enríquez-Domínguez L, Arriaga-Carrera JM, Cabrera-Hinojosa JE, Gutiérrez-Ramírez PG. Trauma penetrante abdominal con lesión en intestino delgado, aislada y asociada a otros órganos: La relación respecto a la morbilidad y mortalidad en Ciudad Juárez Chihuahua. *Acta Ortop Mex* 2009; 31(2).
8. Díaz-Rosales JD, Arriaga-Carrera JM, Enríquez-Domínguez L, Castillo-Moreno JR, Montes-Castañeda JG. Trauma penetrante abdominal: Comparativa de morbimortalidad en heridas por arma de fuego y arma punzocortante. *Cirujano General* enero-marzo 2010; vol. 32(1).
9. Oliveira Lima S, Dósea Cabral FL, Ferreira Pinto Neto A, Barreto Mesquita FN, Gonçalves Feitosa MF, Rocha de Santana V. Avaliação epidemiológica das vítimas de trauma abdominal submetidas ao tratamento cirúrgico. *Rev. Col. Bras. Cir*; vol.39 (4) Rio de Janeiro july/aug. 2012. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912012000400010>.
10. Camargo C, Pinto JC, Cury MAA, Pinheiro RP, Ribeiro Júnior MAF. O Valor do Fast (Focused Assesment With Sonography In Trauma) no trauma abdominal fechado: uma revisão da literatura. *Emerg clin.* 2010; 6(27):174-8.
11. Colectivo de autores. Trauma abdominal. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. Sexta edición, Chicago, Illinois, USA 1997; cap. 5: 169-192.

12. Cevallos I, Quisiguiña R, Puente R, Pozo H. Trauma abdominal en Trauma Visión Integral de Villamarín N, Jiménez P, Cuesta G. Universidad Central de Ecuador agosto 2005; cap. XII: 219-234.
13. Heuer M, Hussmann B, Kaiser G, Nast-Kolb B, Ruchholtz S, Lefering R, Taeger G, Lendemans S. Hollow organ injury and Multiple Trauma: Treatment, course and Outcome- An Organ Specific Evaluation of 1127 Patients from the Trauma Registry of the DGU. Zentralbl Chir 2012 July 6.
14. Brand M. Value of Diagnostic and Therapeutic Laparoscopy for Abdominal Stab Wounds. World J Surgery, 9 September 2011. DOI 10.1007/s00268-011-1258-5.
15. Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza M, Larrea Fabra ME. Intestino corto. Rev Cubana Cir, Ciudad de la Habana abr.-jun. 2004; vol.43 (.2).

IV) 2. G. Lesiones del colon y recto.

Las lesiones del colon y recto pueden provocar del 31 al 45% de mortalidad en los traumas abiertos de la cavidad abdominal (1), cifras estas que pueden elevarse en los heridos de guerra. Son extremadamente graves por el grado de contaminación peritoneal que pueden provocar cuando son lesiones con destrucción importante de un segmento del intestino grueso o cuando se diagnostican tardíamente cuando ya se han desencadenado los mecanismos propios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La determinación que se tomó a partir de la Segunda Guerra Mundial de realizar colostomía en las heridas colorectales y no el cierre primario de la lesión, conducta que se preconizaba hasta ese tiempo, logró disminuir la cifra de mortalidad de un 80% que ocurría durante las primeras décadas del siglo XX a un 37% (2).

En el momento actual la conducta de realizar sutura primaria de colon se ha generalizado desde la década de 1980 pero apoyada por el tratamiento médico de sostén: antibióticos, atención en salas de cuidados intensivos o intermedios, mejor conocimiento de los mecanismos de defensa del organismo y de la respuesta ante las agresiones y por ende la conducta quirúrgica adecuada ante cada tipo de lesión del intestino grueso y del recto, basada en la evidencia científica y los reportes internacionales de estadísticas de centros de prestigio en el mundo.

En la vida civil, este tipo de lesiones es poco frecuente en los traumas cerrados del abdomen y representa del 12 al 15% de los traumas abdominales, alcanzando una mortalidad de un 18 a un 30 %.

Govender y Madiba (3), Brady y col. (4), Salinas-Aragón y col. (5) y Tade y col.(6) han reportado cifras de incidencia de las lesiones de colon severas hasta de un 10% tanto en los traumas contusos como penetrantes y la mortalidad oscila entre un 9 a un 35%. En el caso de lesiones de recto la mortalidad puede ascender hasta un 50%. Entre los factores de riesgo que incrementan el porcentaje de mortalidad se encuentran los pacientes de edad avanzada, la presencia del síndrome de shock, de peritonitis fecal, el incremento del Injury Severity Score (ISS) y cifras bajas en la escala de coma de Glasgow.

La incidencia y patrón de lesión en los traumas de colon que reflejan Fabian y Croce (7) en una estadística durante cuatro años(1992-1996) en el área urbana de Memphis, Estados Unidos (EE.UU.), con una población metropolitana de aproximadamente un millón de habitantes y una población rural de 1,5 millones de habitantes, atendidos en el Presley Regional Trauma Center, centro de nivel I y que atiende pacientes traumáticos graves en una proporción del 90% del área metropolitana y del 70 a 80 % de los casos graves del área regional, admitieron a 1 272 pacientes en ese período de tiempo con trauma cerrado de abdomen y con diagnóstico de lesión visceral abdominal, en 29 casos se sospechó lesión del colon y sólo en el 5% se confirmó el diagnóstico en la laparotomía. En esta misma serie se reportó que en 296 casos, con heridas abdominales, se les realizó laparotomía por sospecha de la lesión colónica y en sólo el 23% de los pacientes, se confirmó el diagnóstico.

Gallego Díaz y col. (8) en el estudio que realizaron de tipo descriptivo, prospectivo y longitudinal, cuyo universo estuvo constituido por 108 pacientes operados de traumatismo abdominal, por el servicio de cirugía general del Hospital Universitario “Camilo Cienfuegos” de Sancti Spíritus, en el período comprendido de enero del 2003 hasta diciembre del 2005, en 19, se presentó la perforación de colon, a los cuales a 8 le hicieron colostomía transversa, a 4 resección de colon derecho con anastomosis primaria y apoyaron la realización de la sutura primaria de colon, por la evidencia científica de otros trabajos internacionales publicados con los criterios actualizados de la conducta a tomar en las lesiones de colon. La letalidad global de este estudio fue de 12.9%(14 pacientes) la disfunción múltiple de órganos (6/14), y el síndrome de shock hipovolémico (6/14) constituyeron las causas más frecuentes.

Las lesiones del colon las clasifica la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) en (9, 10): (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de las lesiones del colon por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Hematoma. Contusión o hematoma sin desvascularización. Laceración. Espesor parcial, sin perforación.
Grado II	Laceración. Laceración < ó igual 50% de la circunferencia.
Grado III	Laceración. Laceración mayor de 50% de la circunferencia.
Grado IV	Laceración. Sección del colon.
Grado V	Laceración. Sección del colon con pérdida segmentaria de tejido.

Las lesiones del recto la ASST las clasifica en: (9, 10) (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de las lesiones del recto por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Hematoma. Contusión o hematoma sin desvascularización. Laceración. Laceración de espesor parcial.
Grado II	Laceración. Laceración menor del 50% de circunferencia.
Grado III	Laceración. Laceración igual o mayor del 50% de circunferencia.
Grado IV	Laceración. Laceración de espesor completo con extensión al perineo.
Grado V	Vascular. Segmento desvascularizado.

Cevallos y col. (11) recomiendan en el tratamiento quirúrgico basados en las experiencias de más de dos décadas, la sutura primaria del colon por investigaciones realizadas y publicadas a partir de la década de 1980 con resultados alentadores utilizando esta técnica de reparación. Ellos se basaron en que:

- Las heridas destructivas pueden ser sometidas a resección y reparación primaria si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y que tenga mínimas lesiones asociadas, ejemplo con un Injury Severity Score (ISS) < 25, Penetrating Abdominal Trauma Index (PATI) < 25, Grado de Flint <11 y que haya ausencias de co-morbilidad o peritonitis.

- En los casos que presenten shock hipovolémico, heridas destructivas con peritonitis, estados de co-morbilidad, se debe realizar resección y colostomía.

Las heridas por arma pórforo cortante o de fuego a nivel abdominal o en la región glútea o en la espalda baja pueden provocar múltiples lesiones en diversos órganos intra peritoneal y retro peritoneal por lo que los signos de peritonitis podemos obtenerlo en la exploración física del abdomen. La sospecha clínica de perforación de colon o recto intra peritoneal la podemos comprobar con la realización del ultrasonido al demostrar líquido libre en la cavidad peritoneal y con el proceder del lavado peritoneal diagnóstico donde obtendremos contenido fecal en esta prueba (12).

Los resultados del examen físico del paciente traumatizado en quienes se sospeche perforación de colon o recto intraperitoneal podremos corroborarlo por:

- a) Rx de tórax en posición erecta, estudio que nos mostrará aire por debajo de los hemidiafragmas (neumoperitoneo) y nos indicará perforación de víscera hueca.

- b) Ultrasonido abdominal, puede evidenciar líquido libre dentro de la cavidad abdominal. La utilización de estudios tomográficos con contraste pudieran ser de utilidad aunque si el cuadro clínico es evidente de peritonitis fecal y las dos investigaciones imagenológicas previas mencionadas son positivas se impone entonces la laparotomía de urgencia.

El ultrasonido abdominal logra ser de gran utilidad en el apoyo diagnóstico a las lesiones colorectales. Dolich (13) en una investigación que duró 30 meses, evaluó

a 8 197 pacientes en el Ryder Trauma Center y seleccionó a 2 576 pacientes que tenían trauma cerrado de abdomen. El proceder arrojó una sensibilidad de un 86%, 98% de especificidad y el 97% de acuciosidad para la detección de lesiones intraabdominales con un valor predictivo positivo de un 87% y un valor predictivo negativo de un 98%. Estos autores concluyeron que el ultrasonido puede reemplazar el lavado peritoneal y la tomografía axial computarizada (TAC) para hacer el diagnóstico.

Las heridas abdominales bajas provocadas por arma de fuego o por arma pérforo-cortante, presentan un problema diagnóstico especial para las lesiones del tractus urinario bajo y para las lesiones rectales extra peritoneales. De hecho al realizar el examen físico del paciente lesionado y comprobar al tacto rectal que hay sangre, es un indicio de lesión rectal. En esos casos si el recto está ocupado totalmente de heces es necesario evacuar las heces, para poder hacer un proceder endoscópico bajo: la rectosigmoidoscopia y definir la o las lesiones que pueda tener el paciente. Tratamiento, como hemos mencionado de acuerdo a las características de la lesión colónica o rectal, se procederá a la técnica quirúrgica, que puede ser: reparación primaria, colostomía o reparación exteriorizada, esta última utilizada en la década de 1970-1980, en la actualidad de muy poco uso, tomando mucho valor en la actualidad la sutura primaria por las evidencias científicas de investigaciones sobre los resultados de este proceder. La resección del segmento de colon necrosado con cierre del cabo distal y la utilización del cabo proximal como colostomía es un proceder adecuado y que evita la contaminación de la cavidad abdominal.

Ahora bien, cuando está establecida una contaminación peritoneal importante Vega Rivera y col. (14) presentaron una casuística sobre la técnica del abdomen abierto en la sepsis abdominal postraumática. Estudiaron traumas cerrados y penetrantes de abdomen con sepsis abdominal en el período de dos años (enero de 1997 a diciembre de 1998) ingresados en el Hospital Central "Guillermo Barroso Corichi" de la Cruz Roja Mexicana, con un total de 22 casos. La mortalidad ocurrió en el 40% de los casos (9/22) predominando los pacientes que tenían lesiones combinadas de colon, hígado e intestino delgado (tríada

contaminante). Estos autores utilizaron escalas pronósticas como la del ISS, que en los que sobrevivieron tuvo una media +- desviación estándar de 32,3 +- 26,2 y para los fallecidos de 29,1+- 19,02; la de PATI que sus resultados fueron para los vivos de 26,6+- 6,3 y para los muertos de 29,8+-15.0; la de Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation (APACHE II) con resultados para los que sobrevivieron de 11,5 +- 2,3 y para los fallecidos de 11,6 +- 3,9; pruebas que no fueron significativas en la correlación de ambos grupos de sobrevivientes y fallecidos. Sin embargo la aplicación de la escala de Severity Sepsis Score (SSS) resultó significativa resultando una media de 14,07 +- 4,3 en los vivos y 20+-7,7 en los muertos para una $p = \text{ó} < \text{de } 0,06$.

Schnüriger y col. (15) realizaron una investigación que abarcó desde enero del 2005 hasta agosto del 2009 de un total de 123 pacientes con lesiones de colon operados utilizando el proceder de la sutura primaria de colon, admitidos en una unidad de cuidados intensivos(UCI), comprobaron estadísticamente que la utilización de grandes cantidades de cristaloides en las primeras 72 horas de atención al lesionado(10,5 litros o más) provocó un aumento de la dehiscencia de la sutura anastomótica primaria(12 casos- 13.0 %), (área under the receiver operating characteristic curve: 0.758 [95% confidence interval 0.592–0.924], $p = 0.009$). Estos autores concluyeron además que el incremento de la edad, el síndrome de shock y las lesiones de estómago asociadas a estos traumatizados aumentan el riesgo a la dehiscencia de sutura.

Estudios sobre la duración óptima de la antibiótico terapia tras la cirugía abdominal de urgencia como el de Schein y col.(16) con un total de 163 casos con una puntuación promedio del APACHE II de 7, donde 6 casos se debieron a perforación traumática intestinal, demostró que la administración postoperatoria de los antibióticos debe continuarse hasta que remitan la fiebre y la leucocitosis pero no existen evidencias de que el tratamiento continuado aborte el desarrollo de una complicación infecciosa.(17,18), por lo que la antibiótico terapia debe considerarse como un adyuvante de adecuadas medidas de soporte y de un sólido tratamiento quirúrgico (19-21). En esta investigación (16), se reportó una mortalidad baja, sólo 3 pacientes para un 2%, cuyas causas fueron una dehiscencia de sutura al cual se

le realizó re-laparotomía, otro paciente a causa de infarto de miocardio y el tercero por una neumonía por aspiración, aunque por el puntaje de la escala APACHE no fueron pacientes muy graves o críticos.

Otra investigación comparativa entre la realización de la sutura primaria de intestino o el tratamiento conservador con exteriorización de los cabos proximales y distales fundamentalmente, es la de Ordoñez y col. (22) donde en ambos grupos utilizaron la técnica del abdomen abierto para poder realizar los lavados peritoneales programados en pacientes que tenían una escala de APACHE promedio de 16,1 para los del grupo que se le realizó sutura primaria y de 14,5 a los que se le realizó ostomías. En ambos grupos se utilizó antibiótico de amplio espectro: cefalosporinas de tercera generación y metronidazol, fundamentalmente., basados éstos en la toma de muestras para cultivo bacteriológico que se procedió en cada caso y previos a la realización de cada lavado peritoneal, donde se detectaron: echerichia coli, enterococcus fecalis, pseudomona aureginosa. Estos autores estudiaron 112 pacientes: 34 para el grupo de la sutura primaria y 78 para el grupo de no sutura intestinal. La mortalidad en el grupo de la sutura primaria fue de 4 pacientes (11,8%) y del otro grupo de no sutura de 13 pacientes (16,7%). La lesión de colon en estos grupos fue: de 16 casos en el primer grupo donde hubo 2 fallecidos (16,5%) y en el segundo grupo de 62 casos hubo 12 fallecidos (19,3%).La morbilidad en ambos grupos se debió a fistulas e Insuficiencia respiratoria aguda, presentándose en el primer grupo con una frecuencia de 18,7% y en el segundo grupo de 35,4%. En las conclusiones de este trabajo se afirma que la sutura primaria de intestino en los pacientes con severa peritonitis es posible realizarla con resultados favorables, cuando hay un buen control de la infección local a través de la técnica de laparotomía programada.

Soberón Varela y col. (23), autores cubanos reportaron una investigación sobre los resultados de la sutura primaria de colon en lesiones penetrantes de abdomen en el período de 18 meses (enero 2005-mayo 2008), en 17 pacientes. No tuvieron dehiscencia de sutura ni fallecidos.

Vicente Medina y col.(24) reportaron un estudio prospectivo que realizaron durante su trabajo en la República de Yemen con un total de 32 pacientes que sufrieron trauma de colon; aplicaron la técnica de la sutura primaria en el 100% de los casos y solo tuvieron 3 complicaciones: 1 dehiscencia de sutura y 2 fístulas estercoráceas.

Noda Sardiñas (25) realizó una investigación con la cual obtuvo su grado científico de Doctor en Ciencias Médicas en el 2002 con la evaluación de la sutura primaria intra peritoneal de colon en pacientes traumáticos utilizando además el índice predictivo PATI, con 90 pacientes, a 60 se les realizó sutura primaria del colon y 30 pertenecientes al grupo control que se les realizó colostomía; 88 lesionados se debieron a heridas abdominales por armas de fuego o armas pórforo cortantes. Se presentaron complicaciones en 22 de los 30 pacientes con colostomía (73,33%) y en 28 de los 60 casos con sutura primaria (46,5%), por lo que hubo una diferencia significativa entre los de sutura primaria y los de cirugía convencional con ostomías ($p < 0,012$). También el autor valoró el índice de PATI donde comprobó que con índice superior a 16 aparecen mayor número de complicaciones. La aplicación del índice de Flint fue significativo en el grupo de menor riesgo (grupo I) al detectarse menor número de complicaciones, no así en los del grupo II. Las conclusiones de la investigación confirmaron que el cierre primario del colon en el trauma puede ser utilizado, proporcionando ahorro de recursos materiales, bienestar para el paciente y menor incidencia de complicaciones.

Rodríguez Fernández y col. (26), realizaron un estudio descriptivo de 139 pacientes intervenidos quirúrgicamente por perforaciones de colon y recto en la sección de cirugía de colon del Hospital provincial docente clínico-quirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, en el período comprendido desde enero de 1992 hasta diciembre de 2006. Sólo 10 casos se debieron a trauma cerrado de abdomen, 20 fueron de causa iatrógena y el resto se debió a heridas por arma de fuego y por arma pórforo cortante. Utilizaron la sutura primaria del colon en 59 pacientes (42%) y la colostomía en 66(48%).Son del criterio de que el cierre primario puede ser utilizado sin riesgos mayores.

La tendencia actual sigue siendo el cierre primario, independientemente de que la perforación se localice en colon derecho o izquierdo, sobre la base de los criterios de exclusión, que sirven para establecer un índice de pronóstico (27).

Vertress y col. (28) reportaron los resultados de la utilización del proceder quirúrgico de anastomosis primaria de colon en 67 heridos de guerra (Irak) con resultados satisfactorios, preconizando esta técnica para los lesionados con perforación colónica sin lesiones concomitantes abdominales como las pancreáticas, esplénicas, de estómago, diafragmáticas y renales y que puede ser realizada posterior a la cirugía de control de daños.

Ott y col. (29) realizaron un estudio en 174 pacientes a quienes se les realizó colectomía parcial entre los años 2004 al 2009. En esta investigación a 58 pacientes se les realizó colostomía divergente y a 116 anastomosis primarias. Los resultados estadísticos demostraron que en aquellos pacientes donde se les realizó anastomosis primaria del colon y la técnica del abdomen abierto en comparación con los que le realizaron anastomosis primaria y cierre de la pared abdominal, la dehiscencia de la sutura colónica tuvo mayor incidencia en el primer grupo (odds ratio = 6.37, $p = 0.002$).

Enríquez Domínguez y col. (30) hicieron un estudio prospectivo y descriptivo de 110 pacientes con lesión de colon, atendidos en el Hospital general de Ciudad Juárez, México, en el período de abril del 2008 a noviembre del 2009, donde compararon el cierre primario de colon con la colostomía en los pacientes con trauma penetrante. Concluyeron que el cierre primario/resección anastomosis en los pacientes con trauma de colon es un manejo seguro con menor morbilidad, evitando las complicaciones relacionadas al estoma y el cierre secundario del mismo, disminuyendo costos y mejorando la calidad de vida de los pacientes.

Con relación a las heridas rectales, se prefiere la sección del recto a nivel de la lesión, la realización de una colostomía del cabo proximal, a nivel del sigmoides y el cierre de la luz rectal distal (proceder de Hartmann). Esta técnica es la de resultados superiores en el caso de lesiones rectales extensas (10).

Un reporte de casos con sutura primaria de colon con resultados satisfactorios fue presentado en la Jornada nacional científica de la misión médica cubana en Addis

Abeba, en 1982 por el cirujano Cruz Gómez, tema que resultó ser premiado en ese evento (31).

Consideraciones y experiencias de la autora:

De manera personal, durante mi labor en el país africano Etiopía, donde trabajé como médico internacionalista en el período de 1981-1983, realicé un grupo de intervenciones quirúrgicas de colon por causa de trauma y no trauma con resección de un segmento del colon por necrosis o perforación del intestino utilizando la sutura primaria, conocimiento que adquirí en ese país de la experiencia ya referida por cirujanos que me antecederon que se podía y debía utilizar la sutura primaria, a causa de que las complicaciones eran mínimas o nulas y por el hecho de que los nativos no autorizaban la realización de ostomías. No realicé una publicación de este tema en revista científica pero si lo reflejé en el capítulo "Ciencia contra natura" de mi libro Pase de visita (32) con la descripción de uno de los casos que operé con ese diagnóstico y donde también utilicé la sutura primaria de colon; se trataba de un niño que sufrió herida por arma de fuego en abdomen con perforaciones de intestino delgado y grueso, el cual tuvo una evolución postoperatoria favorable.

También en mis años de trabajo en Sudáfrica, 2008-2011, a las perforaciones traumáticas de colon, grados I, II y III procedí a realizar previa limpieza de los bordes, sutura primaria. No se presentaron dehiscencias de suturas.

Referencias.

1. Munns J, Richardson M, Hervett P. Review of intestinal injury from blunt trauma. Aust N Z J Surg 1995; 65(12): 857-60.
2. Soler Vaillant R. Optimización en los métodos de tratamiento en los traumatismos de colon y recto. Tesis de Doctor en Ciencias Médicas, Sofía, Bulgaria, 1988.
3. Govender M, Madiba TE. Current management of large bowel injuries and factors influencing outcome. Injury 2010; 41: 58-63.

4. Brady RR, O'Neill S, Berry O, Kerssens JJ, Yalamarthy S, Parks RW. Traumatic injury to the colon and rectum in Scotland: demographics and outcome. *Colorectal Disease* January 2012; volume 14(1):e16–e22.
5. Salinas-Aragón LE, Guevara-Torres L, Vaca-Pérez E, Belmares-Taboada JA, Ortiz-Castillo FG, Sánchez-Aguilar M. Primary closure in colon trauma. *Cir Cir* 2009; 77: 359–64.
6. Tade AO, Thanni LO, Ayoade BA. A study of the pattern, management and outcome of penetrating colon injuries in Sagamu. *Niger J Clin Pract* 2009; 12: 284–8.
7. Fabián TC, Croce MA. Traumas abdominales con indicaciones para celiotomía en Trauma de Mattox KE, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, Cuarta Edición 2001; vol. I; cap. 28: 623-644.
8. Gallego Díaz BJ, Gómez Triana JM, Hivilikwa Francisco E, Suárez López MJ. Traumatismo abdominal quirúrgico. *Gaceta Médica Espirituana* 2007; 9(1).
9. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, et al. Organ injury, scaling II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma* 1990; 30: 1427.
10. Burch JM. Lesiones de colon y recto en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw- Hill Interamericana, 2001; vol I, cap. 34: 813-833.
11. Cevallos I, Quisiguiña R, Puente M, Pozo H. Trauma abdominal en Trauma Visión Integral de Villamarín Salgado N, Jiménez Murillo P, Cuesta Ramírez G. Universidad Central de Ecuador, agosto 2005; cap. XII: 219-234.
12. Lucas ChE, Crawford RS. Diagnostic modalities for penetrating abdominal injuries. *Panam J Trauma*, November 2004;11(2):1-6.
13. Dolich,MO, McKenney MG, Varela JE, Compton RP, McKenney KL, Cohn SM. 2,576 Ultrasounds for Blunt Abdominal Trauma. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, January 2001; vol. 50 (1): 108-112.
14. Vega Rivera F, Millán JC, Castillo Jiménez M, Larrinua Regalado G, Zamudio Enciso I, Vazquez Minero JC, Serna VH, Delgadillo Gutiérrez S, Martínez Abaunza F. Tratamiento de la sepsis abdominal postraumática con técnica de abdomen abierto. *Trauma* septiembre- diciembre 2001; vol 4(3): 103-109.

15. Schnüriger B, Inaba K, Wu T, Eberle B, Belzberg H, Demetriades D. Crystalloids After Primary Colon Resection and Anastomosis at Initial Trauma Laparotomy: Excessive Volumes Are Associated With Anastomotic Leakage. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*: March 2011; volume 70(3): 603-610. doi: 10.1097/TA.0b013e3182092abb.
16. Schein M, Assala A, Bachus H. Antibioticoterapia mínima en cirugía abdominal de urgencia; un estudio prospectivo. *British Journal of Surgery*, Octubre1994; vol. 12(4): 211-213.
17. Wells SA Jr. The use of antibiotics in general surgery. *Curr Probl Surg* 1991; 18:803.
18. Stone HH, Bourneuf AA, Stinson LD. Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis. *Arch Surg* 1985; 120:17-20.
19. Wittmann DH, Bergstein JM, Frantzides C. Calculated empiric antimicrobial therapy for mixed surgical infections. *Infection* 1991; 19(Suppl 6): S345-50.
20. Schein M. Management of severe intra-abdominal infection. *Surg Annu* 1992; 24: 47-68.
21. Malatay MCH, Figueroa C, Cordero A, Malatay GC, Villacis R, Malatay L. Ileostomía transcecal no colostomía temporal en emergencia de colon. *Rev SILAC* noviembre 1999; vol. 7(2): 18-21.
22. Ordoñez CA, Sánchez AI, Pineda J A, Badiel M, Mesa R, Cardona U, Arias R, Rosso F, Granados M, Gutiérrez-Martínez MI, Ochoa JB, Peitzman A, Puyana JC. Deferred primary anastomosis versus diversion in patients with severe secondary peritonitis managed with staged laparotomies. *World J Surg* January 2010; 34(1): 169-176.
23. Soberón Varela I, De la Concepción de la Peña AH, Fernández González J, Hernández Varela JA, Blanco Selles RA. Resultados de la sutura primaria de colon en lesiones penetrantes de abdomen. *Rev Cub Cir* oct.-dic 2010; 49(4).
24. Vicente Medina M, Vicente de la Cruz A, Vargas Borges W, Guerra Bazaá M. Sutura primaria en las lesiones traumáticas del colon. *Rev Cub Cir* abril-junio 2009; 48(2).

25. Noda Sardiñas C. Evaluación de la sutura primaria intraperitoneal de colon por traumatismos basada en índices predictivos. Tesis para optar por el Grado científico de Doctor en Ciencias Médicas, La Habana, 2002.
26. Rodríguez Fernández Z, Deulofeu Betancourt B, Valcárcel Rosabal I, Casaus Prieto A, Falcón Vilariño C. Perforaciones traumáticas del colon y recto [artículo en línea]. MEDISAN 2007; vol. 11(3).
<http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_3_07/san06307.htm> [consulta: 16/7/2012].
27. Brasel KJ, Borgstrom DC, Weigelt JA. Management of penetrating colon trauma: a cost – utility analysis. Surgery 2003; 125: 471-9.
28. Vertrees A, Wakefield M, Pickett Ch, Greer L, Wilson A, Gillern S, Nelson J, Aydelotte J, Stojadinovic A, Shriver C. Outcomes of Primary Repair and Primary Anastomosis in War-Related Colon Injuries. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care: May 2009; volume 66(5): 1286-1293.
Doi: 10.1097/TA.0b013e31819ea3fc
29. Ott M, Norris PR, Diaz JJ, Collier BR, Jenkins J M, Gunter OL, Morris JA Jr. Colon Anastomosis After Damage Control Laparotomy: Recommendations From 174 Trauma Colectomies. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care, March 2011; volume 70(3): 595-602. doi: 10.1097/TA.0b013e31820b5dbf.
30. Enríquez-Domínguez L, Díaz-Rosales JD, Arriaga-Carrera JM, Gutiérrez-Ramírez PGz, Dr.Castillo-Moren JRo, Rivas-Serna J. Trauma penetrante en colon: Comparativa de Tratamientos. Cir Gen 2009; 31:230-235
31. Cruz Gómez A. Vólvulo del sigmoides. Resección y sutura primaria de colon izquierdo. Trabajo que obtuvo el primer premio en la Jornada Científica Nacional de la Misión Médica cubana en Addis Abeba, Etiopía, 1982.
32. Larrea Fabra ME. Ciencia contra natura en Pase de visita, ECIMED 2002.

IV) 2. I. Lesiones de las glándulas suprarrenales.

Las lesiones de la glándula suprarrenal ya sea unilateral o bilateral a causa del trauma son poco frecuentes. La descripción del hematoma suprarrenal inducido por trauma fue reportado en 1863(1). Pueden deberse a traumas cerrados o abiertos que afecten la cavidad abdominal o la retroperitoneal. Generalmente van asociadas a lesiones de otros órganos. La lesión de la suprarrenal derecha puede ocurrir por compresión de la glándula entre el hígado y la columna vertebral como causa de un trauma contuso abdominal y las manifestaciones clínicas relevantes serán la de un hemoperitoneo a causa de la lesión del parénquima hepático.

Como han señalado otros autores, no hay repercusión en el organismo de Insuficiencia córtico suprarrenal cuando se lesiona una de las glándulas (2). Sólo ocurre el cuadro clínico de insuficiencia suprarrenal cuando hay lesión de ambas glándulas detectándose hiponatremia, hiperpotasemia, acidosis, hipotensión y letargia. La determinación de los electrolitos y el nivel de cortisol, pueden ayudar con un diagnóstico precoz, para iniciar prontamente la terapia de reemplazo con corticosteroide y mineralocorticoide que puede salvar la vida en pacientes críticos. Gómez y col. (3) en su serie de 14 casos con trauma grave de la glándula suprarrenal, sospecharon Insuficiencia suprarrenal en 3 pero ninguno requirió tratamiento médico con esteroides.

Otro estudio de Burks y col. (4) en 21 pacientes con lesión suprarrenal, sólo 1 de los casos con lesión suprarrenal bilateral desarrolló un trastorno de tipo Addisoniano y requirió tratamiento con esteroides.

El diagnóstico de este tipo de lesiones generalmente es difícil ya que como mencionaba anteriormente las lesiones de otros órganos enmascaran la lesión suprarrenal, habidas cuentas de que las manifestaciones clínicas de Insuficiencia suprarrenal sólo aparecen cuando la lesión es bilateral extensa.

Para confirmar la sospecha clínica de que el paciente presenta una lesión de la glándula suprarrenal unilateral podemos apoyarnos en los estudios imagenológicos de ecografía y de la tomografía axial computarizada (TAC) contrastada. La ecografía nos ayudaría a descartar tanto las lesiones agudas como las lesiones crónicas que pudieran existir previas al trauma y serviría para el

seguimiento de hematomas suprarrenales. Este estudio puede mostrar una masa hiperecoica en el área suprarrenal que supone una lesión. La TAC nos da mayor acuciosidad diagnóstica que la ultrasonografía y podemos observar una glándula con engrosamiento uniforme o una imagen de masas de forma oval o en flecha con atenuación menor del hematoma central, por lo que se recomienda su realización para precisar el diagnóstico sospechado de lesión suprarrenal (1, 2, 5, 6). En la actualidad la TAC multicorte es aún más precisa en el diagnóstico de lesión suprarrenal causada por el trauma cerrado de abdomen (7).

Rana y col. (8) evaluaron los pacientes con evidencia tomográfica de hematoma suprarrenal secundario a trauma abdominal cerrado del sistema nacional de trauma, durante un período de 54 meses. Encontraron una incidencia de 1,9% en aquéllos a quienes les practicaron TAC; además sugirieron que, acorde al puntaje de severidad del trauma, según la puntuación que reporta la escala del Injury Severity Score (ISS), la mortalidad sería directamente proporcional.

Chen y col. (9) revisaron los ingresos de pacientes con trauma abdominal contuso en el servicio de urgencias y encontraron que los hematomas suprarrenales no fueron fácilmente diagnosticados y la mayoría se asoció con lesiones de otros órganos intraabdominales y ninguno requirió tratamiento quirúrgico.

La lesión penetrante de la glándula suprarrenal ocupa el 70% de las lesiones suprarrenales (3) y casi siempre está asociada con trauma grave y shock. En estos casos, se prioriza la actuación ante la causa del shock y se procede a la laparotomía exploradora para yugular el sangrado de la o las vísceras abdominales lesionadas, al mismo tiempo se explorará la glándula suprarrenal y se realizará la técnica quirúrgica según el grado de lesión que se encuentre. Si el sangrado depende de la lesión de la suprarrenal, ésta puede causar hemorragia grave debido a su rica vascularización. Se debe realizar el desbridamiento del tejido desvitalizado de manera minuciosa y la hemostasia debe hacerse con sutura absorbible evitando pinzar los vasos sanguíneos dentro del parénquima suprarrenal (10).

El tratamiento de este tipo de lesión se basa según la escala definida por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (11). El uso de la

angiografía intervencionista, método que puede ser utilizado en pacientes con estabilidad hemodinámica y que evitaría la intervención quirúrgica (12) es un arma terapéutica que evitaría el tratamiento quirúrgico en los casos que sean óptimos para este tipo de terapéutica. Es importante señalar que en opinión de expertos se debe evitar la resección de la glándula, situación que se convierte en crítica si hay lesión bilateral.

Mehrazin y col. (13) reportaron una incidencia de la suprarrenalectomía en un 3,1%, de un total de 130 pacientes estudiados y solo el 0,77% requirieron tratamiento esteroideo. Castaldo y col. (14) evaluaron el riesgo de insuficiencia suprarrenal en el trauma abdominal cerrado y encontraron que la edad y el incremento en el puntaje del Injury Severity Score (ISS) fueron factores pronósticos de insuficiencia suprarrenal. Sin embargo, la lesión de la glándula suprarrenal no fue un factor pronóstico independiente de esta entidad médica.

Consideraciones de la autora:

Es difícil realizar el diagnóstico de la lesión unilateral de la glándula suprarrenal como había mencionado anteriormente, porque generalmente se asocia a otras lesiones abdominales con las cuales debemos priorizar la conducta terapéutica. Aún con la utilización de procedimientos imagenológicos, se requieren estudios de imágenes de mayor resolución para poder descartar que exista o no lesión de la glándula. En el seguimiento de las lesiones de esta glándula, el proceder imagenológico de mayor acuciosidad es la TAC que nos sirve para confirmar si hay una evolución favorable de la lesión al encontrarse una glándula de apariencia normal o con el hematoma en vías de resolución.

Referencias.

1. Toro DF, Flórez G, García HA. Lesión de la glándula suprarrenal por trauma penetrante: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev. Colomb. Cir. Bogotá Jan./Mar. 2009; vol. 24(1).
2. Mirvis SE, Hastings G, Scalea TM. Imágenes diagnósticas, angiología y radiología invasora en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana. Cuarta edición, 2001. Vol. 1; cap. 14:281-334.

3. Gómez RG, McAninch JW, Carroll PR. Adrenal gland trauma. Diagnosis and management. *J Trauma* 1993; vol. 35: 870.
4. Burks DW, Mirvis SE, Shanmuganarhan K. Acute adrenal injury after blunt abdominal trauma. CT findings. *Am J Roentgenol* 1992; 158: 503.
5. Asensio JA, Rojo E, Roldán G, Petrone P. Isolated adrenal gland injury from penetrating trauma. *J Trauma*, 2003; 54:364-5.
6. Sinelnikov AO, Abujudeh HH, Chan D, Novelline RA. CT manifestations of adrenal trauma: experience with 73 cases. *Emerg Radiol* 2007; 13:313-8.
7. Pinto A, Scaglione M, Guidi G, Farina R, Acampora C, Romano L. Role of multidetector row computed tomography in the assessment of adrenal gland injuries. *Eur J Radiol*. 2006; 59:355-8.
8. Rana A, Kenney P, Lockhart M, McGwin G, Morgan D, Windham S, et al. Adrenal gland hematomas in trauma patients. *Radiology*. 2004; 230:669-75.
9. Chen KT, Lin TY, Foo NP, Lin HJ, Guo HR. Traumatic adrenal haematoma: a condition rarely recognised in the emergency department. *Injury* 2007; 38:584-7.
10. Sivil CJ, Ingram JD, Taylor GA, Bulas DI, Kushner DC, Eichelherger MR. Post-traumatic adrenal hemorrhage in children: CT findings in 34 patients. *Am J Roentgenol*. 1992; 58:1299-302.
11. Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, Peterson NE, Champion HR, Jurkovich GJ, et al. Organ injury scaling VII: cervical vascular, peripheral vascular, adrenal, penis, testis and scrotum. *J Trauma*. 1996; 41:523-4.
12. Meier C, Roos J, Trentz O, Platz A. Severe unilateral adrenal hemorrhage in blunt abdominal trauma with pelvic fracture. *Eur J Trauma*. 2002; 28:196-9.
13. Mehrazin R, Derweesh I, Kincade M, Thomas A, Gold R, Wake R. Adrenal trauma: Elvis Presley Memorial Trauma Center experience. *Urology* 2007; 70:851-5.
14. Castaldo ET, Guillamondegui OD, Greco JA 3rd, Feurer ID, Miller RS, Morris JA Jr. Are adrenal injuries predictive of adrenal insufficiency in patients sustaining blunt trauma? *Am Surg*. 2008; 74:262-6.

III) 2.H. Lesiones del tractus urinario.

El espacio retroperitoneal se extiende desde el músculo diafragma por arriba hasta el diafragma pelviano por abajo. Sus límites posteriores son los cuerpos vertebrales, los músculos psoas y cuadrados del abdomen. Por debajo de las crestas ilíacas está limitado por el sacro, psoas y los músculos piramidales por detrás y por los músculos ilíacos y obturador interno lateralmente. El límite anterior del espacio retroperitoneal es principalmente el peritoneo parietal posterior pero además está formado por la superficie posterior del hígado, las porciones ascendente y descendente del intestino grueso, la porción retroperitoneal del duodeno y el recto (1).

Los principales órganos del espacio retroperitoneal son los riñones, las glándulas suprarrenales y el páncreas. También está ocupado por los grandes vasos y sus ramas, venas del sistema portal, ganglios linfáticos, nervios somáticos, cadenas simpáticas, plexos neurovegetativos y abundante grasa y tejido conectivo areolar.

El tractus urinario lo forman los dos riñones, los dos uréteres, la vejiga y la uretra. En situaciones de obstrucción uretral este órgano puede distenderse y logra tomar un tamaño que puede palpase en la región umbilical almacenando varios litros de orina.

Los riñones se sitúan a los lados de los músculos psoas, su tamaño se describe de 9 a 15 cm de largo, 4 a 5 cm de ancho y 3 cm de espesor. Se sitúan a cada lado de la columna vertebral, entre el peritoneo parietal, la aponeurosis y la musculatura de la pared abdominal posterior. Los rodean una capa fibrosa adiposa que se denomina aponeurosis de Gerota.

Los uréteres se encuentran en el espacio retroperitoneal, adheridos al peritoneo posterior. En su descenso cruzan los vasos ilíacos primitivos e ingresan en la pelvis menor. Pasan a lo largo del promontorio sacro y convergen en el triángulo vesical. El uréter izquierdo pasa por detrás del mesocolon pélvico y el derecho por la parte posterior de la raíz del mesenterio. En el hombre pasan por delante de los conductos deferentes y atraviesan la pared de la vejiga urinaria por encima de la próstata y de las vesículas seminales y en la mujer pasan por detrás de las arterias uterinas y cerca del cuello del útero para penetrar finalmente en la vejiga.

Las estadísticas internacionales señalan que del 10 al 15% de las fracturas de pelvis se asocian con lesión de vejiga, uretra o ambas. Más de un 50 % de las fracturas de pelvis y columna vertebral provocan: hematoma retroperitoneal, contusión renal y vesical (2).

En un estudio de 926 pacientes que sufrieron trauma cerrado de abdomen durante el período de septiembre del 2006 a septiembre del 2007 en el hospital de Pietermaritzburg, de la Universidad de Kwazulu Natal, SurÁfrica (3), 65 requirieron laparotomía exploradora, encontrando lesión vesical en 10 casos con un caso con lesión además del bazo y en dos casos con lesión de intestino delgado. Hubo 18 fallecidos, 3 a causa de fallo renal y en 8 pacientes, las laparotomías fueron negativas.

Skinner reportó (3) que el 10% de los pacientes traumatizados presentan una lesión renal y que aproximadamente el 90% de las lesiones renales se deben a traumas cerrados de abdomen. Señaló también este autor que la presencia de hematuria no es directamente proporcional con el grado de severidad de la lesión renal ya que las lesiones del pedículo vascular renal pueden no presentar hematuria.

Las causas que pueden producir lesión a nivel del tractus urinario en cualquiera de sus órganos, pueden ser el resultado del impacto directo sobre la espalda o los flancos dando lugar a contusiones, hematomas o equímosis a nivel de los riñones. Entre otras causas directas se encuentran las heridas por arma pórforo cortante o de fuego donde pueden estar involucrados cualquier segmento del tractus urinario, entre ellas las lesiones ureterales que son poco frecuentes y mayormente se ven en lesiones iatrógenas de la cirugía abdominal.

El estudio de Valdés Estévez y col. (4) que incluyó el período de 4 años: 2004-2008 en el hospital militar “Dr. Carlos J. Finlay “ sobre traumas renales, en 76 lesionados las causas más frecuentes fueron las provocados por accidentes de tránsito y las caídas (desaceleración vertical) con 30 casos cada una; el 77.6% (59) de los casos sufrieron lesión tipo I, por lo que no requirieron cirugía.

Para la clasificación de las lesiones renales, existe una que se ha propagandizado a nivel internacional y que publicó la American Association for the Surgery of

Trauma (AAST) (5) donde clasifica la escala de lesión renal en 5 grados, basada en el tipo de lesión, la profundidad en el órgano de la misma, si es lesión única o no y la evaluación en la necropsia, en el proceder quirúrgico laparotómico o en el estudio radiológico. (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de las lesiones renales por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Contusión, hay hematuria macroscópica o microscópica, con estudios urológicos negativos. Hematoma, es subcapsular, no expansivo, sin laceración del parénquima.
Grado II	Hematoma, es peri renal no expansivo limitado al retroperitoneo de la celda renal. Laceración, cuando es menor de 1 cm de profundidad parenquimatosa de la corteza renal sin extravasación urinaria.
Grado III	Laceración, cuando es mayor de 1 cm de profundidad parenquimatosa de la corteza renal sin rotura del sistema colector ni extravasación urinaria.
Grado IV	Laceración, lesión parenquimatosa que se extiende a través de la corteza renal, la médula y el sistema colector. Vascular, lesión arterial o venosa renal principal con hemorragia contenida.
Grado V	Laceración, destrucción completa del riñón. Vascular, arrancamiento del hilio renal que desvasculariza al riñón.

Además, si el paciente presenta lesiones múltiples del mismo órgano se avanza un grado en esta clasificación.

La clasificación tomográfica de la AAST ha sido validada como predictora de evolución nefrológica, de morbilidad, mortalidad en los estudios clínicos recientes de Kuan y Shahkron (6,7).

Peterson (8) recomienda otra clasificación más simple que no requiere el conocimiento de las condiciones anatómicas preoperatorias ni los matices de las lesiones y la clasifica en 3 grados.

Grado I. Contusión.

Grado II.Laceración – extravasación.

Grado III.Interrupción del pedículo. Destrucción parenquimatosa.

En las lesiones de Grado I, el tratamiento es conservador.

En las del Grado II, la resolución generalmente es de forma espontánea, prefiriéndose la embolización quirúrgica terapéutica en el caso de hemorragia persistente o extravasación.

Las del Grado III, conlleva la extirpación del riñón.

La clasificación en 3 grados es muy utilizada en nuestro medio por los especialistas de urología y Soler Vaillant la menciona en su libro de texto sobre Trauma (9).

El diagnóstico de lesión uretral es sugestivo cuando hay la presencia de un hematoma a nivel del escroto y periné en el hombre o en el periné en la mujer. También la presencia de sangre en la orina es sugestiva de un desgarró uretral.

La confirmación del diagnóstico clínico de estas lesiones puede realizarse a través de la ecografía, la pielografía endovenosa, la tomografía axial computarizada (TAC), la ecografía doppler y la tomografía angiográfica (AngioTac, siglas en inglés), entre otras. Utilizar una o la totalidad de estos procedimientos dependerá de la acuciosidad que se obtenga de cada uno de ellos.

La ecografía utilizada en los servicios de urgencia (con un equipo portátil) ha demostrado sus ventajas, se puede realizar en pacientes con inestabilidad hemodinámica, es de rápida realización, nos da imágenes de lesiones viscerales y de acúmulo de líquido libre en la cavidad peritoneal en un breve tiempo, además es económica (10, 11).

Según Mandavia, (10) un facultativo adiestrado en la técnica del ultrasonido puede detectar alteraciones abdominales en un tiempo de 5 minutos o menos, con una sensibilidad de un 80 a un 90 % y una especificidad de 95 a 100 %. Este ultrasonido o ecografía rápida se utiliza para explorar 5 áreas abdominales o torácicas donde pueden encontrarse lesiones que pueden ser letales. Estas áreas que se exploran son: 1) el espacio o bolsa de Morison, que es el espacio entre el hígado y el riñón derecho, definiendo si hay lesión de estos órganos o líquido acumulado en este espacio, además de revisar el diafragma de ese lado y si existe derrame pleural derecho o líquido en el espacio subdiafragmático; 2) el pericardio, si hay acúmulo de líquido que puede provocar un taponamiento cardíaco; 3) el área peri esplénica, donde se visualizará el riñón izquierdo, el bazo, el diafragma de ese lado y si hay colección subdiafragmática, derrame pleural izquierdo o colección líquida peri esplénica o peri renal; 4) áreas paracólicas para la detección de líquido libre en estos espacios y 5) área suprapúbica que en esta zona, podremos visualizar la vejiga, si existe lesión de la misma o líquido libre anterior, posterior o lateral a este órgano.

Rodríguez Montalvo y col. (12) señalan, que las lesiones vasculares abdominales, que pueden ocurrir en los traumas de esa región, representan la tercera parte de todas las lesiones vasculares por lo que siempre debe tomarse en cuenta al examinar a un paciente con trauma abdominal, de ahí que la ecografía nos dará el diagnóstico de líquido libre en cavidad que al cirujano le tocaría definir en su juicio clínico si es dependiente de una lesión visceral o de una lesión vascular. La mortalidad puede llegar a 75% generalmente cuando se asocian lesiones arteriales y venosas y coexisten con trauma en otro sitio abdominal o extraabdominal.

Peterson (13) afirma que se produce trauma renal en el 3% de los pacientes hospitalizados por trauma y de un 8 a un 10% en los que han sufrido un trauma abdominal. Las causas más frecuentes de lesión renal son los traumas contusos entre un 70 a un 80%.

Desde el punto de vista clínico, además de la manifestación sintomática del dolor a nivel de la región lumbar o de uno de los flancos cuando el trauma es unilateral,

se presenta la hematuria que puede ser macroscópica o microscópica, aunque este signo clínico puede estar ausente en un bajo porcentaje de los traumas renales debido a que la lesión ocurrió a nivel del pedículo vascular. Otros autores señalan que la hematuria puede estar ausente en el 25% de los casos (14,15).

Peterson (8) en sus investigaciones encontró alrededor de un 2 % de los casos con lesión renal sin hematuria y señaló que no se detectó hematuria microscópica, acercándose a cero en los traumas contusos y a un 5% en los traumas penetrantes.

En los procedimientos diagnósticos imagenológicos, los Rx de abdomen simple pueden reflejar detalles anormales que nos hagan pensar en una lesión renal como son: a) modificaciones del contorno renal, b) borramiento de los límites del psoas, c) desviación de la columna. Estas alteraciones nos pueden sugerir una hemorragia peri renal. También el agrandamiento de la sombra renal puede ser la consecuencia de un hematoma subcapsular (16).

De Filippo Cecilia y col. (17) señalan que la tomografía con contraste dinámico es el método de elección para el diagnóstico de la lesión renal. Ellos presentaron un caso clínico de un paciente masculino de 18 años de edad que sufrió un accidente vehicular con lesión del polo inferior del riñón izquierdo con hematoma peri renal homolateral con extravasación del líquido del contraste al peritoneo (AAST grado III). Le realizaron embolización arterial superselectiva del polo inferior del riñón izquierdo (lesión tipo C, por clasificación arteriográfica) con evolución favorable. Estos autores concluyen en su artículo científico que el objetivo final del manejo conservador en las lesiones renales es disminuir la incidencia de exploraciones negativas y nefrectomías innecesarias, lo cual genera un descenso de la morbilidad, mortalidad y las complicaciones asociadas con el tratamiento quirúrgico.

La mayoría de las lesiones de uréteres se deben a traumas penetrantes a nivel abdominal o retroperitoneal. En el caso de las lesiones no violentas la causa más frecuente es la iatrogenia durante una cirugía abierta ya sea por enfermedad urológica o en las intervenciones ginecológicas.

La AAST (5) estableció una escala de lesión para las lesiones de uréteres la cual menciono. (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de la lesión ureteral según la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Hematoma, se debe a una contusión sin desvascularización.
Grado II	Laceración, igual o menor a un 50% de sección.
Grado III	Laceración, cuando es mayor de un 50% de sección.
Grado IV	Laceración, cuando existe sección completa con 2 cm de des- vascularización.
Grado V	Laceración, si hay arrancamiento del hilio renal que desvasculariza al riñón.

Aunque se describe en el cuadro clínico de estos casos que debe existir la presencia de hematuria microscópica, realmente solo ocurre en el 50% de los casos y como se conoce, en los traumas penetrantes generalmente la lesión ureteral se acompaña de otros órganos como el intestino, bazo, páncreas, hígado, vasos sanguíneos u otros que enmascararían la lesión ureteral por manifestarse clínicamente estas otras lesiones con cuadros de shock, peritonitis o ambos.

La sospecha de lesión vesical depende de las características clínicas que presente el paciente traumático ya que debe sospecharse la ruptura vesical ante las fracturas óseas del anillo pélvico, sobre todo las fracturas adyacentes al arco púbico.

La clasificación que utiliza la AAST (5) para las lesiones de la vejiga es la siguiente. (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de las lesiones de la vejiga según la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Hematoma, por contusión o hematoma intramural. Laceración, lesión de espesor parcial.
Grado II	Laceración, es la laceración extraperitoneal de la pared vesical igual o menor de 2 cm.
Grado III	Laceración, se clasifican las laceraciones de la pared vesical extraperitoneal mayor de 2 cm o intraperitoneal igual o menor de 2 cm.
Grado IV	Laceración, es la laceración de la pared vesical intraperitoneal mayor de 2 cm.
Grado V	Laceración, que puede ser intra o extraperitoneal que se extiende al cuello vesical u orificio ureteral (trígono).

En el estudio contrastado vesical, la cistografía puede sernos útil en la confirmación de lesión de este órgano: 1) destello solar de la cúpula vesical, con acumulación del contraste en los espacios para cólicos, 2) acumulación de contraste por debajo del hígado o el bazo en las roturas intraperitoneales del órgano o hemorragia peri vesical cuando visualizamos en este estudio: a) elevación de la vejiga fuera de la pelvis, también llamada “ pastel en el cielo” o b) contracción lateral de la vejiga llena “gota de lágrima”(13).

En el hombre la uretra la dividimos en región anterior o distal y la región posterior o proximal. Las lesiones de la región anterior son generalmente aisladas y las de la zona posterior se ven con frecuencia a causa de fracturas de pelvis y casi siempre coexisten con otras lesiones.

Las lesiones de la uretra se ven generalmente en las fracturas pélvicas, clasificándose en superiores o posteriores si se encuentran por encima del diafragma urogenital o inferior o anterior cuando se producen por debajo de este diafragma.

Las causas más frecuentes de estos tipos de lesiones son las heridas penetrantes por arma p rforo cortante o de fuego y los traumas cerrados con aplastamiento del anillo pélvico (18).

Las lesiones uretrales las clasifica la AAST (5) en cinco grados. (Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de las lesiones uretrales por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Contusión, aparece sangre en el meato y la uretrografa es normal.
Grado II	Lesión por estiramiento, se produce alargamiento de la uretra sin extravasación en la uretrografa
Grado III	Rotura parcial, hay extravasación del medio de contraste uretrografico en el sitio de la lesión, con observación de contraste en la vejiga.
Grado IV	Rotura completa, extravasación del medio de contraste uretrografico en el sitio de la lesión, sin observación de la vejiga; menor de 2 cm de separación uretral.
Grado V	Rotura completa, sección completa con más de 2 cm de separación uretral o extensión a la próstata o vagina.

El cuadro clínico de las lesiones uretrales depende del daño tisular, de la región afecta y si existen lesiones asociadas. Como lesión única puede presentarse micción disfuncional, edema peri uretral, equimosis, estado febril, dolor en la zona, u otros. La conducta médica y/o quirúrgica se tomará de acuerdo a los protocolos establecidos institucionales o que rigen en cada país.

Como hemos mencionado, en el caso de pacientes con traumas graves en general, la conducta debe realizarse según lo que ya est  establecido a nivel internacional, llamada la evaluación primaria avanzada en el paciente politraumatizado grave (19):

- Reevaluación del ABC de la reanimación cardiopulmonar.

- Asegurar vía aérea.
- Administrar fracción accesoria de oxígeno de acuerdo a la oximetría de pulso.
- Iniciar o continuar venoclisis tomando vasos de máximo calibre, fuera de los pliegues de flexión.
- Conectar monitores, oximetría de pulso, tensiómetro y cardioscopio.
- Evaluación continua y sistematizada de parámetros clínicos.
- Revisar antecedentes.
- Reexploración física.
- Revisar y reordenar los estudios de laboratorio clínico.
- Realizar las radiografías simples que sean necesarias para ayudar en el diagnóstico clínico, además de las tres básicas para descartar lesión de la columna vertebral.
- Utilizar estudios imagenológicos que puedan ayudar y esclarecer dudas diagnósticas.
- Cohibir el sangrado.
- Reponer déficits y requerimientos de volumen.
- Aplicar el tratamiento definitivo, médico o quirúrgico según el grado de lesión del órgano u órganos afectados.

En las lesiones renales, son de tratamiento quirúrgico las lesiones grados IV y V, con hematuria macroscópica persistente o hematoma retroperitoneal unilateral expansivo pulsátil, definiéndose en el acto quirúrgico el proceder a realizar si lleva nefrectomía parcial o total, siempre considerando que las lesiones del pedículo vascular son tributarias de nefrectomía. Las lesiones grado III que no se solucionan a través de otros procedimientos como la embolización arterial deben ser exploradas y actuar consecuentemente con los hallazgos laparotómicos, siendo la rafia de la lesión la técnica más utilizada.

Consideraciones personales en relación con las lesiones renales:

Debo referirme a que en ocasiones el cuadro clínico del paciente nos trae la incertidumbre de la envergadura de la lesión renal y se aconseja entonces realizar la exploración quirúrgica para evitar hacerlo cuando el paciente se encuentre con inestabilidad hemodinámica. En los casos de lesión menor el tratamiento es el

médico con reposo en cama, con actividad limitada, hasta que desaparezca la hematuria que puede ser macroscópica de poca cuantía o microscópica. Conductas terapéuticas que he asumido con resultados favorables, considerando siempre la importancia de las manifestaciones clínicas del lesionado que será el pilar fundamental para la determinación de un proceder u otro en cada caso.

Las lesiones ureterales deben repararse quirúrgicamente y el proceder más utilizado es la anastomosis termino-terminal, o sea, la ureteroureterostomía. Dependiendo del segmento ureteral lesionado y las condiciones locales de la lesión, se tomarían otros procederes. En el caso que la lesión sea del segmento superior, se hará la anastomosis ya mencionada o la técnica de la ureteroplastia desmembrada. En las lesiones del tercio medio se preconiza la anastomosis y las lesiones del tercio inferior, las anastomosis con el intestino grueso o con la vejiga. En todas las suturas ureterales debe utilizarse la ferulización interna y dejar un drenaje externo a extraer por contra abertura.

Considero como resumen en la conducta ante las lesiones ureterales:

Que para lograr una anastomosis adecuada se debe proceder al desbridamiento de los márgenes hasta lograr un tejido útil y sano, para poder realizar una sutura sin tensión con material no absorbible, puede utilizarse reforzamiento de la sutura con otros tejidos como epiplón o músculo y colocar una férula interna que es decisión del cirujano aunque la recomendamos para evitar estenosis y proteger la línea de sutura, colocar un drenaje externo, administrar antibióticos y aplicar todas las medidas terapéuticas establecidas para el tratamiento del paciente grave.

Consideraciones para el tratamiento de las lesiones vesicales:

Con relación a las lesiones de la vejiga, existen algoritmos que señalan el tratamiento conservador cuando no hay lesión intraperitoneal del órgano o cuando no existen lesiones de otros órganos. Con relación a la rotura extraperitoneal se puede tratar con cateterización uretral y las medidas médicas adecuadas. La conducta quirúrgica se establece cuando existe una rotura intraperitoneal con peritonitis urinosa manejándose con sutura de la vejiga y cistostomía y generalmente drenaje en el espacio suprapúbico. El uso de la embolización arterial a través de la angiografía se utiliza en las hemorragias persistentes en los

centros con que se cuente con este estudio contrastado, como arma terapéutica antes de la laparotomía de urgencia, teniendo en consideración que no hay peligro para la vida del paciente. Cuando la hemorragia desestabiliza la hemodinamia no dudar en realizar la laparotomía para tomar la conducta adecuada en cada caso.

Con relación a las lesiones uretrales considero:

De acuerdo al grado de lesión y el sitio del tejido dañado se aplicará la conducta adecuada. Para esto el proceder de la uretrografía retrógrada nos dará los elementos para definir la envergadura de la lesión. Por ejemplo si hay una extravasación uretral acompañada por opacificación vesical indica un arrancamiento uretral incompleto para lo cual está indicada la colocación de un catéter uretral o hacer una derivación suprapúbica de la orina. Si la extravasación es total, es sinónimo de arrancamiento completo y requiere corrección quirúrgica ya sea por anastomosis uretrouretral y cistostomía. Si la lesión es extensa es aconsejable no realizar sutura y proceder a la marsupialización y cistostomía de tipo temporal hasta que se creen las condiciones locales y generales del paciente para proceder a una reparación de la uretra.

Soy del criterio que los procedimientos quirúrgicos mencionados son los que deben realizarse ante este tipo de lesiones ya que existe una experiencia internacional al respecto, la cual también la he aplicado en los lesionados que he atendido y tratado en el decursar de más de tres décadas en centros hospitalarios de mi país y en el extranjero.

Referencias.

1. Litwin MS, Drapanas T. Traumatismo: tratamiento del paciente con lesiones agudas en Tratado de Patología Quirúrgica de Davinson Ch. ER 1983. Tomo I; cap. 18: 341-391.
2. Walker T, Alloorto N, Clarke D. Laparotomy for blunt trauma in Pietermaritzburg.SAJS April 2011; 49(2): 102.

3. Skinner EC. Genitourinary Tract Trauma en Trauma Management, by Demetrios Demetriades D, Asensio JA. ©2000 Landes Bioscience, Georgetown, Texas, U.S.A. Chapter 33: 348-355.
4. Valdés Estévez B, Rodríguez Collar TL, Borges Sandrino RS, Núñez Roca A, Hernández Toboso I. Caracterización del traumatismo renal en pacientes del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2011; vol.40 (1).
5. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL et al. Organ injury scaling: Spleen, liver, and kidney. J Trauma 1989; 29: 1664.
6. Kuan J, Wright J, Nathens A, Rivara F, Wessells H. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale for kidney injuries predicts nephrectomy, dialysis, and death in patients with blunt injury and nephrectomy for penetrating injuries. J Trauma 2006; 60:351-356.
7. Shahkron F, Claus G, Pierre I, y col.: Evidence – Based Validation of the Predictive value of the American Association for the Surgery of Trauma Kidney Injury Scale. J Trauma 2007; 62:933-939.
8. Peterson NE. Blunt renal injuries of intermediate degree. J Trauma 1977; 27:237.
9. Soler Vaillant R, Naranjo Castillo G, Pereira Riverón R, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Traumatismos del abdomen en Traumatismos. Editorial Academia, La Habana, 2004; cap. 4.
10. Mandavia D. Ultrasound in Trauma en Trauma Management, by Demetrios Demetriades D, Asensio JA. ©2000 Landes Bioscience, Georgetown, Texas, U.S.A. Chapter 3: 29-38.
11. Voelzke BB, McAninch JW. Renal gunshot wounds: clinical management and outcome. J Trauma. 2009 Mar.; 66(3):593-600.
12. Rodríguez Montalvo F, Vivas L, Ottolino P, Viteri Y, Basilio A. Lesiones vasculares abdominales. Algunos consejos transoperatorios. Trauma, mayo-agosto, 2006; vol. 9 (2): 42-47.

- 13..Peterson NE. Traumas genitourinarios en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw- Hill Interamericana, Cuarta Edición, 2001; vol. II; cap. 37: 893-933.
14. Peacock P, Souto H, Penner G, Dalsey W, y col. What is gross hematuria? Correlation of subjective and objective assessment. J Trauma 2001; 50:1060-1062.
- 15..Wessells H, Suh D, Porter J, y col. Renal injury and operative management in the United States: Results of a population- based study. J Trauma 2003; 54:423-430.
16. Lovesio C. Politraumatismo, Seccion V: La injuria traumática en Lovesio C Medicina Intensiva. E.R. 2da. Edición 1985; Cap. 23: 296.
17. De Filippo C, Izzo G, Noval D, Eisele G, Galli E, Ilutovich S. Tratamiento endovascular del trauma renal. Rev. Arg. de Urol. 2007; vol. 72 (4).
18. Soler Vaillant R, Páez del Amo N, Ramos González S, Villavicencio Crespo PA, Véliz Medina PA, Naranjo Castillo GV. Lesiones del trato urinario en Cirugía del abdomen de Soler Vaillant R. ECIMED, La Habana, 2010; capítulo 21: 207-216.
19. Cuenca- Dardón J. Abordaje del paciente politraumatizado grave. Revista Mexicana de Anestesiología, abril-junio 2006; 29(1): S250-S255.

IV) 2. J. Lesiones perineales.

Este tipo de lesión por su complejidad mantiene una alta morbilidad y mortalidad. Generalmente se acompaña de fractura ósea del anillo pélvico o de perforaciones del tractus digestivo bajo o tractus urinario bajo. La precisión en el diagnóstico clínico es primordial para evitar evoluciones desfavorables.

La excavación pelviana es la porción inferior de la cavidad abdominopelviana. Sus límites son: por arriba, un plano oblicuo, tangente por una parte al borde superior del pubis y por otra parte, al ángulo sacro vertebral o promontorio, a este plano se le denomina estrecho superior de la pelvis; por abajo, por el estrecho inferior, dado por una línea irregular que parte del vértice del cóccix pasa por los huesos isquiones para subir hacia la parte inferior de la sínfisis del pubis, separando la excavación pelviana del perineo. Esta región se encuentra por debajo de la cavidad abdominal, por encima del perineo y de las extremidades inferiores. Forman parte de la excavación pelviana, los grupos musculares intrapelvianos o músculos parietales de la excavación, aplicados sobre la cara interna de la pelvis ósea; un revestimiento peritoneal, con una capa celuloadiposa o tejido celular pelvisubperitoneal que le sirve de forro; vasos y nervios (1).

La región perineal o pared inferior de la pelvis, es el conjunto de partes blandas que cierran por abajo la excavación pelviana y que además comprende los diferentes conductos que atraviesan la región dependientes del aparato urogenital y del aparato digestivo. La región peniana y la región escrotal en el hombre, aunque se plantea que son dependencias de la región perineal, Testut las considera parte de la región por sus relaciones íntimas (2).

La irrigación arterial de la pelvis fue descrita por Testut (1) en su monografía y es importante mencionarla para conocimiento de todo médico que atienda lesiones perineales. La irrigación arterial se debe a dos arterias: la arteria sacra media y la arteria hipogástrica y sus ramas.

La arteria sacra media, rama terminal de la arteria aorta recorre la parte media de la cara anterior del sacro y termina a nivel del cóccix. Sus ramas viscerales irrigan la cara posterior del recto y se anastomosan con las arterias hemorroidales y otras

ramas parietales que terminan en la pared posterior de la pelvis y en el conducto sacro.

La arteria hipogástrica o ilíaca interna es la gran arteria de la pelvis. Es rama de la bifurcación de la ilíaca primitiva, que nace de ésta a nivel del ala superior del sacro, en el promontorio, a 3.5 cm, de la línea media. Desde este punto se dirige hacia abajo y después de un trayecto de 3 a 5 cm, se divide en un ramillete de 9 ramas en el hombre y de 11 en la mujer, que son las siguientes:

1. Ramas intrapélvicas viscerales, se dirigen a las vísceras de la excavación, son: la umbilical, siendo muy desarrollada en el feto, sale del abdomen con el cordón y se ramifica en la placenta. Se atrofia en el nacimiento y no queda permeable más que en su segmento posterior en el sitio en que bordea la parte lateral y superior de la vejiga.
2. La vesical inferior: que se distribuye fundamentalmente por el fondo de la vejiga y de la próstata, y que, en el hombre da origen a la deferente.
3. La hemorroidal media: que después de haber dado algunos ramos al recto, va a terminar en la parte posterior de la vejiga, en las vesículas seminales y partes laterales de la próstata.
4. La uterina y la vaginal: ambas irrigan el útero y la vagina.
5. Ramas intrapelvianas parietales, se distribuyen por las paredes de la excavación y son: la ileolumbar, que se pierde en el cuadrado de los lomos, el psoas ilíaco y el hueso ilíaco; la sacra lateral, que proporciona ramos a los músculos piramidal e isquiococcígeo, al conducto sacro y a su contenido.
6. Ramas extra pelvianas, salen de la pelvis para distribuirse por órganos más o menos distantes de esta cavidad, son: la obturatriz, que emerge por el agujero obturador; la glútea, que sale de la pelvis por la escotadura ciática mayor y se ramifica en la región glútea; la Isquiática que sale por la escotadura menor y se distribuye a la vez por la región glútea y la región posterior del muslo y finalmente la arteria pudenda interna que termina en dos ramas terminales, destinadas al pene en el hombre y al clítoris en la mujer.
7. La irrigación venosa corresponde exactamente a las ramas arteriales mencionadas. La mayoría convergen hacia la parte más alta de la escotadura

ciática mayor y abocan en la vena ilíaca interna, la cual se une a la vena ilíaca externa a nivel de la parte más elevada de la sínfisis sacro ilíaca para constituir la vena ilíaca primitiva.

Los linfáticos de la excavación pelviana se denominan también ganglios hipogástricos, ganglios ilíacos internos o ganglios pelvianos y están anastomosados entre sí, acompañando a la irrigación arterial y venosa. Todos abocan a los ganglios ilíacos primitivos.

Los nervios están representados por: a) la porción sacra del simpático, el cual continua el simpático lumbar y comprende la cadena sacra del simpático, derecha e izquierda con sus ganglios, el plexo o ganglio hipogástrico y termina a nivel de la primera pieza del cóccix, reuniéndose con el del lado opuesto; b) por el plexo sacro y sus ramos y c) por el plexo sacro coccígeo.

Las heridas perineales constituyen soluciones de continuidad que pueden estar acompañadas de contusiones menores, desgarros de músculos o laceraciones mayores con pérdida de sustancia tisular o no, que pueden comprometer estructuras del periné hasta el diafragma urogenital.

Con relación a las causas del trauma perineal podemos mencionar: a) Herida por arma púncionante cortante (HPAPC). b) Herida por arma de fuego (HPAF). c) Accidentes de tránsito. d) Empalamiento; cuerpos extraños. e) Aplastamiento pélvico masivo. f) Lesiones a horcajadas (monta a caballo, ciclos, motos). g) Traumatismos contusos abdomino-perineales .h) Caídas o desaceleración vertical mayor de 3 metros. i) Otros, como por ejemplo, las heridas o desgarros provocados durante el parto normal (3) y las de tipo anfractuadas que se presentan en personas afectadas por explosiones de bombas o armas de fuego de gran calibre que pueden destruir parcial o totalmente el periné y la región escrotal por lo que la exploración de esa región debe realizarse en las primeras horas de recibido el trauma para tratar de salvar el tejido testicular (4,5).

Desde el punto de vista epidemiológico, a nivel mundial, los accidentes de tránsito constituyen la causa principal de muerte por trauma. Algunos reportes del área de América corroboran estas estadísticas y las propias de nuestro país (6-9), no

obstante, los traumas perineales no se presentan con frecuencia, aunque sí se comportan con una alta morbilidad y mortalidad.

Las lesiones perineales se pueden clasificar en simples, donde sólo hay lesión de piel y planos músculos aponeuróticos y complejas donde están involucrados vísceras y estructuras del cinturón óseo pelviano así como laceraciones con pérdidas importantes de tejidos blandos.

El cinturón pélvico lo componen los huesos ilíaco, isquion y pubis en número de dos cada uno, además de un complejo grupo de ligamentos. Las fracturas pélvicas se asocian generalmente a lesiones viscerales o vasculares, o ambas, intraperitoneales y retroperitoneales.

En la disrupción de la sínfisis del pubis, con frecuencia existe un desgarró de los complejos ligamentos óseos posteriores: sacro ilíaco, sacro espinoso, sacro tuberoso, piso pélvico fibromuscular, representado por la fractura sacro ilíaca o la fractura del sacro. Cuando hay apertura del anillo pélvico ocurre una hemorragia importante de las venas pélvicas posteriores y en ocasiones de las ramas colaterales de la arteria ilíaca interna (10).

Las manifestaciones clínicas de las lesiones perineales, se presentan según la causa que provocó la lesión y el tiempo que se tarde en llegar a un diagnóstico. Son síntomas y signos comunes: el dolor, la hemorragia, la impotencia funcional, así como los signos precoces de la infección local. En general ante un paciente con trauma perineal podemos determinar los siguientes síntomas y signos que nos harán sospechar de los órganos o vísceras lesionadas:

Hemorragia perineal (shock hipovolémico), que puede provocarse por la fractura pélvica debido a los extremos fracturados de los huesos, las lesiones asociadas de los músculos pélvicos y la disrupción presacra de venas o arterias pélvicas; dolor intenso; hematuria; proctorragia; colporragia; hematoma perineal, escrotal, peneano; laceración en el periné, vagina, recto o glúteos; ausencia de pulsos femorales; anuria; próstata cabalgada al tacto rectal.

Para corroborar el diagnóstico al examen físico debemos completar el examen con la realización del tacto rectal y añadir el vaginal en la mujer, donde podremos evaluar hematomas, colecciones líquidas, heridas penetrantes con o sin

comunicación entre la cavidad vaginal y el recto, cuerpos extraños y estado funcional del esfínter anal.

Complementamos el diagnóstico clínico con los procedimientos de laboratorio e imagenológicos. Los estudios de laboratorio clínico se harán para conocer del estado de la hemoglobina, el diferencial del leucograma, los niveles de glucosa en sangre, el estado de la coagulación y la función renal y hepática.

Los estudios imagenológicos a realizar serían: Rx tórax, Rx de abdomen simple, ecografía abdominal, tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y región perineal. Concha Torre y col. (11) afirman que la realización de una TAC contrastada es de utilidad cuando se sospechan lesiones intestinales y rectales asociadas al trauma pélvico y perineal ya sea cerrado o abierto.

Otros procedimientos como la: uretrocistografía, la anoscopía, se indicarían dependiendo de la sospecha clínica que se tenga de las vísceras lesionadas.

En el caso de estar involucrada la vejiga, ésta puede lesionarse por traumatismos cerrados graves o traumatismos penetrantes. Las lesiones penetrantes son producidas habitualmente por el arma perforo cortante o de fuego. La vejiga es un órgano pélvico extra peritoneal, protegido perfectamente por el marco óseo que constituye el arco pubiano anterior. Funcionalmente se diferencia una porción fija anclada en el suelo de la pelvis, y una porción móvil que se desplaza según el grado de repleción vesical. Las esquirlas óseas que se desprenden de las ramas isquiopúbicas en un traumatismo pueden desplazarse, lesionando la pared vesical (12).

Tratamiento inicial:

- ABC. (Evaluar repercusión abdominal del traumatismo perineal).
- Reposición de volumen.
- Sangrado perineal activo: empaquetamiento perineal externo.
- Deformidad a nivel del cinturón pelviano: exposición ósea, cubrir con gasas, pantalón neumático antishock, hamaca pélvica, estabilización externa de la pelvis con fijadores.
- Cirugía de control de daño.

Completar el tratamiento con: a) Uso profiláctico de antibióticos. b) Drenaje de espacios pelvi-rectales.

-En lesiones graves; derivar las vísceras huecas, ya que las heces y orinas perpetúan la infección que puede convertirse en un cuadro de sepsis y llevar al shock séptico.

-Manejo multidisciplinario en una unidad de cuidados intensivos.

La importancia de tener protocolos de actuación en los casos de trauma en cada centro de atención disminuye ostensiblemente la mortalidad que en estos casos es alta. Muestro los algoritmos para este tipo de lesiones que aplicamos en estos casos, presentados por Camilo Ramírez (13) en su conferencia sobre Lesiones perineales durante el Curso pre- Congreso de Trauma durante la celebración del 116 Aniversario del Hospital Universitario "General Calixto García". (Figuras 1, 2,3).

Figura 1. Algoritmo de manejo de las heridas por arma p rforo cortante (HPAPC) perineal.

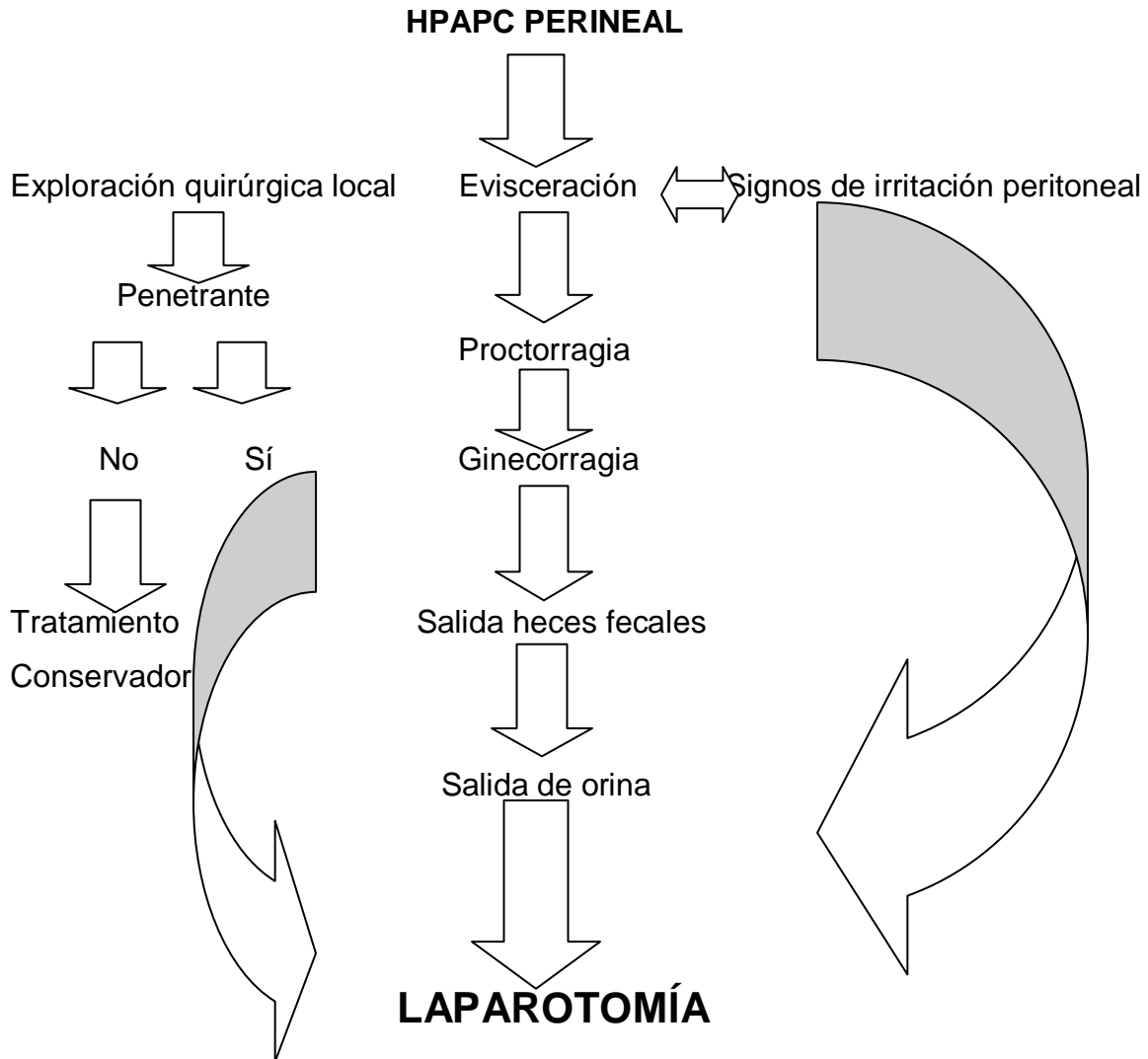


Figura 2. Algoritmo de manejo de heridas por arma p rforo cortante (HPAPC).

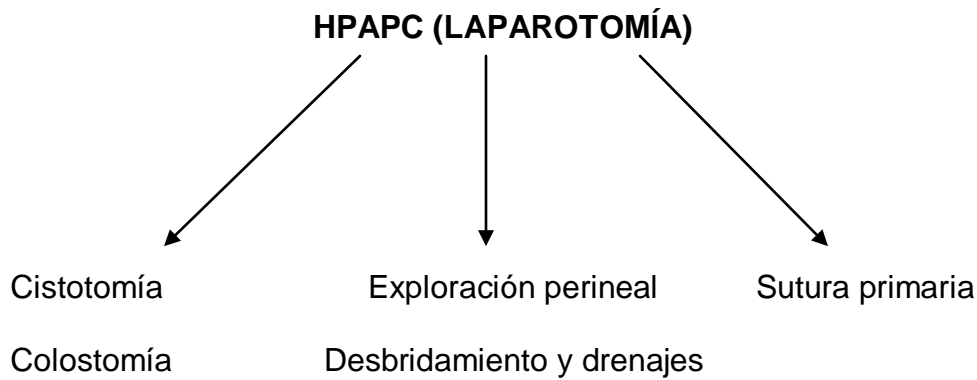
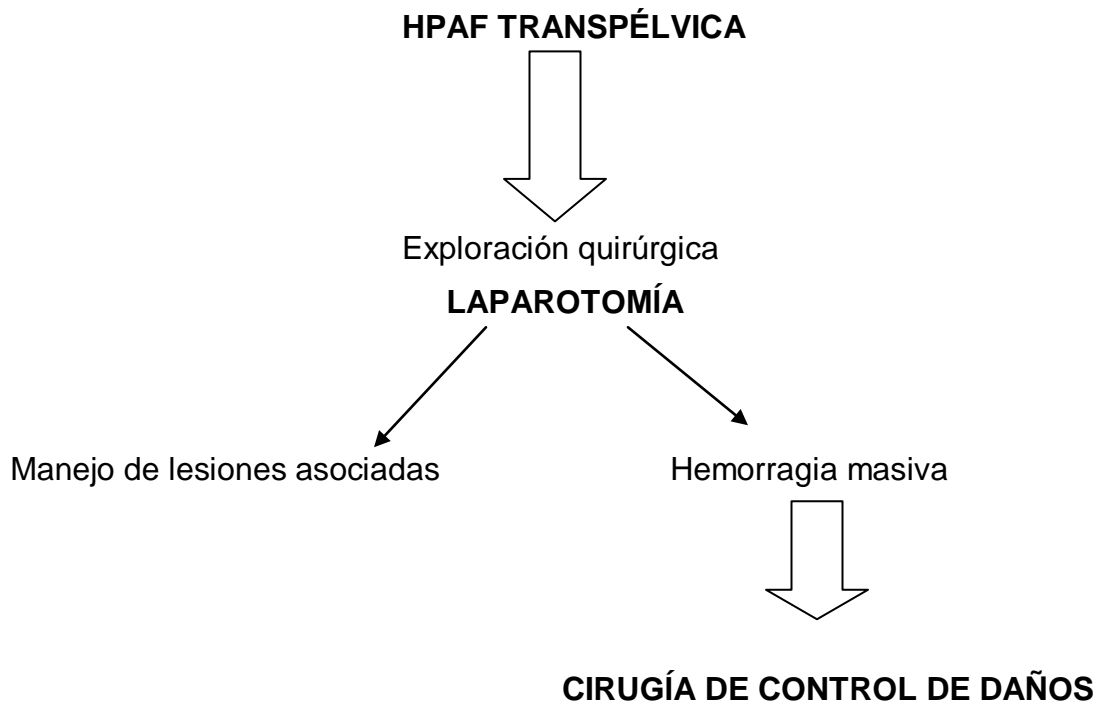


Figura 3. Algoritmo de manejo de heridas por arma de fuego(HPAF) transp lvica.



Una de las indicaciones en los pacientes graves, muy graves y críticos, es aplicar la cirugía de control de daños. Los traumas pélvicos y perineales complejos requieren este tipo de cirugía. La cirugía de control de daños está indicada en los

siguientes casos: a) Pacientes con riesgo de desarrollar o con: 1) Múltiples lesiones que amenazan la vida. 2) Acidosis ($\text{pH} < 7,2$). 3) Hipotermia (< 34 grados centígrados). 4) Hipotensión y shock en la presentación. 5) Combinación de lesiones vasculares con vísceras huecas u órganos muy vascularizados. 6) Coagulopatía (tiempo de protrombina >19 s o tiempo parcial de tromboplastina >60 s).

b) Lesiones que típicamente requieren control de daños: 1) Daños en abdomen superior que se acompañen de lesiones esplénicas, de duodeno, colon, páncreas, lesiones extensas del hígado, entre otras. 2) Trauma pélvico abierto importante de más de un sistema. 3) Cualquier trauma vascular retroperitoneal.

c) Pacientes que requieran: 1) 4 l de hematíes ó 5 l de hematíes más sangre total. 2) Cuando el volumen total administrado supere los 12 litros. 3) Pérdida estimada de 5 000 ml.

d) Otras: 1) Pérdidas sanguíneas de más de 2 000 ml en el transoperatorio. 2) Requerimientos de más de 1 500 ml de glóbulos. 3) Grado IV de shock que se manifiesta por: a)-Pérdidas sanguíneas de más de 2 000 ml. b) Pérdidas de más del 40 % de la volemia. c) Frecuencia cardíaca $> 140/\text{min}$. d) Presión de pulso muy disminuida. e) Rellene capilar muy lento. f) Frecuencia respiratoria $>35/\text{min}$. g) Anuria. h) Coma. i) Reanimación con más de 10 l de soluciones. j) Signos clínicos de coagulopatía (14-16).

Mortalidad. La comunicación directa entre el sitio de fractura y la vagina, el recto o la herida cutánea incrementa el rango de mortalidad que según varios autores puede ser de un 30 a un 45%(17,18).

En una investigación realizada por el Dr. Meel(19) en el período de enero de 1993 a diciembre de 1999, se autopsiaron 4,525 víctimas de causa traumática de un total de 6,181 muertes con autopsias médico-legales realizadas en ese período en la antigua región de Transkei, cuando el régimen del apartheid, con su capital la ciudad de Mthatha, provincia de Eastern Cape, donde se construyó el Hospital Académico Nelson Mandela a finales del año 2004. En este trabajo se reportó un average anual de 162 fallecidos por 100 000 habitantes. Las causas más frecuentes de mortalidad por 100 000 habitantes se debieron a accidentes de

tránsito, 63; heridas por arma de fuego en 43; 32 por heridas por arma p rforo cortante y traumas cerrados en 24. La proporción de hombre- mujer fue de 3.3:1. Este autor concluyó en su trabajo que el rango de fallecidos en esta región aumentó de 94 por 100 000 habitantes en el año 1993 a 121 en 1999 y casi el 50% de las muertes violentas ocurrieron en personas entre 21 a 40 años de edad.

Experiencias de la autora:

Un total de 22 pacientes con lesiones perineales, atendí en el Hospital Académico Nelson Mandela, Suráfrica, durante los años que trabaj  en ese centro. La mortalidad ocurrió en cinco lesionados (22.72%): 2 con un índice del Injury severity score (ISS) entre 25-40 y 3 con ISS mayor de 40. Uno de los casos complejos fue un joven de 27 años de edad, que a causa de un accidente de tránsito sufrió una laceración de la región perineal con pérdida de tejidos músculos aponeuróticos, con lesión del canal anal, recto y signos de peritonitis por lo que se le realizó una laparotomía exploradora, encontrándose una lesión del recto intraperitoneal. Se le realizó limpieza de la cavidad abdominal, colostomía izquierda con cierre del cabo distal para tratar de resolver la infección severa que presentaba en las regiones abdominal y perineal. Desbridamiento de la herida perineal y drenajes intraabdominal y perineal. Sufrió además, otras lesiones asociadas: fracturas abiertas del codo y conminuta de t bia y peroné derecho que fueron estabilizadas provisionalmente a su ingreso y tratadas quirúrgicamente cuando se consideró en condición estable para su resolución. La atención fue por un equipo multidisciplinario (Figuras 4 y 5). Seguimiento con el cierre definitivo de su ostomia y rehabilitación de sus lesiones de extremidades.

Figura 4. Paciente que sufrió accidente de tránsito con lesión perineal con pérdida de piel y tejidos músculos aponeuróticos, lesión del canal anal y recto. Se visualiza verme que salió a través del ano.



Figura 5. Lesiones asociadas óseas del paciente anterior.



Referencias.

1. Testut L, Jacob O. Cavidad de la pelvis y su contenido en Tratado de Anatomía Topográfica de Testut L y Jacob O. Séptima Edición. Reimpreso por Isidro Hernández, La Habana, Cuba. 1954. Tomo II; cap II: 394-567.
2. Testut L, Jacob O. Perineo y sus dependencias en Tratado de Anatomía Topográfica de Testut L y Jacob O. Séptima Edición. Reimpreso por Isidro Hernández, La Habana, Cuba, 1954. Tomo II; cap III: 568-678.
3. Ferreira Silva de Almeida S, González Riesco ML. Randomized controlled clinical trial on two perineal trauma suture techniques in normal delivery. Rev. Latino-Am. Enfermagem, Ribeirão Preto Mar./Apr. 2008; 16(2) <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-11692008000200016>.
4. Colectivo de autores. Penetrating scrotal trauma in War Surgery in Afghanistan and Iraq. A series of cases, 2003-2007. Edited by Nessen SCh, Lounsbury E, Hetz SP. Office of the Surgeon General. United States Army Falls Church, Virginia. Borden Institute, Washington, DC 2008; V. 9: 192-195.
5. Colectivo de autores. Genital soft tissue trauma in War Surgery in Afghanistan and Iraq. A series of cases, 2003-2007. Edited by Nessen SCh, Lounsbury E, Hetz SP. Office of the Surgeon General. United States Army Falls Church, Virginia. Borden Institute, Washington, DC 2008; V.10: 196-198.
6. Medina E, Kaempffer RAM. Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. Revista Chilena de Cirugía junio 2007; 59(3): 175-184.
7. Sánchez G, Valsangiácomo P, Trostchansky J, Machado F. Perfil epidemiológico de traumatizados graves en un hospital de agudos. Departamento de Emergencia del Hospital Maciel. Revista Médica Uruguay 2006; 22: 179-184.
8. Medina A, Parellada Blanco J, Hernández Pedroso W, Gómez Sánchez. A. Comportamiento epidemiológico de la mortalidad por accidentes de tránsito en el ISMM en el período 2004 – 2005. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2007; 6(1).

9. Guanche Garcell H, Martínez Quesada C, Peña Sandoval R, Gutiérrez García F, González López J, Sánchez Villalobo J. Hospitalizaciones por accidentes de tráfico en Villa Clara (enero a junio de 2003). Rev Cub Cir sep-dic. 2008; 47(.3).
10. Colectivo de autores. Trauma abdominal en Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos (ATLS). Colegio Americano de Cirujanos, Sexta Edición, Chicago, Illinois, USA.1997; cap. 5: 169-192.
11. Concha Torre A, Rey Galán C, Rodríguez Suárez J. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (IV). Traumatismo abdominal. Bol Pediatr 2009; 49: 58-68.
12. Merlo González VE, Árbol Linde F, López Onega P, Contreras Rosino C, Sarmiento EJ. Rotura vesical extraperitoneal traumática. Emergencias 2001; 13:348-350.
13. Camilo Ramírez A. Traumas perineales. Conferencia en el curso Pre-Congreso de Trauma por el 116 Aniversario del Hospital Universitario “General Calixto Garcia”, enero 2012.
14. Stagnitti F, Mongardini M, Schillaci F. Damage control surgery: the technique. G Chir. 2002; 23(1-2):18-21.
15. Gómez Hernández MM, Morales Wong MM, González Ortega JM, López Cuevas ZC. Cirugía de control de daños. Rev Cub Cir, enero-marzo 2006;.45 (1).
16. Navsaria PH, Edu S, Nicol AJ. Nonoperative management of pelvic gunshot wounds. Amer J Surg June 2011; 201(6): 784-788.
17. Ballesteros M. Los traumatismos de pelvis, un desafío multidisciplinario. Revista del Hospital J. M. Ramos Mejía [Internet]. 2004 [citado 14 Abr 2009];9(2): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.ramosmejia.org.ar/r/200402/4.pdf>.
18. Alfonso Alfonso LE, Parra Infante N, Acosta León O, Díaz Rodríguez C. Traumatismo perineal complejo. Rev Cub Med Mil ene-mar 2012; 41(1).
19. Meel BL. Incidence and Patterns of Violent and/or Traumatic Deaths between 1993 and 1999 in the Transkei Region of South Africa. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care. July 2004; 57(1): 125-129.

IV) 2.K. Lesión del aparato reproductor femenino.

Los órganos de reproducción femenina se encuentran en la cavidad pélvica y se encuentran bien protegidos. Solo en las condiciones del embarazo o cuando uno de los órganos se encuentra aumentado de volumen por alguna afección es que pueden ser más vulnerables ante una lesión traumática a nivel abdominal o perineal, por lo que la lesión de éstos es infrecuente.

Las causas más frecuentes de lesión de los órganos genitales femeninos pueden ser:

-Heridas penetrantes: a) causadas por armas de fuego, b) por armas punzocortantes.

-Contusiones: a) por accidentes en el transcurso de deportes como la gimnasia, ciclismo, esquí acuático que pueden provocar lesión perineal o en hemiabdomen inferior, b) caídas sobre objetos o sobre la barra de la bicicleta, c) ataque sexual, d) accidentes de tráfico (1).

La Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST) en 1995 reportó una clasificación para las lesiones del órgano reproductor femenino (2) que es la siguiente. (Tabla 1).

Tabla 1. Escala de lesión de la vulva, por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Contusión- hematoma.
Grado II	Laceración superficial.
Grado III	Laceración profunda.
Grado IV	Arrancamiento.
Grado V	Lesión a órganos adyacentes.

En el cuadro clínico, el síntoma fundamental es la hemorragia, acompañada de dolor. Puede acompañarse de hematoma retroperitoneal, a causa de la envergadura del trauma.

El tratamiento consiste en la determinación del daño celular y su extensión. Además la terapéutica se complementa con la hidratación necesaria, la antibiótico terapia de amplio espectro, la analgesia, la inmunización contra el tétanos.

Acorde al grado de lesión, aplicaremos la conducta terapéutica siguiente:

- En las lesiones de grado I, sólo analgésicos y antiinflamatorios.
- En los traumas grado II, se debe realizar la sutura con material absorbible.
- Las de grado III, se debe realizar sutura, posterior a la resección del tejido necrosado.
- En el grado IV, en muchos casos se necesita injerto para el cierre final.
- En el grado V, como puede haber lesión de conducto anal, vagina, uretra, vejiga, la conducta se tomará acorde a las lesiones adyacentes.

Lesión vaginal. La clasificación de las lesiones de la vagina dada por la Asociación americana de la cirugía del trauma (2) es la siguiente. (Tabla 2).

Tabla 2. Escala de lesiones de la vagina por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Contusión- hematoma.
Grado II	Laceración superficial.
Grado III	Laceración profunda.
Grado IV	Laceración compleja al cuello uterino.
Grado V	Lesión a órganos adyacentes (ano, recto, uretra, vejiga).

Cuadro clínico.

Las lesiones vaginales también se comportan con sangramiento y dolor, dependiendo del grado de la lesión y si hay lesiones adyacentes o asociadas. De hecho, la conducta terapéutica médico–quirúrgica puede incluir una laparotomía si se tiene la sospecha que hubo penetración a la cavidad peritoneal. La antibiótico terapia es mandatoria.

Las lesiones del grado I, por lo regular no requieren ningún proceder quirúrgico.

En las de grado II, se deben suturar previa limpieza de los bordes de la herida.

Las de grado III, se debe aplicar el desbridamiento de los tejidos necrosados o de poca irrigación, limpieza y sutura.

En las de grado IV, por su envergadura probablemente requerirán un cierre por tercera intención con la colocación de injerto.

Con relación a las lesiones de grado V, la terapéutica estará dirigida a la resolución de las lesiones no solo de la región vaginal sino de las lesiones asociadas en el periné y las que pudieran presentarse por heridas intraperitoneales. El tratamiento médico es similar al referido anteriormente.

Lesiones del útero, cuello uterino, trompas uterinas y ovarios.

Generalmente las lesiones uterinas, de trompas y ovarios, se hallan durante la laparotomía en los traumas abdominales contusos o en los traumas abiertos que afectan el abdomen inferior.

Si la lesión provoca ruptura de vasos sanguíneos o desgarros de alguno de estos órganos, la paciente presentará hipovolemia que puede evolucionar hacia un shock; el diagnóstico será el de un hemoperitoneo y la causa y los órganos lesionados serán definidos en la exploración abdominal. En el caso de lesiones del cuello del útero, el sangrado vaginal será el signo principal acompañado del dolor.

Si la paciente es una embarazada, se sumarán al cuadro clínico los síntomas y signos de lesión fetal, que pueden llevar a la muerte del feto y en la madre provocar embolismo pulmonar (3).

La Asociación americana de la cirugía del trauma ha clasificado las lesiones del útero de esta forma (2). (Tabla 3).

Tabla 3. Escala de lesión del útero (no grávido) por la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Contusión- hematoma.
Grado II	Laceración superficial igual o menor de 1 cm.
Grado III	Laceración profunda.
Grado IV	Laceración que incluye a la arteria uterina.
Grado V	Arrancamiento- desvascularización.

El tratamiento es: para el grado I, no es necesario realizar ningún proceder quirúrgico.

Para las lesiones de grado II, necesitará sutura de la laceración.

En las lesiones grado III, la conducta es la sutura previa exploración de la herida.

En el grado IV, hay que controlar el riego vascular y realizar sutura de la lesión.

Con relación al grado V, la conducta es la histerectomía.

En el caso que se trate de una lesión de útero en estado de gravidez, la Asociación americana de cirugía del trauma la clasifica de esta forma (2).

(Tabla 4).

Tabla 4. Escala de lesión del útero grávido por la American Association for the Surgery of Trauma(AAST).

Grado I	Contusión-hematoma sin desprendimiento de placenta.
Grado II	Laceración superficial igual o menor de 1 cm con desprendimiento parcial de la placenta menor de un 25%.
Grado III	Laceración profunda menor de 1 cm o desprendimiento de placenta mayor de un 25% pero menor de un 50%.
Grado IV	Laceración que afecta a la arteria uterina, laceración profunda mayor de 1 cm con 50% de desprendimiento de placenta.
Grado V	Rotura uterina.

El tratamiento, tanto en los grados I y II, se impone la vigilancia fetal y evaluar la posibilidad de la complicación de coagulación intravascular diseminada. En los grados III y IV debe inducirse el parto y estar atentos ante la posibilidad de coagulación intravascular diseminada.

En el grado V, realizar laparotomía e histerectomía.

El soporte de la fluido terapia, la analgesia, la antibiótico terapia, completan el tratamiento para estos casos, así como la administración de heparina profiláctica (4).

Con relación a las lesiones de trompas y ovarios, la Asociación americana para la cirugía del trauma las clasifica de la siguiente forma (2). (Tabla 5).

Las lesiones de estos órganos se manifiestan con un hemoperitoneo y pueden llevar a un shock hipovolémico. Son lesiones infrecuentes (5) y la causa más común es la herida penetrante abdominal.

Tabla 5. Escala de lesión de ovario según la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grado I	Contusión-hematoma.
Grado II	Laceración superficial igual o menor de 0,5 cm.
Grado III	Laceración profunda mayor de 0,5 cm.
Grado IV	Rotura parcial del riego sanguíneo.
Grado V	Avulsión o destrucción parenquimatosa completa.

La conducta ante el grado I es solo tratamiento médico.

Para el grado II, la sutura. En el grado III, suturar todas las heridas. En el grado IV, se debe valorar la reparación si hay viabilidad del órgano. Grado V, la extirpación del ovario, o sea, ooforectomía. El tratamiento médico con fluidos, analgésicos, antibióticos, completarán la conducta terapéutica.

Consideraciones:

En nuestra experiencia con este tipo de lesiones, es que hemos aplicado las conductas terapéuticas ya señaladas, donde prima hacer una clasificación adecuada para emplear un tratamiento correcto. En el caso del útero grávido cursando el tercer trimestre y con feto viable, en la lesión grado V, debemos actuar con suma rapidez para lograr extraer el feto vivo, si la evacuación de la paciente al centro de trauma ha sido antes de la media hora de ocurrido el trauma.

Referencias.

1. Knudson MM, Rosycki GS, Strear ChM. Traumas del aparato reproductor en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana Cuarta Edición, 2001; vol. II, cap. 38: 935-962.
2. Moore EE, Jurkovich GJ, Knudson MM. Organ Injury Scaling VI: Extrahepatic biliary, esophagus, stomach, vulva, vagina, uterus (nonpregnant), uterus (pregnant), fallopian tube, ovary. J Trauma 1995; 39: 1069.
3. Jeroukhimov I. An Evidence- Based Approach to Pregnant Trauma Patients in Acute Care Surgery and Trauma. Evidence Based Practice. Edited by Cohn S M. Informa UK Ltd 2009; chapter 27: 165-171.
4. Soler Vaillant R, Larrea Fabra ME, García Araujo A, Fernández Benítez S, Valdés Suárez RG. Trauma abdominal en Urgencias y Emergencias Traumáticas. Editorial Científico- Técnica, La Habana 2004: 166-178.
5. Tominaga GT. Comentario al capítulo de Traumas del aparato reproductor de Knudson y col. en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana Cuarta Edición, 2001; vol. II, cap. 38:963.

IV)3) Complicaciones.

A) Torácicas.

Las complicaciones más frecuentes a presentarse en los traumatizados torácicos son la neumonía, la atelectasia, el síndrome de compromiso respiratorio en el adulto, el shock y el tromboembolismo pulmonar. Todas ellas empeoran notablemente el pronóstico del lesionado, requiriéndose la aplicación de medidas terapéuticas en el mayor número de los casos, como son la ventilación continua a presión positiva, la utilización de anticoagulantes y la antibioticoterapia de amplio espectro contra gérmenes de alta virulencia, entre otras. En el caso de la insuficiencia ventilatoria restrictiva, el grado de alteración de los volúmenes respiratorios que conforman la capacidad pulmonar total puede conllevar a lesiones muy graves que hagan clasificar al paciente como un lesionado muy grave o crítico con un índice de mortalidad elevado.

En fin, tratar pacientes con trauma torácico representa un reto para el cirujano especialista y para el intensivista, y solo la prontitud en el diagnóstico y la terapéutica consecuente pueden lograr un menor número de víctimas y de insuficientes respiratorios.

1) Pleuropulmonares.

a) Empiema.

La frecuencia de esta complicación oscila de un 5 a un 10 % en los pacientes con trauma penetrante del tórax (1), con menor frecuencia en los traumas cerrados de la caja torácica y con el desarrollo de la antibiótico terapia. Los gérmenes más frecuentes aislados son el estafilococo áureos y los gérmenes Gram negativos. En ocasiones de un 25 a un 55% de los cultivos son negativos pero no deben estos resultados retrasar el tratamiento antibiótico.

Cuando ocurre un hemotórax retenido, es un factor de riesgo mayor para desarrollar un empiema, ya que si no se trata adecuadamente evoluciona hacia un fibrotórax (1,2). Por eso es de suma importancia aplicar el tratamiento quirúrgico adecuado para la evacuación de los hemotórax , así como el tratamiento médico-quirúrgico para otro tipo de lesiones, con gran importancia en la utilización de la

antibiótico terapia, desde el primer momento de evaluación del lesionado, para evitar la infección que puede ocurrir en la cavidad pleural.

Un estudio de Walker y col. (3) sobre 310 pacientes que fueron estudiados en el período de dos años (1980-1982) con trauma torácico mayor (lesiones penetrantes y no penetrantes de tórax que produjeron neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar severa y otras lesiones de órganos de la cavidad torácica), reportaron que 56 fallecieron a las pocas horas por lesiones muy severas y críticas (18%) y el estudio de cohorte lo realizaron con 254 pacientes. En este grupo, 21 fallecieron tardíamente, de los cuales 15(71%) se debieron a infección torácica. El 33% del grupo de estudio desarrolló infección torácica (86 casos): empiema en 8 pacientes, empiema y neumonía en 19, absceso intraabdominal y empiema en 2 casos, absceso intraabdominal, neumonía y empiema en 4 casos. Los otros 53 pacientes desarrollaron neumonía y/o abscesos intraabdominales.

Opiniones de otros expertos como la de Arthur C. Beall y Lewis M. Flint, Jr. (3), en los comentarios a los resultados de esta investigación concordaron en que la infección intrapleural es un factor de riesgo importante en las lesiones severas de tórax, aportando sus estadísticas, donde Beall señalaba que en el Hospital General de Ben Taub, admitieron 14 000 lesionados con trauma penetrante torácico, en el período desde 1965 a 1983 y 155 presentaron hemotórax residual después de una pleurostomía o toracocentesis. Tuvieron una mortalidad por empiema de 9,4%, preconizando la decorticación pulmonar tempranamente cuando el hemotórax coagulado sea diagnosticado y así evitar el alza de la mortalidad. Flint reportó que él y Dave Richardson, en un estudio de 600 lesionados torácicos pudieron reconocer que la infección pleural es un importante componente de las severas lesiones torácicas.

Otros autores reportan en su estudio de mortalidad por lesiones torácicas que el rango de mortalidad de estos lesionados puede oscilar de un 28% a un 69,6% y que un porcentaje de estas muertes se debe a infecciones de la cavidad pleural debido a hemotórax retenidos con tratamiento demorado o no adecuado para su resolución, provocándose un empiema o procesos fistulosos, por ejemplo del conducto torácico o fístulas broncopleurales o broncopleuro cutáneas (4,5).

Mandal y col. (6) en su estudio de 24 años de experiencia en un centro de trauma nivel 1, donde en el período de abril de 1972 a marzo de 1996 se atendieron en la división de cirugía cardiotorácica del King –Drew Centro Médico 5 474 pacientes traumáticos, 4 584 casos con heridas penetrantes y 890 con trauma cerrado de tórax, de éstos 87 desarrollaron empiema para un 1,6% de los casos. El germen más frecuentemente aislado fue el estafilococo áureus y 60 pacientes resolvieron su complicación con decorticación pulmonar.

El empiema se clasifica en tres estadios.

El estadio I, es el que corresponde a la fase exudativa.

El estadio II, es la fase fibrinopurulenta.

El estadio III, corresponde a la fase fibrótica.

Para lograr un diagnóstico de certeza, es mandatorio ante todo trauma torácico, la indicación después de realizado el examen físico y para corroborar el diagnóstico clínico, de la radiografía simple de tórax pósterio-anterior, que nos dará la o las imágenes de colapso pulmonar y de derrame pleural. Con la imagen de derrame y los resultados evidentes del drenaje de líquido purulento por la sonda torácica o por el proceder de toracocentesis, el facultativo puede llegar al diagnóstico de empiema pleural.

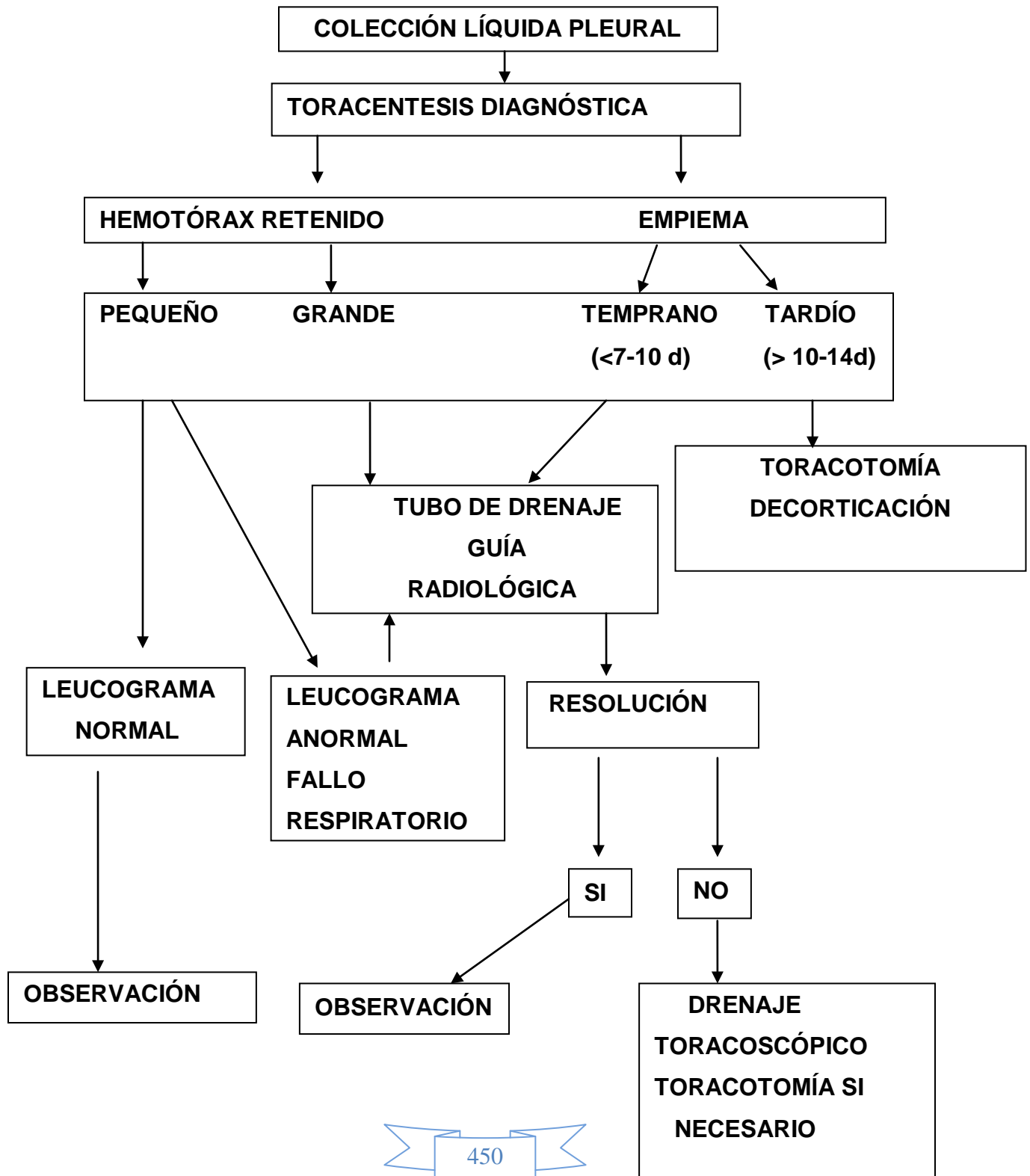
La utilización de otra investigación no invasiva puede ser el ultrasonido torácico que de forma rápida puede apoyar el diagnóstico sospechado por los hallazgos clínicos y la conducta médico –quirúrgica adecuada (7). La adición del doppler a color en el estudio del ultrasonido puede proveer una mayor sensibilidad en esta investigación (8).

La tomografía axial computarizada (TAC), juega un papel principal en el diagnóstico de los derrames pleurales que no han sido definidos por radiografía y que a través del ultrasonido no se pueden obtener claramente las características del líquido pleural. Con este proceder diagnóstico se puede diferenciar la neumonía, el derrame, la contusión pulmonar, el hemotórax retenido y el empiema.

Richardson y col. (1) desarrollaron un algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con colecciones líquidas pleurales causadas por traumatismos

cerrados de tórax. Ellos preconizaron el uso de la toracoscopia tanto para las lesiones del hemotórax retenido como en el empiema. (Figura 1).

Fig. 1. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con colecciones líquidas pleurales a causa de trauma cerrado de tórax.



Con relación a la terapéutica: para el estadio I, el tratamiento consiste en realizar pleurostomía.

En el estadio II, toracotomía con decorticación pulmonar y drenaje torácico.

El estadio III, igual conducta quirúrgica que en el estadio II.

El desarrollo de la toracoscopia en las últimas décadas ha logrado disminuir la morbilidad en estos pacientes. De hecho el proceder quirúrgico para los estadios II y III puede ser realizado por esta vía de mínimo acceso cuando contamos con un personal especializado y con experiencia en la utilización de esta técnica, evitándose la apertura de la caja torácica y logrando menores complicaciones de infección intrapleural, neumónica y de suficiencia respiratoria. La utilización de esta técnica se ha generalizado en nuestro país, adquiriendo nuestros cirujanos experiencia en el uso de la toracoscopia para resolver complicaciones torácicas como es el caso de los neumotórax persistentes y el drenaje de derrames crónicos pleurales. Freixenet y col. (9) reportaron su experiencia en la resolución de derrames pleurales a través de este proceder de fibrocoagulación con laser.

No es menos cierto que la técnica de la video toracoscopia se considera lo más representativo en el desarrollo de la cirugía torácica en las últimas décadas. Este proceder quirúrgico está indicado de manera diagnóstica en la toma de espécimen para biopsia de pulmón, de pleura, de masa mediastinal y como indicación terapéutica en la exéresis de un nódulo pulmonar indeterminado, en la exéresis de lesiones pleurales benignas como es el caso de la evacuación de derrames pleurales, de hemotórax y para realizar la decorticación pulmonar, en la exéresis de lesiones pulmonares benignas, para la simpatectomía y en la resección u oclusión de bulas en los casos de neumotórax espontáneo persistente, así como en las resecciones de lóbulos pulmonares, de tumores benignos de esófago, en las miotomías esofágicas y en las ligaduras del conducto torácico por quilótorax(10).

Podemos mencionar como ejemplo de estadísticas nacionales sobre la frecuencia de este tipo de complicación, los resultados del trabajo investigativo de Belfast Parra(11) que en su estudio de pacientes con trauma torácico atendidos en mi

Hospital Universitario “General Calixto García” durante un período de 4 años (2005-2008), la incidencia de empiema se manifestó en 36 pacientes de 2016 complicaciones para un 0,5%, lo que refleja que esta complicación no es de las más frecuentes y que el tratamiento profiláctico con antibióticos así como los procedimientos quirúrgicos utilizados demostraron un tratamiento adecuado en estos casos.

Otra investigación con resultados similares fue la de Mercado Villareal (12) realizada también en mi Hospital Universitario “General Calixto Garcia” sobre hemoneumotórax traumático. De un total de 4 975 pacientes atendidos e ingresados por trauma en general en el período de tres años, del 2008 al 2010, 2 080 pacientes constituyeron la muestra del estudio: con neumotórax 781 casos, con hemotórax 597 y con hemoneumotórax 702. La complicación de empiema pleural se presentó en 29 casos (1,4%). No hubo fallecidos por esta causa.

Consideraciones y experiencias de la autora:

He considerado que el algoritmo que se muestra en la figura 1, cumple con un tratamiento oportuno y una valoración adecuada para tomar la conducta correcta, por lo que lo he preconizado en los diferentes servicios quirúrgicos en que he laborado hasta la actualidad, así como su difusión en los diplomados nacionales de urgencias que he impartido. Como es natural el tratamiento se acompaña, del apoyo antibiótico de amplio espectro y la analgesia, además del soporte ventilatorio si fuera necesario.

Muestro fotos de uno de los casos intervenidos por empiema crónico en el Hospital Académico Nelson Mandela donde operé en conjunto con el cirujano del servicio de cirugía torácica (enero del 2009). La técnica realizada fue la decorticación pulmonar y la pleurectomía parietal. El paciente evolucionó favorablemente. (Figuras 2, 3, 4).

Fig. 2. Toracotomía en un caso de empiema crónico. Decorticación pulmonar.

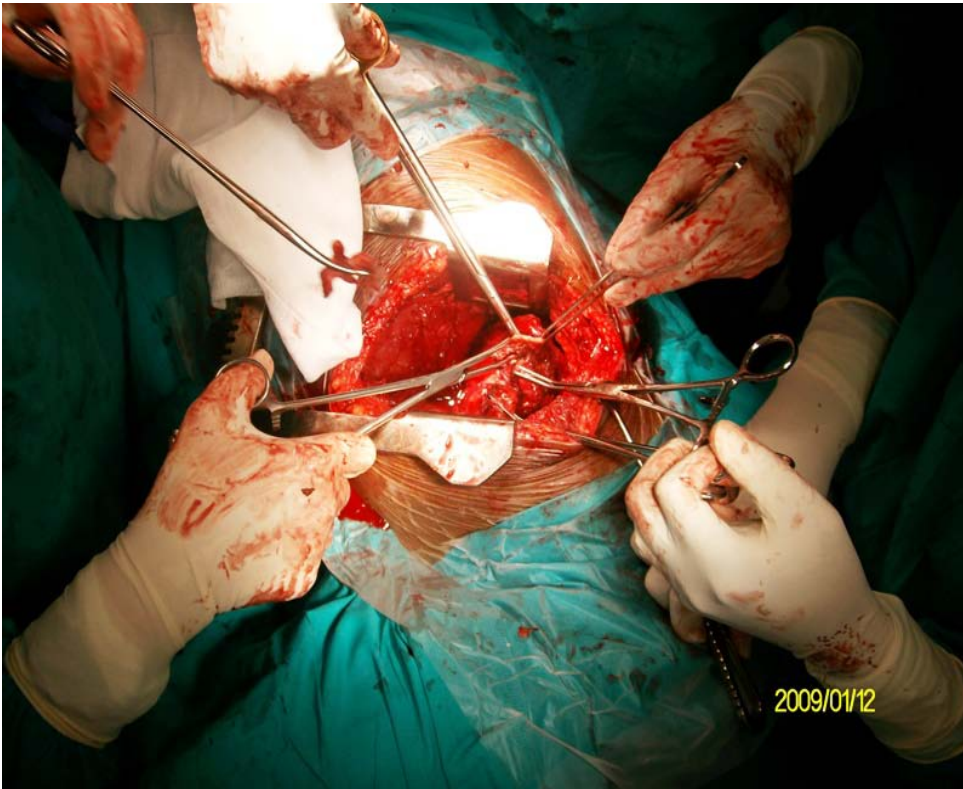


Fig. 3. El mismo caso en el proceder de la pleurectomía parietal.

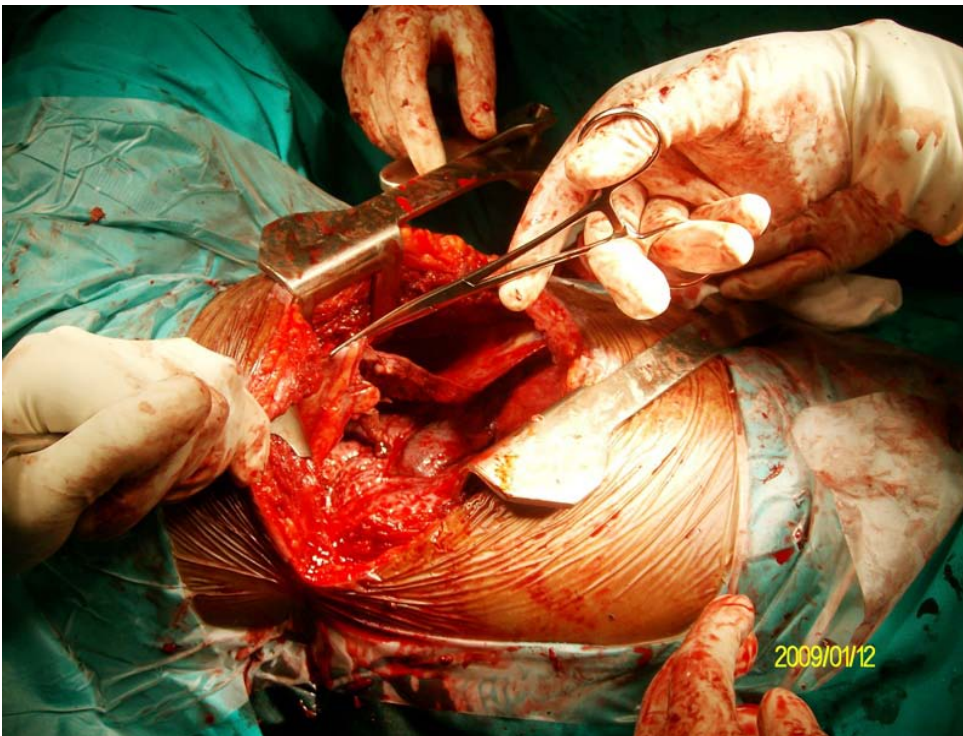


Fig. 4. Estado final de la toracotomía de igual caso.



Un análisis detallado de la complejidad de las lesiones torácicas, nos hace reflexionar sobre la importancia de la atención priorizada de estos pacientes en unidades de cuidados intensivos (UCI) donde un equipo multidisciplinario sea el que rectorice las conductas médico-quirúrgicas. Podríamos señalar que se consideraría un reto a la cirugía y a la medicina intensiva para lograr un índice de morbilidad y mortalidad cada vez menor.

Referencias.

1. Richardson JD, Miller FB, Carrillo EH, Spain DA. Complex thoracic injuries, August 1996; 76(4): 725-748.
2. Arcila GD, Mendoza RI, Reyes LCo, Marín JCR. Trauma pulmonar en Manual de normas y procedimientos en Trauma. Colectivo de autores. Editorial de la Universidad de Antioquia, septiembre de 1993; cap. 4: 35.

3. Walker WE, Kapelanski DP, Weiland AP, Stewart JD, Duke JH. Patterns of infection and Mortality in Thoracic Trauma. *Ann Surg* June 1985; vol. 201(6): 752-757.
4. Mandal AK. Unusually low mortality of penetrating wounds of the chest. Twelve year experience. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1989; 97: 119-125.
5. Thompson DA. Urgent thoracotomy for pulmonary or thacheobronchial injury. *J Trauma* 1988; 28: 276-280.
6. Mandal AK, Thadepalli H, Mandal AK, Chetipalli U. Post traumatic Empyema Thoracic: A 24 year Experience at a Major Trauma Center. *J Trauma* Nov 1997; 43(5): 764-771.
7. Rozycki GS. Limitations of beside diagnostics & minimally invasive procedures: The FAST approach. *Panam J Trauma* 2005; 12(1): 30-34.
8. Dulchavsky SA. Limitations of beside diagnostics & minimally invasive procedures: Thoracic ultrasound. *Panam J Trauma* 2005; 12(1): 35-40.
9. Freixenet J, Rodriguez de Castro F, Quevedo S, López L, Hussein M, Roca MJ. Hemotórax traumático tratado mediante cirugía toracoscópica asistida. *Arch Bronconeumol*, octubre de 1995; 31(8): 424-425.
10. Kaiser LR. Video-Assisted Thoracic Surgery Current State of the Art. *Ann Surg* 1994; 220(6): 720-734.
11. Belfast Parra LA. Trauma torácico. Morbilidad y mortalidad en el Hospital "General Calixto García", 2005-2008. Tesis de Terminación de la Residencia. La Habana, 2010.
12. Mercado Villareal S. Manejo quirúrgico del Hemoneumotórax traumático. Hospital "General Calixto García", 2008-2010. Tesis de Terminación de la Residencia, La Habana, 2012.

b) Hemotórax coagulado.

El hemotórax coagulado es una de las complicaciones torácicas que pueden aparecer en los pacientes que han sufrido un traumatismo torácico severo. En este caso la sangre coleccionada en el hemitórax no fue adecuadamente evacuada y el remanente pasó a la fase de coagulabilidad dando lugar a trastornos que pueden

ser severos en la mecánica respiratoria y la latencia de un foco infeccioso en la cavidad torácica que puede desencadenar un cuadro de shock séptico.

Ocurren de un 5 a un 30% de los pacientes con trauma de tórax y son un factor de riesgo mayor para desarrollar el empiema. Si no se tratan adecuadamente, evolucionan hacia el fibrotórax por lo tanto el diagnóstico acucioso y el tratamiento temprano son importantes para disminuir la morbilidad y la mortalidad.

En un reporte nacional sobre pacientes atendidos por hemotórax en el hospital provincial de Guantánamo (1) de 52 casos atendidos en el período de dos años (2005 y 2006), sólo 3 para un 5,8% de los casos presentaron como complicación un hemotórax coagulado que tuvieron resolución a través de la toracotomía.

En el Hospital Universitario "General Calixto Garcia" se realizó una investigación sobre el manejo del neumotórax, hemotórax y hemoneumotórax en el período del primero de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2010. En ese período ingresaron con estos diagnósticos 2080 pacientes y la complicación de hemotórax coagulado se presentó sólo en 8 casos para un 0,4%, cifra muy baja que refleja la efectividad del tratamiento médico-quirúrgico a estos pacientes (2). Resultados que fueron muy superiores a los reportados por Belfast Parra (3) que en su investigación de la totalidad de pacientes ingresados en el servicio de urgencias de este Hospital Universitario y que presentaron alguna lesión torácica, 132 casos presentaron la complicación de hemotórax coagulado para un 1,8% de un total de 2 016 complicaciones torácicas en 7 285 pacientes, objetos de la muestra. No reportó fallecidos por esta causa.

Para el diagnóstico, se mantiene la premisa de evaluar periódicamente al paciente desde el punto de vista clínico y la realización de radiografías simples de tórax seriadas.

La presencia de colecciones líquidas intrapleurales no bien definidas por la radiografía de tórax, tiene como una de las investigaciones a priorizar la de la tomografía axial computarizada (TAC) ya que con ella se pueden diferenciar las neumonías, los derrames, la contusión pulmonar, el hemotórax retenido o coagulado y el empiema.

Richardson y col. (4) describieron un algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con colecciones líquidas pleurales a causa de traumas cerrados de tórax (ver figura 1 en el capítulo de empiema). Estos autores además recomiendan utilizar la videotoracoscopía para la resolución del hemotórax coagulado y también para el empiema.

La conducta terapéutica, se basa en la acción quirúrgica. Al mencionar la toracotomía, o sea, la apertura de la caja torácica para la exposición de sus órganos o vísceras, está establecido desde hace casi dos décadas en la literatura que puede clasificarse este proceder quirúrgico en:

-Toracotomía de resucitación. La cual se realiza inmediatamente del arribo del paciente al centro hospitalario por un inminente; a) paro cardiopulmonar traumático.

b) En el taponamiento cardíaco.

c) Para el control del sangrado intratorácico.

d) Para el control de los émbolos aéreos que van de la circulación sistémica al corazón derecho o de la circulación pulmonar al corazón izquierdo.

- Toracotomía urgente. Es la que se realiza regularmente en el salón para las lesiones potencialmente letales dentro de las primeras 12 horas después del trauma. El porcentaje de forma general es entre un 10 a un 15% en las lesiones penetrantes torácicas y de un 1 a un 2% en los traumatismos cerrados cuando la lesión de la aorta está excluída (5).

Se realiza en: a) El sangrado profuso torácico. b) En las lesiones traqueo bronquiales. c) En los neumotórax persistentes. d) En las lesiones ocultas de los grandes vasos o del esófago.

-Toracotomía planificada (retardada).Se procede en aquellos casos con síntomas persistentes o complicaciones secundarias que aparecen posterior a la toracotomía. Se realiza en: a) El empiema. b) El hemotórax coagulado. c) El pseudoquiste pulmonar postrauma.

El pseudoquiste pulmonar postraumático es una infrecuente complicación en los traumas cerrados de tórax. Estos ocurren por la cinemática del trauma debido a la rápida desaceleración y en el síndrome de aplastamiento (crush injury). Estos

pseudoquistes están inicialmente ocultos pero pueden convertirse en una necrosis pulmonar secundaria durante la primera semana postrauma. Las lesiones pequeñas pueden ser observadas pero las extensas pueden infectarse y requieren de la cirugía para una resección lobular (5).

La utilización de la videotoroscopia puede ser muy útil en aquellos pacientes que no resuelvan con el drenaje torácico y se evita una toracotomía. Esta técnica de la toroscopia preconizada por Hans Christian Jacobans (6) en Suecia, reportada en un principio para utilizarla en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar se ha desarrollado en las últimas décadas con resultados favorables para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones torácicas graves.

Autores como Freixinet y col. (7) y Kaiser y col. (8) han reportado la resolución de los derrames pleurales a través de la toroscopia con la utilización en los casos indicados de fibrocoagulación con laser.

Niño Camacho y col. (9) publicaron una serie de 139 pacientes (abril de 1997 a mayo del 2005) que presentaron como complicación de su trauma torácico, hemotórax coagulado. Ellos utilizaron la técnica de la videotoroscopia para la resolución quirúrgica de esta complicación; el procedimiento fue exitoso en 102 (74.5%) pacientes en quienes se logró una evacuación completa y no se reacumuló líquido en la cavidad pleural. Fue necesario la conversión a toracotomía en 22 lesionados (15.8%) debido a la incapacidad de evacuar adecuadamente coágulos y colecciones y lograr la expansión pulmonar. Quince pacientes (10.8%) requirieron reintervención por reacumulación de líquido en la cavidad pleural y colapso pulmonar. Sus resultados fueron muy favorables y concluyeron que un aspecto importante en la resolución de esta complicación es cuando se aplica el proceder quirúrgico videotoroscópico en los primeros cinco días luego del trauma. Las razones que se explicaron como causas de la conversión a toracotomía fueron: la presencia de engrosamiento pleural y adherencias densas entre el pulmón y la pared torácica o por limitaciones técnicas resultado de una intubación selectiva inadecuada.

Consideraciones: El proceder terapéutico por cirugía mínimamente invasiva para el tratamiento del hemotórax coagulado, también se ha desarrollado en nuestro

país, en los grupos que realizan este tipo de cirugía tanto en el centro nacional de cirugía endoscópica como en servicios de cirugía general a nivel provincial.

Referencias.

1. Carballosa Espinosa L, Ávila Zamora O. Hemotórax traumático. Comportamiento en el Hospital General Docente A. Neto, durante el 2005 y 2006. Arch Cir Gen Dig, 13 ago 2007 © Cirugest
2. Mercado Villareal S. Manejo quirúrgico del Hemoneumotórax traumático. Hospital- Facultad "General Calixto Garcia", 2008-2010. Tesis de terminación de la Residencia de Cirugía General. La Habana, 2012.
3. Belfast Parra LA. Trauma Torácico. Morbilidad y mortalidad en el Hospital "General Calixto Garcia". 2005-2008. Tesis de terminación de la Residencia de Cirugía General, La Habana, 2010.
4. Richardson JD, Miller FB, Carrillo EH, Spain DA. Complex thoracic injuries. Surg Clin North Amer, 1996; 76(4):725-748.
5. Moore EE, Danne PD, Demetriades D. Emergency thoracotomy: Emergent/Urgent/Planned(IATSIC). Luncheon panel 23.07 en State of the RT OF Surgery 1993/1994: 138-141.
6. Lovesio C. Evaluación del paciente crítico en Tratado de Medicina Intensiva de Lovesio C. E.R., 1985. Sección II: 14.
7. Freixinet J, Rodríguez de Castro F, Quevedo S, López L, Hussein M, Roca MJ. Hemotórax traumático tratado mediante cirugía toracoscópica videoasistida. Arch Bronconeumol, octubre 1995; 31(8): 424-5.
8. Kaiser LR. Video-Assisted Thoracic Surgery.Current state of the RAT. Ann Surg 1994; 220(6): 720-734.
9. Niño Camacho JL, Petro Sánchez RD, Morales Uribe CH, Villegas Lanau MI. ¿Cuál es el mejor momento para el drenaje por toracosopia del hemotórax coagulado? Panamerican Journal of Trauma, november 2006; vol13 (2):27-32.

c) Bronconeumonía.

Una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes traumatizados es la infección del parénquima pulmonar a causa de las lesiones de la caja torácica o sus vísceras, de las intervenciones debido a lesiones de órganos de la cavidad abdominal, las causadas por la utilización del apoyo ventilatorio y las producidas por bronco aspiración, fundamentalmente. Es importante destacar que las fracturas del armazón óseo torácico, las incisiones abdominales de las laparotomías exploradoras, son situaciones que producen una ventilación inadecuada y por ende la propensión a la retención de secreciones en el árbol respiratorio con la traducción clínica de un proceso infeccioso que por lo general es polimicrobiano. El encamamiento prolongado que se produce en los pacientes con varios días o semanas con apoyo ventilatorio, con la incidencia de la presencia de un cuerpo extraño en el árbol respiratorio (tubo endotraqueal), así como la lesión en sí a causa del trauma o por la administración vigorosa de líquidos intravasculares en las maniobras de resucitación en el traumático grave, también inciden en la posibilidad de complicación infecciosa respiratoria. Evidentemente, en los casos con toma de la conciencia o en los pacientes de edad avanzada, generalmente son factores de riesgo que incrementan el índice de infección respiratoria, produciéndose neumonías y bronconeumonías por aspiración ya sean macroscópicas o microscópicas.

Fry (1) señala que la neumonía invasora no relacionada con el uso de la ventilación mecánica se debe a gérmenes como el streptococcus pneumoniae o el haemophilus influenzae y en aquellos casos que han estado hospitalizados por más de una semana pueden infectarse con bacterias adquiridas en el hospital como son las pseudomonas, las especies de enterobacter, entre otros. Steinberg (2), en su comentario en relación a lo escrito por Fry, señala que este tipo de neumonía se puede prevenir con el control adecuado del dolor y sugiere la utilización de la analgesia epidural o la administración de anestésicos locales de acción prolongada a través del catéter intrapleural disminuyendo ostensiblemente las complicaciones pulmonares en general y las infecciosas en particular.

El cuadro clínico de esta infección respiratoria se caracteriza por: la insuficiencia respiratoria que puede agravarse si el proceso infeccioso toma segmentos o lóbulos pulmonares unilateral y mayormente grave si ocurre de manera bilateral; el aumento de la temperatura corporal produciendo fiebre que puede manifestarse en forma de picos febriles; tos productiva, dolor torácico y toma del estado general. El diagnóstico clínico se confirmará con la interpretación de una radiografía simple de tórax que mostrará áreas locales de infiltración no secundarias a lesión torácica o contusión pulmonar, la leucocitosis y el aislamiento del germen o gérmenes patógenos en el cultivo del esputo.

El tratamiento médico a emplear se basa fundamentalmente en la administración de antibióticos que sean sensibles y efectivos contra los gérmenes aislados. Mientras se espera por el resultado del cultivo se debe comenzar la profilaxis atendiendo al mapa bacteriológico de la sala o departamento donde se encuentre ingresado el paciente. Es de suma importancia, prescribir el tratamiento sintomático para la deshidratación, la fiebre y para calmar el dolor; estimular la tos como maniobra para ayudar en la limpieza del árbol traqueo bronquial, aplicar la fisioterapia respiratoria, las aspiraciones de secreciones y si el paciente se encuentra ventilado el uso de humectantes, la aspiración sistemática de la vía aérea superior y la decisión de retirar la ventilación en el momento oportuno. Como finalidad con esta conducta terapéutica es lograr la efectividad en el tratamiento médico ya que la no resolución del proceso infeccioso puede llevar al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SRIA, siglas en inglés).

Offner y Greene (3) reportan estadísticas de otros autores con relación a las cifras de mortalidad de este síndrome (aproximadamente el 36 %) y las experiencias propias donde señalan una mortalidad de un 40 a un 60%, donde la mayoría de las muertes se relacionan con sepsis y disfunción orgánica múltiple(DOM), aunque en los últimos años esta cifra tiene tendencia a disminuir, basado en la mejor comprensión y modulación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica(SIRS) y de lograr disminuir la lesión iatrogénica provocada por el uso del ventilador.

Tanto la neumonía como la bronconeumonía forman parte del grupo de complicaciones que pueden presentarse en el paciente traumático. La opinión de autores nacionales e internacionales es que dependiendo del estado de gravedad del paciente, así será la envergadura de la complicación infecciosa y de su repercusión sistémica con el alza de las cifras de fallecidos (1-4).

Rodríguez Fernández y col. (5) en su estudio sobre 139 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por perforación de colon en el período de 1992 al 2006 en el hospital “Saturnino Lora Torres”, reportaron que 10 pacientes presentaron como complicación la bronconeumonía bacteriana, aunque no fue causa de muerte en esta casuística.

La investigación de Bekaert y col. (6) obtuvo como resultado que la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM) es la infección nosocomial más frecuente en las unidades de cuidados intensivos (UCI) por lo que ha sido elegida como indicador de calidad y en muchos lugares es obligatoria su comunicación. Estos autores seleccionaron una base de datos longitudinal prospectiva de 4,479 pacientes que estuvieron al menos dos días en una UCI y recibieron ventilación mecánica (VM) al menos 48 horas, durante el período de 1997 al 2008. Se analizó la mortalidad utilizando una técnica de modelado estructural marginal (7) para estudiar el efecto de la exposición a la NAVM mientras se controlaba para variables también tiempo- dependientes, como la gravedad de la enfermedad. El 15,3% de los pacientes tuvieron al menos un episodio de NAVM. Se estimó que un 4,4% (IC 95% 1,6-7%) de las muertes en la UCI en el día 30 y el 5,9% (IC 95% 2,5-9,1%) en el día 60 eran atribuibles a la NAVM. Con una mortalidad total observada del 23,3% en el día 30 y del 25,6% en el día 60, la mortalidad total atribuible a la NAVM fue del 1% en el día 30 y del 1,5% en el día 60. El impacto encontrado sobre la mortalidad es menor que en estudios previos (8), pero esos estudios no se hicieron con la metodología actual. Concluyeron: si se consiguiesen prevenir todas las NAVM, se evitaría una de cada 20 muertes en la UCI.

En una investigación realizada en mi centro hospitalario durante el período del 2005 al 2008, ambos años inclusive sobre los lesionados torácicos (9) que requirieron admisión hospitalaria, se contabilizaron un total de 7 285 casos. Se

reportaron 315 pacientes que presentaron bronconeumonía como complicación para un 4,3% del total de casos, ocupando esta complicación el segundo lugar después del derrame pleural. Hubo 802 fallecidos (11%) y por infección respiratoria 146 que representó el 2% de la totalidad de los casos ingresados y el 18,2% de las causas de muerte, lo que corrobora la importancia del tratamiento médico adecuado para prevenir la complicación infecciosa respiratoria que de no ser así lleva al cuadro de sepsis y muerte.

Experiencias de la autora:

En mi tesis de Maestría (10) donde realicé una investigación sobre la relación clínico- anatomopatológica de los pacientes fallecidos por trauma durante dos años, 2005 y 2006, de 134 muertes en el 2005 sólo 1 caso tuvo como causa directa de la muerte la bronconeumonía bacteriana; en el siguiente año de 92 muertes por trauma, 11 casos se debieron a bronconeumonía y eran pacientes lesionados graves, muy graves y críticos, que estuvieron con tratamiento ventilatorio por graves lesiones craneoencefálicas. Estos resultados corroboran que la infección respiratoria bacteriana se presenta con mayor frecuencia en los pacientes traumáticos graves que requieren tratamiento ventilatorio y que se encuentran con toma del estado de conciencia a causa de la lesión primaria.

Referencias.

1. Fry DE. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana. Cuarta edición 2001. Vol. I; cap.16: 388-402.
2. Steinberg SM. Comentario de Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana. Cuarta edición 2001. Vol. I; cap.16:403-404.
3. Offner OJ, Greene KE. Insuficiencia respiratoria en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana. Cuarta edición 2001; vol. II; cap.59:1399-1432.

4. García Gutiérrez A. Traumatismo del abdomen en Cirugía de García Gutiérrez A, Gómez Hernández P y col. Editorial de Ciencias Médicas 2008; Tomo II; cap. IV, Tema 8.
5. Rodríguez Fernández Z, Deulofeu Betancourt B, Valcárcel Rosabal I, Casaus Prieto A, Falcón Vilariño C. Perforaciones traumáticas del colon y recto [artículo en línea]. MEDISAN 2007; 11(3).
<http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_3_07/san06307.htm> [consulta: 12/ 6/ 2012].
6. Bekaert M, Timsit JF, Vansteelandt S, Depuydt P, Vésin A, Garrouste-Orgeas M, Decruyenaere J, Clec'h C, Azoulay E, Benoit D. Attributable Mortality of Ventilator Associated Pneumonia: A Reappraisal Using Causal Analysis. The paper was written on behalf of the OUTCOMEREA. Am J Respir Crit Care Med 2011 Aug 18.
7. Robins JM, Hernán MA, Brumback B. Marginal structural models and causal inference in epidemiology. Epidemiology 2000; 11(5): 550-560.
8. Melsen WG, Rovers MM, Bonten MJ. Ventilator-associated pneumonia and mortality: a systematic review of observational studies. Crit Care Med 2009; 37(10): 2709-2718.
9. Belfast Parra LA. Trauma torácico. Morbilidad y mortalidad en el Hospital "General Calixto García", 2005-2008. Tesis de Terminación de la Residencia. La Habana, 2010.
10. Larrea Fabra ME. Relación clínico-patológica de los fallecidos por trauma. Hospital "General Calixto Garcia", Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, 2007.

IV) 3) A)2) Complicaciones cardiovasculares.

a) Arritmias.

El corazón tiene las siguientes propiedades electro fisiológicas:

- A) Automatismo, que es la producción espontánea de estímulos.
- B) Conductibilidad, para la propagación de estímulos.
- C) Excitabilidad, capacidad de responder a una variedad de estímulos naturales o artificiales.

D) Contractilidad, acortamiento de sus fibras.

E) Refractoriedad, tiempo de recuperación (1).

El automatismo y la conductibilidad generan y propagan el impulso cardíaco. El automatismo sinusal y el de la unión auriculo-ventricular son calcio dependientes. El sistema His-Purkinje es sodio dependiente. La conductibilidad depende de factores hísticos y biofísicos. Después que se genera el estímulo por el automatismo sinusal, la onda de excitación alcanza el tejido auricular y el ventricular por lo que hay excitabilidad primero auricular y después ventricular, provocándose la contractilidad y posteriormente ocurre la refractoriedad que consiste en el tiempo requerido para la recuperación de la contracción y prepararse para la siguiente contracción.

Hay arritmia cardíaca cuando se altera la producción normal del estímulo o cuando en presencia de un ritmo y frecuencia cardíaca regular, en el electrocardiograma (ECG) aparece la relación P/QRS anormal.

Entre las causas de arritmias cardíacas se encuentran: procesos inflamatorios, cardiopatías congénitas, enfermedades del músculo cardíaco, cardiopatías isquémicas agudas y crónicas, trastornos endocrinos, estados anóxicos, Insuficiencia cardíaca, efectos tóxicos medicamentosos, trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido base, tumores del corazón y los traumas de este órgano que pueden deberse a causas externas o en el transcurso de la cirugía cardíaca.

Los trastornos del ritmo cardíaco se clasifican en: a) normotópicos y heterotópicos (2).

Normotópicos: se encuentran la arritmia sinusal, el paro sinusal, la taquicardia sinusal y la bradicardia sinusal.

En el grupo de los heterotópicos, se subdividen en: 1) Supraventriculares, encontrándose los extrasístoles, la taquicardia paroxística, la taquicardia atrial multifocal, el ritmo acelerado de la unión, el flutter auricular y el síndrome del seno sinusal enfermo. 2) Ventriculares, donde pueden aparecer extrasístoles, taquicardia paroxística, ritmo idioventricular acelerado, la fibrilación ventricular, el flutter ventricular, síndrome de Adams-Morgagni-Stokes.

Otros autores señalan (1) que las arritmias pueden clasificarse en bradiarritmias y taquiarritmias. Entre las causas de bradiarritmias se encuentra el infarto del miocardio y la hipotermia.

Haré hincapié en las lesiones cardíacas a causa del trauma. Estas arritmias pueden deberse a la causa directa de la lesión sobre el músculo cardíaco o a las alteraciones que pueden producirse desde el punto de vista fisiológico a causa de los trastornos ácido- base.

Con el incremento de los accidentes de tránsito a altas velocidades, se observan cada día más pacientes con trauma cerrado de tórax que derivan en problemas cardiovasculares, encontrando series con compromiso de 10 a 20% de los casos (3-5), en los que con mayor frecuencia se encuentran lesiones del septum interventricular o daño a nivel valvular, aneurismas ventriculares, ruptura cardíaca, arritmias y lesiones transmurales debidas a la contusión.

Un estudio realizado por Link y col. (6) con modelos animales en el que se produjo trauma de baja energía en tórax (lanzamiento de bolas de baseball de 32 a 80 km/h), se provocaron arritmias ventriculares, alteraciones del ST e hiperemia miocárdica (*conmotio cordis*) sin encontrar hallazgos de daño coronario en las angiografías realizadas después del trauma.

Diagnóstico. Es fundamental el conocer la causa que la produjo y las manifestaciones clínicas que presenta el paciente así como los signos recogidos al examen físico. Entre las investigaciones que el facultativo tiene a su disposición para corroborar el diagnóstico clínico se encuentran el ECG y el ecocardiograma. La monitorización cardíaca del paciente traumático grave es fundamental para poder conocer de manera rápida las alteraciones que pueden ocurrirle y poder actuar rápidamente ante la complicación.

Dentro de las bradiarritmias, se halla la bradicardia sinusal, en la que se verá en el trazado del ECG prolongación del espacio T-P y disminución de la frecuencia cardíaca, en ocasiones el segmento P-R está prolongado. El tratamiento es tratar la causa.

En las taquicardias, la traducción electrocardiográfica es el acortamiento del intervalo T-P y en ocasiones las ondas P se superponen a las T precedentes y

dificultan su identificación. Dentro de las taquicardias se encuentran las de causa auricular que se ve en los trastornos metabólicos y en la hipoxemia, donde en el ECG, los complejos QRS son rápidos y en ocasiones no se visualizan las ondas P que se superponen a la onda T.

Consideraciones:

El tratamiento fundamental se basa en tratar la causa y si es necesario administrar drogas anti arrítmicas. En los casos que la fibrilación auricular es aguda de más de 48 horas, después de la cardioversión ya sea eléctrica o medicamentosa, se debe utilizar la medicación anticoagulante y continuar por un período de 5 semanas; en los casos crónicos la medicación anticoagulante se debe prescribir por un período no menor de 2 a 3 semanas antes de la conversión, para evitar el trombo embolismo pulmonar, continuando el tratamiento anticoagulante de dos a tres semanas después de la conversión.

Referencias.

- 1.Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodriguez B, Llamos Sierra M, Toirac Lamarque E, Noya Chaveco ME, Morales Larramendi R, Cardona Garbey D. Arritmias o Disritmias cardíacas en Temas de Medicina Interna, ECIMED 2002. Tomo I; cap. 26: 274-303.
- 2.Franco Salazar G. Arritmias en Electrocardiografía elemental. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1987; capítulo IX: 190-219.
- 3.Pretre R, Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. N Engl J Med 1997; 336: 626-32.
- 4.Banzo I, Montero A, Uriarte I, Vallina N, Hernández A, Guede C, et al. Coronary artery occlusion and myocardial infarction: a seldom encountered complication of blunt chest trauma. Clin Nucl Med 1999; 24: 94-6.
- 5.Alonso Vega L, Gallastegui Menéndez A, Mier Ruiz V, Teja Santamaría C, González Setién S, Cayón Hoyos S. Alteraciones electrocardiográficas tras un traumatismo torácico cerrado. Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, ISSN 1137-6821, 2011; vol. 23 (2): 115-119.

6.Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, et al. An Experimental Model of Sudden Death Due To Low-Energy Chest-Wall Impact (Commotio Cordis). N Engl J Med 1998; 338: 1805- 11.

b) Trombo embolismo pulmonar (TEP).

El infarto pulmonar es el trastorno provocado por la cesación de la circulación a nivel de una zona del pulmón o territorio pulmonar irrigado por una de las ramas de la arteria pulmonar, generalmente como consecuencia de un trombo desprendido del plexo venoso pelviano o venas crurales y más raramente por una trombosis arterial pulmonar engendrada localmente.

En la etiología de este cuadro clínico se encuentran causas médicas, causas quirúrgicas y causas obstétricas.

1. Las causas médicas, se clasifican en: a) Cardiopatías. Entre ellas las de causa mitral, por infarto de miocardio, por endocarditis subaguda.

b) Enfermedades caquetizantes. Se encuentran las neoplasias, la tuberculosis y las neuropatías.

c) Enfermedades crónicas del hígado: disfunción hepática, cirrosis hepática.

d) Interrupción del flujo laminar o turbulencia, como puede ocurrir en la deformación de la luz del vaso, ejemplo: aneurismas, várices, compresión extrínseca, que predisponen a la producción de coágulos intravasculares.

e) Alteración de la integridad del endotelio, como se puede presentar en las tromboflebitis, tromboangeítis obliterante, poliarteritis nudosa y en la acción de sustancias tóxicas que pueden provocar necrosis de la pared vascular, ejemplo de ello los efectos del veneno de serpiente, el arsénico, el mercurio.

f) Otras: estados de hipercoagulabilidad: en el shock, en el parto, en la policitemia vera, en la anemia hemolítica y drepanocítica, en la deficiencia de anticoagulantes naturales (proteína C, S y antitrombina III), en las infecciones, factores trombofílicos, los pacientes sometidos a múltiples transfusiones de sangre.

2. Entre las causas quirúrgicas están: a) las postoperatorias. El 50% de las complicaciones postoperatorias importantes se deben al embolismo pulmonar. Las

operaciones del abdomen inferior, las uterinas y prostáticas, son las más frecuentes.

b) Postraumáticas como las fracturas de miembros inferiores, las fracturas de la columna vertebral, en los pacientes con largo tiempo de encamamiento.

3. De causas obstétricas. La gestante y la púérpera tienden a la formación de trombosis venosas.

Con relación a la patogenia, se conoce que cuando se ocluye la arteria pulmonar o una de sus ramas cesa la circulación en el territorio pulmonar, hay una hipotonía de los capilares, hipertensión de las venas pulmonares por éstasis, se origina una corriente venosa retrógrada en el sistema de la arteria pulmonar y en el sistema de las arterias bronquiales y hay hemorragia. El infarto es anémico cuando la arteria ocluida desemboca en una zona atelectasiada y sin circulación complementaria venosa posible. En el árbol bronquial, la embolia pulmonar provoca una broncoconstricción refleja con disminución de la ventilación pulmonar (1).

Virchow en 1856 describió la tríada que aún se mantiene vigente actualmente sobre las determinantes de trombosis que son: la éstasis, la hipercoagulabilidad y la lesión endotelial. En el paciente traumatizado la éstasis se potencia porque pueden presentar estos casos cuadros de hipoperfusión por shock, pérdida del tono vasomotor como ocurre en la sección de la médula espinal o en los casos con trauma craneoencefálico grave. La hipercoagulabilidad se debe a la liberación de tromboplastina hística y procoagulantes activados, del factor VIII, factor de von Willerbrand e inhibidor I del activador del plasminógeno (PAI-I), acompañados de la actividad plaquetaria y disminución de los niveles de proteína C, S, antitrombina III y factor de Hageman (XII). La lesión endotelial se debe a la elongación vascular y tisular, a la onda expansiva de un proyectil o la cercanía de zonas de fracturas y también por mediadores químicos (2,3). De hecho se ha comprobado que la disminución del nivel de antitrombina es directamente proporcional a la severidad del trauma (2).

Entre los factores de riesgo, es de importancia tener presente que el riesgo del trombo embolismo venoso puede ser detectado usando los parámetros que se aplican en centros de trauma, conocido como el RAPT (Risk Assessment Profile

for Thromboembolism). (Tabla 1). Su utilización puede clasificar a los pacientes e instaurar un método profiláctico, así como procedimientos diagnósticos y de seguimiento. Los valores de RAPT <3, son equivalentes a un riesgo bajo, de 3-5, riesgo moderado y >5, riesgo alto (2, 4).

Tabla 1. RAPT(Risk Assessment Profile for Thromboembolism).

Factores pre-existentes.	Puntos.
Obesidad-----	2
Enfermedad maligna-----	2
Trastornos de la coagulación-----	2
Tromboembolismo	
venoso(TEV) previo-----	3
Factores iatrogénicos:	
Catéter femoral>24 h-----	2
Transfusión de 4 ó más unidades-----	2
Cirugía >2 h-----	2
Lesión de reparación vascular mayor-----	2
Factores relacionados al trauma.	
AIS > 2 tórax-----	2
AIS >2 abdomen-----	2
Fracturas vertebrales-----	2
AIS de cráneo >2-----	3
Coma (Glasgow <8 >4h)-----	3
Fractura compleja de miembros Inferiores-----	4
Fracturas pélvicas-----	4
Lesión medular con paraplejia o	
Cuadriplejia-----	4
Edad (años).	
40-59-----	2
60 y < 75-----	3
>75-----	4

Los factores de riesgo del TEP se dividen en bajo, moderado, alto y muy alto. En este último se encuentran los pacientes mayores de 50 años, los casos sometidos a cirugía mayor, los pacientes con tromboembolismo venoso previo, las neoplasias, los estados de hipercoagulabilidad, la cirugía ortopédica de cadera o de miembros inferiores, afecciones cardiovasculares, los politraumatizados, la lesión raquímedular, el embarazo, fracturas pelvianas graves, trauma extenso de tejidos blandos, traumas craneales con calificación de la escala de Glasgow de 8 ó menor de 8(2,5).

El cuadro clínico se caracteriza por: a) Dolor. Si está afectada la pleura diafragmática puede percibirse en el cuello u hombro. A veces muestra localizaciones reflejas, abdominales. El dolor puede ser constrictivo, anginoide y retroesternal, debido a la dilatación brusca del corazón que formaría parte del cuadro del corazón pulmonar agudo o por la constricción refleja de las coronarias (reflejo pulmocoronario vasovasal).

b) Hemoptisis, aparece después de las 48 horas del dolor.

c) Disnea, debido a la exclusión de la hematosis y por reflejo por bronco constricción.

Otros síntomas son: íctero, a causa del aumento de la bilirrubina no conjugada, cianosis, fiebre, taquicardia, derrame pleural.

Al examen físico encontraremos en el aparato respiratorio un síndrome de condensación pulmonar. Si hay participación pleural aparecerá un frote pleural.

Las formas clínicas se presentan: a) muy aguda o mortal, b) aguda, c) subaguda, d) neumónica, e) crónica, se presentan en los cardiópatas con estasis productores de pequeños infartos.

La evolución puede manifestarse: a) si la circulación pulmonar se reduce en más del 60%, dará un cor pulmonar agudo; b) si no hay insuficiencia cardíaca puede ir a la resorción, cicatrización y la esclerosis, o la complicación pleural o la supuración, dando lugar a un absceso o al empiema.

Cor pulmonar agudo. Se trata del conjunto de síntomas y signos cardíacos causados por los reflejos y por la hipotensión brusca pulmonar, determinada en la pequeña circulación por la obstrucción de una gran rama de la arteria pulmonar.

Cuadro clínico. Se presenta el dolor retroesternal o epigástrico, disnea brusca, angustia, cianosis, hipotensión y shock, ruido de galope derecho, refuerzo del segundo tono cardíaco, roce pericárdico, taquicardia. En el electrocardiograma (ECG) se encuentra un eje eléctrico desviado a la derecha, S1 y S2 profundas, como consecuencia de la rotación del corazón ya que hay desplazamiento de la zona transicional hacia la izquierda debido al que el ventrículo derecho se apodera de toda la pared torácica anterior.

Como consecuencia de la isquemia del miocardio aparece un trastorno de la conducción intraventricular que es el bloqueo completo o incompleto de rama derecha con carácter transitorio o permanente. Segmento S-T: S-T1 y S-T2 deprimidos y así como en VL, V5 y V6. T3 invertida o difásica, Q3 profunda.

El diagnóstico diferencial lo debemos hacer con: la neumonía, la atelectasia y el infarto de miocardio.

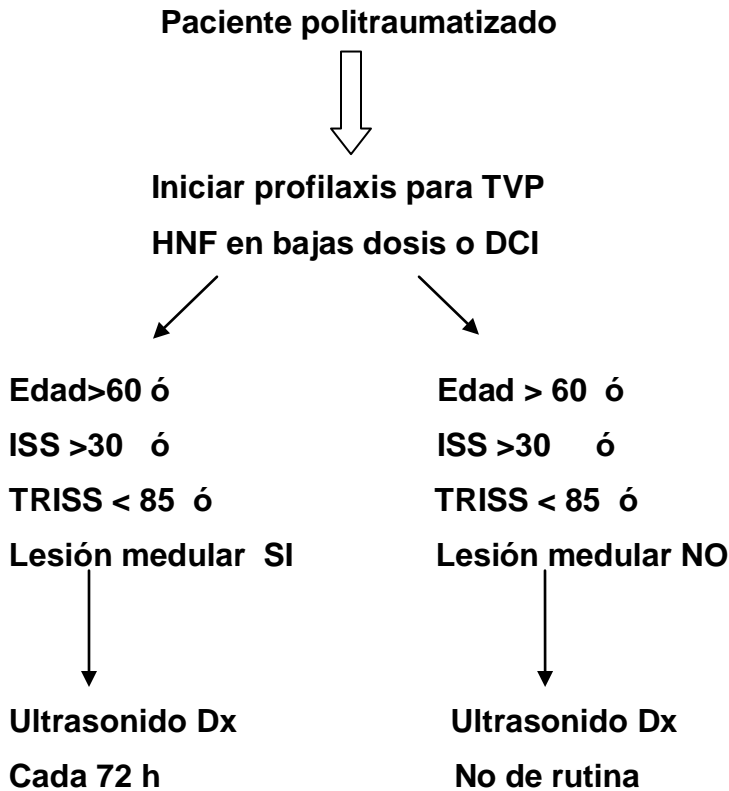
Las investigaciones a realizar son: el Rx de tórax, examen por el que se debe iniciar el estudio como lo manifiestan autores como Solís Alfonso y col. (6), donde se observará una sombra cuneiforme o triangular con el vértice hacia el hilio. Puede verse una sombra redondeada, o estrellada o franjas, un derrame y alteraciones cavitarias. Lo típico es que se encuentre en este estudio: éstasis pulmonar, corazón bovino y una sombra cuneiforme o circular solitaria.

Los avances en la imagenología brindan una confirmación del diagnóstico clínico a través del ultrasonido doppler.

El ultrasonido venoso doppler, que puede realizarse en la cama del paciente, tiene una sensibilidad de hasta el 90% para detectar trombosis venosa profunda. Este es un método no invasivo que nos da una imagen anatómica del sistema venoso y una imagen por el doppler del flujo sanguíneo en la zona donde se esté explorando.

Es una investigación que se recomienda realizar a todos los pacientes asintomáticos con RAPT alto y a todos los sintomáticos según la Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) (7,8). (Figura 5).

Figura 5. EAST. Recomendaciones.



HNF: heparina no fraccionada. DCI: dispositivo de compresión intermitente.

Por los resultados de las diferentes investigaciones realizadas sobre este tema se ha llegado al consenso de que a todo traumático grave debe cumplimentársele el tratamiento con la profilaxis de la trombosis.

Otras investigaciones son:

-La venografía, método invasivo que pudiera utilizarse en los casos que el ultrasonido venoso doppler no sea concluyente de trombo embolismo venoso profundo (6).

-La venografía con resonancia magnética nuclear (RMN) puede ser de importancia diagnóstica en las trombosis pélvicas y de la pantorrilla.

-La plestismografía de impedancia, muy sensible para las trombosis de las zonas poplíteas, femoral e ilíaca pero de poca utilidad en los territorios de la pelvis y pantorrilla.

-La arteriografía pulmonar, sigue siendo la máxima indicación para el diagnóstico del trombo embolismo pulmonar. Es un método invasivo y su realización puede ser un riesgo importante en los pacientes críticos.

-La tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal y la angiografía con TAC (Angio-TAC) y la angiografía con resonancia (angio-resonancia), son de una alta sensibilidad y especificidad, métodos no invasivos que permiten establecer el diagnóstico de otras entidades pulmonares y mediastinales (2,9).

El tratamiento se divide en el preventivo o profiláctico para la profilaxis de la trombosis venosa y el curativo.

La profilaxis para la trombosis venosa profunda es necesaria ante todo paciente con lesiones traumáticas graves para evitar el tromboembolismo pulmonar.

Se utilizan varios métodos para esta profilaxis:

-Posición correcta del operado, ejercicios, reducción del plazo de reposo, movilización precoz.

-Uso de vendajes o medias elásticas en las embarazadas varicosas, en pacientes encamados por cualquier causa, durante el transoperatorio de operaciones abdominales.

-Tratamiento precoz de las enfermedades que pueden predisponer a la aparición de una trombosis venosa, como ejemplo: neoplasias, várices en los miembros inferiores, tumores abdominales.

-El uso de anticoagulantes como la heparina: no fraccionada y la de bajo peso molecular.

-El uso de equipos o aditamentos para comprimir de forma mecánica, las venas dilatadas de los miembros o para evitar dilatación de las mismas (10).

-Bombas arterio- venosas de pie.

-Colocar filtros a nivel de la vena cava inferior.

El uso de la heparina no fraccionada (HNF), es en minidosis, o sea, se administran 5 000 Unidades subcutánea cada 8 ó 12 horas, considerándose eficaz en los pacientes de riesgo moderado.

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) se considera de mayor efectividad en los casos traumáticos para la profilaxis de la trombosis venosa profunda y el

trombo embolismo pulmonar (11). La HBPM más utilizada es la Enoxaparina sódica (concentración estándar de 100 mg/ml). En pacientes quirúrgicos con riesgo moderado se debe utilizar la dosis de 20 mg /día subcutánea (SC) por un período de 7 a 10 días. En los traumas con un injury severity score (ISS) mayor de 9, en las fracturas pélvicas que requieren fijación prolongada o reposo por más de 5 días, en las fracturas complejas de extremidades inferiores, en las lesiones medulares con parálisis completa o incompleta. La dosis a utilizar es de 40mg (SC) diaria, por un término de 7 a 10 días, en algunos casos puede mantenerse este tratamiento por tanto tiempo como lo indique el riesgo de trombo embolismo venoso y hasta que el paciente sea ambulatorio. Se plantea que puede ser utilizada durante 3 semanas adicionales a la terapia inicial. En los pacientes que requieran un tiempo mayor con el anticoagulante se administrarán 40mg SC c/d y 60 mg SC c/12h en pacientes con obesidad mórbida y mantener la terapia prolongada por 4 semanas. Se contraindica su uso en sangramientos activos, en accidentes cerebro vasculares hemorrágicos recientes, en las coagulopatías por disminución plaquetaria menor de 50 000, en mujeres embarazadas y durante la lactancia materna ya que no se tienen estudios adecuados para recomendar su uso, a no ser que el facultativo haya establecido una imperiosa necesidad (2, 12,13).

Los dispositivos de compresión intermitente (DCI), mejoran el retorno venoso y determinan la activación del sistema fibrinolítico, con acción máxima a nivel de la vasa vasorum de los vasos sanguíneos, abundantes en las extremidades superiores por lo que se deben aplicar a ese nivel.

En los lesionados raquimedulares se recomienda el uso de DCI junto a HNF intermitente ó HBPM a partir del tercer día junto a dicumarínicos o warfarina por vía oral.

Los filtros en la vena cava inferior reducen la incidencia de TEP y las recurrencias. Son de fácil implante. La EAST recomienda su uso en el TEP recurrente, en la trombosis venosa profunda (TVP) proximal y con contraindicación de anticoagulantes, en la TVP proximal y sangrado mayor con anticoagulantes, luego de un TEP masivo, en los traumas craneoencefálicos graves, en los traumas

raquimedulares, en las fracturas severas de pelvis, en el fracturado múltiple, entre otras (8).

Las bombas de pie, actúan a nivel del plexo arteriovenoso de la planta del pie. Tanto estas como los dispositivos de compresión intermitente se utilizan en los pacientes que tienen contraindicación para el uso de antitrombóticos (7,8).

Cada uno de estos métodos puede llevar a complicaciones como por ejemplo:

- 1) El uso de sustancias anticoagulantes puede producir sangrado por la acción del medicamento al inducir la trombocitopenia.
- 2) Pueden provocar por compresión necrosis de los tejidos blandos superficiales de los miembros inferiores.
- 3) Los filtros a nivel de la circulación sistémica pueden migrar y provocar obstrucción de la vena cava inferior y pueden penetrar en la pared de los vasos sanguíneos con la consecuente lesión o lesión de otros órganos o tejidos (14).

El tratamiento curativo consiste en: a) El uso de antiespasmódicos, para combatir el espasmo muscular reflejo que aparece en el tramo de la arteria pulmonar ocluída por el émbolo. b) Anticoagulantes: heparina, utilizada en dosis adecuadas para evitar la complicación del sangramiento que puede aparecer cuando se administra de forma excesiva a causa de la trombocitopenia, pudiendo provocar trombo embolismo recurrente miocárdico, cerebral, arterial periférico, pulmonar, también pueden ocurrir complicaciones adicionales como la anafilaxia, necrosis cutánea. c) Cardiotónicos y sedantes: cafeína, morfina, etc. d) Tratamiento sintomático.

Es importante tener presente que a pesar que el paciente traumático tenga una lesión de órganos macizos, debe instituirse el tratamiento profiláctico para el trombo embolismo pulmonar. Esta aseveración fue puesta en evidencia con resultados de investigaciones al respecto, una de ellas la de Datta y col. (15) quienes analizaron dos grupos de pacientes con lesiones hepáticas, donde a 37 casos le aplicaron la profilaxis antitrómbica en las primeras 48 horas y a 45 tardíamente, así como a otro grupo que no se le aplicó este tratamiento. El grupo que recibió tardíamente el anticoagulante requirió más transfusiones de sangre, fue el más alto, un 44% en comparación con los que recibieron tratamiento

profiláctico temprano, 26% y con los que no recibieron nada 6%. Ningún paciente del grupo que recibió tratamiento temprano desarrolló trombosis venosa profunda ni requirieron otro tipo de tratamiento quirúrgico o una angiografía. No sucedió así con el grupo de retardo en la administración del anticoagulante donde en dos casos falló el tratamiento médico no operatorio y en 8 casos (18%) de este grupo desarrollaron una trombosis venosa profunda y uno de estos casos se complicó con un trombo embolismo pulmonar. Por lo que estos autores concluyeron que la aplicación de la profilaxis antitrómbica desde el primer momento de ingresado el paciente traumático no incrementa las necesidades de transfusiones de sangre a pesar de que el paciente presente herida de órgano macizo como el hígado. Ellos entonces preconizan el uso temprano del tratamiento anticoagulante ya que señalan que en aquellos pacientes donde se retarde el uso de los anticoagulantes puede aparecer un 18% de eventos trombo embólicos y por ende la posibilidad de trombo embolismo pulmonar. También señalan que harán un estudio multicéntrico, randomizado, controlado para aseverar estas opiniones.

Datta y col.(16) hicieron otra investigación basada en más de 250 artículos científicos de lengua inglesa donde revisaron las complicaciones trombóticas de pacientes traumáticos, valorando los diferentes métodos terapéuticos utilizados para prevenir el trombo embolismo pulmonar. Concluyeron con ese amplio análisis estadístico que todas estas variantes de tratamiento pueden ser útiles si se realiza una buena selección de los casos para su utilización, pero encontraron que el uso de medicamentos anticoagulantes como la heparina de bajo peso molecular (low molecular weight heparin) fue la que tuvo mejores resultados para la profilaxis.

En Japón (17,18), se realizó una investigación randomizada en 260 hospitales tomando dos grandes grupos de pacientes con factores de riesgos para presentar trombo embolismo venoso: pacientes con cirugía gastroenterológica y pacientes con cirugía ortopédica; se estudiaron 1 016 496 pacientes en el período de abril del 2008 a marzo del 2010. La incidencia de trombosis venosa profunda se presentó en 1947(0,19%) pacientes y 538 sufrieron embolismo pulmonar (0.05%). Los fallecidos por trombosis venosa profunda fueron 67 de los 1947 para un 3,44% y por embolismo pulmonar 123 de los 538(22,86%). Se detectaron 9 casos

con trombo embolismo pulmonar en el grupo de 9019 casos en los que no se usó profilaxis antitrómbica (0.09%) y 105 casos de los 41207 en los que se usó anticoagulantes (2,55%). Los autores concluyen que los resultados de esta investigación multicéntrica mostraron que la profilaxis de la trombosis venosa debe ser ampliamente utilizada como indicador de calidad para evitar las complicaciones letales.

Bounameaux y Perrier (19) señalan que el tratamiento de la TVP y del TEP requiere la administración parenteral de heparina (usualmente de bajo peso molecular o, como alternativa, heparina no fraccionada) y de antagonistas a la vitamina K, por vía oral, durante 3 a 12 meses. La decisión de cuánto debe durar el tratamiento, depende de los riesgos estimados de recurrencia del tromboembolismo venoso y del posible sangramiento inducido por el medicamento.

Opiniones de otros expertos (20) señalan la posibilidad del uso de la aspirina en la profilaxis de la trombosis venosa. Esta opinión fue emitida en la 53 Reunión Anual de la Sociedad Estadounidense de Hematología, en San Diego. El equipo de Cecilia Becattini, de la Universidad de Perugia, Italia, realizó un estudio aleatorizado para evaluar la efectividad y la seguridad del uso de la aspirina para prevenir la recurrencia del trombo embolismo venoso (TEV) después de la terapia tradicional con warfarina. Para eso, le administró 100 miligramos (mg) diarios de aspirina a 205 pacientes y placebo a otros 197 pacientes durante por lo menos dos años, luego de entre seis y 12 meses de un tratamiento anticoagulante oral debido a un primer TEV no provocado (es decir, sin factores de riesgo, como inmovilización prolongada, cirugía o traumatismo). En 24 meses, 28 de 205 pacientes tratados con aspirina y 43 de los 197 tratados con placebo sufrieron un nuevo TEV (un 13,6% versus un 21,8%). La investigadora principal, en su presentación, señaló que entre el 15 y el 20% de los pacientes sufren recurrencias de TEV no provocado durante los dos años posteriores al retiro del anticoagulante oral y prolongar el tratamiento con warfarina da resultado, pero aumenta el riesgo de sangrado. El riesgo de tener un nuevo TEV disminuyó un 40% en el grupo tratado con aspirina, sin aumento del sangrado. En el período bajo tratamiento (22

meses en promedio), 23 pacientes tratados con aspirina y 39 pacientes tratados con placebo volvieron a tener un TEV (un 11,2% frente a un 19,8%). Se concluyó en esta reunión de expertos que estos resultados no conforman una total veracidad en cuanto a la efectividad del medicamento, se requieren otros estudios investigativos para dar fé de las bondades de la aspirina en la profilaxis de la TEV. Reportes nacionales con baja incidencia de esta complicación lo señalan Sánchez Portela y col.(21), en un estudio de 123 pacientes atendidos por trauma abdominal en el período de enero del 2002 a diciembre del 2004 en el Hospital general “ Abel Santamaría Cuadrado” donde de 26 fallecidos de su serie, sólo uno se debió a embolismo pulmonar(3.8%).

En una investigación realizada en mi Hospital Universitario “General Calixto Garcia” que dio lugar a una Tesis de Maestría de Martínez Hernández (22), se documentaron 70 pacientes re-laparotomizados en el término de 5 años (2001-2006). La mortalidad fue alta, 35 casos (50%), y fallecieron por causa de trombo embolismo, 5 pacientes (14,2%).

Belfast Parra (23) en su estudio sobre Morbilidad y mortalidad por trauma torácico reportó sólo 4 casos que presentaron trombo embolismo pulmonar como complicación de 2016 pacientes (0,05% del total de casos que ingresaron por trauma torácico) y no hubo fallecidos a causa de esta complicación.

Experiencias personales:

En nuestra experiencia sobre el tratamiento a los pacientes lesionados graves, la utilización de la heparina profiláctica es una conducta que tomamos de forma rutinaria. Cuando hice el trabajo investigativo para confeccionar mi Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, revisé los expedientes clínicos de todos los fallecidos por trauma que ocurrieron en mi institución hospitalaria durante dos años y sólo un caso falleció por trombo embolismo pulmonar, de 92 pacientes(1.04%) que murieron en el año 2006(24), cifra ésta muy baja y que asevera la importancia del uso de anticoagulantes en el paciente traumático grave, coincidiendo nuestro uso de la heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea, con otros investigadores, como Collins y col(25) que reportaron un estudio multicéntrico de más de 70 ensayos randomizados realizados en la

década de 1980 con 16 000 pacientes en el Reino Unido, donde concluyeron que el uso de la heparina subcutánea preoperatoria puede prevenir alrededor del 50% de los embolismos pulmonares y los dos tercios de las trombosis venosas profundas y con otra investigación de Hinson y col.(26) con 55 pacientes afectados de disecciones arteriales cervicales estudiados y tratados en el año 2005 quienes también concluyeron en que el tratamiento antitrombótico en esos casos no tiene riesgo de sangrado o incremento de las hemorragias cerebrales y puede ser seguro en los pacientes traumáticos.

He confirmado durante mi labor docente asistencial en Cuba, Etiopía, México y Sudáfrica, que la trombosis venosa se comporta como lo reportado en las estadísticas internacionales y hemos visto los resultados positivos con la aplicación de las medidas preventivas pre y transoperatorias en los pacientes de alto riesgo y el uso de forma profiláctica de la heparina (ácido orgánico mucopolisacárido). La acción de la heparina es de anticoagulante, con la capacidad de elevar la función de la antitrombina III activada por el Factor X de la coagulación, el cual es una proteína esencial en las cascadas tanto intrínseca como extrínseca del sistema de la coagulación. Bajas dosis de heparina, por ejemplo 4 000 unidades diarias no induce a un estado de hipocoagulabilidad. Grandes dosis de heparina inhiben la pro trombina (Factor II) y la agregación plaquetaria, o sea, la propagación del coágulo. Por eso pequeñas dosis se utilizan para la profilaxis de la trombosis venosa profunda y grandes dosis en el tratamiento cuando esta complicación está instalada: 1 mg/Kg SC c/12 horas ó 1,5 mg/Kg SC una vez al día.

Referencias.

1. Rogers FB. Venous thromboembolism in trauma patients. Surg Clin Northa,1995: vol 75(2):279-291.
2. Salgado E, Orellana R, López JC. Tromboembolismo venoso en el paciente traumatizado, en Trauma Visión integral, Universidad central de Ecuador, agosto 2005; cap. XVIII: 293-303.

3. American College of Chest Physicians consensus committee on pulmonary embolism. Opinion regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. Chest 2000; 113: 499-504.
4. Fava M, Loyola S, Huete I. Massive pulmonary embolism: Treatment with the hydrolyser thrombectomy catheter. JVIR 2000; 11: 1159- 1164.
5. Rotondo MF, Reilly PM. Hemorragia y complicaciones de la coagulación en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, 2001. Vol. II; cap. 57: 1355-1375.
6. Solís Alfonso L, Pérez González R, Pérez Escribano J. Tromboembolismo pulmonar sin infarto diagnosticado en una radiografía de tórax. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana mayo-jun. 2012; vol.41 (2).
7. Rogers FB, Cipolle MD, Velmahos G. Practice management guidelines for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients: The East practice management guidelines work group. J Trauma 2002; 53: 142-164.
8. Pascuale N, Fabian TC and the EAST ad Hoc Committee on Practice Management Guideline Development. Practice Management Guidelines for Trauma from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 1998; 44:941-957.
9. Tallón Guerola P, Arenas Jiménez J, de la Hoz Rosa J. Diagnóstico casual de tromboembolismo pulmonar: descripción de las características clínicas y radiológicas y su evolución. Radiología. 2008; 50:239-43.
10. Somogyi RB, Ahmad J, Shih JG, Lista F. Venous Thromboembolism in Abdominoplasty: A Comprehensive Approach to Lower Procedural Risk Aesthetic Surgery Journal March 2012; 32: 322-329.
11. Shireman PK. Deep Venous Thrombosis un Acute Care Surgery and Trauma, edited by Cohn SM. Informa UK Ltd. 2009; Chapter 69: 433-437.
12. Devlin JW, Tyburski JG, Moed B. Implementation and Evaluation of Guidelines for use of Enoxipirin as Deep vein thrombosis prophylaxis after major trauma. Pharmacotherapy 2001; 21(6): 740-747.
13. Departamento Médico de Sanofi Aventis, Panamá . Clexane (enoxaparina sódica) junio 2008 (CDS v 8: febrero 2008).

14. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Velmahos GC, Burdick T, Spaniolas K, Todd SR, McNally M, Jacoby RC, Link D, Janczyk RJ, Ivascu FA, McCann M, Obeid F, Hoff WS, McQuay N Jr, Tieu BH, Schreiber MA, Nirula R, Brasel K, Dunn JA, Gambrell D, Huckfeldt R, Harper J, Schaffer KB, Tominaga GT, Vines FY, Sperling D, Hoyt D, Coimbra R, Rosengart MR, Forsythe R, Cothren C, Moore EE, Haut ER, Hayanga AJ, Hird L, White Ch, Grossman J, Nagy K, Livaudais W, Wood R, Zengerink I, Kortbeek JB. Practice Patterns and Outcomes of Retrievable Vena Cava Filters in Trauma Patients: An AAST Multicenter Study. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*: January 2007; vol.62 (1): 17-25. Doi: 10.1097/TA.0b013e31802dd72a
15. Datta I, Ball Ch G, Rudmik LR, Paton-Gay D, Bhayana D, Salat P, Schieman C, Smith DF, van Wijngaarden-Stephens M, Kortbeek JB. A multicenter review of deep venous thrombosis prophylaxis practice patterns for blunt hepatic trauma. *Journal of Trauma Management & Outcomes* 2009, 3:7. Doi:10.1186/1752-2897-3-7.
16. Datta I, Ball Ch G, Rudmik LR, Morad Hameed S, Kortbeek JB. Complications related to deep venous thrombosis prophylaxis in trauma: a systematic review of the literature. *Journal of Trauma Management & Outcomes* 2010, 4:1. Doi:10.1186/1752-2897-4-1.
17. Kunisawa S, Ikai H, Imanaka Y. Incidence and Prevention of Postoperative Venous Thromboembolism: Are They Meaningful Quality Indicators in Japanese Health Care Settings? *World J Surg* DOI 10.1007/s00268-011-1229-x. *Société Internationale de Chirurgie* 2011. Published on line 31 August 2011.
18. Kunisawa S, Ikai H, Imanaka Y. Erratum to: Incidence and Prevention of Postoperative Venous Thromboembolism: Are They Meaningful Quality Indicators in Japanese Health Care Settings? *World J Surg* DOI 10.1007/s00268-011-1314-1. *Société Internationale de Chirurgie* 2011. Published on line 31 August 2011. Published 12 October 2011.
19. Bounameaux H, Perrier A. Duration of Anticoagulation Therapy for Venous Thromboembolism. *Hematology*, Jan 2008: 252-8.

20. La aspirina reduce la reaparición del trombo embolismo venoso. Infomed 21 de diciembre 2011 en la sección titulares. diciembre 19/2011 (Intramed) .
21. Sánchez Portela CA, Delgado Fernández JC, Robaina Arias LE, Simón Rodríguez L, Díaz Arteaga Y. Morbilidad y mortalidad por traumatismo abdominal (2002-2004). Rev Cub Cir, julio- septiembre 2007; 46(3) *versión impresa* ISSN 0034-7493.
22. Martínez Hernández JA. Relaparotomías de urgencias. Caracterización. Tesis de Maestría en Urgencias Médicas. La Habana, 2008.
23. Belfast Parra LA. Trauma torácico. Morbilidad y mortalidad en el Hospital “General Calixto García”, 2005-2008. Tesis de Terminación de la Residencia. La Habana, 2010.
24. Larrea Fabra ME. Relación clínico- patológica de los fallecidos por trauma. Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, 2007.
25. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. The New England Journal of Medicine May 1988; 318(18) 1162-1173.
26. Hinson HE, Stallmeyer Mjb, Furuno JP, Yarbrough KL, Cole JW. Antithrombotic therapy and outcomes of cervical arterial dissection in the trauma patient: a case series. Journal of Trauma Management & Outcomes 2010, 4:13. Doi:10.1186/1752-2897-4-13.

c) Infarto de miocardio.

El infarto de miocardio (IMA, sus siglas en ingles ó IAM, sus siglas en español), puede presentarse como una complicación en los pacientes que han sufrido un traumatismo. De hecho, no es infrecuente y entre las causas que pueden provocarla, el trauma forma parte de su etiología.

El IMA ó IAM se define como la necrosis de las células miocárdicas que se produce por una isquemia prolongada como consecuencia de un desequilibrio mantenido entre oferta y demanda de oxígeno. La reducción de la mortalidad por este evento constituye una prioridad de nuestro sistema de salud puesto que el IMA ó IAM ocupa la primera causa de muerte en Cuba (1).

Delfín Ballesteros y col. (2) señalan que el IMA es una eventualidad grave y frecuente en Cuba, en especial cuando por la prevalencia de hipertensión arterial tenemos casi dos millones de hipertensos, sin contar los pacientes con otras afecciones que lo favorecen.

La mayoría de los IMA, se originan por la formación de un trombo en el sitio de una placa aterosclerótica complicada (fisurada o rota). Desde el punto de vista práctico, un trombo totalmente oclusivo sin una adecuada circulación colateral suele provocar un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IMA Q) (3). Trombos oclusivos transitorios, por lisis espontánea, o adecuada circulación colateral, pueden causar cuadros de angina inestable o cuadros con necrosis de menor cuantía, como son el daño miocárdico mínimo o el Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST (IMA ó IAM no Q). Hoy se prefiere no usar la terminología de transmural o no transmural, ya que se ha demostrado en anatomía patológica que 18 % de los IMA, diagnosticados como transmurales son subendocárdicos.

Es necesario conocer de la disposición anatómica y de la fisiología de la circulación coronaria para comprender algunos aspectos de la mayoría de las enfermedades cardíacas y muy en particular, del IMA. La importancia clínica de las arterias coronarias radica en que la lesión aterosclerótica/trombótica de las mismas es la causa del IMA y de la angina de pecho. Normalmente suele haber dos arterias coronarias principales: la izquierda, que nace del seno de Valsalva próximo a la valva aórtica anterior izquierda, y la derecha, que se origina en el seno de Valsalva colindante con la valva anterior derecha. La arteria coronaria izquierda, tras un curso de 0,5-2 cm entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda, se bifurca en una rama descendente anterior y otra denominada circunfleja. La rama descendente anterior (rama interventricular) desciende por el surco interventricular anterior, suele rodear la punta cardíaca y asciende por la cara posterior en un corto trecho. La rama circunfleja recorre el surco AV izquierdo y dobla hacia la izquierda y atrás. La arteria coronaria derecha, tras discurrir entre la arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa por el surco AV derecho hacia atrás y suele descender, como rama interventricular posterior, por el surco

interventricular homónimo. En algunos casos, la rama interventricular posterior procede de la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda. Microscópicamente existen numerosas anastomosis entre las diversas ramas coronarias, que en casos de obstrucciones pueden hacerse muy evidentes en la angiografía como circulación colateral, capaz de funcionar de manera eficaz como un mecanismo de reserva (4).

Otras causas de esta enfermedad pueden ser: embólicas, hematológicas, por arteritis, por anomalías congénitas, por disección aórtica, en las valvulopatías, por traumatismo, en el espasmo coronario prolongado, todas de menor frecuencia.

Autores como Díaz Juan y col. (5) señalan que el IMA puede ocurrir como complicación de un trauma cerrado de tórax y éste no tiene que ser intenso. Ellos presentaron un caso donde esta complicación ocurrió en un joven deportista que recibió un impacto del balón de fútbol en la cara anterior del tórax, presentando el cuadro clínico y el electrocardiograma típico del IMA de cara anterior. El pico máximo de la enzima CK fue de 6940 U/l con fracción MB de 541 U/L, troponina I mayor de 50 ug/l, las cuales se elevaron a las seis horas del ingreso, colesterol total 163 mg/dl, HDL 41.3 mg/dl, LDL 70.9 mg/dl y TG 154 mg/dl. Al segundo día del evento se realizó cateterismo cardíaco, coronariografía y ventriculograma encontrando la arteria descendente anterior de buen calibre, sin lesiones ateromatosas significativas, lechos adecuados, espasmo severo en el 1/3 medio que cedió con nitroglicerina intracoronaria; arteria circunfleja de buen calibre, con lesión suboclusiva en tercio distal a la cual se le colocó stent de 3.0 x 16 mm quedando con buen resultado angiográfico. La conducta tomada fue la administración de estreptoquinasa como método para la fibrinólisis, recuperándose en pocas horas.

Christensen y col (6) presentaron una serie de 77 casos de IMA durante los años de 1974 al 2005 donde el IMA ocurrió como causa de trauma cerrado de tórax, detectándose que el 19,6% de los casos se debieron a accidentes deportivos predominando los accidentes vehiculares en el 64%.

Gallo y col. (7) reportaron un paciente que sufrió un trauma cerrado de tórax y que 5 años después presentó un pseudoaneurisma de la arteria coronaria izquierda e

infarto antero-apical del ventrículo izquierdo, complicaciones extremadamente raras en este tipo de trauma. La conducta terapéutica fue sido el tratamiento médico y el seguimiento por estudios imagenológicos, entre estos, la angiografía coronaria por tomografía computarizada multicorte muy útil para el seguimiento debido a que brinda en forma no invasiva imágenes precisas del tamaño y morfología de la lesión. Después de 10 años del trauma (1999) no ha habido progresión de la lesión. Se considera que la conducta ante este tipo de complicación puede ser la médica ó la quirúrgica (cirugía convencional o endoluminal), la decisión de una u otra terapéutica siempre debe ser definida por un grupo multidisciplinario, que debe tomar en cuenta los factores de riesgo y la evolución clínica.

En la actualidad (8,9) no se recomienda definir los traumas cardíacos cerrados (TCC) como contusión o concusión, sino denominarlos según el grado de compromiso: 1. Trauma cardíaco cerrado con ruptura septal.

2. Trauma cardíaco con ruptura de la pared libre.

3. Trauma cardíaco cerrado con trombosis de las arterias coronarias.

4. Trauma cardíaco cerrado con falla cardíaca.

5. Trauma cardíaco cerrado con mínimas anormalidades enzimáticas o electrocardiográficas.

6. Trauma cardíaco cerrado con arritmia compleja.

El IMA se diagnostica sobre las siguientes bases:1) cuadro clínico; 2) datos del electrocardiograma; 3) perturbaciones humorales.

El cuadro clínico se caracteriza por el dolor aunque en pacientes diabéticos, alcohólicos crónicos, en personas de edad avanzada, en psicóticos y en neumópatas crónicos puede presentarse el IMA sin dolor. En estos casos los síntomas y signos de las complicaciones son los que constituyen señales importantes de necrosis miocárdica como son el síndrome de shock, arritmias y formas diversas de insuficiencia cardíaca (10).

La pérdida de masa muscular es la causa principal del shock cardiogénico en el IMA, que es además la causa más frecuente de shock cardiogénico. Aproximadamente el 8-10% de los pacientes con infarto se presentan con el

cuadro clínico de shock cardiogénico (50% de los casos) en las primeras 48 horas de evolución. El shock es más frecuente en los pacientes de edad avanzada, mujeres, diabéticos, con infarto previo y con infartos extensos afectando a más del 40% de la masa ventricular (11).

López Sendón y Delcán Domínguez (11) señalan que ocurre rotura del tabique ventricular en el 1% de los pacientes con IMA y rotura del músculo papilar en 2 de cada 1000 pacientes con IMA. Ambas situaciones pueden llevar al shock.

Datos electrocardiográficos. Larrea Fabra y col. (3) comentaron en su investigación que es opinión de otros autores que el electrocardiograma (ECG) debe realizarse lo antes posible. Aunque el 15 % del total de los afectados puede tener un ECG normal o no concluyente, esta prueba tiene un gran valor diagnóstico y evolutivo.

Los ECG evolutivos aumentan la sensibilidad de la prueba. El signo principal de la necrosis es la onda Q patológica, aunque no es patognomónica (cuando aparece, es más de 25 % de la R, donde normalmente no existe, y tiene un ancho de 0,04 segundos o melladas). En la evolución del ECG se describen cuatro fases:

1. Hiperaguda (0-6 h): elevación convexa del segmento ST, con T positiva y presencia de isquemia a distancia o no (depresión de ST).
2. Aguda (6-12 h): persisten los hallazgos anteriores, con una onda T menos prominente y puede comenzar a verse la onda Q.
3. Subaguda (12 h-días): el segmento ST retorna a la línea basal y se torna negativo. A las 2 semanas el segmento ST debe ser isoeléctrico. De persistir es indicativo de remodelado, aneurisma o asinergia ventricular.
4. Residual (semanas-meses): la onda Q puede disminuir de amplitud, se normaliza el segmento ST, si no era ya isoeléctrico, y se hace positiva la onda T.

Los estudios humorales que determinan necrosis isquémica son: la eritrosedimentación que se encontrará acelerada; el conteo de leucocitos, el cual estará con cifras por encima de lo normal; el aumento de las enzimas que pasan al torrente sanguíneo (al destruirse las fibras miocárdicas), donde se encuentran la transaminasa glutámico oxalacética, la deshidrogenasa láctica y la fosfocinasa de creatina, aunque la determinación de las isoenzimas es más específica para

definir la lesión cardíaca que las propias enzimas porque pueden alterarse éstas no sólo por la necrosis cardíaca sino también en otros padecimientos no cardíacos. La isoenzima MM se encuentra en el músculo cardíaco y en el músculo esquelético por lo que carece de especificidad; la isoenzima BB es de origen cerebral y la isoenzima MB se encuentra exclusivamente en el músculo cardíaco donde se produce el 20% de la totalidad de la enzima fosfoquinasa de creatina. Tiene la ventaja de que aparece entre las 2 horas y las 15 horas después del comienzo de los síntomas clínicos del IMA y desaparece entre las 17 y las 85 horas (10).

En nuestro medio se utiliza la determinación de la fosfoquinasa de creatina (CPKMB) como investigación a realizar en las primeras horas de comenzado el cuadro clínico.

Franco Salazar (10) clasifica a los infartos en dos categorías: 1) de cara anterior, que los subclasifica en extensos, anteroseptales y anterolaterales y 2) de cara posterior, subdivididos en posteriores puros y posterolaterales. Los signos de lesión de cara anterior, se presentan con preferencia en las derivaciones precordiales y en la derivación potencial de miembro VL. Los anteriores se diagnostican en D1, VL, V1 a V6.

Los anteriores extensos presentan alteración en VL, D1, y de V1 a V6.

En el infarto anteroseptal las alteraciones se presentan en VL, D1, V1, V2, V3.

En el infarto anterolateral, las alteraciones se ven en VL, D1, V4, V5 y V6.

Los infartos posteriores se presentan con alteraciones en VF que es la derivación que recoge los potenciales de la cara inferior del corazón proyectada sobre el diafragma, constituida por la pared posterior del ventrículo izquierdo. Los potenciales anormales de VF se transmiten a las derivaciones D2, D3.

Los infartos posterolaterales se presentan con alteraciones en las derivaciones VF, D2, D3, V5, V6.

En la época actual la mortalidad en los pacientes con IMA y shock alcanza el 70%, ligeramente inferior a la referida previamente. Por el contrario, la mejoría clínica durante las primeras horas de tratamiento implica un pronóstico más favorable. El desarrollo de los métodos de diagnóstico, los avances en la investigación

farmacológica, técnicas de revascularización, de soporte circulatorio mecánico, probablemente han contribuido a mejorar la supervivencia de algunos de estos pacientes. A pesar de ello, en términos generales no existe evidencia clara de una mejoría de la supervivencia en los pacientes con shock cardiogénico (11).

Con relación al tratamiento, éste depende de la afectación cardíaca. Es importante la monitorización hemodinámica y la ecocardiografía, técnicas de diagnóstico fácilmente asequibles a la cabecera del enfermo y que se consideran como imprescindibles en las fases iniciales del shock y en cualquier paciente con insuficiencia cardíaca grave, ya que permiten identificar el grado relativo de hipovolemia y la posible presencia de factores mecánicos corregibles que contribuyen a la alteración de la función ventricular.

La administración de líquidos se utilizará en estos pacientes llevando el control de la monitorización hemodinámica para mantener las cifras de presión capilar pulmonar que se relacionen con el mayor aumento del volumen minuto sin producir síntomas de congestión pulmonar, habitualmente entre 15 y 20 mm Hg.

El shock cardiogénico en el paciente con cardiopatía isquémica aguda por IMA, consiste en intentar revascularizar el territorio isquémico responsable del déficit de contractilidad, antes de que la isquemia miocárdica produzca lesiones irreversibles. Por eso es de suma importancia realizar de forma emergente la revascularización miocárdica. Existen tres tipos de revascularización miocárdica: la trombolisis, la angioplastia y la cirugía.

La terapéutica trombolítica precoz (antes de las 6 primeras horas de evolución) en el paciente con IMA disminuye el área del infarto, mejora la función ventricular y reduce la mortalidad a corto y largo plazo (12).

La angioplastia coronaria transluminal percutánea consiste en la introducción de un catéter-balón en la arteria coronaria trombada. El inflado del balón sobre la zona estenótica permite dilatar eficazmente la arteria responsable de la isquemia. Tiene mayor éxito cuando se realiza en las 6 primeras horas de evolución de los síntomas y cuando las otras arterias coronarias no tienen lesiones significativas.

López Sendón Y Delcán Domínguez (11) refieren que en la mayoría de los estudios de revascularización miocárdica quirúrgica durante la fase aguda del IMA

se excluyen los pacientes con shock cardiogénico, no existiendo ningún estudio aleatorio en el que se comparen los resultados quirúrgicos con los del tratamiento convencional. Estos autores concluyen que en pacientes con IMA y shock cardiogénico se considera que la actitud más correcta es la práctica de un cateterismo urgente. En presencia de lesión de un solo vaso, o quizás de dos vasos, la angioplastia coronaria es el procedimiento de revascularización más aconsejable. En los pacientes con lesiones de tronco común de la arteria coronaria izquierda o lesión de tres vasos debe considerarse la posibilidad de revascularización quirúrgica. Si no es posible realizar un cateterismo urgente, la trombolisis es el tratamiento de elección.

Para la utilización de la trombolisis contamos con la heberkinasa (12), la cual se presenta de forma liofilizada, como una sustancia blanca, estéril y libre de pirógenos y su actividad es expresada en Unidades Internacionales. Un bulbo de Heberkinasa contiene 100 000 UI, 250 000 UI, 500 000 UI ó 750 000 UI.

Los principales componentes presentes en la preparación son estreptoquinasa recombinante activa, fosfato de sodio dibásico, fosfato de sodio monobásico, glutamato de sodio y albúmina humana. Actúa a través de la formación de un complejo activador que forma con el plasminógeno presente en el plasma humano. Este complejo es capaz de convertir el plasminógeno en plasmina, la cual es la responsable directa de la degradación de los coágulos de fibrina. La Heberkinasa puede ser utilizada en casos de IMA, en la trombosis venosa profunda y en la embolia pulmonar. Las posibilidades de éxito del tratamiento aumentan a medida que se reduce el tiempo que medie entre el accidente vascular y el inicio de la infusión de la estreptoquinasa (11, 13).

Otra terapéutica a utilizar es la administración de la enoxaparina sódica para el infarto agudo del miocardio con elevación del ST, a la dosis de 30 mg intravenoso (IV) en bolo único seguido de 1 mg/Kg SC cada 12 horas durante 2 a 8 días hasta la estabilización clínica en enfermos menores de 75 años; en los mayores de 75 se recomienda no aplicar bolo IV e iniciar con dosis SC de 0.75 mg/Kg cada 12 horas con igual período al anterior. En la angina inestable y el infarto agudo del miocardio sin onda Q (IMA sin elevación del segmento ST) utilizar la enoxaparina

conjuntamente con aspirina a dosis de 1 mg/Kg SC cada 12 h durante al menos dos días y continuarse hasta la estabilización clínica(promedio de 2 a 8 días) (14).

Experiencias de la autora:

El estudio que realizamos en el policlínico docente “Antonio Guiteras Holmes” del municipio Habana Vieja(3) en el período comprendido desde el 1º de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2006 donde se caracterizó el uso de la terapia trombolítica en los pacientes diagnosticados con IMA, demostró que en los 70 pacientes que conformaron la muestra de la investigación, se les aplicó esta terapéutica a 40 casos, ya que se excluyeron de la investigación por diversas causas: los pacientes con diagnóstico no certero de IMA, los que presentaron muerte súbita, los de inestabilidad hemodinámica, los que tenían un tiempo retardado mayor de 12 horas de comenzado el cuadro clínico. La aplicación de la trombolisis se hizo en el 52,5% de los casos entre la segunda y la tercera hora de comenzado el IMA. Se señalaron en este reporte que numerosos estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento trombolítico endovenoso puede reducir la mortalidad entre un 20 y un 50 % en dependencia del tiempo que ha mediado entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento. En los 40 pacientes en que se aplicó la trombolisis no se reportaron fallecidos por lo que la terapéutica utilizada resultó muy favorable para resolver esta temida complicación, la cual preconizamos.

Referencias.

1. Anuario estadístico, MINSAP 2012.
2. Delfín Ballesteros C A, Rodríguez Martorell. F, Domínguez Torres A. Infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos de emergencias. “Hospital Universitario General Calixto García”. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias 2006; 5(4).
3. Larrea Fabra ME, de la Cruz del Valle A, Miranda Cona Y. Trombolisis e Infarto agudo del miocardio en la Atención Primaria de Salud. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com,14/01/2008.

4. Cortina Llosa A. Anatomía funcional del Sistema Cardiovascular en Medicina Interna © 2000 Ediciones Harcourt, S.A. Velázquez, 24, 5 º Dcha. 28001 Madrid, España de Farreras Rozman C. Sección 3; Cardiología; cap. 55.
5. Díaz Juan I, Carvajal Herrera M, Babilonia G, Cantillo Orozco E, Pantoja A, Oliver C. Infarto agudo del miocardio debido a trauma cerrado de tórax. Acta Med Colomb 2007; vol. 32(2).
6. Christensen MD, Nielsen PE, Sleight P. Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypothesis and review. Int J Cardiol 2006; 108:1-5.
7. Gallo MM, Carrizo S, CookeRS, Glaser CE, Paoletti FE, Moreyra E. Pseudo-aneurisma post-traumático de tronco de arteria coronaria izquierda. Medicina (B. Aires) Ciudad Autónoma de Buenos Aires jul/ago 2011; vol.71 (4). Versión ISSN 0025-7680.
8. Clasificación del trauma cerrado de tórax. Tomado de Mattox KL, Flint LM, Carrico CJ, Grover F, Meredith J, Morris J, et al. Blunt cardiac injury. J Trauma 1992; 13:649-50.
9. Rada F, Velandia J, Melgarejo I. Trauma cardiaco y de aorta. En: Mendoza F, Jaramillo C, Merchan A, Melgarejo I, eds. Urgencia Cardiovascular: Manual de diagnóstico y tratamiento. 4a. ed. Bogotá: Editorial Distribuna.; 2006: 381-92.
10. Franco Salazar G. El electrocardiograma en las enfermedades coronarias en Electrocardiografía elemental. Editorial Científico –Técnica, La Habana 1987; capítulo X: 220-245.
11. J. L. López Sendón y J. L. Delcán Domínguez. Shock Cardiogénico en Medicina Interna © 2000 Ediciones Harcourt, S.A. Velázquez, 24, 5 º Dcha. 28001 Madrid, España de Farreras Rozman C. Sección 3: Cardiología; cap. 62.
12. <http://www.cigb.edu.cu/pages/productos.htm>.2003. Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología, Cuba.
13. White HD, Rivers JT, Maslowsky AH. Effect on intravenous streptokinase as compared with tissue plasminogen activator of left ventricular function after first myocardial infarction. N Engl J Med 1989; 320:817-21.

14. Departamento médico de Sanofi Aventis de Panamá. Clexane (enoxaparina).
Junio 2008(CDS v 8: febrero 2008).

IV)3)B) Complicaciones Abdominales.

1) Síndrome compartimental abdominal.

Este síndrome, reconocido en la literatura médica como grave complicación de la cirugía abdominal mayor, si no es diagnosticado y tratado adecuadamente, puede elevar los índices de mortalidad. De hecho, es considerado una complicación severa en los casos de traumatismo abdominal.

El síndrome compartimental abdominal (SCA) (ACS, sus siglas en inglés) fue definido como la consecuencia adversa fisiológica que ocurre como resultado de un incremento agudo de la presión intraabdominal (PIA) (IAP sus siglas en inglés). Clínicamente los sistemas más afectados son el cardiovascular, el renal y el pulmonar. (1,2) El SCA no es una enfermedad, sino que es un verdadero síndrome; es decir, consiste en un espectro de síntomas y signos que pueden tener múltiples causas. En el III Congreso mundial de la Organización Mundial de la Salud se trató el tema de este síndrome y se definieron los conceptos del mismo y de la hipertensión intraabdominal, reportado por Laet y Malbrain (3).

El interés en la PIA y su medición comenzó desde la segunda mitad del siglo XIX. En una revisión de la literatura, en 1911, Emerson narró las dificultades que tuvieron los investigadores anteriores en lo relacionado con la medición de la PIA y su mecanismo. En 1923, Thorington y Schmidt (1) fueron estimulados a investigar los efectos del aumento de la PIA sobre la función renal del paciente con ascitis maligna el cual mejoró su diuresis después de una paracentesis. Ellos demostraron en perros que la oliguria ocurría cuando la presión abdominal se encontraba entre 15-30 mm Hg y anuria con presiones mayores de 30 mm Hg. En 1931, Overholt (1) señaló la medición de la PIA con el uso de un catéter fenestrado y un transductor original. El demostró que la PIA se debe primeramente a la presión hidrostática de la víscera y usualmente está cerca de la presión atmosférica, o sea, normalmente es cero. Esta PIA sufre incrementos rápidos y transitorios durante la actividad muscular y con la distensión abdominal.

Causas. El síndrome de compartimiento abdominal puede aparecer en:

-Cualquier intervención abdominal complicada con hemorragia postoperatoria.

-Traumas: abdominales complejos de vísceras macizas y huecas, lesiones vasculares, hemorragia retroperitoneal masiva, edema visceral y retroperitoneal, uso de paquetes abdominales.

-Abscesos intraperitoneales múltiples y peritonitis generalizada.

-Uso de pantalones antishock.

-Aquellos que requirieron resucitación vigorosa de líquidos para el shock de cualquier causa.

-Pacientes con trauma abdominal postoperados quienes requirieron empaquetamiento de la lesión en aquellos pacientes con trastornos de la coagulación como en los afectos de cirrosis hepática, púrpura trombocitopénica entre otros.

-Cirugía electiva en pacientes con coagulopatías, en cirugía de la aorta abdominal o trasplante hepático.

-Como complicación de embarazo y parto (pancreatitis aguda necro-hemorrágica). Ascitis a tensión (1, 2,4-6).

Shein y col. (2) e Iberti y col. (7) señalan otras causas que aumentan la PIA, como son:

-La oclusión Intestinal.

-Los grandes tumores abdominales.

-Los pacientes sometidos a diálisis peritoneal.

-En el embarazo.

-Los casos con ascitis crónica.

Los mecanismos del SCA que se desarrollan en los enfermos críticos por lo general son múltiples. Con mayor frecuencia aparece en los pacientes con traumas múltiples o pacientes laparotomizados de urgencia que hayan recibido grandes volúmenes de líquidos en el transcurso de su reanimación provocando un aumento del volumen del líquido intersticial. El edema visceral y retroperitoneal consecutivo se agrava por la isquemia visceral inducida por el shock y por el edema de reperfusión, así como la obstrucción venosa mesentérica temporal provocada por la manipulación quirúrgica o por el uso de compresas hemostáticas.

Se han relacionado grados o un sistema de graduación acorde a los niveles de presión intraabdominal determinados a través de la presión vesical, los cuales señalo a continuación. (Tabla 1).

Tabla 1. Grados de la PIA con relación a la presión intraabdominal

Grado	Presión en la vejiga(cm H ₂ O)
I	10-15
II	16-25
III	26-35
IV	>35

La medición de la PIA puede realizarse por métodos directos o indirectos. Como método directo se pueden usar la toma de la presión: a) a través de una cánula metálica o una aguja de grueso calibre introducida en la cavidad abdominal y acoplada a un manómetro salino; b) por medio de un catéter intraperitoneal; c) a través de un insuflador automático electrónico que monitorea la presión continuamente durante los procedimientos laparoscópicos. Dentro de los métodos indirectos se ha usado tomar la presión intraabdominal: a) con la toma de la presión de la vena cava inferior por vía transfemoral; b) a través de una sonda rectal; c) con una sonda en la cavidad gástrica ya sea por vía nasogástrica como por gastrostomía; d) pero el método de elección mas generalizado, es el de la lectura de la presión vesical. En este caso el punto de referencia 0 es la sínfisis del pubis y la lectura de la columna líquida por encima de ese punto representa la PIA en cm de agua (2).

Castellanos y col. (8) señalan, que para definir cuando un paciente tiene una hipertensión abdominal (HIA) o un SCA, se requiere medir la PIA, la presión de perfusión abdominal (PPA) y el ph intramucoso gástrico y correlacionar estos datos con los signos de deterioro clínico en el paciente. También señalan que la HIA es solo una medida elevada de la PIA y el SCA supone el punto final de una HIA sostenida con la aparición de disfunciones orgánicas.

Causas de HIA (9):

- Edema del tejido peritoneal secundario a trauma o peritonitis.
- Sobrecarga de fluídos administrados en los pacientes sépticos o con shock hipovolémico.
- Hematoma retroperitoneal secundario a trauma o a ruptura aórtica.
- Lesión de tejidos secundaria a procedimientos quirúrgicos.
- Lesión de reperfusión después de isquemia intestinal o de otra causa.
- Inflamación mesentérica o retroperitoneal secundaria en las pancreatitis agudas.
- Oclusión intestinal mecánica o en el Íleo paralítico.
- Tumores intraabdominales.
- Empaquetamiento abdominal para control de la hemorragia.
- Cierre de la pared abdominal con tensión.
- Ascitis y otras formas de acúmulo de líquido en la cavidad abdominal.

Se considera HIA cuando se registra una Δ PIA de 12 mmHg en 3 medidas espaciadas entre 4 y 6 h, con una presión de perfusión abdominal (PPA) > 60 mmHg, en 2 medidas espaciadas entre una y 6 h. La PPA es fruto de un adecuado flujo de sangre por los vasos esplácnicos, y se determina restando la PIA de la presión media arterial (PMA). La HIA alta y sostenida, por aumento anormal del volumen de la cavidad abdominal o del espacio retroperitoneal altera gradualmente las funciones orgánicas, y conduce a un SCA. Así pues, la HIA y el SCA no son términos sinónimos. La HIA es un dato a tener en cuenta, pero lo verdaderamente importante es conocer la repercusión local (alteraciones de la PPA) y sistémica (síndrome de disfunción múltiple de órganos). Estos autores señalan como causas de SCA:

- a) Primario, cuando se asocia a daño, enfermedad abdominal-pélvica o aparece tras cirugía abdominal;
- b) secundario, si se desarrolla por una causa extra abdominal,
- c) recurrente, si se manifiesta tras la profilaxis o en el tratamiento médico-quirúrgico de un SCA primario o secundario (8).

En una investigación que realizamos en el Hospital Universitario "General Calixto García" durante los años 1998-1999(10), estudiamos 53 pacientes intervenidos por lesiones o enfermedades abdominales a los que se les midió la presión

intraabdominal, relacionando el grado de la presión intraabdominal y la condición al egreso. Comprobamos que la mortalidad se comportó en pirámide ascendente al elevarse las cifras de presión intraabdominal.

Otro estudio realizado por Palmero y col. (11), sobre 86 casos con aumento de la PIA, midieron esta presión a través del método indirecto transvesical y en 36 casos a los que se les realizó cirugía abdominal urgente la presión promedio fue de 38,2 cm de H₂O, con 4 fallecidos en ese grupo y de los 50 pacientes sometidos a cirugía electiva la PIA resultó con promedio de 10,8 cm de H₂O y no hubo fallecidos en este grupo, considerando estos autores la importancia de evitar un aumento de la PIA para lograr cifras de morbilidad y mortalidad bajas.

Un estudio en el Hospital provincial Clínico Quirúrgico “ Saturnino Lora” sobre pacientes laparotomizados, reflejó que de 51 pacientes del estudio, 12 fueron re-laparotomizados por presentar HIA. (12) En este grupo de 12 casos la clasificación de la HIA fue: a) ligera en 4 pacientes (33%), b) moderada: 6 casos (50%), c) severa: 2 (17%).

Fisiopatología. Wendt fue el primero en reportar en 1876 la reducción del flujo urinario asociado con la HIA (12).

El término de SCA fue usado primariamente por Kron y colaboradores en los primeros años de la década de 1980, para describir las alteraciones fisiopatológicas secundarias a una HIA secundaria a la cirugía por aneurisma aórtico.

En el síndrome de compartimiento abdominal se desarrollan consecuencias fisiológicas adversas y complejas (2, 9) debido al incremento de la PIA al transmitirse las mismas hacia los espacios y cavidades adyacentes. Las principales consecuencias fisiológicas del aumento de la PIA se resumen a continuación. (Figura 1).

Figura 1. Efectos de la elevación de la presión intraabdominal.

PARÁMETROS	EFFECTOS
Presión sanguínea media	A (o no cambio)
FC	A
PWC	A
PI	A
PVC	A
Presión pleural o torácica	A
Presión vena cava inferior	A
Presión vena renal	A
Resistencia vascular sistemática	A
Gasto cardíaco	D
Retorno venoso	D
Flujo sanguíneo visceral	D
Filtración glomerular	D
“Compliance” pared abdominal	D

A: aumenta.

FC: frecuencia cardíaca.

PWC: presión en cuña.

PI: presión en pico.

PVC: presión venosa central.

D: disminuye.

Además del aumento de la presión intracraneal.

¿Cual es la fisiopatología del SCA?

El sistema cardiovascular se afecta debido a una disminución del gasto cardíaco, este gasto cardíaco y el volumen fisiológico se comparten mediante el aumento de la resistencia vascular periférica y la disminución del retorno venoso y la elevación de la presión intratorácica.

Si la PIA llega a 40 mmHg hay un 36 % de reducción del gasto cardíaco (13).

Otros parámetros cardiovasculares tales como la presión sanguínea, la presión

venosa central, la presión en cuña de los capilares pulmonares y el pulso son afectados.

Estudios en animales demostraron que la PaO_2 disminuye y la $PaCO_2$ aumenta con el incremento de la PIA al igual que se incrementa la presión pleural proporcionalmente a la presión abdominal. Con el incremento de la presión pleural, pueden obtenerse lecturas elevadas de la presión venosa central (PVC) y de la presión capilar pulmonar (PCP) a pesar de que el enfermo curse con bajo volumen intravascular; en estos casos el volumen diastólico final del ventrículo derecho es un mejor indicador de la precarga que la PVC o la PCP (4).

En 1989, Cullen y col. (14) notaron un aumento dramático en PaO_2 / F_1O_2 siguiente a la descompresión abdominal en pacientes con este síndrome y Burch y col. (2) así como Morris y col. (15) reportaron que las presiones de la vía aérea máximas por encima de 80 cm agua retornaban cerca de lo normal después de la descompresión abdominal. Meldrum y col. (1) señalaron mejorías significativas en la “compliance” pulmonar. Un estudio prospectivo para evaluar la relación del incremento de la PIA con la función pulmonar es el de Obeid y col. (1). Ellos midieron la “compliance” dinámica de pacientes sometidos a la colecistectomía laparoscópica antes y durante el proceder y demostraron disminución significativa de la “compliance” dinámica con 16 mmHg. Se señala que ambos hemidiafragmas están empujados hacia arriba como resultado de la elevación de la PIA, disminuyendo el volumen torácico y la “compliance”. La presión en pico (P_i) está elevada y se necesita una mayor presión para entregar un volumen tidal (VT) fijo. La “compliance” pulmonar y la resistencia vascular están elevados ocurriendo anomalías de la ventilación perfusión (V-Q).

El fallo renal causado por el SCA ha sido estudiado y reportado por estudios experimentales y clínicos por Hartman y col. y Richards y col. (16). Se conoce que una PIA de 15 mmHg produce oliguria y la misma aparece con presiones más elevadas. La disminución del flujo sanguíneo renal, la velocidad de filtración glomerular del gasto urinario y de varias funciones humorales específicas asociadas con una PIA elevada, es de origen multifactorial.

La afectación de otros sistemas orgánicos fue demostrada por autores como Cadwell y Ricota (4). Su trabajo en perros comprobó que con un incremento de la PIA hasta 40 mmHg, el flujo sanguíneo de cada órgano abdominal disminuyó significativamente con excepción de la glándula adrenal. Hubo afectación de toda el área esplácnica.

Una PIA mantenida de 20 – 25 mmHg por 60' permite perder la función de la barrera intestinal y por consiguiente producir la traslocación bacteriana según estudios realizados en animales para conocer el efecto de los niveles de PIA sobre el fluido sanguíneo de la mucosa ileal (13).

En el síndrome compartimental abdominal hay una correlación estrecha entre la reducción del gasto cardíaco y del flujo de la arteria mesentérica superior y que es mayor la reducción del flujo arterial mesentérico que la reducción del gasto cardíaco comprobado con estudios en cerdos por lo que la optimización de la función del gasto cardíaco sola, durante períodos de niveles moderados constantes de incrementos de la presión intraabdominal puede ser inadecuado para normalizar el flujo arterial mesentérico por lo que se considera que la descompresión abdominal temprana es necesaria en el tratamiento del paciente con trauma para reducir el incremento de la PIA (8,17). La disminución del flujo mesentérico superior disminuye la tensión a nivel de la mucosa del intestino delgado y predispone a la translocación bacteriana (12).

El aumento de la PIA también eleva las presiones del compartimiento cráneo espinal por:

1. La PIA se transmite a las venas retroperitoneales, restringiendo el flujo venoso lumbar.
2. La elevación de la presión intratorácica asociada con el SCA reduce el flujo sanguíneo venoso cerebral. La hipertensión venosa consecutiva tanto cerebral como espinal, desarrollada en continuidad en el espacio cráneo espinal conduce a la elevación de las presiones en este compartimiento.

En el SCA están demostradas las alteraciones intracraneales y que si no se tratan con la descompresión pueden llevar a la disfunción múltiple de órganos (18).

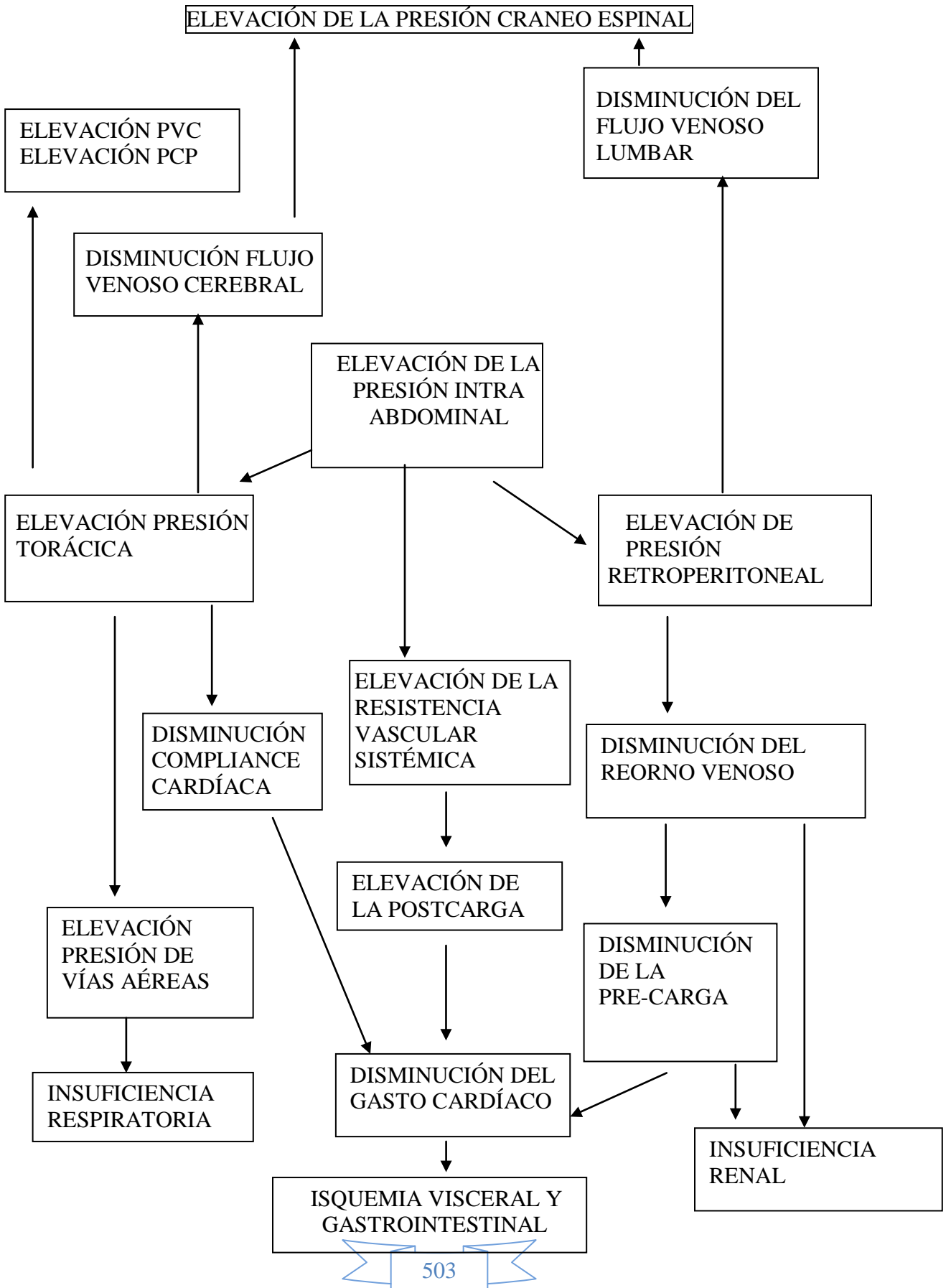
Muestro un esquema de las alteraciones que ocurren en el síndrome compartimental (Figura 2).

En un estudio de 59 pacientes a quienes se les realizó tomografía axial computarizada (TAC) contrastada en un período de 2 años en pacientes con evidencia de la PIA aumentada, utilizaron un grupo control de 30 pacientes normales. Se encontró en 11 casos un estrechamiento de la porción superior intrahepática de la vena cava inferior de los 25 en los que la prueba fue útil porque en 34 hubo defectos de opacificación o anormalidades hepáticas cuando se realizó la prueba. En los sujetos control no se observó estrechamiento ni en la porción superior ni inferior de la vena cava inferior (19).

También los niveles de hormona antidiurética están elevados en pacientes con PIA elevada lo que contribuye a la oliguria.

Se ha visto en animales que el aumento de la PIA facilita la absorción de endotoxinas provenientes de la cavidad peritoneal (peritonitis) asociándose con aumento de la mortalidad (2).

Figura 2. Síndrome de compartimiento abdominal.



Diagnóstico. El cuadro clínico se manifiesta por distensión abdominal, apareciendo el fallo renal, así como la hipoxia y el aumento de presión de las vías aéreas que va aumentando a medida que las cifras de presión abdominal se incrementan.

Aunque las alteraciones significantes en la fisiología pueden ser demostradas con PIA entre 10 – 15 cm. H₂O (grado I) es dudoso si la descompresión abdominal está indicada en estos niveles.

Kron y col. (1) midieron la PIA en pacientes al azar seguidos de cirugía abdominal y con presiones entre 3 – 13 mmHg no había evidencia de SCA pudiendo ser considerados valores normales postoperatorios. La necesidad de tratamiento debe estar basada sobre la condición clínica de los pacientes. En ausencia de oliguria, hipoxia o elevada peligrosidad de las presiones de la vía aérea la descompresión abdominal es difícil de justificar. La mayoría de los pacientes con PIA entre 26 – 35 cm H₂O (grado III) requieren descompresión aunque los signos y síntomas del SCA pueden desarrollarse insidiosamente. Todos los pacientes con grados mayores de 35 cm H₂O (grado IV) de PIA requieren descompresión (1–4, 7, 8, 14). Este grupo de pacientes no es totalmente sutil y algunos pueden deteriorarse a parada cardíaca en unas pocas horas.

La clasificación de los grados de la HIA fue manejada durante más de una década con estas cifras, señaladas anteriormente. La conducta terapéutica fue valorada de la siguiente forma. (Tabla 2).

Tabla 2. Conducta terapéutica.

Grado I	OBSERVACIÓN.
Grado II	OBSERVACIÓN ESTRECHA.
Grado III	DESCOMPRESIÓN EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS.
Grado IV	DESCOMPRESIÓN EN TODOS.

En diciembre del 2004, la sociedad mundial del síndrome de compartimento abdominal (WSACS, siglas en inglés), emitió las siguientes definiciones: hipertensión abdominal es cuando la presión intraabdominal es mayor de 12 mmHg, clasificándose la HIA en los siguientes grados: grado I: de 12 A 15 mmHg.

Grado II: de 16 a 20 mmHg. Grado III de 21 a 25 mmHg. Grado IV: mayor de 25 mmHg. El síndrome compartimental abdominal, se evidencia cuando la HIA se eleva por encima de 20 mmHg (20-22).

Definiciones: Como parte esencial de este tema quiero señalar además las definiciones que fueron establecidas en el segundo fascículo del reporte final de la conferencia de definiciones de consenso del SCA del 2004 y que fueron aprobadas por la World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) (23).

Definiciones de consenso:

PIA = presión intraabdominal. . PAM = presión arterial media.
PPA = presión de perfusión abdominal. HIA = hipertensión Intraabdominal.
SCA =síndrome compartimental abdominal. GF = gradiente de filtrado.
PFG = presión de filtrado glomerular. PTP = presión tubular proximal.

Definición 1. Presión intraabdominal (PIA) (IPA siglas en inglés), es la presión oculta dentro de la cavidad abdominal.

Definición 2. Presión de perfusión abdominal (PPA) (APP siglas en inglés), es igual a la presión arterial media (PAM) (MAP siglas en inglés)- PIA.

Definición 3. Gradiente de filtración (GF) (FG siglas en inglés) es igual a la presión de filtración glomerular (PFG) (GFP siglas en inglés)- la presión tubular (PT) (PTP siglas en inglés) y el resultado es igual a PAM -2 x PIA.

Definición 4. La PIA debe ser expresada en mmHg y medida al final de la espiración colocando al paciente en decúbito supino después de asegurarse que no hay presencia de contracción de los músculos de la pared abdominal y con el transductor marcando el cero colocado a nivel de la línea medio axilar.

Definición 5. La referencia estándar para la medición de la PIA es la utilización de la vía transvesical con un máximo de instilación de 25 ml de solución salina estéril.

Definición 6. La PIA, es normal entre 5-7 mmHg en los pacientes adultos enfermos.

Definición 7. La hipertensión intraabdominal (HIA) (IAH siglas en inglés), se define cuando hay una repetida y sostenida elevación patológica de la PIA igual o mayor de 12 mmHg.

Definición 8. La graduación de la HIA es: grado I: PIA de 12-15 mmHg, grado II: PIA de 16-20 mmHg, grado III: PIA 21-25 mmHg, grado IV: PIA mayor de 25 mmHg.

Definición 9. Síndrome compartimental abdominal (SCA)(ACS siglas en inglés) se define como el aumento de la PIA de manera sostenida con cifras mayores de 20 mmHg, con o sin un PPA menor de 60 mmHg que está asociado con la disfunción múltiple de órganos.

Definición 10. SCA primario es una condición asociada con la lesión traumática o la enfermedad en la región abdomino-pélvica, que frecuentemente requiere intervención quirúrgica o imagenológica temprana.

Definición 11. SCA secundario se refiere a la condición que no se origina en la cavidad abdomino-pélvica.

Definición 12. SCA recurrente se refiere a la condición en la cual el SCA se vuelve a desarrollar después de una cirugía previa o del tratamiento médico del SCA primario o secundario.

Otros autores recomiendan para confirmar el diagnóstico de SCA, la medición del pH intramucoso gástrico (pHimg) mediante tonometría gástrica, dado que la acidosis de la mucosa (pHimg menor de 7.25) está en relación directa con los grados II, III y IV de presión intraabdominal, con la presencia de translocación bacteriana y desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple (24).

¿Cuál es la terapéutica?

Evidentemente la descompresión abdominal es el único tratamiento para el SCA. Esta descompresión debe ser realizada en dependencia de la situación clínica (25). En los pacientes con trauma el tiempo de la recuperación depende del balance de las condiciones metabólicas del paciente (temperatura, ph y

coagulopatía). La descompresión revierte las alteraciones fisiológicas, por lo que: hay disminución de la resistencia vascular sistémica, aumenta el gasto cardíaco y disminuye la hipertensión endocraneana (1, 14, 26, 27).

Para prevenir la descompensación hemodinámica durante la descompresión debe restaurarse el volumen intravascular. La descompresión logra elevar el transporte y la entrega de oxígeno, corrige la hipotermia y los trastornos de la coagulación. Se ha recomendado como una medida para combatir el efecto de los bioproductos del metabolismo anaeróbico durante la reperfusión, una carga profiláctica de volumen con cristaloides unidos a manitol y bicarbonato de sodio. Otros han usado agentes vasoconstrictores para prevenir la súbita caída de la presión sanguínea que es debido a que la dilatación de los vasos periféricos es mayor en proporción (2).

Se ha comprobado con pacientes traumáticos que requirieron ingreso en UCI que con cifras mayores de 20 mmHg de PIA, aparecía una presión pico de vías aéreas (PAP) mayor de 40 cm H₂O; un índice de gasto de oxígeno (DO₂) menor de 600 ml O₂/min / m² o una diuresis menor de 0.5 ml/ Kg /h.

En un estudio realizado por Meldrum y col. (28), desde finales de diciembre de 1995 con 21 casos de 145 con ISS mayor de 15 que requirieron laparotomía, al 67% se les hizo empaquetamiento abdominal (por lesión del hígado en el 57%); la edad promedio fue de 39 ± 9 años, el mecanismo del trauma fue trauma directo en el 60% de los casos, la PIA se incrementó entre 27± 4 horas, observándose con la descompresión abdominal, un aumento en la diuresis, en el índice cardíaco, en la entrega de oxígeno y en la “compliance” estática mientras hubo un decrecimiento de la presión en cuña del capilar pulmonar, de la resistencia vascular sistémica y de la presión en pico de las vías respiratorias. Estos autores concluyeron que el SCA ocurre en un significativo número de pacientes lesionados y que se desarrolla rápidamente entre 27 ± 4 horas. La deterioración cardiopulmonar es la razón más frecuente para la descompresión rápida. Una descompresión a tiempo resulta en un mejoramiento en la función cardiopulmonar y renal. Todo esto soporta el uso del manejo selectivo de este síndrome según el sistema de graduación propuesto.

Las complicaciones pulmonares, metabólicas, renales y la disfunción múltiple de órganos se presentan a medida que aumenta el grado de la PIA y así lo demostramos en nuestro estudio aunque no fueron significativas las complicaciones renales (10). (Tabla 3).

Tabla 3. Relación entre las complicaciones y el aumento de la PIA.

Complicaciones	Aumento PIA	p
Pulmonares	11	<0.008
Renales	8	<0.24
Metabólicas	9	<0.0005
DMO	9	<0.0008
Otras	8	<0.006

Fuente: historias clínicas Hospital Universitario “Gral. Calixto García”, UCI 1998-1999.

DMO= disfunción múltiple de órganos.

Método de cierre de la pared abdominal.

Se sugiere que para evitar el SCA no debe realizarse el cierre abdominal apretado en pacientes con hematoma retroperitoneal masivo, edema visceral, infección intraabdominal severa o con necesidad de empaquetamiento hemostático por lo que se recomienda dejar la aponeurosis abierta, con disminución de la mortalidad. (1, 29).

La técnica del solo cierre de la piel con el “towel clips” se ha demostrado que puede producir incremento de la PIA por encima de 50 mmHg o más (2). Es importante recordar que complicaciones como fístulas intestinales pueden

aparecer con el uso de mallas o con el cierre solo de la piel. En el caso del uso de mallas, Londoni describió la utilización de una bolsa plástica de 3 litros de irrigación genitourinaria adosándola a la aponeurosis de la pared abdominal con sutura de nylon 1/0 ó 2/0 a sutura continua. (1). Otros autores señalan colocar 1 o 2 catéteres de succión entre el epiplón y el saco plástico.

El cierre definitivo puede usualmente ser realizado a los pocos días de colocada la bolsa dejando abiertos la piel y el tejido subcutáneo para reducir el riesgo de infección.

Se hizo un estudio comparativo con casos de cierre abdominal con mallas (30) y se demostró que el aumento de la PIA lleva a una acidosis del ph de la mucosa intestinal sin que se demostrara clínicamente el SCA. De los 11 pacientes que desarrollaron aumento de la PIA, el 72,7% presentaron esta alteración metabólica, El estudio se realizó con 70 pacientes ingresados entre 1992 – 1996 en el centro de trauma, con trauma penetrante de abdomen. El ph de la mucosa intestinal mejoró con la descompresión en 6 de los 9 casos que desarrollaron SCA. Los autores señalaron que puede aparecer el ph acidótico de la mucosa intestinal con presiones bajas vesicales mucho antes de la aparición del cuadro clínico del SCA.

Schein y col. hicieron una revisión de 45 pacientes con SCA y de éstos 19 (42%) murieron. Se calcula que se incluyen aquellos quienes estuvieron bajo descompresión abdominal y aquellos que no estuvieron y en este último grupo no hubo sobrevivientes (1).

Menciono otro estudio que se realizó con 88 pacientes quirúrgicos ingresados en UCI, la incidencia de PIA elevada con disfunción renal ocurrió en el 69% de los casos y la mortalidad fue de 45% y del 7% en pacientes con PIA menor de 20 mmHg (2).

En todos los casos que se diagnostique el SCA la conducta debe ser la descompresión abdominal, la restauración del volumen intravascular, se debe corregir la hipoxia y los trastornos de la coagulación para prevenir la descompensación hemodinámica y elevar el transporte y la entrega de oxígeno.

Abdomen abierto.

Mencionaba que uno de los procedimientos técnicos a realizar en los pacientes con SCA es dejar el abdomen abierto.

Esta alternativa quirúrgica se inicia en los años 1905-1906, por Price y luego Torek, utilizándose en las graves peritonitis. En 1935 Sperling y Wagensteen notificaron esta técnica para prevenir el SCA. Esta opinión fue posteriormente reconocida por Gross. Durante la Segunda Guerra Mundial surge como opción terapéutica para tratar los heridos con lesiones penetrantes de abdomen. En 1940 Olgivie, utilizaba compresas húmedas estériles y vaselinadas para estos pacientes, fijando las gasas a la aponeurosis con sutura absorbible (22).

En 1967, Schuster, publica su experiencia con la malla de teflón y cierre por etapas del onfalocele. (31) Otros autores propusieron diferentes mallas para estos casos como la malla de Marlex o la de Silastic, aunque producen un alto porcentaje de complicaciones como son las fistulas entero cutáneas o las infecciones, aunque si se usan mallas de biomateriales ocurre menor incidencia de complicaciones (22).

En 1984, O. Borrález, cirujano del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, Colombia, aportó la técnica de colocar una lámina de polivinilo para cubrir las asas intestinales en los casos de abdomen abierto. A partir de esa fecha, se generalizó su uso y se le llamó “Bolsa de Bogotá” (22).

Según una revisión realizada por Iñaguazo y Astudillo (22), la mortalidad por el uso de la Bolsa de Bogotá fue de un 40,7%, tuvieron 11 fallecidos de 27 pacientes del estudio, pacientes con evaluación del sistema predictivo APACHE II, mayor de 15 y sus cifras guardan relación con estadísticas internacionales.

Malbrain y col. (23), señalan en su artículo que se han hecho significativos progresos en la comprensión de la etiología y la fisiopatología de la HIA y del SCA pero sin embargo como no había un consenso de las definiciones y las guías de tratamiento para esta complicación, ocurrieron confusiones sobre el tratamiento adecuado en cada caso. En el congreso del 2004 (3, 32), el comité del mismo propuso las definiciones y las guías terapéuticas basadas en la evidencia científica para que sirvieran como base para futuros consensos. Los autores señalaron que tanto las definiciones como las guías de manejo pueden ser dinámicas y pueden

sufrir cambios a medida que nuevas investigaciones sobre el tema sean publicadas.

Otro método para el cierre temporal de la pared abdominal es el de “vacuum pack”, método que fue introducido en el 2000 por Barker y col. (33), consistiendo el método en colocar una bolsa fenestrada de polietileno sobre las vísceras abdominales y debajo del peritoneo, la que se fija a la pared abdominal con vycril #1. Se colocan encima de esta bolsa 2 compresas estériles y se ponen 2 sondas naso gástricas multiperforadas por contraabertura, entre las dos compresas, las cuales se conectan a un sistema de succión con presión entre 100 a 150 mmHg. Por encima de las compresas se pone un adhesivo estéril que puede ser el steri-drape para sellar la herida (34, 35).

Para el seguimiento podemos:

a) Dejar el abdomen abierto, en el cual puede colocarse:

- La bolsa de Bogotá.
- La bolsa con zíper, técnica que he utilizado en varios casos que consiste en colocar la bolsa de Bogotá pero ésta con un zíper para no tener que retirar la bolsa cada vez que se realice una laparotomía para lavado de la cavidad.
- Ocluir parcialmente con compresas.
- Ocluir con mallas, con diferentes tipos, como el uso de la técnica del “sandwich”, en donde se cubre el defecto de la pared con una malla de polipropileno con sutura continua a la fascia, sobre ella se colocan 2 tubos de drenaje con aspiración y se cubre con un apósito transparente de poliuretano.
- El sándwich-vacuum pack emplea una bolsa tipo “Bogotá” sin sutura continua a la vaina del recto, en la que sólo se aplican unos puntos sueltos en ella para aproximar sin tensión y evitar retracciones. Entre la bolsa y los puntos se colocan 2 drenajes conectados en “Y”, a los que se aplica una presión negativa continua entre 120-150 mmHg. La pared se cubre con apósito graso, y toda la herida se tapa con un apósito adhesivo de poliuretano (8, 36).
- Castellanos y col. (8) preconizan como su técnica de elección el uso de la malla bicapa o de acero irreabsorbible de polipropileno biocompatible con cara interna recubierta de silicona para evitar las adherencias (Surgimesh® WN, no adherente

30 x 30 x 20. LorcaMarín, Murcia, España). Se coloca la cara siliconada por arriba de las asas o éstas se cubren con epiplón mayor y se deja un drenaje aspirativo entre el epiplón y la malla a cada borde de la laparotomía, para evacuar el exudado seroso que se acumula. La malla se sutura sin tensión de forma continua al peritoneo y aponeurosis posterior del recto, con sutura sintética no reabsorbible de monofilamento azul de polipropileno (Propilorc®, 1/ C-30 de 40 Mm. LorcaMarín, Murcia, España) Si es necesario, pueden hacerse incisiones de relajación laterales en los flancos de la pared abdominal entre el estuche muscular del recto y el de los músculos laterales y profundizar hasta la fascia transversal-peritoneo parietal, para favorecer el avance de los rectos. El resto de la pared debe quedar abierta, cubrir sus bordes con un tul graso y tapar toda la laparotomía con un apósito transparente que nos permita observar la evolución de la herida. Por arriba de la malla, abarcando toda la pared, pueden dejarse varios sets de ventrofil®, hilo de acero inoxidable recubierto de polietileno y 2 placas ovales de polietileno con almohadilla de espuma de polietileno (B. Braun Medical AG. Suiza) para mayor contención de la pared y así facilitar un cierre progresivo, sin que en ningún momento se dificulte la vascularización de los bordes de la pared. Cuando la malla se infecta, se retira e instalamos un cierre asistido por vacío. La interposición del epiplón mayor y el uso de material protésico recubierto de silicona permiten reducir la tasa de fístulas y las adherencias (37).

b) Considerar la re-laparotomía programada, utilizada para las siguientes revisiones y limpieza de la cavidad peritoneal en cortos intervalos de tiempo, como pueden ser cada 12, 24 ó 48 horas después de la primera intervención.

c) Aplicar la re-laparotomía a demanda, que se realizará según la evolución clínica-metabólica del paciente.

Offner y col. (38), en su estudio concluido en diciembre de 1999 sobre el SCA después de la laparotomía para control de daño abdominal, reportaron la alta frecuencia del síndrome de distress respiratorio y de la disfunción múltiple de órganos en los pacientes que se cerró la piel en la laparotomía [n=25/SCA=6(24%)] y con menor frecuencia de estas alteraciones fisiopatológicas en aquellos que usaron la bolsa de Bogotá [n=17/SCA=3(18%)]. En ambos grupos la

escala de gravedad de las lesiones [Injury Severity Score (ISS)] promedió entre 28+- 2. Concluyeron que debe evitarse el cierre de la pared abdominal en la laparotomía inicial por control de daño para minimizar los riesgos que conlleva el desarrollo del SCA.

En el tercer congreso mundial sobre el SCA (WCACS 2007) celebrado en Antwerp, Bélgica del 22 al 24 de marzo del 2007(3), se enfatizó en que había que estar muy atentos al tratar pacientes con aumento de la PIA por la posibilidad de desarrollar un SCA con las alteraciones que éste provoca y la alta incidencia de morbilidad y mortalidad. El lema popularizado en este evento científico fue: “Este es el tiempo para prestar atención! (It is time to pay attention! en inglés”).

La técnica del abdomen abierto con cierre temporal de la pared abdominal no está exenta de que se produzca el SCA. Una revisión de 20 pacientes laparotomizados ingresados en un centro de trauma nivel I, tratados con la técnica de abdomen abierto, donde en cinco de ellos se utilizó la técnica del vacuum pack, arrojó que en ese grupo todos desarrollaron el síndrome (estudio de un año del primero de julio de 1999 al 30 de junio del 2000) en comparación con los restantes, 15 pacientes, y que sólo uno presentó SCA. Los autores evaluaron para la definición del SCA los siguientes parámetros: la resucitación con fluídos, el déficit de base, el ph, el nivel de lactato en sangre, la cifra de presión arterial sistólica, el tiempo de protrombina, la temperatura, la presión en pico inspiratoria y la PaCO₂. La mortalidad fue de 60% en el grupo del vacuum pack (3 casos de 5) y de un 7% en el grupo de abdomen abierto (1 de 15 casos) (39).

Otra técnica de cierre parcial del abdomen es la de Wittmann. El set de cierre temporal abdominal Wittmann patch (Intraven, S.L. Madrid. España), compuesto por 2 láminas de un polímero de alta resistencia, una de ellas perforada para facilitar la exudación y otra adhesiva que permite el sellado y la abertura, suturándose ambas a la fascia. Se acompaña de un drenaje aspirativo y un steri-drape para ocluir toda la herida (8).

Muestro la imagen de un paciente en que se utilizó la técnica de Wittmann, tomado del artículo “Ensañamiento terapéutico” de los autores Arenas- Márquez y colaboradores (40). (Figura 3).

Fig. 3. Cierre temporal abdominal utilizando el parche de Wittmann para el manejo del síndrome compartimental abdominal.



Experiencias de la autora:

Quiero enfatizar que a raíz de la investigación que realicé en conjunto con otros colegas en mi Hospital Universitario “General Calixto García”(10), pude demostrar las alteraciones fisiopatológicas que ocurren cuando se produce un aumento de la PIA que puede llevar al desenlace de un SCA, los factores de riesgo de esta complicación, la incidencia de mayor morbilidad y mortalidad con el SCA y la importancia de la actuación quirúrgica de la descompresión abdominal en el momento oportuno, así como la decisión del cierre abdominal parcial en la re-laparotomía o tomar la conducta de dejar el abdomen abierto acorde a la situación clínica en cada caso.

Expongo los resultados de nuestra investigación (10), al evaluar la relación entre la conducta terapéutica y el estado al egreso donde comprobamos que la decisión

quirúrgica no se tomó a tiempo en todos los casos que lo requerían por lo que se elevó la mortalidad. Mientras mayor el grado de PIA mayor el número de fallecidos, hecho demostrado en el estudio. (Tabla 4).

Tabla 4. Relación del grado de la PIA, conducta terapéutica y estado al egreso.

Estado al egreso	Grado PIA							
	I		II		III		IV	
	Reint	No Reint	Reint	No Reint	Reint	No Reint	Reint	No Reint
Vivos	7	19	2	4	3	-	-	1
Fallecidos	1	2	3	1	3	2	3	2
Total	8	21	5	5	6	2	3	3

Fuente: historias clínicas Hospital Universitario “Gral. Calixto García”, UCI 1998-1999.

Referencias.

1. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. “The Abdominal Compartment Syndrome”. Surg clinic of North Amer 1996 August; 76(4): 833.
2. Schein M, Rucinsky J, Wise L. Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo crítico. Current op crit care. 1996; 2:287 – 294.
3. De Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Med Intensiva, Madrid, mar. 2007; 31(2). Versión Impresa ISSN 0210-5691.
4. Caldwell, CB; Ricota, JJ. Changes in Visceral Blood Flow with Elevated Intraabdominal Pressure. J Surg Research 1987; 43:14.

5. Lucas CE, Ledgerwood AM. Physiology of colloid-supplemented resuscitation from shock. *J Trauma* 2003; 54: 75-81.
6. Lucas CE, Crawford RS. Discontinuance of resuscitation after injury. *Panam J Trauma* 2004; 11(2): 7-12.
7. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamín A. A Simple technique to accurately determine intraabdominal pressure. *Crit care medic* 1987; 15:1140.
8. Castellanos G, Piñero A, Fernández JA. La hipertensión abdominal y el Síndrome Compartimental Abdominal: que debe saber y como debe tratarlos el cirujano? *Cir Esp* 2007; 81(1): 4-11.
9. De Cleve R, Pinheiro da Silva F, Zilberstein B, Machado DJV. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo* 2001; 56(4):123-130.
10. Larrea Fabra ME; Feal Suárez M; Gómez Hernández CS. Síndrome Compartimental Abdominal. Trabajo presentado para Concurso Premio Anual de la Salud, 2000.
11. Aragón Palmero FP, Curbelo Pérez R, Candelario López R, Hernández Hernández JM. Nuevos conceptos en Cirugía: Síndrome del Compartimiento Abdominal. *Rev Cubana Cir* 1999; 38(1):30-5.
12. Medina Sombert IG, Granado Hormigó AE, Naranjo Vargas Y, Piñera Martínez M, Valle Díaz S del. Evaluación de la presión intraabdominal en pacientes laparotomizados en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el 2001. [Artículo en línea]. MEDISAN 2002; 6(3). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6_3_02/san04302.htm> [consulta: 1/12/2011].
13. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic Ischemia and Bacterial Translocación in the Abdominal Compartment Syndrome. *J. Trauma*.1997 Nov, 43(t): 852 – 855.
14. Cullen DJ, Coyle JP, Teplik R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit care med*. 1989;17:118.
15. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA et al. The staged celiotomy for trauma, issues in impacking and reconstruction. *Ann Surg* 1983; 217:576 – 586.

16. Richards WD, Scorill W, Schin B, Read W. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183 – 187.
17. Schein M, Ivatury R. Intraabdominal hipertensión and the abdominal Compartment syndrome. *Br J Surg* 1998 august; 85(8): 1027 – 8.
18. Saggi, BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998 Sep; 45(3): 597 – 609.
19. Wachsberg RH, Sebastiano LL, Levine CD. Narrowing of the upper abdominal inferior cava vein in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom – Imaging* 1998 Jan-Feb; 23(1): 99 – 102.
20. Harrison S, Smith J, Lambert A, Midwinter M. Abdominal compartment syndrome: an emergency department perspective. *Emergency Medicine Journal* 2008; 25: 128-132.
21. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 333-338.
22. Iñaguazo SD, Astudillo A MJ. Abdomen abierto en la sepsis intraabdominal severa. Una indicación beneficiosa?. *Rev Chilena de Cirugia*, junio 2009; 61(3): 294-300.
23. Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, DeWaele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J., Hillman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1723-1732. Springer-Verlag 2006.
24. Carrillo Esper R. Salina Ruiz S. y Téllez Morales M de los A. Tema de reflexión: Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo grave. *Rev Fac Med UNAM* enero-febrero 2001; vol.44(1): 24-25.
25. Soler Vaillant R, Pereira Riverón R, Naranjo Castillo GV, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Traumatismos de Abdomen en Traumatismos de Soler Vaillant y col. Editorial Academia, 2004; cap. 4.
26. Kron IL, Hartman PK, Nolan ST. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199:28-30.

27. Doherty JC. Abdominal Compartment Syndrome in Acute Care Surgery and Trauma. Evidence Based Practice. Edited by Cohn AM. Informa UK Ltd 2009; chapter 83: 509-513.
28. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sania A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997 Dec., 174(6): 667 – 72; discussion 672-3.
29. Vega Rivera F, Milán JC, Castillo Jiménez M, Larrinua Regalado G, Zamudio Enciso I, Vázquez Minero JC, Hugo Serna V, Delgadillo Gutiérrez S, Martínez Abaunza F. Tratamiento de la sepsis abdominal postraumática con técnica de abdomen abierto. *Trauma*. septiembre-diciembre 2001; 4(3): 103-109.
30. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intraabdominal hypertension after life- threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis incidences and clinical relevance to gastric mucosal PH and abdominal compartment syndrome. *J. Trauma* 1998 Jun; 44(6): 1016 – 21; discussion 1021 – 3.
31. Massoto H. Manejo del abdomen abierto en Cirugía General. *Rev Medicina, Vida y Salud* 2007; 1: 4-8.
32. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J., Hillman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007. DOI 10.1007/s00134-007-0592-4 Springer-Verlag 2007.
33. Barker D, Kaufman H, Smith I, Ciraulo D, Richart C, Burns R. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7 year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000; 48: 201-106.
34. Tavarez-de la Paz I, Andrade-de la Garza P, Gone- Fernández A, Sánchez Fernández P. Abdomen abierto. Evolución en su manejo. *Cir Ciruj* 2008; 76: 177-186.

35. Moues CM, Vos MC, Bemd GJ, Stijnen T, Hovius S. Bacterial load in relation to vacuum-assisted closure wound therapy; a prospective randomized trial. *Wound Repair Regen* 2004; 12: 11-17.
36. Medrano Montero E, Batista Ojeda I, Terrero de la Cruz J, Fernández Chelala B, Ocampo Truebas J, Miranda Lorenzo D. Síndrome compartimental abdominal. Presentación de dos casos. *Rev Cub Cir* 2006; 45(3-4).
37. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg* 2000; 87:106-9.
38. Offner PJ, De Souza AL, Moore EE, Biffi WL, Franciose RJ, Johnson JL, Burch JM. Avoidance of Abdominal Compartment Syndrome in Damage-Control Laparotomy after Trauma. *Arch Surg*. 2001; 136:676-681.
39. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, Schwab W. Abdominal Compartment Syndrome in the Open Abdomen. *Arch Surg*, november 2002; 137(11):1298-1300.
40. Arenas-Márquez H, Jiménez-Tornero J, Arenas- Moya D, Díaz Moreno AL, Baltazar Sánchez I. Ensañamiento terapéutico. *Cirujano General*. Departamento de Cirugía, Clínica del Dolor, Nutrición Clínica, Psicología y Enfermería de SANVITE en Guadalajara, Jalisco, México. 2011; 33(2), <http://www.medigraphic.com/cirujanogeneral>.

2) Peritonitis.

Una de las complicaciones abdominales más temida por la alta incidencia de mortalidad es la peritonitis, que está presente por la contaminación de la cavidad abdominal a causa del derrame de líquido biliar o intestinal en las perforaciones de vísceras abdominales o en las dehiscencias de las suturas intestinales. Cuando la magnitud de la contaminación bacteriana en la cavidad abdominal es elevada, hay mayor probabilidad que la peritonitis y los abscesos abdominales se produzcan.

El concepto de peritonitis lo refiere la Enciclopedia Encarta como: “la Inflamación de la membrana que tapiza la cavidad abdominal y los órganos contenidos en ella. Suele ser una enfermedad aguda, causada por una infección cuyo origen es una perforación intestinal, como la rotura del apéndice o de un divertículo. También se

puede deber a la presencia de sustancias irritantes, como ácido gástrico procedente de una úlcera perforada, o bilis que proviene de la rotura de la vesícula biliar o de la laceración del hígado" (1).

Esta complicación se traduce clínicamente como un abdomen agudo quirúrgico. La fisiopatología del abdomen agudo quirúrgico se explica porque el agente causal que produce este cuadro clínico determina una respuesta por parte del organismo, que es el síndrome de respuesta inflamatoria aguda sistémica conocido por las siglas del idioma inglés SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome), donde se ponen en juego los distintos sistemas defensivos que son: los de barrera, los de la inmunidad celular y los de la inmunidad humoral. En el transcurso de este síndrome se liberan mediadores, especies reactivas de oxígeno, eicosanoides y se producen fenómenos de isquemia/reperfusión, que de perpetuarse pueden llevar al daño tisular y a la disfunción múltiple de órganos (DMO) que de no ser reversible lleva a la muerte.

El síndrome de shock y la hipoxemia, deprimen por sí mismos la función inmunológica, así como el trauma, el cual induce una disminución de la respuesta inmune sistémica y local. El shock hemorrágico deprime la respuesta inflamatoria local de los neutrófilos y mononucleares por 24 horas o más y se asocia con un aumento de la translocación bacteriana desde el tractus gastrointestinal,

Fisiopatología (2).

La fisiopatología del síndrome peritoneal o peritonítico se desarrolla de la siguiente forma: una vez roto el mecanismo de barrera, se desencadenan los sistemas antes mencionados y se producen los siguientes fenómenos:

a) La respuesta general del organismo se inicia con la "Respuesta de Fase Aguda" que es la manifestación sistémica a un daño local caracterizada por alteraciones en el nivel de varias proteínas séricas llamadas reactantes de fase aguda que se sintetizan en el hígado.

Empieza por lesión inflamatoria local con vasodilatación, permeabilidad vascular, formación de coágulos y liberación de componentes celulares como enzimas lisosómicas, aminas vasoactivas, prostaglandinas; los polimorfonucleares, los macrófagos, los fibroblastos y las células endoteliales son reclutados y liberan

citoquinas (factor de necrosis tumoral, interleuquinas e interferones) que desencadenan la respuesta sistémica con fiebre, leucocitosis, activación de las funciones inmunes, aumento de la hormona suprarrenocorticotrópica (ACTH) y de los glucocorticoides, activación de la cascada de la coagulación, elevación de la eritrosedimentación y otras. Se produce además cambio en los niveles séricos de los reactantes de fase aguda.

Las citoquinas son mediadores de la “Respuesta de Fase Aguda” y alteran la gene expresión, lo que provoca a su vez, alteraciones en la homeostasis; activan el axis hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) elevando la liberación de corticotropina. Se libera fosfolipasa y ésto influye con la vía del metabolismo del ácido araquidónico. Se producen eicosanoides (leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos y otros) productos del metabolismo del ácido araquidónico.

b) La “Respuesta Endocrina”, dada por la activación del eje HHS es estimulada por la acción del estrés a los baroreceptores del sistema nervioso central (SNC). El mecanismo que se desencadena en esta fase ya lo he expuesto en el capítulo de inmunidad.

c) La “Respuesta del SNC” evoluciona paralelamente al eje HHS. El sistema simpático segrega catecolaminas que se unen a receptores adrenérgicos que pasando por un complejo proceso donde se modulan los niveles del segundo mensajero, se produce fosforilización de las proteínas intracelulares, que son efectoras de la respuesta al estrés. Los glucocorticoides, citoquinas y catecolaminas asociadas a la respuesta de fase aguda, pueden por tanto modular la gene expresión y alterar la homeostasis, como parte de la respuesta al estrés.

No existe la medida exacta de cuando una respuesta de defensa deja de ser beneficiosa, para convertirse en dañina (3).

Síndrome peritoneal o peritonítico.

Los factores de riesgo para que se produzca una infección, que puede complicarse con una peritonitis en los pacientes afectos de un traumatismo son: la edad, el alcoholismo crónico, el uso de corticoides, la malnutrición, enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, cardiopatías, entre otras, el uso desmedido de transfusiones sanguíneas que pueden llevar a un efecto supresor de las defensas

orgánicas, múltiples instrumentaciones a causa de los sondajes, de la canulación de venas profundas, de la entubación traqueo bronquial.

Cuadro clínico.

Síntomas:

-Dolor abdominal.- Al iniciarse el proceso, el dolor se produce por la irritación de la serosa visceral que recubre como su nombre indica, el órgano en cuestión, siguiendo a esto la participación del peritoneo parietal vecino, haciéndose fijo y más intenso. Se explica que el dolor en la mayoría de los casos comienza en el sitio donde se halla la víscera comprometida y se generaliza en la medida que se extiende el proceso. El dolor puede ser referido al hombro por irritación del nervio frénico y se puede acompañar de hipo. La irritación del peritoneo pelviano puede causar diarreas, tenesmo rectal, polaquiuria y disuria.

-En este síndrome existen otras manifestaciones gastrointestinales reflejas, tales como la anorexia, náuseas y vómitos.

Signos:

-Hay dolor a la palpación superficial y profunda en relación con el órgano subyacente inflamado. Se descubre contractura que es el signo capital de este síndrome y reacción peritoneal, que se evidencia por dolor al toser, a la descompresión brusca (dolor al rebote) y al percutir el abdomen.

-Cuando el proceso lleva varias horas de instalado, hay distensión y aumento de la sonoridad abdominal con disminución o abolición de los ruidos peristálticos, es decir, la presencia de un íleo parálítico como consecuencia de la inflamación peritoneal (Ley de Stokes: “todo músculo cercano a una serosa inflamada se paraliza”).

-Los tactos rectal y vaginal, constituyen elementos muy importantes del examen físico. En ambos puede haber dolor, abombamiento por acumulación de líquido a nivel del peritoneo pélvico y aumento de la temperatura. En las perforaciones del tubo digestivo hacia el retroperitoneo se puede palpar un enfisema retro-rectal.

-La fiebre, taquicardia y polipnea son manifestaciones que responden a la toma general que provoca este síndrome.

Exámenes:

-Principalmente el hemograma, que nos indicará si hay leucocitosis, polinucleosis, desviación a la izquierda y eosinopenia. Pueden aparecer granulaciones tóxicas en el citoplasma de los leucocitos. Otros exámenes son la glicemia, el perfil hepático, creatinina, urea, el coagulograma y el estudio microbiológico de los tejidos infectados.

Con relación a los valores de glicemia, es de consenso internacional (4-8) que la hiperglicemia de estrés es habitual en los pacientes atendidos en las unidades de cuidados intensivos y un factor de peor pronóstico. Llompert-Pou y col.(9) realizaron un estudio observacional y prospectivo durante el período de enero del 2010 a abril del mismo año, en 60 casos ingresados en la unidad de cuidados intensivos del hospital universitario Son Dureta Palma de Mallorca, España, en este grupo, 45 presentaron hiperglicemia; los investigadores concluyeron que no encontraron diferencias con la presencia de hormonas gluco reguladoras en el grupo de hiperglicemias con el grupo control de normoglicemia, sí se encontró que los pacientes con hiperglicemia de estrés que necesitaron soporte vasoactivo tenían menores concentraciones de incretina en comparación con aquellos con hiperglicemia de estrés con estabilidad hemodinámica. Blesa- Malpica y col. (10) realizaron una investigación sobre la glicemia en pacientes quirúrgicos-traumáticos graves atendidos en una unidad de cuidados intensivos en el período del primero de enero del 2004 al 31 de diciembre del 2008, a quienes se les analizaron la glicemia a su ingreso y a las 24 horas para conocer si la alteración de las cifras de glicemias eran predictoras de mortalidad. El estudio se realizó en 2 165 pacientes y se concluyó que las cifras de glicemia al inicio en el estudio multivariado no fue un factor de riesgo ni en ninguno de los niveles estudiados y la glicemia promedio no añadió ningún poder de predicción; sí consideraron que la hipoglicemia es menos frecuente en estos casos y marca un mayor índice de mortalidad.

Con relación al coagulograma, se conoce que en la sepsis grave (ejemplo las peritonitis), así como en otras enfermedades críticas, ocurre como repercusión más frecuente, la trombocitopenia, al afectar la homeostasis de las plaquetas, Estas situaciones clínicas están asociadas de forma invariable con la activación de

la hemostasia primaria (respuesta plaquetaria) y hemostasia secundaria (factores de coagulación solubles). En la hemostasia primaria ocurre la activación, adhesión y agregación de plaquetas, asociándose clínicamente con trombocitopenia. Existe una asociación entre trombocitopenia y mala evolución clínica, considerado como un marcador pronóstico que se asocia con frecuencia a largas estancias hospitalarias en unidades de cuidados intensivos (UCI), severidad de la enfermedad, sepsis y disfunción de órgano (11-15).

-Rayos X simple de tórax: se indica para diagnosticar la existencia de aire libre en cavidad peritoneal (neumoperitoneo). Se debe hacer en posición de pie. De no aparecer el neumoperitoneo y ante un alto índice de sospecha de un cuadro perforativo, se puede recurrir a la llamada “neumogastrografía”, que consiste en la inyección de 500 a 1000 ml de aire a través de una sonda nasogástrica, repitiendo la radiografía. Otra finalidad de la radiografía simple de tórax, es descartar afecciones torácicas que simulen un abdomen agudo quirúrgico.

-Rayos X simple de abdomen: se realizan vistas con el paciente en decúbito supino, de pie y lateral. Si el paciente no puede sostenerse de pie, se utiliza la posición en decúbito lateral izquierdo (Pancoast) para descubrir aire libre en la cavidad. En este síndrome podemos identificar signos radiológicos de íleo paralítico localizado o generalizado: borramiento de la línea del psoas, aumento de la radioopacidad del abdomen en la zona afectada, mayor separación y densidad entre las asas por edema, congestión y colección líquida libre.

-Ultrasonido de abdomen: de gran utilidad diagnóstica en este síndrome, aportándonos las imágenes de líquido libre en cavidad o colecciones líquidas en algunos de los compartimientos de la cavidad abdominal.

-Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN): estos exámenes son muy eficaces en el diagnóstico de este síndrome pero a la vez muy costosos, por lo que su utilización es limitada.

-Laparoscopia y videolaparoscopia: se hacen sobre todo en casos de duda diagnóstica y con fines terapéuticos con la videolaparoscopia.

-Punción abdominal: se usa para confirmar la presencia de líquido patológico como pus, bilis, contenido intestinal, líquido sero hemático u otros.

-Lavado peritoneal: con este proceder se realiza conteo leucocitario, que cuando sobrepasa 500 células por mm³, es positivo de peritonitis. También se pueden hacer determinaciones enzimáticas.

-Laparotomía exploradora: constituye el último proceder de diagnóstico, cuando por el cuadro clínico y los exámenes complementarios no se ha podido precisar la causa del síndrome peritonítico.

En resumen el SIRS se manifiesta clínicamente por:

-Temperatura corporal de 38 ó 36 grados centígrados.

-Taquicardia (>90 latidos/min).

-Taquipnea (>40 respiraciones/min).

-PaCO₂<4,3kPa.

-Leucocitosis (>12*10⁹ o leucopenia (<4*10⁹).

Peritonitis. Clasificación (16).

La peritonitis se clasifica en primaria, secundaria y terciaria.

La peritonitis primaria es la inflamación del peritoneo sin causa secundaria. La flora es típicamente monomicrobiana, que puede deberse a un bacilo Gram + ó Gram –.

I) Peritonitis primaria:

A-Espontánea de la infancia.

B- Espontánea del adulto.

C- Tuberculosis.

D- En pacientes cirróticos de causa alcohólica.

La peritonitis secundaria se debe a la infección de la cavidad peritoneal resultante de una pérdida de la integridad anatómica del tracto gastrointestinal de causa polimicrobiana. Se representa por abscesos localizados o peritonitis generalizada provocada por perforación de una víscera hueca y que da un cuadro clínico de peritonitis aguda, peritonitis postoperatoria o peritonitis postraumática.

II) Peritonitis secundaria (aguda supurativa).

A- Por perforación:

1-Perforación del tractus gastrointestinal.

2-Necrosis del intestino.

3-Pelviperitonitis.

4-Peritonitis por translocación bacteriana.

B- Post operatoria:

1-Filtración de una anastomosis.

2-Dehiscencia de muñón.

3-Otras filtraciones iatrogénicas.

C- Post traumática:

1-Trauma abdominal cerrado.

2-Trauma abdominal penetrante.

La peritonitis terciaria es la persistencia o recurrencia de una infección intraabdominal después de un tratamiento aparentemente adecuado para la peritonitis primaria o secundaria que se asocia a un deterioro de la función orgánica. Puede deberse a una infección adquirida en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (17). El diagnóstico se establece cuando se aíslan gérmenes de baja patogenicidad como el staphylococcus epidermidis, cándida sp ó pseudomona sp.

III) Peritonitis terciaria:

A-Sin patógenos.

B-Con hongos.

C-Con bacterias de baja patogenicidad.

El absceso intraabdominal es una colección purulenta de líquido, separada de otras estructuras por adherencias inflamatorias, asas intestinales, omento u otras vísceras de la cavidad abdominal.

Abscesos intraabdominales:

A-Con peritonitis primaria.

B-Con peritonitis secundaria.

C-Con peritonitis terciaria.

Jiménez Carrazana y Rodríguez López-Callejas (18) clasifican los abscesos intraabdominales en:

a) Viscerales, donde incluyen a los hepáticos, pancreáticos y esplénicos.

- b) Subfrénicos, se encuentran los subfrénicos, los suprahepáticos y los subhepáticos derecho e izquierdo y los de la trascavidad.
- c) Interasas.
- d) Apendicular.
- e) Fondo de saco de Douglas.
- f) Retroperitoneal.

Tratamiento médico.

El apoyo ventilatorio y hemodinámico es la primera opción para el tratamiento de los síndromes peritoneales. La administración de oxígeno (O₂) es importante para mejorar la hipoxemia que ocurre en las peritonitis a causa del aumento de las necesidades metabólicas que aparecen en la infección, el grado de cortocircuitos pulmonares y la alteración mecánica de la ventilación pulmonar por el abdomen distendido y doloroso. El apoyo ventilatorio debe iniciarse cuando hay incapacidad para mantener una respiración alveolar adecuada que se refleja por una hipoxemia con cifra de presión arterial de O₂ menor de 55 mm de Hg con una FiO₂ de 1.0 o cuando aparece una taquipnea superficial a causa del agotamiento muscular o el empleo de los músculos accesorios de la respiración.

La vigilancia hemodinámica debe ser continua, permitiendo valorar con objetividad si el tratamiento es adecuado, por lo que el registro de los signos vitales debe ser por lo menos cada 1 a 2 horas. La hidratación a base de cristaloides es el pilar fundamental, administrándose coloides en aquellos casos donde la pérdida de plasma o el puntaje de hemoglobina (Hb) sea menor de 8 g / l y el hematocrito menor de 30 vol / l, a causa de la infección grave presente. El asegurar en estos pacientes además de las vías venosas periféricas, una vía venosa central, es fundamental para evaluar el estado hemodinámico y la capacidad de las cavidades cardíacas.

La cuantificación de los electrolitos séricos debe realizarse para conocer el balance hidromineral y ácido base previo con vistas a sus posibles correcciones antes de la intervención quirúrgica.

Además otro aspecto a tener en cuenta es la evacuación del estómago y la vejiga, el primero para evitar el vómito y sus posibles complicaciones respiratorias y el

segundo para llevar el registro urinario que es un reflejo de la función hemodinámica.

La antibiótico terapia debe comenzar desde el momento en que se ha llegado a un diagnóstico positivo de peritonitis y en estos casos el uso de antibióticos de amplio espectro se debe combinar con aquéllos que son efectivos contra los gérmenes anaerobios. De hecho en las peritonitis graves una combinación efectiva y muy utilizada es una cefalosporina de tercera generación y un antianaerobio como el metronidazol o la clindamicina; si se sospecha de una infección a pseudomona, añadir entonces a esta combinación un aminoglucósido. Hay la posibilidad de utilizar la monoterapia con imipenem.

La administración de analgésicos es fundamental para aliviar el dolor y la mayoría de los autores son de la opinión de que en la analgesia deben usarse narcóticos potentes una vez que se haya establecido el diagnóstico o la decisión de intervenir quirúrgicamente sin diagnóstico preciso.

La inmunoterapia es utilizada en los estadíos postoperatorios después de las 48 a 72 horas.

El tratamiento médico preoperatorio teniendo en cuenta todos estos factores señalados anteriormente, logra poner al paciente en mejores condiciones y contribuye a evitar la translocación bacteriana.

Tratamiento quirúrgico.

Las premisas para el tratamiento quirúrgico son (19,20):

-La estrategia del control de daño: eliminar la causa productora del cuadro sindrómico. En el caso que se trate de perforación o necrosis de algún segmento intestinal, resección del segmento afecto y abocar los cabos proximal y distal o cierre parcial del cabo distal y ostomía del proximal, o cierre temporal de ambos cabos como preconizan Ordóñez y col. (21) como primer paso para continuar en el acto operatorio con la limpieza exhaustiva de la cavidad con el cuidado de no contaminar las zonas limpias cuando la peritonitis está localizada (19).

-Descontaminación. Se basa en tratar de reducir la contaminación de la cavidad peritoneal, con la aplicación de los procedimientos de “Limpieza mecánica”, “Desbridamiento” y “Lavado peritoneal intraoperatorio”. De éstos, el que se utiliza

es el último, ya que los primeros no han demostrado más eficacia y son más agresivos. Debe ser amplio para eliminar los detritus celulares y la toxicidad bacteriana que como se explicó en la fisiopatología, evitaría el SIRS y la DMO. Lo importante después del lavado amplio, es aspirar todo el líquido, pues el residuo de líquido, diluye las opsoninas y esto interfiere con la fagocitosis.

-Evitar la recidiva. Para evitar la recidiva se han propuesto tres métodos fundamentales que son:

“Lavado intraperitoneal postoperatorio continuo”.- Para aplicarlo se requiere dejar drenajes en forma de tubos para administrar soluciones de arrastre por los superiores y recoger por los inferiores. Tiene la desventaja de que después de 48 horas se establecen túneles alrededor de los tubos intra-peritoneales y no se logra el cometido. Además se queda líquido atrapado dentro del abdomen.

“Abdomen abierto”.- Se usó al inicio pero por las complicaciones sobre todo de fístulas intestinales, se usa actualmente con materiales protésicos y protección de las asas intestinales.

“Relaparotomía”.- Puede ser “programada” en cuyo caso se usan mallas o bolsas con o sin “ziper”. Otras veces se usan puntos totales para cerrar la pared en forma provisional. La otra variedad es hacer la re- laparotomía “a demanda”, quiere esto decir que se realiza la intervención y se deja la próxima laparotomía a realizar sólo si los signos locales y generales, el aumento del grado de la presión intra abdominal u otras investigaciones, así lo orientan.

El tratamiento de los abscesos es el quirúrgico. Se puede utilizar la vía transperitoneal para el drenaje, la vía extraperitoneal o por vía subcutánea.

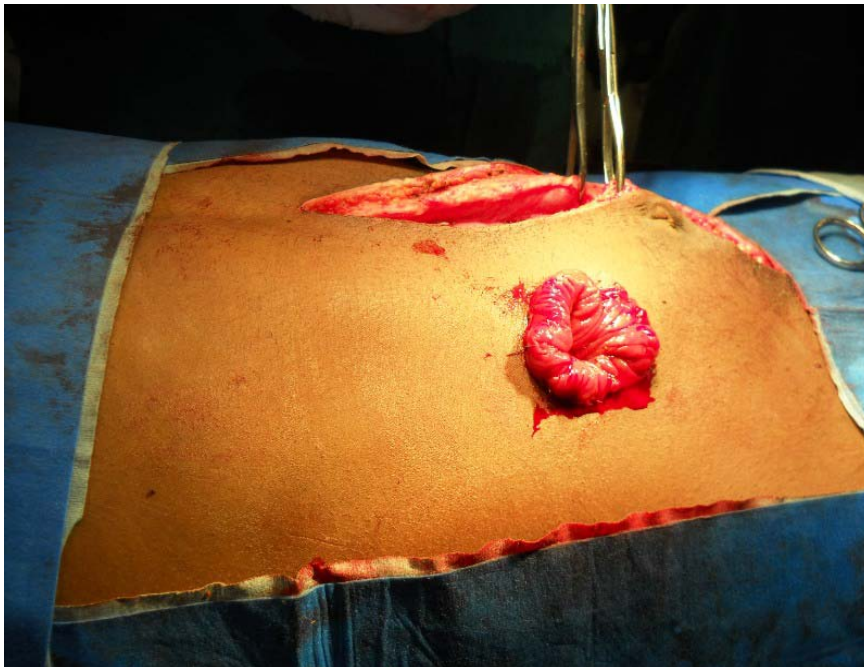
En los pacientes en que se haya realizado una resección intestinal de gran parte del Intestino delgado se produce el cuadro clínico de intestino corto. La resección hasta un 50 % del intestino delgado causa malabsorción leve de nutrimentos, cuando al menos se dejan intactos 150 cm de íleon terminal y de colon (22-24).

Experiencias y consideraciones de la autora:

Muestro una imagen de uno de los casos que intervino quirúrgicamente por lesión necrótica de un segmento del colon izquierdo con peritonitis secundaria por trauma cerrado de abdomen. Realicé resección de segmento comprometido del

colon, cierre del cabo distal y colostomía en el asa proximal con maduración del estoma, lavado amplio de la cavidad abdominal, traslado del paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI), por su estado de gravedad, donde se trató para compensar los trastornos metabólicos; realicé a las 48 horas una re-laparotomía programada comprobándose la cavidad abdominal sin contaminación. Fue dado de alta días después por presentar una evolución favorable. A las 4 semanas reingresé al paciente para restablecerle el tractus intestinal. (Figura 4).

Fig. 4. Paciente operado por trauma contuso abdominal, con necrosis de segmento de colon. Ostomía en el cabo proximal del colon. Nelson Mandela Academic Hospital, 2010.



La decisión de realizar la laparotomía programada o a demanda, depende de las características de la peritonitis, la causa que la produjo, el estado general del paciente y su respuesta metabólica. Es decisión del cirujano actuante definir en qué momento realizar la re-laparotomía, tomando en consideración las condiciones locales de la primera intervención quirúrgica y las valiosas opiniones del grupo multidisciplinario que atiende estos casos graves en las unidades de terapia intensiva.

Referencias.

1. Peritonitis. Enciclopedia Microsoft® Encarta® 2002. © 1993-2001 Microsoft Corporation.
2. Larrea Fabra ME, Dubé Barrero A, De la Llera Domínguez G. Abdomen Agudo Quirúrgico. Supercurso. Hospital Universitario “General Calixto Garcia”. Infomed, 2003.
3. Huang X, Venet F, Wang YL, Lepape A, Yuan Z, Chen Y, Swan R, Kherouf H, Monneret G, Chung^a ChSH and Ayala A. PD-1 expression by macrophages plays a pathologic role in altering microbial clearance and the innate inflammatory response to sepsis. Published online before print March 30, 2009, doi: 10.1073/pnas.0809422106. PNAS (Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America) April 14, 2009; vol. 106(15): 6303-6308.
4. Fahy BG, Sheehy AM, Coursin DB. Glucose control in the intensive care unit. Crit Care Med 2009; 37: 1769-76.
5. Kreutziger J, Schlaepfer J, Wenzel V et al. The role of admission blood glucose in outcome prediction of surviving patients with multiple injuries. J Trauma 2009; 67: 704-8.
6. Manzanares W, Aramendi I. Stress hyperglycemia and its control with insulin in critically ill patients. Current evidence. Med Intensiva 2010; 34: 273-81.
7. Paladino L, Subramanian RA, Nabors S et al. Triage hyperglycemia as a prognostic indicator of major trauma. J Trauma 2010; 69: 41-45.
8. Ichai C, Preiser JC. Société Française d’Anesthésie-Réanimation; Société de Réanimation de langue Française; Experts group. International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients. Crit Care 2010; 14: R166.
9. Lompart-Pou JA, Fernández-de-Castillo AG, Burguera B, Pérez-Bárcena J, Marsé P, Rodríguez-Yago M, Barceló A and Raurich JM: Hiperglucemia de estrés en el paciente crítico; papel potencial de las incretinas; estudio preliminar. Nutr. Hosp. Madrid ene.-feb. 2012; vol.27(1).

10. Blesa- Malpica AL, Cubells Romeral M, Morales Sorribas E, Tejero Redondo A, Martínez Sagasti F, Martín Benítez JC, Garitacelaya Gorrochategui M, Ortuño Anderiz F. La glucemia de las primeras 24 horas no es un factor pronóstico de mortalidad en pacientes críticos. *Nutr. Hosp. Madrid* mayo-jun. 2011; vol.26 (3).
11. Rice TW., Wheeler AP. Coagulopathy in the critically ill patients. Part 1: Platelet disorders. *Chest*. 2009; 136:1622-30.
12. Hui P, Cook DJ, Lim W, Fraser GA, Arnold DM. The frequency and clinical significance of thrombocytopenia complicating critical illness: A systematic review. *Chest*. 2011; 139:271-8.
13. Mirsaeidi M, Peyrani P, Aliberti S, Filardo G, Bordon J, Blasi F et al. Thrombocytopenia and thrombocytosis at time of hospitalization predict mortality in patients with community-acquired pneumonia. *Chest*. 2010; 137:416-20
14. Semple JW., Freedman J. Platelets and Innate Immunity. *Cell Mol Life Sci*. 2010; 67:499-511.
15. Marco-Schulke CM, Sánchez-Casado M, Hortigüela-Martín VA, Quintana-Díaz M, Rodríguez-Villar S, Pérez-Pedrero MM, Velasco-Ramos A, Canabal-Berlanga A y Arrese-Coscolluela MA. Trombocitopenia grave al ingreso en una unidad de cuidados intensivos en pacientes con disfunción multiorgánica. *Med. Intensiva Barcelona* abr. 2012; vol.36 (3).
16. Colectivo de autores. Infección intraabdominal en Herida e Infección Quirúrgica. Curso Avanzado para Cirujanos. Federación Latinoamericana de Cirujanos (FELAC). Santa Fé de Bogotá, Colombia, 1999. Módulo V; cap. 6: 403-423.
17. Soler Vaillant R, Paz del Amo N, Ramos González S, Villavicencio Crespo PA, Véliz Medina PA, Naranjo Castillo GV. Inflamación peritoneal aguda en Cirugía del abdomen de Soler Vaillant R. ECIMED, La Habana 2010. Parte 1, Abdomen agudo; cap. 2: 9-22.
18. Jiménez Carrazana AA, Rodríguez López-Callejas CA. Peritonitis en Manual de Técnicas Quirúrgicas. Editorial de Ciencias Médicas 2008; cap. 16: 58-72.

19. Larrea Fabra ME. Abdomen Agudo. Conferencia impartida en el Diplomado nacional de urgencias médico-quirúrgicas. Hospital Universitario "General Calixto García", 2012.
20. Soler Vaillant R, Naranjo Castillo G, Pereira Riverón R, Morales Díaz I, Sisto Díaz A, Larrea Fabra ME y col. Traumatismos del abdomen en Traumatismos. Editorial Academia, La Habana, 2004; cap. 4.
21. Ordóñez CA, Pineda JA, Arias RH, Benítez FA, Toro LE, Aristizábal G, Martínez JE, Rosso F, Granados M, Badiel M. Curso clínico de la peritonitis grave en pacientes críticamente enfermos tratados con sutura primaria diferida. Rev. Colomb. Cir. Bogotá jan./mar. 2008; vol.23 (1).
22. Welters CF, Dejong CH, Deutz NE, Heineman E. Intestinal function and metabolism in the early adaptive phase after massive small bowel resection in the rat. J Pediatr Surg 2001;36:1746-1751.
23. Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza M, Larrea Fabra ME. Intestino corto. Rev Cub Cir 2004. Ciudad de la Habana abr.-jun. 2004; vol.43(.2).
24. Almeida Varela R, Suárez Echeverría O, Pérez Gutiérrez O, Selman Houssein E, Cordovés Sánchez C, García Ruiz Y. Fístula de alto gasto. Trabajo presentado en el Congreso Aniversario Hospital Universitario "General Calixto García", enero 2011 y publicado en Rev Cubana Cir, Ciudad de la Habana abr.-jun. 2012; vol.51 (2).

V) Particularidades.

1) Nutrición y trauma.

La nutrición desempeña un papel primordial en la calidad de vida y en la prevalencia y tratamiento de las enfermedades.

La nutrición es un proceso de extraordinaria complejidad biológica que se refiere a la distribución, utilización, transformación, almacenamiento y/o eliminación de los nutrimentos en el organismo. Involucra la función metabólica celular y no es susceptible de ser cambiado por intervenciones educativas sobre el individuo (1).

La respuesta a una agresión provoca un aumento de la catabolia celular y con ello la lisis del protoplasma y la destrucción celular, dando lugar a un balance nitrogenado negativo, la aparición de glucosa nueva procedente de fuentes que no son los hidratos de carbono, el gasto de las células musculares y el tejido graso es utilizado en energía por el organismo a expensas de los ácidos grasos que se obtienen (2).

En los estados de hipercatabolia como ocurre en el paciente traumatizado, las necesidades de nutrientes básicos se incrementan en comparación con los requerimientos basales. Así, un paciente con desnutrición proteica puede tener como complicación retardo en la cicatrización de las heridas, deterioro de la formación del coágulo, disminución de la resistencia a las enfermedades, dehiscencia de las suturas intestinales, retardo en la consolidación de las fracturas, entre otras, lo que empeora el pronóstico de estos casos. La existencia de un deterioro en la formación del colágeno maduro por desequilibrio de nutrientes, e inmunodepresión por déficit proteico, conlleva en la malnutrición por defecto, al desarrollo de complicaciones locales y generales que inciden en la mortalidad.

Ante una lesión grave en cualquier parte de la economía se provocan alteraciones a nivel de la absorción intestinal y el peristaltismo provocando que se reduzca la función gastrointestinal. La pérdida del tono y la motilidad intestinal llevan a un aumento de la presión intraabdominal con elevación e inmovilidad del diafragma. Si además el paciente es sometido a una laparotomía queda aire atrapado que aumenta más la presión intraabdominal favoreciendo el dolor a tipo cólico, los

vómitos y la broncoaspiración. En los casos graves, ya sea por disminución de la irrigación sanguínea del área esplácnica y la acción del aumento de las catecolaminas sobre la mucosa intestinal hay vasoconstricción y con el aumento de la secreción de los jugos gástricos se provocan úlceras de stress, gastritis erosivas y sangrado digestivo.

Múltiples estudios han confirmado que el soporte nutricional se asocia con resultados favorables en los pacientes traumáticos por encontrarse estos con inmunodepresión como consecuencia de lesión o lesiones traumáticas. Una adecuada nutrición de manera precoz previene: las complicaciones infecciosas, las demandas metabólicas, las demandas de la respuesta inmune y ayuda a la curación de las heridas. De hecho, la aplicación del soporte nutricional debe ser lo más temprano posible. En los pacientes con resección segmentaria de intestino delgado se presentan importantes consecuencias metabólicas y nutricionales que en parte han podido ser tratadas gracias a la nutrición parenteral. A pesar de los espectaculares avances en este tipo de nutrición que han permitido mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes, la nutrición parenteral (NP) conlleva riesgos para el paciente, es costosa, limita sus posibilidades de desarrollar una vida "normal" y no permite mejorar la función del intestino remanente. Leyva Martínez y col. (3) señalan que en los casos con resecciones amplias intestinales debe lograrse la rehabilitación intestinal aplicando las medidas encaminadas a conseguir la autonomía intestinal mediante estrategias dietéticas, farmacológicas e incluso quirúrgicas.

Es de criterio generalizado que la nutrición enteral debe utilizarse en los pacientes con una función gastrointestinal adecuada y se debe instituir la nutrición parenteral en los casos que presenten un fallo de la función intestinal (4-7).

Martizuni y col. (8) en su trabajo investigativo demostraron en un estudio anterior la importancia del soporte nutricional en los pacientes que ingresan en una unidad de cuidados intensivos y en el actual reporte confirman la disminución de la mortalidad de los casos graves ingresados en la unidad de cuidados intensivos a los que se les aplicó el soporte nutricional precoz. De similar opinión lo han reportado Badejé Laguna y col. (9), siguiendo el criterio de indicación de NP en

el paciente crítico, quienes consideran que debería iniciarse NP en los pacientes que requieren soporte nutricional especializado, si éste no ha podido ser iniciado por vía enteral o si no se consigue un aporte nutricional total, en las primeras 48 h de ingreso. En los pacientes que reciben NP puede ser conveniente el aporte simultáneo de una mínima cantidad de dieta enteral. El objetivo de la nutrición enteral (NE), sería mantener el efecto trófico del aporte intraluminal de nutrientes sobre la mucosa intestinal. La nutrición enteral por vía yeyunal es de elección sobre la nutrición parenteral (9,10).

La aplicación del soporte nutricional debe ser cuidadosamente monitorizado y en algunos casos se hace necesario combinar la nutrición enteral con la parenteral. Es importante tener claro que en el íleo adinámico postoperatorio el grado de parálisis varía según el segmento:

- Estómago: suele no vaciarse adecuadamente en el término de 3 a 4 días.
- Colon: carece de motilidad, por 2 a 3 días.
- Duodeno, yeyuno e íleon: se recuperan unas cuantas horas después de la cirugía, por lo que la administración de nutrientes a nivel de las asas delgadas puede realizarse en el postoperatorio inmediato.

¿Cómo podemos hacer la evaluación nutricional?

La evaluación nutricional se realiza a través:

- del conteo total de linfocitos,
- de la combinación de la pérdida de peso y los niveles de albúmina.

También es importante conocer el índice de riesgo nutricional (IRN).

$$\text{IRN} = 1.519 \times \text{alb g/l} + 0.417 \frac{(\text{P. Actual})}{(\text{P Habitual})} \times 100$$

< 83.5 corresponde a desnutrición grave.

83.5 - 97.5 desnutrición moderada.

La albúmina sérica y los linfocitos totales son los valores que mejor predicen las complicaciones postquirúrgicas.

Los requerimientos energéticos para mantener una nutrición adecuada son:

- Tener una ingesta energética de 35 cal/ kg/ día.
- Hidratos de carbono: 3 – 4 g/ kg/ día.

-Lípidos: 1.5- 2 g/ kg/ día

-Proteínas: con estrés bajo 1- 1.5 g/ kg/ día; con estrés alto: 1.5- 2 g/kg/día.

120- 200 calorías por c/ g de nitrógeno.

-Vitaminas y elementos traza.

La nutrición artificial.

Concepto. La nutrición artificial consiste en la administración de nutrientes por vía parenteral o enteral, para cubrir las necesidades de un individuo.

Comprende al menos dos de los tres tipos de macronutrientes: carbohidratos, lípidos y proteínas, vitaminas y minerales.

El objetivo de la nutrición artificial es el de preservar, mantener o recuperar la masa celular metabólicamente activa, con el fin de tener una mejor respuesta a la injuria y disminuir la morbilidad, mortalidad y la estancia hospitalaria.

El soporte nutricional en el paciente traumatizado severo es de suma importancia para minimizar la respuesta hipermetabólica ante el estrés. La utilización de nutrición parenteral y enteral en los pacientes con lesiones complejas traumáticas logran resultados favorables al disminuir el incremento del edema intestinal y de la disfunción múltiple de órganos en estos pacientes (11,12).

El apoyo nutricional es útil para revertir los trastornos metabólicos, el desbalance energético, así como la respuesta inmune alterada. Los ácidos grasos de cadena mediana son de gran utilidad ya que modulan la actividad de los macrófagos y disminuyen el nivel de mediadores. Los aminoácidos también regulan la respuesta inmune, y se sabe que la arginina favorece el incremento de células T y es útil para la función linfocitaria. La glutamina regula la sustancia proteica y es esencial para la función de los linfocitos. Los carbohidratos no son menos importantes en el aporte de calorías. Pueden suministrarse por diferentes vías, oral, enteral o parenteral y el objetivo será mantener la función gastrointestinal, prevenir la translocación bacteriana y mejorar la absorción y metabolismo de nutrientes (11).

Los primeros estudios clínicos que demostraron un beneficio de la alimentación enteral usaron dietas químicas definidas, debido a la creencia común de que el intestino delgado no toleraría dietas más complejas. Posteriormente se demostró por múltiples investigaciones la tolerancia del intestino delgado a sustratos más

complejos, con inclusión de la adición de fibras solubles e insolubles y proteínas complejas. Se consideró que era necesario administrar tempranamente a los pacientes sometidos a estrés por trauma o a los quemados una dieta que contuviera glutamina, arginina, ácidos grasos omega-3, betacarotenos y nucleótidos, a lo que se denominó dieta de “mejoramiento inmunitario”, para la alimentación enteral temprana posterior a la lesión. Es importante señalar que en la vía gastrointestinal no alimentada se producen alteraciones en su función y en su estructura anatómica, con reducción de la altura de las vellosidades intestinales y disminución de las concentraciones enzimáticas. Se desarrolla un íleo adinámico que impide la alimentación directa intragástrica y un aumento de la permeabilidad intestinal a macromoléculas de bacterias que se translocan a los ganglios linfáticos mesentéricos, hasta un 33% en los pacientes traumatizados (7,13).

El empleo del soporte nutricional intravenoso para suplir requerimientos energéticos y proteicos comenzó con los estudios de Dudrick, en los cuales se administraron soluciones hipertónicas de glucosa en una vena central cateterizada en perros cachorros. Estos principios fueron aplicados más tarde a enfermos que no podían recibir nutrientes por alimentación oral debido a fístulas entéricas, intestino corto y con enfermedad inflamatoria intestinal (14).

Clasificación de la nutrición parenteral (NP).

Según componentes:

- NPTotal (NPT, incluye aporte de todos los micronutrientes).
- NP parcial (NPP).

Según vía de administración:

- Vena profunda (yugulo-subclavia) NPT. Mayor de 7 días. Soluciones hipertónicas (dextrosa 20%).
- Vena periférica. Menor de 7 días (dextrosa 10-15%, lípidos, aminoácidos).

Según lugar de administración:

- NP hospitalaria.
- NP domiciliaria.

Según tiempo de administración:

- NP temporal.

- NP permanente (4-6 meses).

Según método empleado:

- Individualizado.
- Normalizado, estandarizado (protocolizado).
- Tradicional (frascos).
- “Todo en uno” (bolsas).

Indicaciones.

Debe ser empleada siempre como complemento de la nutrición enteral (15, 16).

Se indicará cuando el paciente: a) No puede alimentarse por vía oral. b) No debe alimentarse por vía oral. c) No quiere alimentarse por vía oral.

De hecho, las siguientes situaciones requieren nutrición parenteral: mal nutrición, mala absorción intestinal, anorexia nerviosa, enfermedad inflamatoria intestinal, fístulas intestinales, estenosis esofágica, estenosis gastrointestinal, íleo adinámico, operaciones gastrointestinales, politrauma, trauma craneo encefálico, peritonitis, sepsis, quemaduras, falla renal, falla hepática, falla respiratoria, pancreatitis.

Macronutrientes:

a) Soluciones glucosadas:

En sus estudios, Gamble demostró que la administración de 100 g de glucosa tuvo un efecto ahorrador de aminoácidos. Estos estudios demostraron que la administración de hidratos de carbono reduce la gluconeogénesis. Como la gluconeogénesis está incrementada en situaciones de estrés, la glucosa es incluida en la nutrición parenteral no solo con el objetivo de brindar energía utilizable, sino también para aprovechar su efecto ahorrador de proteínas. La glucosa es usada como solución acuosa. Un ingreso excesivo de la misma trae aparejado problemas, pudiendo causar una diuresis osmótica, con pérdida de agua y electrolitos que pueden conducir a un coma hiperosmolar. La sobredosis de glucosa puede producir un incremento de la lipogénesis, donde el organismo sintetiza triglicéridos a partir de la glucosa. Este proceso ocurre a nivel hepático y del tejido adiposo y es asociada con una elevada producción de CO₂; como

resultado se incrementan el volumen respiratorio/min y el trabajo respiratorio. Posteriormente una infiltración grasa puede aparecer en el hígado cuando este órgano es incapaz de liberar los triglicéridos hacia el torrente circulatorio.

Durante la fase de estrés se observa hiperglicemia. Esta es causada por una producción aumentada de glucosa endógena por un lado y una reducción del efecto insulínico por el otro. Puede ser necesario al administrar glucosa, añadir insulina simple. La dosis se ajusta individualmente de acuerdo al nivel glicémico. En general, una unidad de insulina simple es suficiente para cada 5-10 g de glucosa de la solución. Se debe recordar que la acción de la insulina regresa a la normalidad cuando la agresión se controla.

En algunos países una fracción de las calorías por hidratos de carbono es administrada en infusiones de fructosa, sorbitol y xilitol.

Se utiliza glucosa del 2.5-70%, 4 kcal/g dextrosa. Se pueden utilizar las venas periféricas para las soluciones glucosadas de hasta un 10% de concentración.

(Tabla 1).

Tabla 1. Dosificación de las sustancias glucosadas.

Sustancia	Dosis	Ritmo de infusión
Glucosa	Adultos: más de 60 g/kg/24 h Niños: 8-15 g/kg/24 h	mayor de 0,5 g/kg/hora lo más lento posible
Fructosa	Más o igual a 3 g/kg/día	0,25 g/kg/hora
Sorbitol	Más o igual a 3 g/kg/día	0,25 g/kg/hora
Xilitol	Más o igual a 3 g/kg/día	0,25 g/kg/hora

b) Aminoácidos (aa): Las proteínas son parte de la dieta oral normal. Son sustancias macromoleculares, constituidas por 20 bloques diferentes de moléculas, los aminoácidos. En el estómago e intestino estas proteínas son rotas por hidrólisis en diferentes etapas y sus productos, aminoácidos y oligopéptidos (moléculas compuestas por pocas cadenas aminoacídicas) son absorbidos por la mucosa intestinal y transportados por la vía de la vena porta al hígado. Este órgano sintetiza proteínas, oxida aminoácidos, convierte algunos aminoácidos en otros y finalmente los libera en el torrente sanguíneo para ser distribuidos en el organismo. En la nutrición parenteral son administrados en solución acuosa. Los aminoácidos en esas soluciones tienen la configuración estereoquímica L, necesaria para la síntesis proteica. De los 20 aminoácidos usados en la síntesis de proteínas, 8 han sido clasificados en esenciales por los trabajos de Rose y 12 como no esenciales.

Aminoácidos esenciales: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina.

Aminoácidos no esenciales: alanina, glicina, arginina, aspargina, ácido aspártico, glutamina, ácido glutámico, histidina, prolina, serina, tirosina, cisteína.

Existen otras divisiones de los aminoácidos basados en características químicas o en su comportamiento metabólico:

Aminoácidos conteniendo sulfuros: metionina, cisteína.

Aminoácidos de cadena ramificada: isoleucina, leucina, triptófano.

Aminoácidos aromáticos neutrales: fenilalanina, triptófano, tirosina.

Aminoácidos aromáticos básicos: histidina.

Aminoácidos alifáticos ácidos: ácido glutámico, ácido aspártico

Aminoácidos alifáticos neutrales: alanina, serina, cisteína, prolina, glicina, treonina, valina, leucina, isoleucina, metionina, glutamina, aspargina.

Aminoácidos alifáticos ácidos: arginina, lisina.

Aminoácidos glucoplásticos: alanina, serina, cisteína, glicina, aspargina, ácido aspártico, valina, treonina, metionina, glutamina, ácido glutámico, prolina, arginina, histidina.

Aminoácidos ketoplásticos: fenilalanina, triptófano, isoleucina, leucina, lisina, tirosina.

En la Tabla 2, se muestra la dosificación en la administración de aa.

Tabla 2. Dosificación de la administración de los aminoácidos.

Pacientes	Dosis	Ritmo de infusión
Adultos	1-2g/kg/día más o igual a 2g/kg/día (en hipercatabolia)	mayor o igual a 0,1 g/kg/h
Niños	1-2,5 g/kg/día	mayor o igual a 0,1 g/kg/h

Tipos de soluciones. (Tabla 3). Es la formulación para adultos.

Tabla 3. Aminoplasma L-5 y L-10.

Solución	Osmolalidad (mOsm/kg de H ₂ O)
Aminoplasma L-3	975
Aminoplasma L-5	1150
Aminoplasma L-10	1590

Aminoplasma Paed. Es la formulación para infantes pretérminos y a término y para niños debajo de los 2 años de vida. Se desarrollan basándose en mediciones farmacocinéticas y se han obtenido balances nitrogenados positivos y crecimiento apropiado con su empleo.

Aminoplasma Hepa-10%. Se emplea solo para el tratamiento de la encefalopatía hepática y para el apoyo nutricional parenteral de pacientes con falla hepática. Este patrón de aminoácidos está basado en mediciones farmacocinéticas de

pacientes con cirrosis hepática. Ha sido demostrado que el Aminoplasmal Hepa-10% mejora el estado neurológico de pacientes con encefalopatía hepática mediante la corrección del disturbio subyacente en la homeostasis aminoacídica. En enfermos con insuficiencia hepática permite un ingreso adecuado de aminoácidos, alcanzando un equilibrio nitrogenado y de mejoría del estado de las proteínas viscerales.

c) Lípidos:

Las grasas son administradas en la nutrición parenteral en forma de emulsiones lipídicas. Contienen gotas de grasa con triglicéridos en el núcleo y rodeados de una capa de fosfolípidos: lecitina del huevo o soja. El fosfolípido llamado emulsificador, evita la coalescencia de las gotas en virtud de una carga eléctrica uniforme dirigida hacia la fase acuosa (potencial Z). Después de la infusión de la emulsión grasa, las gotas de grasa son procesadas en igual forma que los quilomicrones. El uso de emulsiones lipídicas en la nutrición parenteral es actualmente común. Inicialmente el interés principal fue la administración de ácidos grasos esenciales, después que un síndrome de deficiencia de ácidos esenciales fue reconocido. Este aparece en forma de dermatitis difusa, anemia hemolítica, aumento de la agregación plaquetaria, retardo en la cicatrización de las heridas, aumento del riesgo de infecciones y diseritropoyesis. Entre otras razones para el uso de emulsiones grasas en la nutrición parenteral debemos considerar que:

- Puede reducirse el ingreso de glucosa, por lo cual el cociente respiratorio se reduce y el trabajo para respirar disminuye, con regreso a la normalidad del volumen/minuto respiratorio.
- La reducción del ingreso de glucosa facilita el control sanguíneo de la glucosa y reduce el riesgo de una diuresis osmótica, debido a que las emulsiones grasas son isotónicas y no se excretan por el aparato renal.
- Debido a esta isotonicidad se pueden administrar por vena periférica. (Tabla 4).

Tabla 4. Dosificación de los lípidos.

Pacientes	Dosis	Ritmo de infusión
Adultos	Más o igual a 2g/Kg/día	Mayor o igual a 0.15 g/Kg/h
Niños	1-2,5 g/kg/día	Mayor o igual a 0.15 g/Kg/h

El aceite de soja empleado en las emulsiones lipídicas es rico en ácidos grasos esenciales (aproximadamente 55% de ácido linoleico y 8% de ácido α -linolénico). Las necesidades diarias de ácido linoleico de un adulto son de 7-10 g; pudiendo alcanzar los 12-15 g después de una agresión intensa. En los niños, los requerimientos son estimados en 0,4 g/kg/día. Los requerimientos exactos de ácido linolénico para adultos y niños no se conocen. La relación 7:1 de ácido linoleico: linolénico en el aceite de soja es igual a la de la leche materna.

Los triglicéridos de cadena media (TCM, MCT) han encontrado un lugar en la nutrición artificial, debido a la sencillez de su metabolismo: son fácilmente hidrolizados y oxidados.

Lipofundín MCT/LCT es la primera emulsión grasa para nutrición parenteral que contiene MCT y triglicéridos de cadena larga (LCT). Se ha demostrado que su empleo mejora el balance nitrogenado, preserva la función hepática y no existen efectos adversos en la función inmune. Con las emulsiones grasas iniciales, derivadas del aceite de semilla de algodón, se observó el Síndrome de sobrecarga lipídica: hiperlipemia, hepatomegalia, esplenomegalia, leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, ictericia colestásica y bloqueo del sistema reticuloendotelial. Con las nuevas emulsiones, estos efectos secundarios son extremadamente raros.

Además de las recomendaciones, es necesario determinar si un paciente está recibiendo más grasa de la que es capaz de aclarar. Para esto es importante monitorear los niveles de triglicéridos, que no deben mostrar una tendencia a elevarse durante la infusión continua y después de 12 horas deben caer a sus valores iniciales. Las cifras tolerables de triglicéridos se estiman entre

300-350 mg/dl (0,46-1,88 mmol/l). En general, las emulsiones grasas deben ser administradas tan lentas como sea posible.

Las soluciones de Lipofundín S-10: dan 1100 kcal/l y la de Lipofundín S-20: 2100 kcal/l.

Micronutrientes:

-Vitaminas:

Las vitaminas y los elementos traza son esenciales y su inclusión en la nutrición parenteral es necesaria. Las reservas corporales para varias vitaminas y elementos trazas varían considerablemente. Las deficiencias pueden estar presentes desde el comienzo del apoyo nutricional parenteral, como resultado de la mala nutrición, mala absorción o del empleo de dietas inadecuadas. Estas recomendaciones deben cubrir los requerimientos básicos, teniendo en cuenta que dichos requerimientos elevados deben ser tratados individualmente. (Tablas 5 y 6).

Las vitaminas hidrosolubles se administran por vía intravenosa (IV) directa desde el inicio de la NP.

Las vitaminas liposolubles se administran por perfusión continua cuando el soporte nutricional se mantiene por más de una semana.

El ácido fólico y la vitamina K1 se administran por vía oral a los 3 y 7 días de iniciada la nutrición parenteral.

Oligoelementos: se encuentran el Zn, Cu, Cr, Mn.

Se deben administrar el Zn y el Cu siempre en el síndrome de intestino crónico, en la enfermedad inflamatoria intestinal y en las grandes resecciones entéricas.

Nathens y col.(17), en su estudio prospectivo randomizado de 595 casos, donde compararon dos grupos de pacientes críticamente traumatizados, comprobaron que el 91% de aquellos a los que se le administró tempranamente suplementos antioxidantes como el alfa-tocoferol cada 8 horas a través de la sonda nasogástrica y ascorbato por vía endovenosa cada 8 horas, tuvieron disminución significativa del riesgo de complicaciones pulmonares incluyendo el síndrome de distress respiratorio del adulto, neumonías y disfunción múltiple de órganos con disminución significativa de la estancia de estos pacientes en las unidades de

cuidados Intensivos. Los autores de esta investigación propusieron continuar estudios futuros sobre este importante tema.

Tabla 5. Recomendaciones de la American Medical Association para el ingreso intravenoso de vitaminas en la nutrición parenteral de infantes y adultos. (15)

VITAMINA	Niños 0-10 años	Niños > 10 años y adultos
	Kg/día (a)	por día
Retinol (UI)	230	3330
Calciferol (UI)	40	200
Tocoferol (UI)	0,7	10
Filoquinona (mg)	0,02	(b)
Ac. ascórbico (mg)	8	100
Ac. fólico (mcg)	14	400
Niacina (mg)	1,7	40
Riboflavina (mg)	0,14	3,6
Tiamina (mg)	0,12	3
Piridoxina (mg)	0,10	4
Cianocobalamina (mcg)	0,10	5
Ac. pantoténico (mg)	0,50	15
Biotina (mcg)	2	60

(a) Para un peso corporal mayor de 10 kg, la dosis es para 10 kg.

(b) 2-4 mg semanal. Si no está anticoagulado con derivados cumarínicos.

Tabla 6. Recomendaciones de la American Medical Association para el ingreso intravenoso de oligoelementos en nutrición parenteral de infantes y adultos. (15)

	Niños 0-5 años	Niños > 6 años y adultos
	Kg/día (a)	día
Zinc	100 mcg (a)	2,5-4,0 mg
Cobre	20 mcg	0,5-1,5 mg
Cromo	0,14-0,2 mcg	10-15 mcg
Manganeso	2-10 mcg	0,15-0,8 mg

(a). Para niños prematuros 300 mcg.

Agua y electrolitos:

H ₂ O	30-45 ml/kg/24 h
Na	1-3 mmol/kg/24 h
K	1-1,5 mmol/kg/24 h
Mg	0,05-0,1 mmol/kg/24 h
Ca	1-3 mmol/kg/24 h
Cl	0,2-0,5 mmol/kg/24 h

Rutas para nutrientes:

- Parenteral: que puede ser periférica o central o ambas.
- Enteral: que puede lograrse a través de una sonda naso entérica, por gastrostomía o por yeyunostomía.

Investigaciones para realizar antes y durante la nutrición parenteral o enteral: Hb/ Hto. Conteo total de linfocitos. Gasometría (diario). Ionograma (diario). Glucosa, 2 veces /día. Calcio y fósforo. Colesterol. Nitrógeno ureico en orina de 24 horas.

Nutrición parenteral en bolsas.

Materiales utilizados en la fabricación de bolsas: 1) Silicona. 2) Cloruro de polivinilo. 3) Etil-Vinil-Acetato (EVA).

Ventajas:

- Reduce el tiempo de atención por enfermería.
- Disminuye el costo por litro de solución.
- Aumenta el grado de cumplimiento de la prescripción.
- Disminuye el tiempo de preparación.

Todas ellas implican disminución de la manipulación y por tanto, del riesgo de infección.

Nutrición parenteral protocolizada.

Los parámetros fisiopatológicos son similares en el 70-80% de los pacientes.

Obvia el análisis de los parámetros bioquímicos.

Se administran las proteínas: 10-15%, las grasas: 30-35% y los carbohidratos: 50-55%.

Reduce el tiempo de enfermería en la manipulación de envases.

Ahorra un 20% en el costo/tratamiento/día respecto al método tradicional.

Disminuye el nivel potencial de contaminación.

Se minimiza la toxicidad potencial de los electrolitos.

Aumenta el grado de cumplimiento de la prescripción, al no ser necesario cambios frecuentes del envase.

Tipos de protocolos. -NP periférica.

-NP total (central).

-NP en situaciones especiales.

Complicaciones.

a) Mecánicas:

- Neumotórax.
- Perforación de estructuras cardiovasculares.
- Todas las relacionadas con el abordaje venoso.

b) Metabólicas:

- Metabolismo de carbohidratos:

Hiperglicemia.

Hipoglicemia.

Infiltración grasa del hígado.

-Metabolismo lipídico:

Esteatosis hepática.

Hepatitis química.

-Metabolismo proteico:

Intoxicación aguda por aminoácidos.

Patrón similar a insuficiencia hepática.

c) Electrolíticas:

Hiper e hiponatremia.

Hiper e hipopotasemia.

d) Otras:

Acidosis metabólica.

Acidosis láctica.

e) Infecciosas:

Infección del catéter.

Contaminación de las preparaciones.

Inconvenientes del empleo exclusivo de la nutrición parenteral:

La no utilización de la vía enteral provoca los siguientes trastornos:

-Déficit de la función hepática.

-Disminución del poder de concentración del riñón.

-Menor respuesta a la oxigenoterapia.

-Favorece la aparición de úlceras gastroduodenales agudas.

-Favorece la atrofia de la mucosa intestinal, con disminución de la absorción y aumento de la translocación bacteriana.

En general, como en los pacientes inmunodeprimidos existe un alto índice de la aparición de la infección, se debe instaurar tempranamente la terapia antimicrobiana de amplio espectro, continuando con la medicación antibiótica específica según los resultados de los cultivos con antibiogramas realizados en cada caso.

Autores como Kulkarni y col. (18) han señalado que en aquellos pacientes que las infecciones progresen hacia una sepsis severa, se deben tratar con el medicamento drotecogin alfa (proteína C humana activada), que se ha comprobado que es efectiva y segura contra los procesos inflamatorios oportunistas y con las respuestas procoagulantes que contribuyen al desarrollo de la disfunción múltiple de órganos.

Consideraciones y experiencias de la autora:

Desde 1993, nuestro Hospital Universitario "General Calixto García" creó el Grupo de Apoyo Nutricional (GAN), liderado por las Másters en nutrición, profesoras de la Facultad "General Calixto García ñíguez", las doctoras Miriam Bolet Astoviza y María Matilde Socarrás Suárez, con la incorporación y apoyo de la profesora de igual Facultad y cirujana general, la Dra. C. Martha Esther Larrea Fabra, autora de esta Tesis, quienes laboraron en la aplicación en los diferentes servicios hospitalarios de la nutrición en los malnutridos y estresados por trauma y no trauma, participando años después otros colaboradores, personal facultativo y técnico de los diferentes servicios del hospital. La labor del GAN fue informada en el IV Congreso Nacional de Nutrición clínica realizado en Santiago de Cuba en el año 2007, planteándose los logros y deficiencias en la implementación de los objetivos propuestos en su creación. Desde el año 2006 se trabajó en una línea de investigación sobre el estudio nutricional de los pacientes sometidos a cirugía torácica y abdominal, en el propio centro hospitalario, exponiéndose un informe preliminar en el IX Congreso Nacional de Cirugía y una publicación en la Revista Habanera de Ciencias Médicas (19, 20). En este informe preliminar se estudiaron 50 pacientes desnutridos ingresados en las salas de cirugía del Hospital Universitario "General Calixto García", distribuyéndolos en dos grupos: casos y controles. Se realizó tratamiento nutricional preoperatorio a los pacientes desnutridos del grupo de estudio y a los del grupo control se les dejó con el tratamiento tradicional. La mayoría de los pacientes del grupo de casos mejoraron significativamente su estado nutricional preoperatorio y presentaron menos complicaciones y menor mortalidad que los pacientes del grupo control. En las

conclusiones se señaló que la nutrición se acepta cada vez más como parte necesaria y fundamental de una atención médica de excelencia.

Otra investigación nacional con resultados similares a los nuestros es la de Rittoles Navarro y col. (21) quienes realizaron un estudio experimental, longitudinal y prospectivo de forma aleatoria en pacientes lesionados complejos que ingresaron en la unidad de cuidados intermedios quirúrgicos del Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto" en el período comprendido desde el 1ro. de enero del 2006 hasta el 1ro. de enero del 2009. Conformaron dos grupos y estudiaron a 100 pacientes. A ambos grupos se les suministró la dieta libre establecida en el dietario médico de los hospitales para los pacientes que presentan su vía oral expedita. Al grupo 2 se les adicionó un producto cubano, llamado nutrial II, que se concibe como una dieta polimérica pobre en residuos, suficiente para satisfacer las necesidades energéticas y nutrimentales de pacientes en diversos escenarios clinicoquirúrgicos. Demostraron que hubo reducción del número de complicaciones posoperatorias infecciosas en el grupo de lesionados que recibieron el nutrimento, por lo que consideraron que el nutrial II es útil para disminuir la morbilidad.

Referencias.

1. Cruz Almaguer CC, Cruz Sánchez I, López Menes M, Diago González J. Nutrición y embarazo: algunos aspectos generales para su manejo en la atención primaria de salud. Rev Hab Ciencias Médicas, ene. - mar., 2012; Vol. 11(1), RNPS 2034 ISSN 1729-519X.
2. Baker CC, Huynh Toan. Response to injury in Trauma by Feliciano DV, Moore EE; Mattox KL. Appleton to tange, Stamford, Connecticut, Third edition. 1996; Chapter 63 : 1177-1191.
3. Leyva-Martínez S, Fernández-Lloret S, Martín-Ruiz JL. Resección intestinal masiva. Proceso de adaptación nutricional. Nutr. hosp. Madrid sept.-oct. 2007; vol.22 (.5).

4. Napolitano L. Optimizing trauma care in special populations: immune-compromised patient. *Panam J Trauma* 2005; 12(1): 55-62.
5. Biffl WL, Moore EE, Haenel JB. Nutrition support of the trauma patient. *Nutrition* 2002 Nov-Dec; 18(11-12): 960-5.
6. Hasse JM. Nutrition assessment and support of organ transplant recipients. *Journal Parenteral Nutrition Enteral Nutrition(JPEN)* 2001 May- Jun; 25(3):120-31.
7. Kudsk KA, Brown RO. Apoyo nutrimental en Trauma de MattoxKL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, 2001. Vol. II; Cap 61: 1465-1505.
8. Martinuzzi A, Ferraresi E, Orsati M, Palaoro A, Chaparro J, Alcántara S, Amin C, Feller C, Di Leo ME, Guillot A, García V. Impacto de un proceso de mejora de la calidad en el estado del soporte nutricional en una unidad de cuidados intensivos. *Nutr Hosp.* 2012; 27(4):1219-1227 ISSN 0212-1611 • CODEN NUH0EQ S.V.R. 318.
9. Bordejé Laguna L, Lorenzo Cárdenas C y Acosta Escribano J. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Pancreatitis aguda grave. *Med Intensiva.* 2011; 35(Supl 1):33-37.
10. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN. Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009; 28:387-400.
11. Mckibbin B, Cresci G, Hawkins M. Nutrition support for the patient with an open abdomen after major abdominal trauma. *Nutrition*, 2003 June; 19(6): 563-6.
12. Castell-Florit Caballero A. El Índice ARPI en la reintervención por sepsis intraabdominal. . Su valor predictivo. Hospital "General Calixto Garcia". 2001 – 2009. Trabajo para optar por el Título de Especialista de I Grado en Cirugía, La Habana, 2010.
13. Kudsk KA, Minard G, Croce MA. A randomized trial of isonitrogenous enteral diets following severe trauma: An immune-enhancing diet (IED) reduces septic complications. *Ann Surg* 1996; 224:531.
14. Dudrick SJ, Rhoads JE, Vars HM: Growth of puppies receiving all nutritional requirements by vein. *Fotscher Parenteral en Ernährung*, 1967; 2:16-18.

15. Rolandelli RH, Gupta D, Wilmore DW. What's New in ACS Surgery Nutritional Support. ACS Surgery 2003 march. © 2003 WebMD Inc.
16. Cioffi WG. Comentario del Apoyo nutrimental de Kudsk KA, Brown RO. en Trauma de MattoxKL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana, 2001; vol. II; cap. 61: 1505-1506.
17. Nathens AB, Neff MJ, Jurkovich GJ, Klotz P, Farver K, Ruzinski JT, Fadella F, Garcia I, Maier RV, Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. Ann Surg 2002; 236(6): 814-822.
18. Kulkarni S, Nureckas E, Cronin DC. 2nd. Solid-organ transplant recipients treated with drotrecogin alfa (activated) for severe sepsis. Transplantation, 2003 Mar 27; 75(6): 899-901.
19. Bolet Astoviza M, Larrea Fabra ME, Cathcart Roca F. Impacto del tratamiento nutricional en los pacientes sometidos a Cirugía Tóraco-Abdominal. Trabajo en cartel que concursó para premio en el IX Congreso Nacional de Cirugía. Palacio de las Convenciones, La Habana, noviembre del 2006.
20. Bolet Astoviza M, Larrea Fabra ME, Cathcart Roca F. Impacto del tratamiento nutricional en los pacientes sometidos a Cirugía Tóraco-Abdominal. Rev Hab Ciencias Médicas 2008; 1.
21. Rittoles Navarro A, Hernández Pedroso W, Frías Méndez E, Noda Sardiñas C. Evaluación de la eficacia del nutriente II como nutrición enteral suplementaria preoperatoria en lesionados complejos Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1).

V)2) Necropsia: ¿Herramienta útil en la mejoría de la calidad de atención?

En el análisis de los fallecidos por trauma surgen muchas interrogantes sobre la actuación médica ante la urgencia o emergencia y la posibilidad de haber provocado una iatrogenia que conllevaría a una complicación o la muerte. De hecho, la preparación científico- técnica del personal médico y paramédico que se encuentra en función de la atención al trauma debe y tiene que estar totalmente identificado con la necesidad de mantenerse actualizado. Los resultados entonces pueden ser más favorables y con disminución sensible de la morbilidad y la mortalidad. La importancia de actuar ante la urgencia, aplicar los conocimientos anatomofisiológicos, conocer de las alteraciones fisiopatológicas de los diversos órganos y sistemas ante la agresión y utilizar una conducta quirúrgica correcta son los elementos fundamentales para evitar iatrogenias y complicaciones.

Si analizamos los principios de la atención médico-quirúrgica en el trauma abdominal con shock hipovolémico podemos resumirlo en las 5 etapas por las que transita el paciente hasta su resolución, etapas que conforman la acción de control de daño abdominal y que han sido analizadas por diversos autores que trabajan en función de la atención de pacientes traumatizados graves (1).

En el caso de los traumáticos que por lesiones muy graves no logran llegar al quirófano o tan siquiera a un departamento de urgencias, conocer de la causa de la muerte es de suma importancia para hacer una retroalimentación de lo que pasó y las posibilidades que hubiera podido tener si el diagnóstico de certeza de la lesión o de las lesiones se sospechara desde el primer momento en que se examinó al paciente. Es mi opinión y el de otros autores (2,3) que no diagnosticar correctamente o no hacerlo a tiempo puede costarle la vida al paciente o privarlo de parte de sus capacidades físicas o mentales de manera temporal o definitiva.

La necropsia nos demuestra lo que sucedió realmente en el lesionado y nos sirve para integrar los conocimientos que el médico posee desde el desarrollo de su carrera y de la especialidad en la atención a pacientes graves.

Conocer de los resultados macroscópicos y microscópicos de órganos y sistemas del cuerpo de cada fallecido por trauma es un caudal de enseñanza incomparable. Aunque poseamos medios técnicos desarrollados para la integración de la teoría

con la práctica quirúrgica, no es superior a lo que cada médico pueda aprender en las salas de la Morgue, cuando presenciamos una necropsia o la hacemos personalmente para llegar al diagnóstico definitivo de cada caso.

Esta concepción de la importancia del estudio anatomopatológico en cada caso de muerte por trauma es defendido por todos aquellos facultativos que laboran en función de mejorar la calidad de la atención médica a través del desarrollo del conocimiento y de superar errores que fueron fatales en muchos de ellos. Por eso el cirujano como actuante principal en el traumático debe sentir la necesidad de corroborar sus presuntos diagnósticos durante la autopsia, ya sea el caso fallecido antes, durante o después de la operación realizada o en las situaciones en que la conducta quirúrgica no fue tomada porque no la requería.

Es importante recordar que la conducta médica que se tome ante un paciente debe tener como objetivo aminorar o prevenir lesiones, aplicar acciones curativas y lograr el mayor nivel de supervivencia, habidas cuentas que en el caso que nos ocupa, que es el de pacientes traumatizados, la prevalencia la tienen los jóvenes. Se mantiene el principio hipocrático tradicional “primum non nocere” que significa – primero no causar daño- (4,5).

Un estudio sobre los resultados de autopsia en pacientes traumatizados es el reportado por Montero González y col. (6) que revisaron la base de datos del sistema automatizado de registro y control en Anatomía Patológica (SARCAP) de autopsias entre 1962-2010 en el Hospital militar central “Dr. Luis Díaz Soto”. Se estudiaron 624 casos con trauma (281 mujeres y 343 hombres). El estudio se dividió en dos períodos: con actividad médico legal (1962-1995) y con poca o sin actividad legal (1996-2010). En el primer período se estudiaron 493 autopsias, 297 hombres y 196 mujeres con una relación M/F de 1,52, las principales causas fueron las quemaduras y el politraumatismo y los grupos de edades más jóvenes fueron los más afectados, En el segundo período se estudiaron 131 autopsias, 85 mujeres y 46 hombres, con relación M/F de 0,54, predominando las fracturas de caderas y la aterosclerosis, con mayor frecuencia en los adultos mayores. El daño múltiple de órganos (DMO) estuvo alto en ambos períodos. Los autores concluyeron que el traumatismo accidental, intencional o el de causa patológica

(fracturas de caderas) con implicaciones quirúrgicas, la sepsis y el shock, entre otros son factores que provocan una respuesta inflamatoria sistémica, dando lugar a cambios morfológicos que se expresan como la expresión morfológica del síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO), criterios que han sido mencionados en otros reportes nacionales e internacionales (7-9). En un estudio que realizamos en el trabajo de tesis para la obtención del grado científico de Máster en Urgencias Médicas (5) pudimos caracterizar a los pacientes atendidos en nuestro centro hospitalario universitario “General Calixto García” durante los años 2005 y 2006 que fueron ingresados por lesiones traumáticas e hicimos una evaluación de los fallecidos, comparando los diagnósticos que se reflejaron en los certificados de defunción con los resultados finales de las necropsias. En esta investigación comprobamos que la relación entre el diagnóstico clínico y anatomopatológico de los pacientes no fue concluyente en un 28,36% en el año 2005 y en un 28,26 % en el 2006. Datos reflejados en diversas tablas de esa Tesis, las que presentamos a continuación. (Tablas 1-7).

Tabla 1. Relación clínico-patológica de pacientes fallecidos por trauma. Año 2005.

Diagnóstico Clínico	Diagnóstico anatomo-patológico	Operados
Caída de altura 1	LCNS 1	
TCE 72	LCNS 72	17
Poli-Trauma 12	LCNS 12	2
Lesión Raquimedular 4	Lesión Raquimedular 4	
HPAF 2	Laceración 2	1

		encefálica	
Shock Hipovolémico	1	LCNS	1
Lesión Vasos Torácicos	6	Shock Hipov.	6 1
Lesión Corazón	1	Lesión Corazón	1
Poli- trauma	7	Shock Hipovolémico	7
Caída caballo	1	LCNS	1

Fuente: archivo Hospital Universitario "Gral. Calixto García".

LCNS- Lesión de centros nerviosos superiores. TCE-Trauma craneoencefálico.

HPAF- Herida por arma de fuego.

Tabla 2. Relación clínico-patológica de pacientes fallecidos por trauma. Año 2005.

Diagnóstico Clínico	Diagnóstico anatómico-patológico	Operados
TCE 1	Shock Hipovolémico 1	
Trauma T. 1	Shock Hipovolémico 1	
Shock Hip. 8	Shock Hipovolémico 8	
TCE 3	Infarto Cerebral 3	
TCE 1	T. Raquimedular 1	
Fract. ext. 1	Bronconeumonía 1	
Fract. ext. 2	Shock Hipovolémico 2	
Herida abd. 2	Shock séptico 2	1
Contusión 2 abdomen	Shock Hipovolémico 2	1
Politrauma 1	Shock séptico 1	1
Shock eléct. 3	Shock eléctrico 3	

Fuente: archivo Hospital Universitario "Gral. Calixto García".

TCE- Trauma craneoencefálico.

Fract. Ext.- Fractura de extremidades.

Trauma T- Trauma torácico.

Herida abd- Herida de abdomen.

Tabla 3. Relación clínico-patológica de pacientes fallecidos por trauma. Año 2006.

Diagnóstico Clínico	Diagnóstico anatómico-patológico	Operados
Hematoma subdural 18	Edema Cerebral 2	
	HTEC 13	10
	Bronco-Neumonía 1	1
	LCNS 1	1
	Fibrilación Ventricular 1	
Politraumatizado 9	LCNS 1	1
	Bronco-Neumonía 1	
	Shock traumático 2	2
	Shock Hipovolémico 2	2
	IRA 1	1
	Sepsis Generalizada 1	1
	Daño multivisceral 1	1

Fuente: archivo Hospital Universitario "Gral. Calixto García".

LCNS.- Lesión de centros nerviosos superiores.

IRA- Insuficiencia respiratoria aguda.

HTEC- Hipertensión endocraneana.

Tabla 4. Relación clínico-patológica de pacientes fallecidos por trauma. Año 2006.

Diagnóstico Clínico.	Diagnóstico anatómico-patológico.	Operados.
Bronco-Neumonía. 8	Broncon. 6	5
	HTEC 2	2
Hematoma Intraparenq. 8	HTEC 4	4
	LCNS 2	2
	Edema Cerebral 1	
	Broncon. 1	
TCE. 5	LCNS 3	3
	HTEC 1	1
	Shock Hip. 1	1
HTEC. 4	HTEC 1	
	LCNS 3	2

Fuente: archivo Hospital Universitario "Gral. Calixto García".

LCNS- Lesión de centros nerviosos superiores.

HTEC-Hipertensión endocraneana.

TCE- Trauma craneoencefálico.

Broncon- Bronconeumonía.

Tabla 5. Relación clínico-patológica de pacientes fallecidos por trauma. Año 2006.

Diagnóstico Clínico	Diagnóstico anatomo-patológico.	Operados
Fallo Multi-orgánico 4	HTEC 1	1
	Shock Medular 1	
	Fallo Multi-orgánico 1	
	Distress Respiratorio 1	
Hematoma Intraparenq. y Subdural 4	HTEC 2	2
	LCNS 1	1
	Broncon. 1	
Contusión Cerebral 3	HTEC 2	
	Sepsis General. 1	1
Policontuso 3	HTEC 1	
	Lesión Órgano Vital 1	1
	IMA 1	

Fuente: archivo Hospital Universitario "Gral. Calixto García".

LCNS- Lesión de centros nerviosos superiores.

HTEC-Hipertensión endocraneana.

IMA- Infarto miocardio agudo.

Tabla 6. Relación clínico-patológica de pacientes fallecidos por trauma. Año 2006.

Diagnóstico Clínico	Diagnóstico anatomo-patológico	Operados
IRA 2	Sepsis gen. 1	1
	IRA 1	1
Fallo cardioresp. 2	HTEC 1	
	TEP 1	1
Shock Hip. 2	Shock Hip. 2	2
Ruptura Hepática 1	Shock Hip. 1	1
MCET 1	Broncon. 1	
Atropello Rastra 1	Shock T. 1	1
Necrosis HQ 1	HTEC 1	1
Hidrocefalia Aguda T. 1	HTEC 1	1
Poliherido Crítico 1	Shock Hip. 1	1
Caída altura 1	Lesión Corazón 1	

Fuente: archivo Hospital Universitario "Gral. Calixto García".

LCNS- Lesión de centros nerviosos superiores.

HTEC-Hipertensión endocraneana.

IRA- Insuficiencia respiratoria aguda.

MCET- Mielopatía cervical espástica traumática.

TEP- Tromboembolismo pulmonar.

Tabla 7. Relación clínico-patológica de pacientes fallecidos por trauma. Año 2006.

Diagnóstico clínico	Diag.anatomop.	Operados
Hemoperitoneo 1	Shock Hip. 1	1
Contusión tallo Cerebral 1	HTEC 1	
Lesión Hemis- ferio cerebral 1	HTEC 1	
HPAB abdomen con lesión visceral y vasc. 1	Peritonitis Generalizada 1	1
AVE 1	HTEC 1	
Herida cardíaca 1	Lesión Órgano vital 1	1
Taquicardia Sinusal 1	Fibrilación Ventricular 1	
Parálisis bulbar 1	Shock Medular 1	
Neumotórax Bilateral 1	IRA 1	
Luxofract. C5-C6 1	Distress Resp. 1	
Ingestión Cáustico 1	Peritonitis Química 1	1

Hematoma Epidural	1	HTEC	1	
Hemat. Intrap y subdural	1	HTEC	1	

Fuente: archivo Hospital Universitario Gral. "Calixto García".

HTEC-Hipertensión endocraneana.

AVE- Accidente vascular encefálico.

HPAB- Herida por arma blanca.

En este estudio pormenorizado sobre la acuciosidad en el diagnóstico clínico con relación al diagnóstico histopatológico de los pacientes traumáticos que fallecieron en esos años en nuestro centro pudimos demostrar la importancia que tiene la realización de la necropsia para confirmar o conocer exactamente de la causa de muerte de un paciente. De hecho, en esta investigación recomendamos la necesidad de priorizar la preparación y la superación de nuestro personal de salud en la atención del trauma.

Consideraciones de la autora: En resumen, la estrategia para la óptima atención a los pacientes lesionados y la obtención de resultados favorables en la disminución ostensible de las cifras de letalidad por trauma sólo es posible si existe un sistema organizado y priorizado de atención a la urgencia traumática desde la atención primaria de salud hasta la atención secundaria y terciaria especializada en estos casos. (10,11, 12). El entrenamiento y la superación del personal que trabaja directamente con estos pacientes es una necesidad prioritaria para lograr cada vez mejores índices de supervivencia. También es de suma importancia mantener la retroalimentación de cada caso fallecido que nos enseñará en qué nos equivocamos si así fuere y cómo hubiera sido el resultado si hubiéramos hecho un diagnóstico correcto.

Referencias.

1. Gracias VH, Braslow B. Abbreviated celiotomy for damage control technics. Panam J Trauma 2005, 12:1: 24-28.

2. Howlett I, Clarke D, Thomson S. An audit of error associated with the initial management and referral of acute trauma patients in western Kwazulu- Natal. SAJS April 2011; vol. 49(2): 96.
3. Faurie M, Clarke D, Muckart D, Thomson S. Applying modern error theory to the problem of missed injuries in trauma. SAJS April 2011; vol. 49(2): 103-104.
4. Gutiérrez SC. Iatrogenia en Cirugía por Impericia, audacia y negligencia en Iatrogenia en Cirugía General de Arrubarena AVM, Gutiérrez SC. Asociación Mexicana de Cirugía General. 2001: 90.
5. Larrea Fabra ME. Relación clínico-patológica de los fallecidos por trauma. Hospital "General Calixto García". Tesis de Maestría, La Habana, 2007.
6. Montero González T, Hurtado de Mendoza Amat J, Walwyn Salas V, Iglesias Duquesne MM. Morfología de las autopsias con traumatismos. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; vol.41 (1). *Versión ISSN 0138-6557*.
7. Montero González T, Hurtado de Mendoza Amat J, Iglesias Duquesne MM; Walwyn Salas V; Cabreja MO; Pérez I. Factores causales del daño múltiple de órganos en 11 307 autopsias realizadas en el Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". Rev Cubana Med Mil 2007; 37(1).
8. Williams FN, Rendón DN, Hawkins HK, Lee JO, Cox RA, Kulp GA, Finnerty CC, Chinkes DL, Jeschke MG. The leading causes of death after burn injury in a single pediatric burn center. Crit Care. 2009;13:R183. doi:10.1186/cc8170.
9. Montero González T, Hurtado de Mendoza Amat J, Walwyn Salas V, Alvarez R. Importancia y diagnóstico del Daño Múltiple de Órganos en autopsias clínicas. Rev Cubana Med Mil 2008; 37 (2).
10. Mock Ch. The Essential Trauma Care Project. Rural Surgery, 2004; vol 11(3):4-7.
11. Maul KI, Esposito TJ. Diseño del sistema de Trauma en Trauma de Mattox KL; Feliciano DV; Moore EE. MC Graw-Hill Interamericana, México.2001. Cuarta edición; vol. I; cap. 4: 59-72.
12. Trunkey DD. The Medical World is Flat Too. World J Surgery 2008; vol 32(8) 1583-1604, DOI: 10.1007/s00268-008-9522-z

V) 3) Fortalezas y debilidades del sistema de atención al trauma.

El sistema de atención al trauma está diseñado para disminuir las muertes por trauma en la primera hora de ocurrida la lesión y en la actualidad la intención es acortar este tiempo a la primera media hora. Este sistema está considerado como un procedimiento organizado y continuo para tratar al paciente agudamente lesionado, el cual proporciona personal, servicios y equipos para los cuidados óptimos. En Cuba, la centralización de estos pacientes se realiza en hospitales clínico- quirúrgicos cabeceras de provincias y en la capital en cuatro Hospitales situados en los cuatro puntos cardinales para atención al trauma de nivel superior como: los hospitales civiles “General Calixto García” y “Miguel Enríquez” y los dos hospitales militares “Carlos J. Finlay” y el Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto”. En el territorio de la Isla de la Juventud, el hospital municipal tiene categoría de hospital provincial para tratar al traumatizado grave, con posibilidades por ambulancia aérea para la evacuación hacia la capital siendo mi Hospital Universitario “General Calixto García” el centro receptor de los casos de esta región.

En nuestro país se han establecido a nivel nacional de forma progresiva a partir del año 1996 los programas: Advanced Trauma Life Support (ATLS, curso de la American College of Surgeons) que ha entrenado miles de médicos de todo el mundo y el PHTLS (Pre-Hospital Trauma Life Support) para el entrenamiento del personal médico y paramédico que laboran en la atención prehospitalaria (1, 2).

El PHTLS enseña guías de atención para médicos y técnicos de la salud, en situaciones de la vida civil, la guerra y en desastres naturales que trabajan en los centros de atención primaria de urgencia (nivel I) y en las ambulancias de rescate, donde se aplican los cuidados intensivos en el trayecto del traslado del paciente al centro hospitalario nivel II ó III, acorde a la envergadura de la lesión traumática. Actualmente, se ha establecido desde finales del pasado siglo, un sistema integrado de urgencias y emergencias médicas (SIUM) en las capitales de provincias con cobertura también a nivel municipal o regional para la eficacia en la atención de los pacientes graves donde se incluyen los pacientes traumatizados y con prioridad los politraumatizados o lesionados graves. Además, hay apoyo en la

actualización de los conocimientos sobre la atención a los pacientes traumáticos a través de los cursos de socorrismo para el resto del personal trabajador de la salud que laboren o no directamente en el servicio de urgencias.

Estos programas ayudan a la prevención, enseñan las maniobras de resucitación y la aplicación de procedimientos mínimos quirúrgicos con el desarrollo de las habilidades necesarias para aplicar en las situaciones de urgencia y emergencia y así lograr salvar más vidas y contribuir a disminuir la incapacidad. Los Instructores nacionales del programa Advanced Trauma Life Support (ATLS) y Pre-hospital Trauma Life Support (PHTLS) mantienen la enseñanza de: “El manejo del trauma” en todas las provincias del país.

Cuba posee a nivel de la atención primaria de salud (3): 11 486 consultorios del médico y enfermera de la familia. Se da atención especializada de salud además, en los centros laborales, hogares de ancianos, asilos para personas de la tercera edad, hogares maternos y en las instituciones educativas. Contamos con 452 policlínicos a todo lo largo y ancho del país, dependiendo su número en cada región o municipio acorde a la densidad poblacional. Además contamos con los policlínicos que cuentan con dotación de camas para ingresos, en número de 75, que laboran 24 horas de forma ininterrumpida para atender las urgencias de cada región, lugares donde se pueden brindar los primeros auxilios al paciente traumático y desde aquí trasladarlos al hospital competente, acorde a las características del lesionado ya que poseen servicio de ambulancias para la transportación de aquellos casos que lo requieran. El SIUM, el cual se activa a través de los centros coordinadores provinciales, con equipamiento de unidades móviles de cuidados intensivos y personal médico y paramédico entrenado en viabilizar la evacuación desde los sitios del accidente o desastres a los centros hospitalarios requeridos y los traslados ínter hospitalarios sujetos a las necesidades de óptima atención para cada paciente, funciona a todo lo largo del territorio nacional. La etapa de instrucción y formación del personal fue realizada en la última década del siglo pasado, con reciclajes periódicos de perfeccionamiento para la actualización y el entrenamiento de los médicos y personal paramédicos involucrados en el sistema.

En una investigación realizada en el Hospital “Dr. Luis Díaz Soto”, por Valentín Arbona (1992-1996) en este centro de recepción para pacientes traumáticos de la capital (4), se reportó que la transportación de los lesionados ocurrió en el 68% en vehículos ordinarios hacia el centro de urgencia por lo que no se les aplicó atención pre- hospitalaria al 56,9% de los accidentados que fueron egresados vivos y al 75,9% de los fallecidos. Etapa donde no se contaba con el SIUM. No obstante, aún en estos años del siglo XXI hay situaciones en que el SIUM no puede absorber todos los casos de urgencia y llegan a nuestros hospitales pacientes traumáticos donde la transportación se realizó en vehículos no sanitarios por lo que estos pacientes no contaron con la asistencia especializada en el sitio del accidente (5,6).

En esa investigación (4), (n= 2 841) se aplicaron los índices predictivos del Trauma Score (TS) y del ISS, de éstos hubo 58 fallecidos. Los que presentaron puntuación de TS con riesgo crítico y un ISS con gravedad severa con peligro para la vida, fallecieron en su totalidad y varios casos calificados con gravedad severa sin peligro inminente de muerte, lo cual fue determinado por el mecanismo de la lesión y una incorrecta evaluación inicial del TS por lo que las escalas pronósticas no siempre tuvieron una adecuada correspondencia en ese estudio pero posibilitó mediante su análisis con los mecanismos de lesión conocer una correcta evaluación pronóstica para implementar en el futuro inmediato conductas médicas y quirúrgicas que logran mejores resultados en la atención de estos pacientes.

Entre las fortalezas educativas realizadas se encuentran las actividades de promoción de salud a la población por diversas modalidades teórico prácticas (cursos, diplomados, maestrías) y el uso de los medios de difusión que incluye las charlas sanitarias que encabeza el médico de familia en la comunidad, en los centros laborales urbanos, rurales y en las escuelas; con el objetivo general de establecer y sistematizar una educación continuada de las urgencias médicas para la utilización adecuada de los medios de protección, las medidas de prevención a seguir en el hogar y en la vía pública tanto para los transeúntes como para los conductores de vehículos automotores y ciclos.

El departamento de urgencias de cualquier unidad asistencial para la atención rápida a los pacientes traumatizados debe garantizar el flujo adecuado de los pacientes, su funcionamiento, con actualización de los procedimientos establecidos para evitar la demora en la atención médica y su consecuencia en el incremento de la morbilidad con ascenso en los índices de mortalidad, fortaleza lograda en el Hospital Universitario “General Calixto García” como centro de recepción y de referencia nacional para estos propósitos.

Refleje en el capítulo de organización del trauma en nuestro país las estadísticas durante el decenio de 1992 al 2001 del flujo de pacientes atendidos en mi hospital, el número de pacientes ingresados y el comportamiento de la mortalidad, con cifras altas de supervivencia y unas estadísticas de intervenciones quirúrgicas de urgencia elevadas (7). Por ejemplo, entre 1992 a 1996, se reportaron:

-La cirugía mayor urgente en el servicio de urgencias de trauma fue en 1992 de 1 005 casos y 9 604 de cirugía menor; en 1993, 1 277 de cirugía mayor y 9 606 menores; 1994, 1 174 cirugía mayor y 9 241 menores; 1995, 700 operaciones mayores y 10 141 menores; en 1996, 1 064 intervenciones mayores y 10 549 menores.

Los traslados a UTI se comportaron de la siguiente forma:

1992---202 casos

1993--- 310 ”

1994---126 ”

1995---189 “

1996--- 288 ”

Durante el quinquenio 1997-2002, disminuyeron las cifras de lesionados atendidos, reflejo esto de la atención de pacientes traumatizados leves o moderados que recibieron asistencia en otros centros de salud, niveles I y II con recursos humanos y de equipamiento necesario para la atención de estos casos. Recibiendo nuestro centro los pacientes graves o complejos (8).

La incidencia del traumático grave y las cifras de letalidad en nuestros pacientes están en el rango de las reflejadas a nivel internacional (9-11). El informe estadístico se publica en el registro nacional anual del Ministerio de salud Pública

(3), no obstante, se mantiene el interés, la preocupación, la preparación y el financiamiento acorde a nuestros recursos para el mejoramiento de los equipos necesarios de diagnóstico y para el tratamiento con fines de lograr disminuir cada vez más, la morbilidad y la mortalidad de nuestros ciudadanos y de todo aquél que estando en Cuba, sufra de algún tipo de trauma.

En nuestro territorio, para lograr y mantener las fortalezas en el sistema es necesario:

- 1- La aplicación de un método organizativo en el trabajo médico y paramédico en los escenarios pre hospitalario y hospitalario, el cual debe estar presente en todos los centros de salud que atienden urgencia traumática.
- 2- Trabajar en grupo multidisciplinario ya que así se logran índices estadísticos favorables y reducción de la mortalidad en las diferentes etapas de atención médica.
- 3- Presencia del líder en la recepción, para la clasificación y atención de los casos según prioridad.
- 4- Utilización de escalas pronósticas.
- 5- Personal fijo en el departamento de urgencias tanto médico como paramédico.
- 6- Superación continuada del personal fijo del departamento de urgencias.
- 7- Diseño estructural adecuado para el flujo de pacientes traumáticos en los departamentos de urgencias.
- 8- Equipamiento de alta tecnología para diagnóstico en los servicios de urgencia.
- 9- Caracterización de los centros seleccionados para la atención de estos casos (centros de trauma) y suministro de los recursos necesarios para la atención de excelencia. Sistema de alarma y aviso a todos los integrantes del grupo a través de timbre o intercomunicador y telefonía móvil.
- 10- Área de reanimación o de trauma-shock con recursos necesarios con privacidad y fácil acceso formando parte del servicio de urgencias.
- 11- Estadía pre-admisión hospitalaria no mayor de 12 horas. En los casos que requieran una unidad de cuidados intensivos debe ser definida en las primeras

cuatro horas. En el caso de requerir admisión en una terapia intermedia, en el término de ocho horas.

12- Sistema de comunicación por radio-planta, teléfono móvil o intercomunicador para traslado inter hospitales o intrahospital.

13- Registro computadorizado de pacientes atendidos, traslados a otros servicios, ingresos hospitalarios, intervenciones quirúrgicas, fallecidos.

14- Utilización de protocolos y algoritmos de urgencia que serán motivo de consulta y estudio permanente.

15- Atención diferenciada al personal que labora en los centros de trauma.

16- Conocimiento de los planes y distribución de las diferentes secciones de evacuación en las situaciones de desastres o accidentes masivos.

17- Análisis periódico de los índices de morbilidad y mortalidad, así como sus causas para mejorar la calidad asistencial.

18- Mejorar la atención en la continuidad de estos pacientes hasta su total rehabilitación.

Lombardo Vaillant y Soler Morejón (12) en su artículo publicado sobre la medicina basada en la evidencia señalaban con énfasis esta sentencia: - se justifica la necesidad de establecer un flujo de acciones favorecedores que permitan gestionar eficazmente el conocimiento, desde su fuente hasta el usuario de éste, es decir, el médico actuante ante el enfermo.

Debilidades en nuestro sistema:

1. Muchos de nuestros centros hospitalarios no tienen el diseño estructural adecuado para la atención de los traumatizados y tampoco cuentan con los equipos médicos de alta tecnología para poder diagnosticar de manera eficiente las lesiones que pudieran presentar estos pacientes.

2. La centralización en determinadas unidades de salud con todos los recursos necesarios para la aplicación de la terapéutica especializada no está presente en todos los territorios. De hecho es criterio internacional (1, 9,10), que la muerte trimodal por trauma se comporta de la siguiente manera: el 50% de los fallecidos ocurren en los primeros minutos, un 30% en la primera hora y el 20% en los días posteriores a causa de sepsis y disfunción múltiple de órganos. En ese 30% es

que el sistema de atención al trauma juega un papel fundamental ya que no solo mejora la supervivencia en la primera hora sino que también disminuye la muerte y las incapacidades en la tercera etapa, por lo que estamos hablando de actuar con la aplicación de algoritmos para que ese sistema tenga resultados positivos sobre el 50% de los traumatizados.

3. Según criterios internacionales, el futuro de los sistemas de atención al trauma incluyen la tecnología de la informática tanto en los aditamentos necesarios en los vehículos para informar su ubicación y solicitud de ayuda ante un accidente, así como para la recogida y rescate de los lesionados con información rápida al centro evacuador con los datos necesarios del accidente y del lesionado antes de su llegada al centro. Sistema de evacuación no funcional en todas las situaciones.

4. Sistema digitalizado con el que aún no contamos en los centros de trauma para el almacenamiento de las imágenes tomadas al paciente y revisión en la estación de trabajo interactivo que permitirán un diagnóstico con mayor precisión desde el primer momento de atención al lesionado y por ende la conducta posterior más adecuada.

Consideraciones de la autora:

Deseo expresar algunas reflexiones sobre las características del cirujano de trauma. Es importante señalar que en su formación es requisito:

a) Haber adquirido destrezas en el abordaje quirúrgico de la región anterior del cuello, de la cavidad torácica, de las cavidades abdominal y retroperitoneal y la reparación de las lesiones vasculares. Conocer el abordaje y la técnica quirúrgica de otras cavidades que pudiera realizar en situaciones de desastre.

b) Conocer de los cuidados críticos ante un paciente lesionado grave o politraumatizado como son los de la actuación ante la hipoxia, la ventilación mecánica, las maniobras de reanimación cardiorrespiratorias, la aplicación del soporte nutricional, las enfermedades infecciosas y la inmunoterapia.

c) Conocer con claridad las temáticas de prevención y predicción del trauma, el triage prehospitalario y hospitalario, la planificación ante los desastres, la rehabilitación postoperatoria y la aplicación de las investigaciones (según los

preceptos de la ética, la bioética, así como el consentimiento informado que rigen a nivel mundial) que puedan surgir ante la atención de los casos de trauma.

Para que el cirujano se mantenga actualizado con los avances de la ciencia, la introducción de nuevas tecnologías y la habilidad quirúrgica debe:

- a) Conocer de los avances científicos con relación a las interpretaciones basadas en evidencia sobre la: fisiopatología del trauma y de las lesiones de órganos y sistemas específicos, la acuciosidad en el diagnóstico clínico.
- b) Documentarse de los novedosos estudios imagenológicos.
- c) Mantenerse actualizado de los medicamentos que la industria farmacéutica elabora con resultados favorables para el tratamiento de estos pacientes.
- d) Estar actualizado ante los avances científico-técnicos en el campo de las técnicas de cirugía endoluminal.
- e) Participación en cursos, adiestramientos, talleres para mantener las habilidades necesarias para la atención rápida, eficaz del paciente lesionado y el entrenamiento en la realización de novedosos procedimientos quirúrgicos.

Considero y preconizo como de suma importancia para nuestro haber en la atención particular del lesionado , ya señalado por otros autores(12-14), que las guías y los protocolos de actuación, surgidas con el desarrollo de la medicina basada en la evidencia son una forma de proveer el conocimiento de una manera rápida y eficaz, cuando están actualizadas y delineadas según el mayor grado de evidencia disponible internacional y contextualizada que aporta la investigación científica, donde la experiencia profesional que proporciona un colectivo de profesionales, ayuda a definir la validez de las recomendaciones emitidas y a aplicar el método clínico con excelencia ya que facilitan la toma de decisiones, evitan las improvisaciones y las acciones superfluas, permiten además establecer criterios de atención priorizada y proveen información de máxima utilidad para el paciente y el médico. Por otra parte, facilitan la recogida de datos, indispensables para la obtención de nuevas evidencias que impactarán en la producción científica.

En resumen, los resultados que se obtengan lograrán menores índices de discapacidades y mayores índices de supervivencia.

Referencias.

1. American college of surgeons. Manual del curso de Advanced Trauma Life Support (ATLS), Chicago, Illinois, USA, 2001.
2. American college of surgeons. Manual del curso de Pre-Hospital Trauma Life Support (PHTLS), Chicago, Illinois, USA, 1997.
3. Anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública de Cuba (MINSAP), 2012.
4. Valentín Arbona FL. Aspectos Socio médicos que influyen en el pronóstico del paciente politraumatizado. Tesis de Doctor en Ciencias Médicas. La Habana, Cuba. 1998.
5. Figueroa Román C. Comportamiento de la mortalidad por trauma en el hospital "General Calixto García". Tesis de terminación de la Residencia, La Habana, 2007.
6. Medina Vega B. Flujos en la atención del traumatizado. 2005-2006. Municipio Plaza. Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, Septiembre del 2007.
7. Larrea Fabra ME; Suárez R; Bouso Fernández O; Rabell Piera O; Fierro M; Cordoví AM; Guzmán Nápoles M. Servicio de Emergencia del trauma, Morbimortalidad 1996. Hospital Universitario "General Calixto García". Trabajo presentado en Congreso AMECA'97. Ciudad de la Habana, Cuba, abril 1997.
8. Larrea Fabra ME. Organización del trauma en Cuba. Conferencia presentada en XII Simposio Internacional de Cirugía de los países del trópico, Hamburgo, Alemania, 2003.
9. Trunkey DD. Trauma. Sci Amer, 1983, 249: 28.
10. Maull KI, Esposito TJ. Diseño del sistema de Trauma en Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. McGraw-Hill Interamericana. Cuarta edición 2001, vol.1; cap. 4: 59-72.
11. Sarhan M, Dahaba AA, Marco M, Salah A. Mass Casualties in Tahrir Square at the Climax of the Egyptian Uprising: Evidence of an Emerging Pattern of Regime's Organized Escalating Violence During 10 Hours on the Night of January 28, 2011. Annals of Surgery: post author corrections, 14 august 2012 doi: 10.1097/SLA.0b013e31825ffb62. Copyright 2012 Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

12. Lombardo Vaillant TA, Soler Morejón C. Cirugía basada en evidencias: una necesidad impostergable. Rev Cub Med Mil Ciudad de la Habana ene.-mar. 2010; vol.39 (1).
13. Llorens Figueroa JA. Prólogo a la primera edición digital del Manual de Prácticas Médicas del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, 2006.
14. Gray M. Knowledge management: a core skill for surgeons who manage. Surg Clin North Am. 2006; 86:17-39.

VI) Conclusiones.

Se mantiene la alta incidencia de morbilidad y mortalidad por trauma a nivel mundial y nuestras estadísticas cubanas cada vez mejoran en cuanto a la proporción de fallecidos y a los años potencial perdidos por esta causa, gracias a los esfuerzos de la organización de los servicios de salud y a la preparación de nuestros profesionales y técnicos que laboran con estos casos; no obstante, aún queda mucho por mejorar y para optimizar nuestra atención al traumatizado.

Actualicé y cumplimenté todos los aspectos que me propuse en los objetivos, en la hipótesis y dí respuesta al problema científico, que planteé para el desarrollo de este trabajo. Expuse resultados de experiencias investigativas sobre los temas desarrollados, de centros internacionales de diferentes regiones del mundo, de investigaciones nacionales en instituciones de salud de diferente nivel de atención y las documentadas de mi labor profesional docente y asistencial que he desarrollado en diversos centros hospitalarios nacionales y extranjeros en un período de más de treinta años, con aplicación de conductas terapéuticas creadas por el grupo de trauma el cual dirigía y rectoraba durante más de una década.

En cada capítulo expreso mis consideraciones y experiencias sobre los diferentes tópicos desarrollados, aspectos teóricos y prácticos que forman parte de la labor sostenida por décadas en función de mi condición de cirujano general verticalizado en la cirugía del trauma.

Espero que este texto sirva de enseñanza y referencia a otros estudios e investigaciones sobre el tema.

Publicaciones de la autora sobre temas de la Tesis doctoral.

1. Tórax batiente. Métodos de tratamiento. Rev Cub Cir, sep-octubre 1980; 19: 453-464(resumen de su tesis de especialista).
2. Neumotórax traumático. Estudio estadístico. Rev Cub Cir, enero-febrero 1982; 21: 52-61.
3. Traumatismo pancreático. Rev Cub Cir, mayo-junio 1983; vol. 22: 259-265.
4. Traumatismo torácico. Incidencia en el Hospital de Woldia, Etiopía. Rev Cub Cir, julio- agosto 1984; vol.23:336-344.
5. Morbimortalidad en la Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos del ISMM "Dr. Luis Díaz Soto". Rev Cub Med Mil 1990; 19(2/3): 131-139.
6. Pase de visita. Libro. ECIMED, 2002.
7. Shock. Supercurso. Infomed, 2003.
8. Abdomen Agudo Quirúrgico. Supercurso. Infomed, 2003.
9. Urgencias y emergencias traumáticas, Editorial científico-técnica 2004. Libro (coautora).
10. Traumatismos. Editorial academia. Libro, 2004(colaboradora).
11. Relación clínica-patológica de los fallecidos por trauma Hospital Universitario "General Calixto García". Tesis de Maestría en Urgencias Médicas, La Habana, 2007.
12. Historia de la Cirugía del Trauma. Rev Cub Cir, oct-dic, 2007: 46(4)).
13. Lesionados de cuello en el Servicio de Trauma del Hospital Universitario "Mayor General Calixto Garcia Iñiguez" en Rev Electrónica Ilustrados.com [http:// www. Ilustrados.com/ publicaciones/](http://www.ilustrados.com/publicaciones/) Agosto 2007.
14. Cirugía, colectivo de autores. Editorial de Ciencias Médicas, 2008, coautora.
15. Impacto del tratamiento nutricional en los pacientes sometidos a Cirugía Tóraco-Abdominal. Rev Hab Ciencias Médicas 2008; 1.
16. Ética en el paciente politraumatizado. Rev Hab Ciencias Med, 2008; 3.
17. Shock: revisión bibliográfica. Revista electrónica <http://www.ilustrados.com/publicaciones/EkEZllyuFGTvwvuU.php>, agosto 2008 Código ISPN EkEZllykuFGTvwvuU).
18. Trauma torácico. Prevención en el área laboral y conducta en las instituciones de salud. Rev Cub Cir 2009 (2).

19. Crash-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. www.thelancet.com. published online June 15, 2010. DOI: 10.101/S0140-6736(10)60835-5. London, WC1E 7HT, UK.
20. Thoracic trauma: The Nelson Mandela Academic Hospital experience. *South Afric J Surgery*, April 2011; 49(2): 99.
21. Valores éticos en la educación médica. Consideraciones generales y comparación de dos escuelas médicas en países diferentes. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 2011, vol. 10(2).
22. Síndrome compartimental abdominal. *Rev Cub Cir* 2013; vol. 52(2).