

MANUAL DE CIRUGIA

TRAUMA

Actualización 2019

Dr. ALEJANDRO F. DE GRACIA
(MAAC-FACS)

Dr. JORGE A. REILLY
(MAAC-FACS)

Comisión de Trauma

COMISIÓN DE TRAUMA
Asociación Argentina de Cirugía
Dr. Alejandro de Gracia, MAAC FACS
Dr. Jorge A. Reilly, MAAC FACS

Índice

	Prólogo	5
	Prefacio	7
	Autores	9
Capítulo 1	Trauma del tercio superior y medio facial. *Dr. Marcelo F. Figari*	11
Capítulo 2	Trauma mandibular. *Dr. Maximiliano Lucentini*	23
Capítulo 3	Traumatismos cervicales. *Dr. Fernando Trouboul, Dr. Alejandro F. De Gracia*	34
Capítulo 4	Traumatismo de esófago. *Dr. Diego Ferro*	52
Capítulo 5	Traumatismos vasculares de los miembros. *Dr. Leónidas M. A. Pontel*	78
Capítulo 6	Trauma de tórax. *Dr. D. Eduardo Eskenazi, Dr. Nicanor A. Reátegui*	99
Capítulo 7	Estrategia del control del daño en el trauma de tórax grave. *Dr. Jorge A. Reilly*	145
Capítulo 8	Traumatismos cardiopericárdicos. *Dr. Francisco Florez Nicolini, Dr. Diego Rodríguez*	159
Capítulo 9	Tratamiento no operatorio de los traumatismos abdominales. *Dr. Guillermo F. Barillaro*	177
Capítulo 10	Síndrome compartimental abdominal. *Dr. Alejandro F. De Gracia*	198
Capítulo 11	Prótesis temporaria de pared abdominal. *Dr. Dietmar Wittmann, Dr. Alejandro F. De Gracia*	214
Capítulo 12	Trauma hepático - *Dr. Ricardo Ferrada - Dr. Federico N. Mazzini*	234
Capítulo 13	Trauma esplénico - *Dr. J. Guillermo Aiello*	242
Capítulo 14	Lesiones traumáticas de intestino delgado – *Dr. Alejandro J. Colombano*	270
Capítulo 15	Trauma duodenal y pancreático – *Dr. Federico N. Mazzini*	280
Capítulo 16	Traumatismos renales – *Dr. Rubén D. Algieri*	291
Capítulo 17	Traumatismos de colon – *Dra. Gabriela A. Maldonado*	314
Capítulo 18	Trauma ano-recto-perineal - *Dra. Andrea I. Potes*	325
Capítulo 19	Trauma en pediatría – *Dr. Raúl E. Gómez Traverso*	339
Capítulo 20	Pautas para el manejo en eventos con víctimas múltiples – *Dr. Marcelo D. Bravo*	353
Capítulo 21	Scores en trauma - *Dr. Jorge A. Neira, Dr. Ezequiel Monteverde*	362

Capítulo 22
Las quemaduras y su tratamiento inicial – *Dr. Alberto Bolgiani, Dra. María Cristina Serra, Dr. Fortunato Benaim* 391
Capítulo 23
Lesiones por explosión – *Dr. J Esteban Foianini* 423
Capítulo 24
Maniobras de movilización visceral – *Dr. Lucas M. Pappalardo* 438
Capítulo 25
Soporte nutricional en el paciente politraumatizado - *Lic. Marcela Vázquez, Dra. Griselda Gamallo* 448

Videos relacionados xxx

Prólogo

El prólogo, cuando son propicios los astros, no es una forma subalterna del brindis;
es una especie lateral de la crítica.
J. .L. Borges.

Es un placer y un honor aceptar la invitación de los editores Dres. Alejandro De Gracia y Jorge Reilly para prologar el Manual de Cirugía de Trauma producido en el seno de la Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía.

Durante los últimos 25 años, la Comisión de Trauma ha publicado las Normas de Atención Inicial de Pacientes Traumatizados en 1992, que contó con dos reediciones y una nueva actualización en el año 2010 y las Pautas de Manejo Definitivo de Pacientes Traumatizados en el año 1996.

Esta nueva publicación pone al alcance de los lectores, profesionales de la medicina dedicados a la atención de pacientes trau-matizados, una innovadora herramienta de estudio y consulta ya que su modalidad es la de un disco compacto con inclusión de fotos y videos de alta calidad educativa.

Los temas elegidos y muy bien desarrollados por profesionales experimentados incluyen 18 capítulos sobre traumatismos sectoriales (con interesante énfasis en el control del daño y el síndrome compartimental abdominal) y capítulos sobre traumatismos en pediatría, pautas de manejo de víctimas múltiples, lesiones por explosión, soporte nutricional y categorización de las lesiones.

Es importante destacar que la atención integral de paciente traumatizado requiere de la implementación de un sistema de atención basado en la prevención (primaria, secundaria y terciaria).

La prevención tanto primaria (evitar que se produzca el hecho) como secundaria (protegerse mientras el hecho se produce) es una herramienta costo/eficiente y debe ser abordada por todo el equipo de salud. En ese sentido, los editores han solicitado a los autores no utilizar la palabra accidente para referirse a las lesiones no intencionales y denominar a los hechos por su nombre ya que el término *accidente* refiere a hechos y lesiones asociados al azar, a la mala suerte o al designio divino. Esto no es así ya que las lesiones secundarias a los hechos traumáticos son siempre previsibles y prevenibles y por lo tanto *no accidentales*.

Esta propuesta no obedece simplemente a un motivo semántico. La necesidad de que la comunidad perciba los riesgos a los que se expone y, en consecuencia, los prevenga se facilita cuando se denominan a los hechos por su nombre.

La prevención terciaria comienza con la atención del paciente una vez que se han producido las lesiones para posibilitar que se reintegre a su familia, a su comunidad y a su trabajo con la menor secuela posible.

Para ello es que se debe trabajar en la capacitación comunitaria (socorrismo), en el desarrollo de sistemas de emergencia prehospitalaria adecuados, en la designación de centros de recepción de pacientes apropiadamente categorizados y acreditados (como lo recomienda el Consenso Intersocietario para la Certificación Profesional y la Categorización y Acreditación Institucional en Trauma, Emergencia y Desastre – CICCATED), en la rehabilitación temprana y en la derivación de pacientes a centros de rehabilitación acordes a la severidad de su patología.

La atención de los pacientes debe estar a cargo de profesionales del equipo de salud con el entrenamiento y la certificación correspondiente a cargo de las sociedades científicas a las que ellos pertenecen.

Se ha debatido en los últimos congresos de la AAC la necesidad de implementación de una figura trascendental en el desarrollo del sistema de atención: el cirujano de trauma y emergencias como calificación agregada a la cirugía general. Esta disciplina debería complementarse con los cuidados intensivos en trauma como calificación agregada de los intensivistas. Esta nueva disciplina permitirá, en un futuro inmediato, contar con profesionales idóneos para hacer frente al tremendo impacto de la enfermedad trauma, responsable de la primera causa de mortalidad y discapacidad de la población joven.

Para finalizar, esta nueva publicación de la Comisión de Trauma permitirá que estos profesionales interesados en combatir las graves consecuencias de la enfermedad trauma cuenten con una herramienta de enorme valor y fácil-mente accesible a la hora de tomar decisiones.

Proust sostenía que "el trabajo de escritor es simplemente una clase de instrumento…que permite al lector discernir sobre algo propio que sin el libro, quizás nunca hubiera advertido". Estoy convencido que este Manual de Cirugía de Trauma facilitará dichos discernimientos en sus futuros lectores.

Por este motivo, vaya mi felicitación a la Comisión de Trauma, a los editores y a todos los autores por este magnífico aporte destinado a la capacitación del equipo de salud.

Jorge Neira

Prefacio

La Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía siempre tuvo como objetivo la difusión de los temas relacionados con la prevención y tratamiento de la enfermedad trauma. En la década de los '90 publicó el libro Atención Inicial del Politraumatizado que marcó un hito en el concepto del manejo del trauma en Argentina. Sus editores, el Dr. Miguel Angel Gómez y el Dr. Jorge Neira transmitieron sus enseñanzas como verdaderos maestros. Cada uno de los integrantes de las comisiones sucesivas llevan de alguna manera la impronta de las lecciones aprendidas de su experiencia y capacidad docente.

En el 2013, surgió la idea de llevar a cabo un proyecto de actualización en temas de cirugía del trauma, dirigido a los jóvenes cirujanos que actúan en los departamentos de urgencias y que cada día enfrentan nuevos desafíos en el tratamiento de pacientes traumatizados. Acorde a los tiempos que corren, la consigna del proyecto se centró en diseñarlo en una versión digital que permitiera el agregado de imágenes multimedia. El formato elegido permitiría la difusión a través internet y con acceso libre. De esa manera, el soporte digital dejaría la posibilidad de ampliar o actualizar los capítulos como tarea para las futuras comisiones, además de brindar un aporte visual que completara el texto desarrollado. La esencia de "Manual de Cirugía de Trauma" no está en reemplazar publicaciones anteriores ni pretende ser un tratado de la especialidad. Está focalizado en conceptos prácticos y como material de consulta.

La selección de los autores debía tener una condición: sus integrantes debían ser cirujanos en actividad, que no sólo escribieran los temas con el sustento científico requerido sino con el valor agregado de la experiencia, donde se enfrenta la capacidad, el arte del cirujano, la tecnología y los recursos del medio disponibles.

Toda obra debe tener una mención especial para agradecimientos que sería imposible de enumerar sin cometer el error de olvidar a alguien. Aun así, merece destacarse del apoyo de la Asociación Argentina de Cirugía, el trabajo de Belén Arrua, secretaria de la Comisión de Trauma y cada uno de los autores que participó en la tarea cediendo de manera altruista sus derechos de autor.

En lo personal quiero dejar mi expreso agradecimiento: a los maestros que me enseñaron y transmitieron su pasión por la cirugía. No necesito nombrarlos ya que ellos saben de mi gratitud por lo que me brindaron; a los entrañables amigos – colegas con los que crecimos juntos compartiendo largas horas de trabajo y aprendizaje.

Al Dr. Jorge Reilly que apoyó la idea inicial y su constante colaboración. Con él compartimos una historia común de haber tenido un padre médico que nos marcó el camino de la profesión. Pero, sin duda, ese camino realizado está iluminado por nuestras respectivas esposas e hijos: Griselda, Nicolás, Josefina De Gracia y Susana, Sebastián, Victoria, Patricio y Agustina Reilly que ceden parte del tiempo familiar para que nos dediquemos con pasión a la carrera que elegimos. Vaya a ellos, nuestra dedicatoria por todos sus esfuerzos diarios, amor y apoyo incondicional.

Dr. Alejandro F. De Gracia

Autores

J. Guillermo Aiello
Médico Cirujano
Hospital Bernardino Rivadavia CABA
Miembro Comisión Trauma Asociación Argentina de Cirugía.

Rubén D. Algieri
MAAC-FACS
Jefe de Servicio Cirugía General
Hospital Aeronáutico Central- Buenos Aires.

Guillermo F. Barillaro
Médico cirujano
Servicio de Emergencias
HIGA Dr. Oscar Alende
Mar del Plata, Pcia.de Bs.As.

Fortunato Benaim
Académico de Número
Academia Nacional de Medicina
Profesor Honorario de Cirugía U.B.A
Profesor Consulto de Cirugía Reparadora USAL

Alberto Bolgiani
Profesor Titular de la Asignatura: Patología y Trat. de las Quem. y Cir. Reparadora de sus secuelas U. Sal (Carrera de post-grado de Cir. Plast. y Reparadora)
Jefe Asistencial del C.E.P.A.Q., Centro de Excelencia para la Asistencia de Quemaduras de la Fundación Benaim – Hospital Alemán
Presidente de FELAQ (Federación Latinoamericana de Quemaduras), 2011-2013

Marcelo D. Bravo
Coordinador de Dispositivo para Eventos Especiales del SAME
Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva
Instructor A.T.L.S.

Alejandro J. Colombano
Hospital Bernardino Rivadavia
Hospital Narciso López de Lanús

Alejandro F. De Gracia
M.A.A.C - F.A.C.S.
Jefe de División Cirugía a/c Hospital P. Piñero, Ciudad de Buenos Aires, Argentina
Vice – Chairman Committee on Trauma ACS, Argentina
Coordinador de la Comisión de Trauma de la AAC

D. Eduardo Eskenazi
MAAC-FACS-FCCP
Jefe del Departamento de Emergencias y Urgencias del Sanatorio Güemes
Jefe de Emergencia Hospital P. Piñero
Instructor ATLS, ACLS, BTLS.
Comisión de Trauma de la A.A.C.
Docente adscripto en Cirugía General, Facultad de Medicina U.B.A.
Miembro SACT-SAMCT-AMA

Dr. Ricardo Ferrada
Profesor Titular de Cirugía
Jefe Sección de Trauma y Unidad de Quemados
Universidad del Valle, Cali, Colombia

Marcelo F. Figari
Jefe, Sección de Cirugía de Cabeza y Cuello
Servicio de Cirugía General
Hospital Italiano de Buenos Aires
Prof. Titular de Cirugía, Instituto Universitario Escuela de Medicina del Hospital Italiano
Subdirector Carrera de Especialista en Cirugía, UBA

Francisco Florez Nicolini
Jefe de Guardia. Hospital de Urgencias de Córdoba.
Prof. Adj. de Cirugía, Universidad Nacional de Córdoba.

J Esteban Foianini
MD, FACS, FASMBS
Chairman, ATLS Bolivia
Gobernador, Capítulo Bolivia del American College of Surgeons

Griselda Gamallo
Especialista en Clínica Médica. División Clínica Médica Hospital General de Agudos Parmenio Piñero, Buenos Aires Argentina

Raúl E. Gómez Traverso
MAT AAC
Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde MSAL GCABA
Médico especialista en Cirugía Infantil - CCPM ACACI
Coordinador del Comité de Emergencia HGNPE
Sub Director Carrera de Emergentología Pediátrica – FacMed UBA
Instructor PALS – ATLS - Curso Atención Inicial en Trauma Pediátrico PTP
Miembro Titular de la Asociación Civil Argentina de Cirugía Infantil
Miembro de la Comisión de Trauma – AAC
Miembro fundador de la Asociación Científica de Emergentología Argentina

Gabriela A. Maldonado
Especialista en Cirugía Coloproctológica
Jefe de Sala del H.I.G.A. Prof. Dr. Luis Güemes
Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Coloproctología y la ALACP
Consejero Redactor de Coloproctología Latinoamericana, Publicación oficial de la Asociación Latinoamericana de Coloproctología

Federico N. Mazzini
MAAC
Coordinador de trauma y cirugía de Emergencias
Servicio de Cirugía General – Hospital Italiano de Buenos Aires
Miembro Comisión de Trauma – AAC
Instructor ATLS

Ezequiel Monteverde
Médico de la UCI del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires
Director de Registro de Trauma, Fundación Trauma

Jorge A. Neira
Miembro de Número, Academia Nacional de Medicina
Fellow, American College of Critical Care Medicine
Fellow, American Association for the Surgery of Trauma
Jefe UCI, Sanatorio de la Trinidad Palermo
Presidente de la Fundación Trauma

Lucas M. Pappalardo
Médico Cirujano del Staff del Hospital Zonal General de Agudos Héroes de Malvinas de Merlo, Bs. As.
Miembro de la Comisión de Trauma de la AAC
Instructor de Curso ATLS del American College of Surgeons

Miguel A. Leónidas Pontel
Cirujano Vascular del Servicio de Emergencia del Hospital HIGA Prof. Dr. Luis Güemes (Haedo)
Medico staff del Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular del Hospital HIGA Prof. Dr. Luis Güemes (Haedo)
Miembro Titular del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares

Andrea I. Potes
Cirujana General, Coloproctóloga, Emergentóloga
Jefe del Servicio de Emergencias y Trauma HIGA O. Alende, Mar del Plata
Instructora A.T.L.S.

Nicanor A. Reátegui
MAAC-FACS, Jefe de Servicio de Cirugía del Policlínico del Vidrio
Cirujano Hospital Dr. Arturo Oñativia
Instructor ATLS, Comisión de Trauma de la AAC, Miembro SAMCT-SPT-SACT
Docente adscripto en Cirugía General, Facultad de Medicina UBA

Diego Rodríguez
Cirujano de Guardia, Hospital de Urgencias de Córdoba
Cirujano del Hospital Misericordia de Córdoba

Diego L. Ferro
Jefe del Servicio de Cirugía Digestiva, Hospital de Gastroenterología Dr. C. Bonorino Udaondo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Vice Director de la Carrera de Especialista en Cirugía Digestiva, Universidad Nacional de Buenos Aires, Argentina

María Cristina Serra
Presidente Sociedad Brasilera de Quemaduras, 2013-2015.
Jefe del Centro de Tratamiento de Quemados del Hospital Municipal Souza Aguiar, Rio de Janeiro, Brazil, desde 2003

Fernando Trouboul
MAAC
Comisión de Trauma AAC
Cirujano de Emergencias
Hospital Bernardino Rivadavia – Buenos Aires, Argentina
DEES-SAME

Marcela Vázquez
Licenciada en Nutrición
Hospital General de Agudos Parmenio Piñero
Buenos Aires Argentina

Dietmar H. Wittmann
MD, PhD, Profesor Emérito de Cirugía
University of Hamburg
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, WI, US

Capítulo 1

Trauma del tercio superior y medio facial

Marcelo F. Figari

Introducción

Epidemiología

El trauma continúa siendo la causa más importante de muerte y de secuelas mórbidas en la población laboralmente más activa (15 a 40 años). Aproximadamente un 50% de los traumas faciales se dan en esa franja etaria, y cerca de un 80% de la población afectada es del sexo masculino. Los traumatismos faciales clásicamente han representado aproximadamente el 3% de las admisiones por trauma, lo cual varía en gran medida dependiendo del medio y de la etiología dominante.

Modalidad traumática

La misma varía dependiendo del medio social y económico del cual hablemos. Si bien globalmente las colisiones en la vía pública con vehículos motorizados (CVM) siguen ocupando el primer lugar, seguidas de las agresiones interpersonales, los accidentes deportivos y laborales, ha habido claramente en los países desarrollados una disminución de las CVM en relación con las políticas de seguridad, la limitación de las velocidades máximas y el uso sistemático del cinturón de seguridad. En regiones de buen nivel socioeconómico, donde se han impuesto deportes más violentos o peligrosos (el rugby en Australia y Nueva Zelanda, por ejemplo), las causas deportivas están en primer lugar. En cambio, en países subdesarrollados, la violencia se constituye en la segunda causa luego de las CVM.

Morbimortalidad y prevención de complicaciones

El impacto del trauma facial per se en términos de mortalidad es bajo. Pero, dado que el grado de asociación con trauma encéfalo craneano (TEC) y de la columna cervical no es despreciable (en algunas series de Centros de Trauma nivel I, el TEC se asocia en un 50% de los casos y el de columna cervical en un 5%), ello evidentemente impacta en las chances de muerte. Si consideramos los traumas faciales en el marco del paciente politraumatizado, casi un 75% son lesiones de alta energía (con mayor desplazamiento, fragmentación, pérdida de sustancia y compromiso de órganos vitales).

Es importante destacar que la pérdida de las dimensiones faciales originales, las distopías orbitarias, las discapacidades visuales, los trastornos de la oclusión dentaria y otras secuelas derivadas de una mala atención inicial tienen un fuerte impacto en la calidad de vida y en la socialización e inserción laboral de aquellos que han padecido un trauma de la cara.

Objetivos

Se espera que al término de la lectura y análisis del presente capítulo, el lector sea capaz de:

- Identificar y categorizar las lesiones traumáticas de los tercios superior y medio faciales, estable-ciendo criterios de gravedad en base a su potencial lesivo y advirtiendo los peligros latentes.
- Describir los métodos diagnósticos necesarios para clasificar el tipo de trauma y planear la estrategia quirúrgica adecuada.
- Describir tácticas y técnicas que llevan a la resolución adecuada.

Análisis del problema

Recordatorio anatómico y biomecánico

El **tercio superior facial** incluye a los huesos frontales y a la raíz de los huesos propios nasales, y comprende la región frontal propiamente dicha, los techos orbitarios, la región glabelar y la sutura fronto-cigomática (figura 1, zona a).

El **tercio medio facial** se extiende desde la sutura fronto-cigomática hasta la región alveolar del maxilar superior inclusive. Comprende por lo tanto las órbitas, la región central del rostro o región naso-órbito-etmoidal, la región cigomática o malar, y los maxilares superiores, separados por las fosas nasales (Figura 1-1, zona b). En algunas clasificaciones anátomo-quirúrgicas más recientes (Manson y col.), la región alveolar del maxilar superior y su arcada dentaria conforman con las contrapartes mandibulares la "región oclusal".

En el esqueleto facial, el hueso se organiza en proporciones variables de tipo esponjoso y compacto. La arquitectura global está dada de tal forma que pueda actuar como una estructura que absorba fuerzas, protegiendo al cerebro, a los ojos y anexos y a las vías respiratorias altas (las áreas de mayor absorción son los senos frontales, las paredes orbitarias y los senos

maxilares). Pueden reconocerse en el macizo facial pilares verticales y arbotantes horizontales claramente definidos, donde el hueso predominantemente compacto es precisamente responsable de vehiculizar las fuerzas aplicadas.

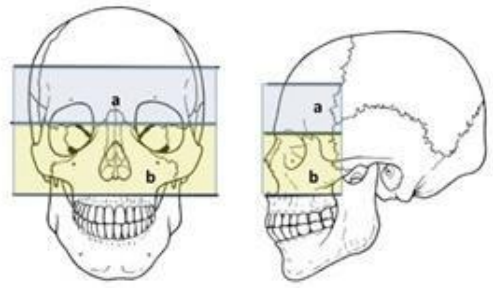


Fig. 1-1. Tercios superior (a) y medio (b) de la cara

Los pilares verticales son:
El **naso-maxilar**, inmediatamente paramediano y lateral a la apertura piriforme, constituido por la apófisis ascendente del maxilar superior y el área glabelar (Figura 1-2, a).
El **fronto-cigomático-maxilar**, formado por la articulación fronto-cigomática y la cresta cigomatico alveolar (Figura 1-2, b).
El pilar posterior, o **pterigoideo**, constituido por la articulación ptérigo-maxilar (Figura 1-2, c).
Un pilar mediano, de menor resistencia, formado por la inserción del septum nasal en el maxilar superior (**naso-etmoideo-vomeriano**).
Por su parte, los arbotantes horizontales son:
El reborde **supraorbitario** (Figura 1-2, d).
El reborde **infraorbitario** (Figura 1-2, e).
El **proceso alveolar** del maxilar superior (Figura 1-2, f).
El conocimiento de estas estructuras es vital en la planificación terapéutica, ya que la misma se basa en la estimación de la distorsión que los pilares y arbotantes del macizo facial experimentaron con el trauma, con el fin de llevar a cabo la reducción y fijación en la posición original.
Ello permite que las fuerzas masticatorias vuelvan a transmitirse a través de los pilares y arbotantes, desde al plano oclusal a la calota.

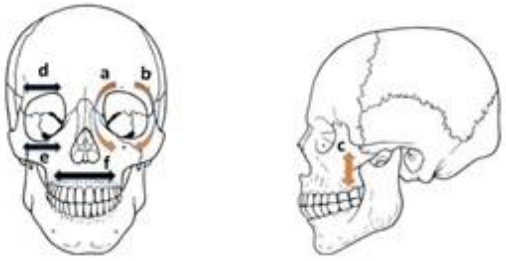


Fig. 1-2. Pilares y arbotantes del tercio medio y superior de la cara. a. Nasomaxilar; b. Pterigoideo; d. Reborde orbitario superior; e. Reborde orbitario inferior; f. Proceso alveolar.

Trauma facial y vía aérea

El primer elemento a ser evaluado en la recepción inicial es la permeabilidad de la vía aérea. Más allá de las causas que habitualmente pueden llevar a la instrumentación de la misma (depresión respiratoria o neurológica progresiva, intoxicación por alcohol o drogas, etc.), en el caso particular del paciente con trauma facial puede haber causas concurrentes que agraven la situación.
En primer lugar, las fracturas mandibulares con conminución pueden determinar una retropropulsión de la base lingual con la consecuente obstrucción orofaríngea. Por otro lado, las fracturas masivas del tercio medio, a través del colapso de las fosas nasales, el sangrado y a veces la depresión y fluctuación del paladar duro, pueden ser asimismo motivo de obstrucción. No debe olvidarse, en un paciente deprimido neurológicamente, la probable ocupación de la cavidad oral por sangre, vómito, esquirlas óseas o prótesis dentarias.
Los cuidados iniciales ya han sido descriptos en el apartado de manejo de la vía aérea. De tener que llegarse a una vía aérea controlada, normalmente se efectiviza a través de intubación orotraqueal con control de la columna cervical (factible en un 75% de los pacientes con trauma facial).

> Peligro latente: en todo trauma facial debe sospecharse posible compromiso de la vía aérea o de la columna cervical.

Cuando exista imposibilidad de realizar intubación, la vía quirúrgica de acceso más recomendada es la cricotiroideostomía, ya que la traqueotomía resulta técnicamente dificultosa en una sala de emergencias. Es un procedimiento rápido, sencillo y generalmente libre de sangrado. Debe ser evitada si existe sospecha de lesión laríngea asociada y en los niños pequeños, debido a la cercanía anatómica de la comisura anterior. En estos casos, una simple punción cricotiroidea con ventilación jet permite superar la situación hasta encontrarse en un medio quirúrgico, permitiendo practicar una traqueotomía electiva. Sólo entre un 1% y un 12% de los pacientes con trauma facial requieren de una traqueotomía de urgencia.
Durante la evaluación y reanimación iniciales, es importante que el especialista que tome a su cargo la reparación de la lesión facial no sea ajeno al proceso. Muy por el contrario, debe estar plenamente integrado al equipo de cirujanos, emergentólogos y traumatólogos.

Medios de diagnóstico

La radiología convencional tiene hoy un lugar limitado en el estudio del trauma facial. Excluyendo algunos traumas localizados (fundamentalmente la fractura de huesos propios nasales y en algún caso la fractura aislada de arcos cigomáticos), la información que puede brindar es pobre, con escaso valor para la estimación de gravedad o la planificación del tratamiento.

La tomografía computarizada (TC) es actualmente el estudio radiológico de elección del tercio medio y superior afectados por una lesión traumática. Tiene la ventaja de agregar al detallado análisis de las partes óseas, el examen de partes blandas extra e intracraneales. En pocos minutos puede, además, excluir importantes lesiones asociadas en un politraumatizado (lesiones de la columna cervical, hemotórax masivo, colecciones abdominales, etc.).

La TC permite ocasionalmente detectar alguna complicación traumática facial que pueda requerir resolución inmediata (un hematoma retrobulbar, por ejemplo).

Los cortes axiales (Figura 1-3 a, b y c) son útiles para estudiar cara anterior y posterior del seno frontal, formato de las paredes laterales orbitarias y maxilares, arcos cigomáticos y cuerpo malar, huesos propios nasales y tabique, arcadas dentarias, peñasco y región glenoidea. Los cortes coronales resultan de gran valor para estudiar base craneal, techo y piso orbitarios y región pterigoidea (Figura 1-3 d).

Las reconstrucciones 3D son de valor para brindar una idea holística del grado de desplazamiento fracturario (Figura 1-4), pero de ninguna manera reemplazan a los cortes convencionales.

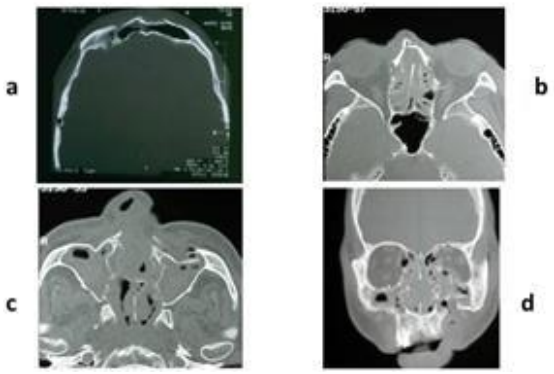


Fig. 1-3. TC de macizo facial. a, b y c, cortes axiales; d, corte coronal.



Figura 1-4. TC de macizo facial, reconstrucción 3D

La evaluación tomográfica permite una primera clasificación de las fracturas en:

De baja energía: pueden ser incompletas. El grado de desplazamiento es mínimo y en general no requieren complejas maniobras de reducción y fijación.

De mediana energía: constituyen el grueso de las fracturas. Requieren habitualmente reducción y fijación abierta debido al grado de desplazamiento.

De alta energía: fragmentadas y desplazadas o con pérdida de sustancia, obligan a exposiciones más amplias y fijación estable minuciosa para su tratamiento.

Examen clínico inicial-Signos y síntomas

Si bien el uso precoz de la tomografía computada ha relativizado en cierta medida los hallazgos del examen semiológico, existen signos orientadores que no deben ser soslayados.

Particularmente la inspección y la palpación arrojan elementos de valor.

Ante trauma de la **calota** se pueden observar laceraciones, sangrado y eventualmente pérdida de sustancia del cuero cabelludo, ósea o cerebral. La palpación puede confirmar la sospecha de fractura deprimida de calota, cuyo agravamiento no hay que provocar durante la maniobra.

Los hematomas periorbitarios o en la región mastoidea alertan sobre un posible compromiso de base craneal.

El trauma **frontal** puede manifestarse en la clínica por asimetrías en la inspección y palpación, sumados a crepitación y alteraciones de la sensibilidad en el territorio del V1.

Las fracturas **nasales** se caracterizan por la desviación o impactación de los huesos propios y un grado variable de epistaxis. Cuando a la fractura nasal se asocia la de la apófisis ascendente del maxilar superior, se trata de lesiones **naso-órbito-etmoidales (NOE)**. Dado que el ligamento cantal interno se inserta en dicha apófisis, el aumento de la distancia

intercantal provoca el así llamado telecanto traumático (Figura 1-5).

> Advertencia: es importante no confundir el compromiso simple de los huesos propios nasales con lesiones naso-órbito-etmoidales, ya que la estrategia terapéutica cambia radicalmente.



Fig. 1-5. Fractura naso-órbito-etmoidal (depresión y lateralización nasal, aumento de la distancia intercantal)

> Advertencia: Ante cualquier lesión que afecte la pirámide nasal y el septum, éste debe ser examinado cuidadosamente para excluir la posibilidad de un hematoma submucoso. Si el mismo no es detectado y drenado, se corre el riesgo de contaminación y de reabsorción tardía del cartílago septal.

Respecto a las fracturas de las **paredes orbitarias**, son altamente sospechables por la clínica. Cuando se trata de compromiso parietal mínimo, el atrapamiento de los músculos extraoculares puede dar lugar a asimetría en la excursión de ambos globos, con la consecuente visión doble (diplopia). Siendo que la afectación más frecuente es la del piso, la diplopia vertical es su consecuencia.
La otra forma de expresarse de una fractura parietal orbitaria es a través de cambios volumétricos debido a defectos mayores, lo que da lugar a enoftalmos (hundimiento del globo) o hipoftalmos (descenso del mismo).
La zona más frecuentemente enoftalmógena es la transición del piso a la pared medial orbitaria (lámina papirácea del etmoides), a la altura del ecuador orbitario y detrás del mismo.
La inspección de la región lateral del macizo facial permite detectar asimetrías e impactaciones ante fracturas del complejo **órbito-cigomático**. La palpación cuidadosa revela alteraciones del reborde orbitario inferior, falta de proyección del pómulo y distorsiones de la anatomía del arco cigomático. Cuando este último se fractura e impacta, puede limitar la apertura bucal por tope de la apófisis coronal mandibular contra el arco (trismus).
En cuanto al **maxilar superior**, las fracturas que afectan los pilares naso-maxilares y cigomático-maxilares desprenden el paladar duro. Ese movimiento es evidenciable por cambios en la oclusión dentaria y por movilidad durante el examen palpatorio. El paciente puede entonces mostrar mordida abierta anterior (por contacto previo molar) o mordida abierta lateral (por contacto previo de una hemiarcada respecto a otra).

Principios generales y oportunidad de tratamiento

Uno de los conceptos que ha ido evolucionando en las últimas décadas es el del momento ideal para la resolución del trauma facial. Era frecuente ver en el pasado que, una vez superada la amenaza de vida, el trauma facial era relegado hasta que el resto de los traumas sectoriales habían sido solucionados. Ello llevaba con frecuencia a observar traumatismos faciales no resueltos o resueltos muy tardíamente, cuando los fragmentos óseos ya se habían consolidado en posición viciosa.
Como ya fue mencionado, el hecho de integrar al especialista (sea un cirujano de cabeza y cuello, otorrinolaringólogo, maxilofacial o plástico) en el equipo de atención inicial, facilita que las decisiones puedan ser tomadas en forma interdisciplinaria.
Por lo tanto, una vez superadas las prioridades vitales, el trauma facial debe ser resuelto lo antes posible. Si esa factibilidad es dentro de las primeras 24 ó 48 horas, tanto mejor. La cirugía del trauma facial es una cirugía del esqueleto óseo, de manera que el edema de partes blandas no representa una contraindicación.
Como concepto general a todas las localizaciones, los pacientes se operan bajo profilaxis antibiótica perioperatoria y el tipo de vía aérea elegida dependerá de la localización del trauma.
En el caso de un trauma exclusivo del tercio superior o superior y medio, la intubación orotraqueal será la regla. Cuando deba colocarse al paciente en oclusión intraoperatoria (fracturas de paladar duro o fracturas mandibulares), se realizará intubación nasotraqueal. En el caso de que ambas vías obstaculicen la reducción y osteosíntesis de las fracturas, es factible realizar una intubación submentoneana. Se trata de una intubación

orotraqueal, donde el tubo finalmente es pasado a través del piso de boca, paramandibular interno, en una zona donde se evite la lesión de la arteria facial y de los nervios del piso de la boca (hipogloso mayor y lingual). Se observa un paciente intubado por vía submentoneana en la figura 1-6. Al término de la cirugía, la intubación debe ser reconvertida a orotraqueal (o sea que no se trata de un procedimiento para intubación prolongada).



Fig. 1-6. Paciente intubada por vía submentoniana para permitir el control de la oclusión durante el intraoperatorio.

Técnicas específicas

Se describen brevemente a continuación la clasificación, tipos de abordaje y alternativas de tratamiento en cada una de las localizaciones fracturarias (frontal, malar, orbitaria, naso órbito etmoidal y maxilar superior).

Fracturas frontales

A fin de valorar adecuadamente las fracturas que comprometen los senos frontales es necesario tener en cuenta su anatomía, donde 3 elementos dictan las indicaciones potenciales de cirugía: la pared anterior, la pared posterior (lindante con la duramadre) y el conducto fronto nasal, su vía de drenaje.

Gran parte de las fracturas detectadas por tomografía no requieren más que observación: por ejemplo, fracturas lineales de la pared anterior o fracturas aisladas de la pared posterior sin evidencia de fístula del líquido céfalo raquídeo (LCR). Ante evidencia clara de compromiso de la pared posterior, la fístula de LCR debe ser sospechada y cualquier presencia de rinorrea estudiada para confirmarla o descartarla.

En muchos casos, si la deformidad estructural del seno no es importante, una fístula puede ser observada por un período de una a dos semanas, evitando todo taponaje nasal y eventualmente apoyando la observación con punciones lumbares.

Las indicaciones formales de cirugía de las fracturas de senos frontales incluyen:

- Fractura conminuta y deprimida de la pared anterior (a fin de evitar déficits estéticos).
- Fractura conminuta de la pared posterior (para resolver compromiso directo de la duramadre, fístula persistente de LCR o para evitar atrapamientos de mucosa frontal dentro de la cavidad craneana).
- Compromiso del drenaje fronto nasal (evitando la posibilidad de sinusitis y mucocele).

Si bien actualmente algunas de las indicaciones mencionadas pueden ser resueltas por vía endoscópica o con asistencia endoscópica, la gran parte requiere de una exploración directa. En principio el mejor abordaje a la región fronto basal, techos de las órbitas y arcos cigomáticos es el acceso coronal, con una incisión (lineal o en zigzag) de una región preauricular a otra, ubicada tres o cuatro traveses de dedo detrás de la línea de implantación del pelo.

El colgajo se talla entre la gálea y el pericráneo y permite exponer completamente la pared anterior de los senos frontales, los rebordes orbitarios superiores y los nervios supraorbitarios.

De tratarse de una fractura conminuta de la pared anterior, los fragmentos, si son lo suficientemente grandes, pueden ser estabilizados con miniplacas de titanio de bajo perfil (Figura 1-7, a).

Si el compromiso es biparietal, la remoción de la pared anterior fracturada permite explorar la cara posterior y observar el estado del ducto de drenaje (Figura 1-7, b).

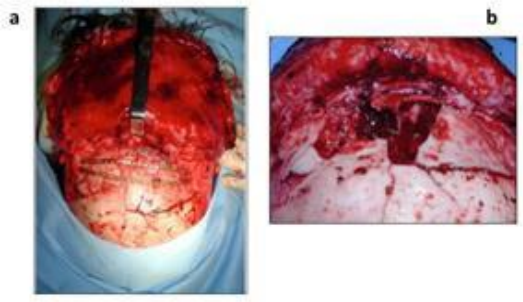


Fig. 1-7. a. Incisión coronal y estabilización de pared anterior con miniplacas.
b. Remoción de la pared anterior frontal para explorar pared posterior o ducto frontonasal.

Ante compromiso evacuatorio puro sin alteración de la pared posterior (raro), el ducto debería ser obstruido con material biológico (hueso preferencialmente) luego de invaginar la mucosa hacia la fosa nasal, y todo el seno puede ser obliterado. Si bien se ha propuesto para obliteración el uso de

músculo y grasa, la preferencia mayoritaria es hacia el hueso particulado (tomado de la calota o de cresta ilíaca).
Cuando la destrucción de la pared posterior es el caso, la misma es removida, la duramadre explorada y reparada, y luego se permite el avance de esa duramadre para hacer desaparecer la cavidad sinusal (cranealización del seno), con obliteración del ducto fronto nasal (de la manera mencionada), a lo que se puede agregar para el sellado un colgajo de pericráneo o gálea pericráneo y, finalmente, la reparación de la pared anterior.

Fracturas cigomáticas (malares)

El complejo cigomático malar constituye el elemento más importante del marco orbitario y de la manutención del ancho del rostro. Es por eso que fue nombrado por Gruss como el "marco facial externo".
La clasificación quirúrgica de las fracturas malares comprende:

1. Fracturas en trípode, con compromiso de la sutura fronto cigomática, de la cigomático maxilar y de la cresta cigomático alveolar, con leve desplazamiento e impactación, en general sin compromiso del piso orbitario. Son lesiones de baja o mediana energía. Muchas pueden ser resueltas con simple desimpactación bajo sedación o anestesia general. De ser inestables requieren exploración por incisiones periorbitarias (de blefaroplastia superior, subciliar, mediocilar o transconjuntival inferiores) y vestibular oral, y fijación con osteosíntesis en al menos dos puntos de fractura.
2. Fracturas conminutas, con fragmentación del arco cigomático y colapso del marco facial externo. Estas fracturas en general requieren de abordaje coronal, y estabilización en todos los puntos de fractura, además de eventual plástica de las paredes orbitarias, ya sea con injerto óseo (Figura 1-8, f) o con malla de titanio. El abordaje coronal es combinado con accesos a través del párpado inferior, laceraciones provocadas por el trauma y abordajes intraorales, de forma de mantener el precepto de abordajes suficientes, pero altamente estéticos (Figura 1-8, a-f).

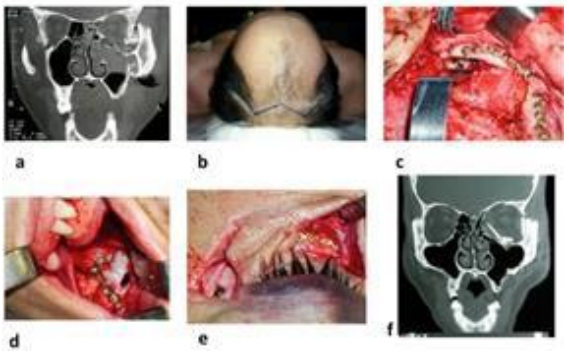


Fig. 1-8. a. Fractura malar de alta energía. b. Acceso coronal. c. Estabilización del marco facial externo. d. Estabilización por intraoral. e. Osteosíntesis del reborde orbitario. f. TC posoperatoria.

Fracturas de las paredes orbitarias

Todas las paredes orbitarias pueden estar comprometidas en forma aislada o combinada con fracturas del marco orbitario. Sin embargo, lo más frecuente es observar:

1. Fracturas "*blow out*", aisladas, del piso orbitario. Cuando las mismas son limitadas pueden, sin embargo, provocar un atrapamiento del músculo recto inferior, determinando una diplopia vertical. Las mayores, detrás del ecuador del ojo, pueden expresarse con hipoftalmos o enoftalmos.
2. Fracturas aisladas que comprometen piso y pared medial, la zona más relacionada con el enoftalmos.
3. Fracturas relacionadas con compromiso cigomático malar o naso órbito etmoidal.

Cuando exista atrapamiento muscular o distopía orbitaria con enoftalmos o hipoftalmos, la órbita debe ser explorada. Una indicación urgente de exploración es el atrapamiento del músculo recto inferior en una fractura pequeña ya que, de no ser liberado, el músculo se fibrosa y acorta.
La tendencia actual es a favorecer cada vez más los accesos transconjuntivales, totalmente estéticos y en general suficientes (combinables con cantotomía externa y extensión retrocaruncular para optimizar la exposición).
Se ha generalizado en la última década el uso de mallas de titanio de variados formatos para reconstruir paredes orbitarias, ya que evita la toma de injertos óseos y permiten reconstrucciones previsibles, más estables con el paso del tiempo.
En la figura 1-9 se observa una reconstrucción de piso orbitario derecho con malla de titanio en el marco de un trauma panfacial (fracturas frontales, orbitarias, maxilares y mandibulares).



Fig. 1-9. Reparación de piso orbitario derecho con malla de titanio, en trauma panfacial.

Cuando las fracturas orbitarias comprometen regiones cercanas al apex, se puede dar un hematoma retrobulbar, que ocasionalmente sólo puede ser detectado por la TC inicial y puede requerir descompresión orbitaria si es progresivo.
La neuritis óptica traumática es un tema de gran controversia. Su detección temprana tiene gran relevancia médico legal, pero raramente se beneficia con maniobras descompresivas.
Finalmente, el compromiso ocular directo, dependiendo del grado del mismo, puede representar una indicación de cirugía de urgencia oftalmológica.

Fracturas naso órbito etmoidales (NOE)

Como se ha advertido en la sección de examen semiológico, una simple fractura nasal no debería ser confundida con una NOE. Las fracturas NOE pueden tener gran repercusión negativa en el aspecto estético, ya que se relacionan con la aparición de telecanto traumático (aumento de la distancia intercantal central).
Existe una proporción aproximada entre las distancias intercantales de cada ojo (distancia entre canto interno y externo) y la distancia intercantal central (separación entre ambos cantos internos), que es la que se altera al separarse los mismos.
Acorde a la clasificación de Markowitz y Sargent, las fracturas NOE se clasifican a base del compromiso del canto interno y su potencial tratamiento:

1. NOE tipo 1: fragmentos grandes, canto interno normo inserto. La simple reducción y osteosíntesis de los fragmentos lleva a la reparación adecuada.
2. NOE tipo 2: mayor conminución. Puede requerir una cantopexia transnasal.
3. NOE tipo 3: gran conminución y ligamento cantal inserto en pequeño fragmento o avulsionado. Además de gran exposición (accesos coronal, palpebrales inferiores y vestibular), requiere de alambrado transnasal (para reducir la distancia entre las paredes mediales orbitarias) y cantopexia transnasal (tracción del ligamento cantal avulsionado a través de un alambre hacia el lado contralateral, pivotando sobre un punto fijo profundo y alto en la órbita).

Advertencia: Las fracturas NOE y orbitarias son las que más se perjudican con el retraso en el tratamiento. La dificultad de reparación diferida es inmensa. La importancia de una detección y tratamiento iniciales debe ser enfatizada.

De detectarse una lesión aguda de los conductos lacrimales, la mejor opción es tutorizarlos en la urgencia con tubos siliconados que queden perdidos en la fosa nasal, a la espera de una resolución espontánea o de una mejor oportunidad reconstructiva.

Fracturas maxilares y nasales

En el caso de los maxilares superiores, se debe dar atención a su desimpactación, colocación del paciente en oclusión intraoperatoria y osteosíntesis con miniplacas de espesor intermedio, posicionadas en los pilares descriptos en la figura 2 y mostrado (pilar cigomático maxilar) en la figura 1-8 d.
Se han comentado las prioridades en relación a las fracturas nasoseptales.
Descartado un hematoma septal en la urgencia, al momento del tratamiento definitivo, el cirujano debe tatar de realinear desplazamientos agudos del septum e impactaciones y latero desviaciones de la pirámide nasal.
En impactaciones importantes, como en el caso de las fracturas NOE, es aconsejable sobrecorregir a través del uso de un injerto en el dorso nasal.
Sin embargo, muchas alteraciones nasales serán patrimonio de una rinoplastia secundaria.

Preguntas

1. ¿Qué consideraciones plantea el paciente traumatizado facial en relación al manejo de la vía aérea durante la recepción inicial?
2. ¿Cuál es la mejor forma de estudiar y de planificar el tratamiento en un paciente con trauma facial comprometiendo dos o tres tercios de la cara o con trauma sectorial de alta energía?

3. ¿Cuál es la mejor oportunidad del tratamiento de un trauma facial en relación al hecho lesivo?
4. ¿Por qué es relevante considerar la exploración de un paciente con trauma frontal, cuando el mismo implica conminución extensa de las caras anterior y posterior del seno frontal?
5. ¿Existen emergencias relacionadas con las fracturas de la órbita?

Lecturas recomendadas

Ali MJ, Gupta H, Honavar SG, Naik MN. Acquired nasolacrimal duct obstructions secondary to naso-orbito-ethmoidal fractures: patterns and outcomes. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2012 Jul-Aug; 28(4):242-5. doi: 10.1097/IOP.0b013e31823f3266.

Buchanan EP, Hopper RA, Suver DW, Hayes AG, Gruss JS, Birgfeld CB. Zygomaticomaxillary complex fractures and their association with naso-orbito-ethmoid fractures: a 5-year review. Plast Reconstr Surg. 2012 Dec; 130(6):1296-304. doi: 10.1097/PRS.0b013e31826d1643.

Carlin CB, Ruff G, Mansfeld CP, Clinton MS. Facial Fractures and Related Injuries: A Ten Year Retrospective Analysis J Cranio-Maxillofac Trauma. 1998; 4(2):44-48.

Echo A, Troy JS, Hollier LH Jr. Frontal sinus fractures. Semin Plast Surg. 2010 Nov; 24(4):375-82. doi: 10.1055/s-0030-1269766.

Elbarbary AS, Ali A. Medial canthopexy of old unrepaired naso-orbito-ethmoidal (noe) traumatic telecanthus. J Craniomaxillofac Surg. 2013 May 31. doi:pii: S1010-5182(13)00089-9. 10.1016/j.jcms.2013.03.003.

Figari M, Lim TC. "Upper Midface Fractures (Le Fort II and III)". En "AO Principles of Internal Fixation in the Craniomaxillofacial Skeleton". Manson P, Ehrenfeld M, Prein J. (Editors). AO Publishing, Thieme. ISBN 10: 3131714816 / 3-13-171481-6. ISBN 13: 9783131714817. Capítulo 3.2, pag. 193 – 204.

Hammer, B. Orbital Fractures: Diagnosis, Operative Treatment, Secondary Corrections. Göttingen, Hogrefe & Huber Publishers. 1995. ISBN-10: 3801707857. ISBN-13: 978-3801707859.

Higuera S, Lee EI, Cole P, Hollier LH Jr, Stal S. Nasal trauma and the deviated nose. Plast Reconstr Surg. 2007 Dec; 120 (7 Suppl 2):64S-75S.

Kelley P, Hopper R, Gruss J. Evaluation and treatment of zygomatic fractures. Plast Reconstr Surg. 2007 Dec; 120 (7 Suppl 2):5S-15S.

Lee K. Global trends in maxillofacial fractures. Craniomaxillofac Trauma Reconstr. 2012 Dec; 5(4):213-22. doi: 10.1055/s-0032-1322535.

Linnau KF, Stanley RB Jr, Hallam DK, Gross JA, Mann FA. Imaging of high-energy midfacial trauma: what the surgeon needs to know. Eur J Radiol. 2003 Oct; 48(1):17-32.

Sargent LA, Fernandez JG. Incidence and management of zygomatic fractures at a level I trauma center. Ann Plast Surg. 2012 May; 68(5):472-6. doi: 10.1097/SAP.0b013e31823d2c6b.

Sargent LA. Nasoethmoid orbital fractures: diagnosis and treatment. Plast Reconstr Surg. 2007 Dec; 120(7 Suppl 2):16S-31S.

Schubert W, Gear AJ, Lee C, Hilger PA, Haus E, Migliori MR, Mann DA, Benjamin CI. Incorporation of titanium mesh in orbital and midface reconstruction. Plast Reconstr Surg. 2002 Sep 15; 110(4):1022-30.

Wang BH, Robertson BC, Girotto JA, Liem A, Miller NR, Iliff N, Manson PN. Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients. Plast Reconstr Surg. 2001 Jun; 107(7):1655-64.

West P, Reeder AI, Milne BJ, Poulton R. Worlds apart: a comparison between physical activities among youth in Glasgow, Scotland and Dunedin, New Zealand. Soc Sci Med 2002; 54:607-619.

Yu-Wai-Man P, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jun 18; 6: CD005024. doi: 10.1002/14651858.CD005024.pub3.

Louis PJ, Morlandt AB. Advancements in Maxillofacial Trauma: A Historical Perspective. J Oral Maxillofac Surg. 2018 Nov;76(11):2256-2270. doi: 10.1016/j.joms.2018.08.021.

Povolotskiy R, Youssef P, Kaye R, Paskhover B. Facial Fractures in Young Adults: A National Retrospective Study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2019 Feb 8:3489419830114. doi: 10.1177/0003489419830114. [Epub ahead of print]

Capítulo 2

Trauma mandibular

Maximiliano Lucentini

La presencia del trauma mandibular no debe alterar el ordenamiento clásico y protocolizado de la atención inicial del paciente traumatizado. Primero se debe salvar la vida del enfermo, luego preservar el órgano y, en última instancia, la función del mismo.
Durante la revisión primaria de este tipo de pacientes, al realizar las maniobras básicas de evaluación de la vía aérea con control de la columna cervical, es prioritario realizar un barrido digital activo de la cavidad oral con completa aspiración de las secreciones.
La situación puede verse agravada por la presencia de piezas dentarias fracturadas, prótesis dentales partidas, y sangre o contenido gástrico, que debe ser aspirado. Se recomienda el uso de cánulas rígidas para poder controlar su dirección y transparentes con el objetivo de observar el material aspirado. Debe preverse siempre, la necesidad de establecer una vía aérea definitiva.

Atención: todo paciente con trauma facial tiene una vía aérea potencialmente dificultosa.

Epidemiología

A nivel mundial, el trauma es la causa más importante de muerte en la población activa. A nivel nacional, sin embargo, no existen estadísticas oficiales que relacionen la incidencia del trauma mandibular en la población, pero las experiencias individuales en centros de urgencia coinciden en que el trauma mandibular es más frecuente en hombres que en mujeres y en una franja etaria que oscila entre los 15 y 40 años de edad. Clásicamente, el traumatismo facial representa el 3% de los ingresos por trauma en los centros de urgencias.

Modalidad traumática

El factor etiológico que determina la lesión está íntimamente relacionado con el contexto social y cultural de la población a estudiar.
A pesar de las políticas de estado de los países desarrollados sobre seguridad vial, la primera causa de fracturas mandibulares siguen siendo las colisiones en la vía pública con vehículos motorizados (CVM), seguidas por las agresiones interpersonales. Completan esta lista las lesiones producidas en deportes de alto impacto y lesiones laborales.

Complicaciones más frecuentes

Existe una íntima relación entre la apariencia del rostro y las estructuras óseas subyacentes, las cuales sirven de asiento para el tejido blando, que es el encargado de transmitir las emociones y expresiones por medio de su movilidad.
Es a través de la exquisita arquitectura de la mandíbula que queda determinada la forma y armonía del rostro. De allí surge la importancia de una pronta resolución del trauma mandibular, con el objetivo de evitar secuelas que comprometan la reinserción psicosocial del paciente traumatizado.

Atención: una reducción inicial inadecuada de los trazos de la fractura mandibular ocasionará alteraciones funcionales y estéticas de difícil resolución posterior.

Las complicaciones locales más frecuentes son la hemorragia, el hematoma del piso de la boca y la infección.
Están presentes las alteraciones en la mordida u oclusión y la imposibilidad de realizar movimientos de apertura y cierre de la boca.
Las complicaciones posquirúrgicas más frecuentes, son la falta de o la mala consolidación ósea de los cabos de la fractura, pudiendo estar acompañada de dehiscencia de la herida, con exposición parcial o total del material de osteosíntesis.

Anatomía

La mandíbula es un hueso impar y móvil, compuesto por la rama horizontal o cuerpo, y dos ramas verticales o ascendentes, que terminan en dos formaciones óseas

denominadas apófisis coronoides y cóndilos mandibulares (Fig. 2-1).
Dichos cóndilos articulan con la cavidad glenoidea del hueso temporal y forman una diartrosis del tipo bicondílea.

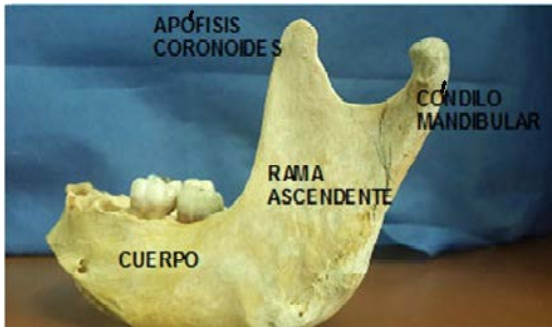


Fig. 2-1. Anatomía mandibular.

En la mandíbula, se insertan una serie de músculos que condicionan su desplazamiento. Se clasifican en músculos masticatorios principales y accesorios.
Dentro de los músculos masticatorios principales encontramos los músculos elevadores compuestos por el pterigoideo interno, masetero y temporal; los músculos depresores com-puestos por los suprahiodeos, y los músculos estabilizadores compuestos por los pterigoideos externos y las fibras posteriores del temporal.
Completan la mandíbula del adulto 32 piezas dentarias, que incluyen los dientes incisivos, caninos, premolares y molares. Todos ellos se encuentran interrelacionados y determinan una oclusión o mordida propia de cada paciente. Oclusión proviene del vocablo griego *occludens*, que significa acto de cerrar o ser cerrado. Se define oclusión a la relación anatómica y funcional existente entre los dientes y de estos con los demás componentes del sistema estomatognatico y áreas de la cabeza y el cuello.

Atención: es objetivo del cirujano especialista detectar el tipo de oclusión previa al trauma con el fin de devolver la función y estética inicial.

Diagnóstico

Las fracturas mandibulares son pasibles de diagnóstico con medios radiológicos simples y disponibles en los centros de atención de urgencias.
Sin embargo, existe un antes y un después del advenimiento de la tomografía computarizada (TC), con invalorables aportes en cuanto al diagnóstico y clasificación de las fracturas mandibulares.

Radiografías de cráneo

La radiografía simple de cráneo con incidencia de frente, perfil (Figura 2-2) e incidencia de Towne permite observar la diastasis en las fracturas de ángulo mandibular.
Puede completarse con una radiografía lateral oblícua del cuerpo mandibular con el fin de evitar la superposición de las ramas mandibulares. Las fracturas de cóndilo son claramente visibles en la incidencia de Towne.



Fig. 2-2. Radiografía simple de cráneo frente (véase la diastasis en el ángulo de la mandíbula).

Radiografías odontológicas

La radiografía panorámica clásica (Figura 10-3) de los maxilares permite observar el cuerpo y ramas mandibulares, fracturas de cóndilo asociadas y la dirección y cantidad de trazos de la fractura.



Fig. 2-3. Radiografía panorámica de los maxilares.

Tomografía computarizada

El estudio más confiable a la hora de evaluar el compromiso de las fracturas mandibulares es la tomografía computarizada (TC) con cortes axiales y coronales del macizo cráneo facial, sin contraste. Apoyamos el estudio con reconstrucción tridimensional de ser posible (Fig. 2-4 A y B).

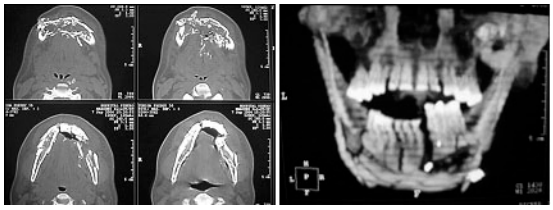


Fig. 2-4. A y B Tomografía con reconstrucción tridimensional de una fractura conminuta por herida de arma de fuego.

Examen inicial

El diagnóstico inicial es producto del examen físico. La inspección y palpación se realizan de manera bimanual con el objetivo de comparar ambos lados entre sí, colocando los pulgares sobre la basal mandibular y los índices sobre la arcada dentaria, tratando de descubrir cualquier tipo de movimiento anormal o crepitación.
Se acompaña este examen pidiéndole al paciente que realice los movimientos mandibulares de apertura, cierre y lateralidad.
En la figura 10-5 se mencionan los signos y síntomas de las fracturas mandibulares.

SIGNOS Y SINTOMAS
- Dolor
- Trismus
- Limitación de los movimientos
- Alteraciones en la oclusión dentaria
- Hematoma Submucoso y desgarros de la mucosa bucal
- Movilidad de los
- Hipoestesia del

Fig. 2-5. Signosintomatolo



Fig. 2-6. Nervio dentario inferior emergiendo del foramen mentoniano.

La hipoestesia del labio inferior se encuentra en relación al reparo anatómico conocido como conducto del dentario inferior, por donde discurren vasos y nervios. En general, el nervio dentario inferior (Fig. 2-6) queda atrapado en los trazos fracturarios, dando la hipoestesia característica de la región.

Clasificación de las fracturas mandibulares

Existe una clasificación que refiere al carácter de favorable o desfavorable de la fractura (Fig. 2-7 y 2-8), determinado por la tendencia espontánea al desplazamiento de los fragmentos, mediado por la oblicuidad de los trazos, la presencia o no de piezas dentarias y la acción de los músculos masticadores que tiendan a alejar o a acercar los mismos. Cuando la acción muscular tiende a acercar los fragmentos son favorables y cuando los mismos se alejen son desfavorables, este dato es útil para orientar el tipo de tratamiento a realizar y su pronóstico.

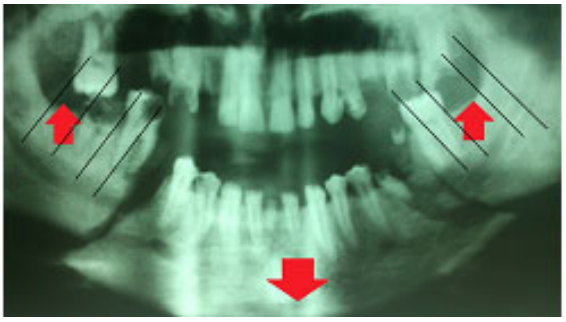


Fig. 2-7. Radiografía panorámica donde se observa una doble fractura de ángulo mandibular desfavorable. La acción de los músculos masticadores tiende a alejar los fragmentos óseos.



Fig. 2-8. Radiografía de cráneo de perfil. Se observa una fractura de ángulo mandibular desfavorable. Las líneas rojas señalan la dirección que tomarán los fragmentos óseos por la acción de los músculos masticadores.

De acuerdo a la cantidad de trazos que presenten se clasifican en:

- simples
- compuestas
- conminutas

Según su localización anatómica, se clasifican en (véase la Fig. 2-1):

- sínfisis
- del cuerpo
- de la rama ascendente
- de la coronoides
- del cóndilo

Consideración especial

Una situación especial es la fractura bilateral de mandíbula, donde es de esperar que el fragmento óseo sea descendido por la acción muscular y por ende, la base de la lengua disminuya la luz de la vía aérea (Fig. 2-9). Los pacientes con fractura doble de mandíbula requieren un control estricto de la vía aérea: las intubaciones tempranas evitan complicaciones mayores.

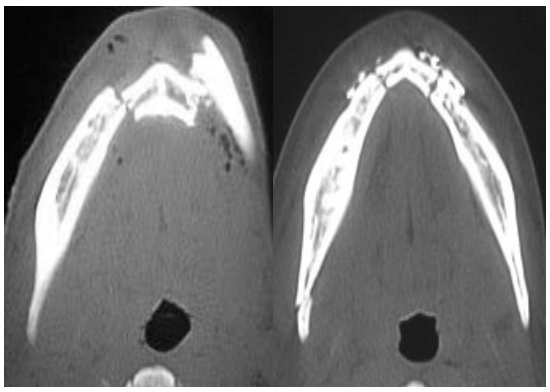


Fig. 2-9. Tomografía en la que se observa una fractura bilateral de mandíbula, con compromiso latente de la vía aérea. Se realizó un tratamiento definitivo con placas y tornillos de titanio.

Generalidades del tratamiento

La tendencia mundial y las evidencias obtenidas de estudios multicéntricos determinan que el momento de resolución quirúrgica de las fracturas mandibulares debe ser lo más cercano al momento del trauma, con el fin de evitar secuelas estéticas y obtener mejores resultados funcionales. El tratamiento definitivo en el trauma mandibular es la reducción abierta con fijación interna rígida, mediante el uso de placas y tornillos de titanio. Para esto, se trabaja de manera multidisciplinaria en equipos formados por cirujanos maxilofaciales, cirujanos plásticos, cirujanos de cabeza y cuello, médicos otorrinolaringólogos y anestesiólogos entrenados en el trauma facial.

Los objetivos a cumplir durante el tratamiento del trauma mandibular son:

- reducir los fragmentos de la fractura
- estabilización anatómica
- restaurar la oclusión previa al trauma
- restituir la simetría facial

Atención: el tratamiento definitivo en el trauma mandibular es la reducción quirúrgica de la fractura con fijación interna rígida con placas y tornillos de titanio.

Alternativas terapéuticas

Debe destacarse que hay situaciones de la práctica diaria, como la falta del material de osteosíntesis, o bien la falta del recurso humano calificado, que pueden condicionar la posibilidad de este tipo de respuestas frente al trauma mandibular.

Se deben tomar decisiones con los medios que contamos y en el ámbito donde nos desempeñamos, con el objetivo de calmar el dolor, disminuir el sangrado y brindar un rápido confort al paciente a la espera del tratamiento definitivo.

Se describen un **tratamiento no operatorio inicial** y un tratamiento **cerrado**, que pueden complementarse o no con el tratamiento definitivo.

Tratamiento no operatorio inicial

De no contar con los medios para brindar una resolución definitiva de reducción quirúrgica más fijación interna rígida con placas y tornillos de titanio, se debe inmovilizar inmediatamente la fractura con un simple vendaje tipo Barton (nombrado así en honor a John Rhea Barton).

El vendaje pasa alrededor de la cabeza y de la mandíbula, limitando los movimientos de apertura y cierre mandibular y brindando inmediata analgesia mediante la simple inmovilización (Fig. 2-10).



Fig. 2-10. Tratamiento no operatorio inicial

Como desventaja, ejerce ciertas fuerzas con una dirección posterior hacia la mandíbula fracturada, acentuando la mala consolidación.

Se completa con la derivación a un centro de mayor complejidad para su tratamiento definitivo. Al igual que todo procedimiento quirúrgico, requiere cobertura antitetánica, analgésica y antibiótica según normas y guías clínicas.

Tratamiento cerrado

Frente a fracturas simples con dentición completa, es posible realizar un tratamiento denominado **conservador**.
Consiste en un bloqueo intermaxilar de 6 semanas con alambres de acero de 0,4 mm y barras preformadas de acero de tipo Erich.
Se recomienda el uso de anestesia local infiltrativa del tipo odontológico a base de clorhidrato de lidocaína.
Los alambres metálicos se pasan entre los espacios interdentarios de todas las piezas dentarias para obtener una correcta fijación del arco. Se orienta un alambre hacia arriba y otro hacia abajo, determinando un espacio donde el arco metálico preformado es presentado.
Se ajusta el arco metálico a los dientes, tensionando y girando los alambres en sentido horario hasta un punto extremo que brinde firmeza y seguridad al operador. El objetivo de ferulizar toda la arcada consiste en evitar fuerzas ortodóncicas individuales.
Este procedimiento se realiza en ambos maxilares. Se realiza el cierre intermaxilar con tres lazadas de alambre que afrontan ambos maxilares, a la vez que se devuelve la oclusión previa al trauma.
Como todo procedimiento reglado, requiere una curva de aprendizaje para la correcta manipulación y colocación de los alambres. Se recomienda realizar radiografías panorámicas de control después del bloqueo mandibular, para evidenciar la correcta reducción de la fractura.

Atención: El tratamiento cerrado implica un bloqueo intermaxilar de 6 semanas con estrictos controles semanales.

Indicaciones relativas del bloqueo intermaxilar

El bloqueo intermaxilar tiene indicaciones relativas:
- fracturas favorables no desplazadas
- fractura de apófisis coronoides
- imposibilidad de tratamiento abierto.

Situaciones particulares

Son aquellas donde se combinan las fracturas del cuerpo de la mandíbula con las fracturas de cóndilo. En estos casos, se realiza una **reducción abierta con fijación interna rígida**, mediante el uso de placas y tornillos de titanio para la fractura del cuerpo mandibular, acompañado de un tratamiento cerrado con bloqueo intermaxilar de dos semanas para la fractura de cóndilo. El efecto adverso de mantener el bloqueo intermaxilar durante más de dos semanas es el de generar una anquilosis entre el cóndilo mandibular y la cavidad glenoidea del temporal.

Atención: no realizar bloqueos intermaxilares durante más de dos semanas en presencia de fracturas condíleas asociadas. Rápida movilización y fisioterapia.

Fracturas mandibulares pediátricas

El examen clínico y la exploración radiológica es compleja en los pacientes pediátricos, por lo tanto la utilización de la TAC como técnica diagnóstica es de rutina.
Los pacientes pediátricos presentan dentición mixta, caracterizada por la presencia de piezas dentarias permanentes y piezas dentarias temporarias. Es por eso que errores mínimos generan daños irreparables importantes.
No se recomienda el uso de placas y tornillos de titanio en los pacientes pediátricos, porque estas interfieren en el normal crecimiento y desarrollo óseo.
No se recomienda usar perforaciones bicorticales por la presencia de los microorganismos dentarios permanentes. De ser posible, se debe también evitar el bloqueo intermaxilar, por la tendencia al desarrollo de anquilosis.
Las medidas de atención inicial son la reducción e inmovilización tempranas de los fragmentos óseos, la analgesia sistémica y la correspondiente cobertura antibiótica según normas clínicas pediátricas.
Toda fractura mandibular pediátrica sin pérdida de la oclusión es pasible de tratamiento conservador y control por parte del especialista o grupo multidisciplinaria de tratamiento.
Los casos con gran desplazamiento o alteraciones oclusales significativas deben resolverse de manera quirúrgica con placas y tornillos de material reabsorbibles, respetando los mismos principios biomecánicos.

RECUERDE: en las fracturas mandibulares pediátricas
- Utilizar placas y tornillos reabsorbibles
- Evitar la movilización de fragmentos óseos
- Evitar el bloqueo intermaxilar

Lecturas recomendadas

Atención inicial de pacientes traumatizados: Jorge Neira, Gustavo Tisminetsky. Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de Trauma, Buenos Aires 2010. 1ª Edición.

Chalmers J. Lyons Club. Fractures involving the mandibular condyle: a post-treatment survey of 120 cases. J Oral Surgery 1974; 9:233.

Ellis et al. Ten years of mandible fractures: an analysis of 2,137 cases. Oral surgery. Oral Med Oral Path 1985; 59.

Fasola A, Obiechina A, Arotiba J. Incidence and pattern of maxillofacial fractures in the elderly. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2003; 32:206–8.

Haug et al. An epidemiologic survey of facial fractures and concomitant injuries. Joms 1990; 48.

Hoffman WY, Barton RM, Price M, Mathes SJ. Rigid internal fixation vs. traditional techniques for the treatment of mandible fractures. J Trauma 1990; 30:1032–6.

Lee K. Global trends in maxillofacial fractures. Craniomaxillofacial Trauma Reconstr. 2012; 5(4):213-22.

Thaller SR. Management of mandibular fractures. Arch Otolaryngology Head Neck Surgery 1994; 120:44–7.

Videos relacionados

Capítulo 3

Traumatismos cervicales

Fernando Trouboul, Alejandro De Gracia

Introducción

Los traumatismos de cuello presentan características particulares que determinan un desafío para el cirujano de trauma. La importante densidad de estructuras vitales (viscerales, vasculares y nerviosas) en un espacio anatómico reducido y el potencial letal de sus lesiones, tanto en forma mediata o inmediata, requiere la selección de la estrategia basada en el juicio clínico y las características de cada paciente.

El traumatismo de cuello representa entre el 5 al 10% de las consultas por trauma, con una mortalidad que oscila entre 1 y 7%.

Desde el punto de vista de la cinemática, la modalidad de trauma puede ser cerrada o penetrante, basada en la disrupción del plano del músculo platisma. La incidencia de cada modalidad traumática depende de las características del área de influencia de cada centro de atención. Las causas más comunes del trauma cerrado son las colisiones vehiculares, seguido por la violencia interpersonal (ahorcamiento) y la autoagresión. Las lesiones penetrantes, con mayor frecuencia son producidas por heridas de arma blanca y armas de fuego, dependiendo el tipo de lesión de las propiedades balísticas.

Debido a las particularidades anatómicas de la región, las prioridades diagnósticas y terapéuticas están determinadas por las características de la lesión, teniendo en cuenta en primer término aquellas que ponen en riesgo inmediato la vida, de acuerdo a la sistemática de evaluación primaria del ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). En este sentido, la prioridad se debe enfocar en el diagnóstico del trauma laringotraqueal o hematomas expansivos (compromiso de la vía aérea), neumotórax a tensión (compromiso ventilatorio), sangrado activo externo (compromiso circulatorio) y lesiones medulares o relacionadas a la isquemia cerebral por compromiso carotídeo (compro-miso neurológico).

Una vez superada esta etapa, la siguiente prioridad debe ser la puesta en marcha de protocolos diagnósticos orientados a la detección de lesiones ocultas que de no ser reconocidas, generan una dilación en la toma de decisiones con la consiguiente amenaza para la vida en forma mediata o el aumento del potencial de complicaciones con el aumento de la morbilidad. Las lesiones que más generan falla diagnóstica son las laringotraqueales, las lesiones esofágicas y las lesiones vasculares ocultas.

Las complicaciones más comunes en este tipo de trauma son las alteraciones respiratorias, la disfagia, la estenosis laringotraqueal, la mediastinitis aguda, lesiones nerviosas y cerebrales. Estas complicaciones suelen estar relacionadas con el retraso diagnóstico debido a que sus manifestaciones son de presentación relativamente tardía, por lo que es imprescindible el juicio clínico en el uso precoz de los métodos complementarios, basándose en un alto índice de sospecha orientado por el mecanismo de trauma y en los hallazgos de la evaluación secundaria. La falla en el diagnóstico precoz y su adecuado manejo, deriva en el incremento de los índices de morbilidad y mortalidad.

En este contexto, es importante remarcar que los pacientes son habitualmente víctimas de politraumatismos, por lo que es imprescindible la investigación de lesiones asociadas por medio de la sistemática de evaluación primaria y secundaria para optimizar la atención.

Clasificación, diagnóstico y categorización de lesiones

Debido a la variedad de estructuras anatómicas y a las diferencias en cuanto a los patrones lesionales, se puede clasificar el trauma de cuello en base dos criterios que tendrán implicancia en la toma de decisiones. En primer lugar es importante establecer el mecanismo de trauma (cerrado o penetrante). En segundo lugar, la secuencia y la complejidad diagnóstica debe ser adaptada a la probabilidad de lesión de las diferentes estructuras anatómicas.

Las heridas penetrantes, representan entre el 40 y 60 % de las consultas relacionadas con trauma de cuello, y 30% de estas presentan lesiones de más de un órgano. Desde el punto de vista anatómico, el cuello se divide en tres zonas (Figuras 3-1 y 3-2), descritas por Roon para la categorización y el manejo de estas lesiones.

La zona 1 se extiende desde la base del cartílago cricoides hasta las clavículas y contiene las

siguientes estructuras: la tráquea, el esófago, grandes vasos, el mediastino superior, los vértices pulmonares y el conducto torácico.
La zona 2 se extiende desde el cricoides hasta el ángulo de la mandíbula; se encuentran las carótidas y yugulares, las arterias vertebrales, la faringe, laringe y el esófago.



Fig. 3-1. Herida penetrante por arma blanca en zona I y II



Fig. 3-2. Herida penetrante por arma blanca en zona I y III

La zona 3 se extiende hasta la base del cráneo e incluye las arterias carótidas y vertebrales y las venas yugulares.
La mayor incidencia (50-70%) de las lesiones penetrantes se producen en zona 2, aunque las de mayor mortalidad son las heridas en zona 1, siendo la causa más frecuente de muerte la exsanguinación. En lo que respecta a las estructuras lesionadas, la lesión vascular es la de mayor frecuencia, seguida en frecuencia por las lesiones del tracto respiratorio. Las lesiones esofágicas son de baja frecuencia pero el diagnóstico tardío es causa importante de morbilidad y morbilidad.
Respecto al trauma cerrado de cuello, los lineamientos de estabilización y manejo no difieren del trauma penetrante, excepto por la necesidad de un mayor índice de sospecha de lesiones potenciales.
Las diferentes estructuras anatómicas pasibles de lesión pueden ser clasificadas en cuatro grupos con implicancias diagnósticas particulares: lesiones vasculares, lesiones de la vía aérea, lesiones esofágicas y lesiones nerviosas.

Lesiones vasculares

Las lesiones vasculares significativas varían en su forma de presentación, evolución y evaluación diagnóstica de acuerdo al mecanismo de trauma. Las lesiones vasculares se producen en el 2 al 5% del trauma cerrado. A pesar de su rareza, presentan mayor mortalidad (20 a 30%) y morbilidad (hasta 58% de los pacientes con déficit permanente por isquemia cerebral) que las lesiones vasculares producidas por trauma penetrante. La cinemática del trauma incluye fenómenos de desaceleración, hiper-flexión/extensión y rotación. La lesión ana-tómica principal es el desprendimiento de la íntima y los vasos más afectados las carótidas y las arterias vertebrales. En las lesiones penetrantes, el tipo de patrón de lesión va a estar en relación con las características cinéticas del agente actuante; las cuales incluyen además del daño directo, lesiones secundarias causadas por estiramiento de la íntima. Ambos tipos de lesión pueden producir disección, formación de pseudoaneurismas, sección o fístulas arterio-venosas.
El objeto de la evaluación clínica es detectar paciente que se podrían beneficiar de un procedimiento invasivo, lo cual se establece a partir de una estimación de riesgo en base a signos clínicos llamados signos duros o blandos (Cuadro 3-1). En pacientes con criterios de alto riesgo de lesión neurológica por lesión vascular, es prioritario realizar estudios definitivos antes que los signos de déficit neurológico se hagan presente (Cuadro 3-2).

Signos duros	Signos blandos
Agitación Hematoma pulsátil Hemorragia activa Déficit de pulso	Hipotensión Hematoma no pulsátil Déficit neurológico Proximidad de estructura vascular

Cuadro 3-1. Signos duros y blandos de lesión vascular

Hiper extensión/flexión/rotación
Lesión grave de tejidos blandos del cuello
Fractura cervical
Lesiones por cinturón de seguridad en el cuello
Fractura de base de cráneo
Alteraciones neurológicas inexplicables

Cuadro 3-2 Criterios de riesgo de lesión neurológica por lesión vascular

El rol de los métodos diagnósticos es motivo de constante discusión. Los objetivos básicos de estos estudios son la identificación y caracterización de lesiones en pacientes sintomáticos y la detección de lesiones ocultas en pacientes asintomáticos dado el potencial devastador de estas lesiones.
Los métodos más utilizados son la tomografía computada con angiografía, la angiografía convencional de cuatro vasos y la ecografía dúplex color. La angiografía digital posee una sensibilidad superior a 99% para detectar lesiones vasculares del cuello, teniendo además valor predictivo de sobrevida, a lo cual se le suma la posibilidad terapéutica endovascular. Como desventajas es un método invasivo, de alto costo y requiere de la disponibilidad de un equipo de hemodinamia.
La tomografía computarizada con angiotomografía posee actualmente, debido a los importantes avances del método, índices de sensibilidad similares a la arteriografía, con la ventaja de no ser invasiva, menos costosa y la posibilidad de estudiar pacientes con traumas múltiples con un solo método, por lo que en la actualidad es el estudio de elección para este tipo de pacientes (Figura 3-3).



Fig. 3-3. Angiotomografía de herida penetrante por arma de fuego que permitió tratamiento no operatorio

La ecografía asociada a Doppler, tiene como ventajas su bajo costo, es no invasiva y no expone al paciente a radiación; posee en manos entrenadas una sensibilidad similar a la tomografía (90% vs 95%). Tiene como desventaja la disponibilidad del método, ser dependiente del operador y la baja sensibilidad para detectar lesiones de la íntima con flujo conservado.

Lesiones de la vía aérea

Desde el punto de vista de la anatomía aplicada al trauma, es conveniente considerar vía aérea a la faringe, laringe y la tráquea cervical.
Las lesiones traumáticas de la vía aérea (exceptuando las lesiones iatrogénicas), son de frecuencia baja, aunque es desconocido el porcentaje de víctimas que fallecen en la etapa prehospitalaria, con una mortalidad estimada variable entre el 15 y el 80%; constituyendo menos del 1% de las consultas por trauma. Esto se debe a la protección que brindan la flexibilidad de los cartílagos, los músculos esterno-cleidomastoideos, la clavícula, el esternón, y la mandíbula. Pese a esto, considerando que el manejo de la vía aérea es la primera prioridad en el manejo del paciente traumatizado, las lesiones de la vía aérea constituyen un riesgo inmediato para la vida. En este contexto, la clave para el manejo de estos pacientes pasa por el conocimiento de las técnicas avanzadas de acceso a la vía aérea, lo cual constituye un verdadero reto para los operadores más experimentados.
Debido a las estructuras de fijación anatómicas, la localización más frecuente de lesión en trauma cerrado involucra el cartílago cricoides o la membrana cricotiroidea, siendo menor la frecuencia de lesiones del cartílago tiroides. La separación laringotraqueal se asocia en general a la lesión del cartílago cricoides debido a la relativa debilidad de la membrana cricotraqueal.
El diagnóstico de las lesiones de la vía aérea, se basa en la presentación clínica y el uso racional de los métodos complementarios, pero puede presentar desafíos particulares. Es necesario un alto índice de sospecha basado en la cinemática del trauma. A esto se le suma la magnitud de la energía necesaria para lesionar la vía aérea; por lo que este tipo de trauma suele estar asociado con otras lesiones, especialmente trauma encefalocraneano, espinal, facial, neumotórax y lesión vascular.
Los signos y síntomas pueden ser clasificados en criterios mayores o duros y menores o blandos. Los criterios mayores son el enfisema subcutáneo, el estridor laríngeo, la disnea, la hemoptisis y la imposibilidad de tolerar la posición supina o con la extensión del cuello (sospecha de separación cricotraqueal). Los

criterios menores incluyen disfagia, la ronquera y el aumento de la tensión local.

La presentación clínica de estos pacientes está relacionada con el mecanismo y la localización de la lesión. En trauma cerrado, el signo más común es el enfisema subcutáneo, seguidos de sangrado oral y ronquera. En trauma penetrante las formas más comunes de presentación son el sangrado externo, la pérdida de aire por la herida y el enfisema subcutáneo.

Respecto al uso de los métodos complementarios, la secuencia y complejidad de los mismos se debe priorizar teniendo en cuenta el estado hemodinámico del paciente, la accesibilidad y experiencia del equipo en su utilización e interpretación. Los métodos más utilizados actualmente son la radiografía simple, la tomografía computada, la laringoscopía y la broncoscopía.

La radiografía lateral de cuello es útil como test inicial. La presencia de enfisema subcutáneo debe hacer sospechar una lesión del tracto aerodigestivo para evaluar mejor el contexto, es necesario la evaluación en conjunto con una radiografía anteroposterior del tórax. Pueden ser identificados dos patrones predecibles. Los pacientes que sufren una sección laríngea suelen presentar enfisema superficial y profundo, mientras que los pacientes que presentan lesiones de la tráquea suelen manifestarse en las radiografías por neumomediastino (Figura 3-4), enfisema profundo, con o sin neumotórax. La tomografía computarizada está desplazando actualmente a la radiografía, siendo en muchos centros de trauma el estudio inicial, con un papel fundamental en el manejo conservador de los pacientes. Tiene como ventajas la posibilidad de observar todo el cuerpo en los pacientes con politraumatismos y en algunos centros, la posibilidad de reconstrucción tridimensional.

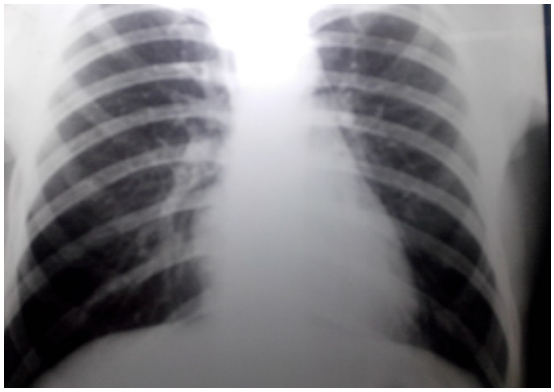


Fig. 3-4. Neumomediastino con neumopericardio por trauma cerrado de cuello con fractura de laringe y mediastinitis descendente por ahorcamiento durante práctica sexual.

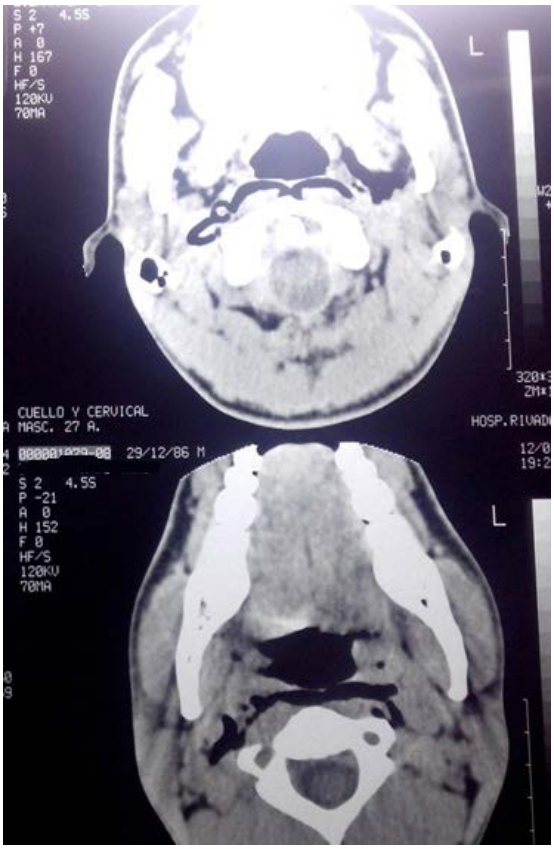


Fig. 3-5. Enfisema subcutáneo en mismo paciente de Fig

Permite el diagnóstico de localización, extensión y tipo de lesión traqueal, por lo que es hoy en día el estudio preoperatorio más importante, con más sensibilidad que la radiología convencional para el diagnóstico y seguimiento del enfisema subcutáneo y neumomediastino (Fig. 3-5, 6 y 7).



Fig 3-6. Se observa neumopericardio y neumomediastino en el mismo paciente de la Figura 4.



Fig. 3-7. Enfisema subcutáneo en herida penetrante por lesión de arma de fuego

Como desventajas, necesita de la estabilidad hemodinámica del paciente, la disponibilidad del equipo, y la sensibilidad y especificidad del estudio disminuyen en los pacientes con intubación endotraqueal.

La broncoscopía rígida continúa siendo en muchos centros de trauma el método de elección para este tipo de lesiones, debido a su sensibilidad para detectar la presencia, localización y extensión de las lesiones, sumado a la posibilidad de adyuvante en casos de vía aérea difícil. Sus principales desventajas son la disponibilidad y experiencia del operador, además de ser un procedimiento invasivo.

Lesiones esofágicas

Las lesiones esofágicas son de muy baja frecuencia, lo que dificulta la conducción de estudios con adecuado número de pacientes para determinar su manejo óptimo. Se presentan con una frecuencia menor al 5% de los traumas de cuello, siendo más frecuente en los casos de traumatismos penetrantes, correspondiendo al trauma cerrado menos del 5% de las lesiones de este órgano. A pesar de esto, se asocia a alta mortalidad (20 a 40%), debido a las complicaciones del diagnóstico tardío, como son la mediastinitis, absceso y hematoma retro-faríngeo, empiema y sepsis.

En traumatismos cerrados, el mecanismo de producción de trauma es el aumento rápido de la presión intraesofágica producido por la compresión entre los cuerpos vertebrales y el cartílago cricoides. La causa más común de trauma penetrante son las heridas por arma de fuego. La mayoría de las lesiones esofágicas están asociadas a lesiones laringotraqueales o espinales.

El diagnóstico de las lesiones del esófago reviste características particulares; debido a su baja frecuencia y a la complejidad de las lesiones asociadas por la magnitud cinética requerida para lesionar este órgano, es la lesión más comúnmente inadvertida. El retraso diagnóstico mayor de 12 horas, se asocia a mayor estadía en unidades de cuidados intensivos y mayor índice de complicaciones, el retraso mayor a 48 horas se asocia con un importante aumento de la mortalidad.

Las manifestaciones clínicas pueden no estar presentes al inicio, por lo que la presunción diagnóstica debe basarse en un alto índice de sospecha relacionado con el mecanismo del trauma. La tríada de Mackler (vómitos, dolor torácico y enfisema subcutáneo), está presente en menos del 25% de los casos; son comunes la odinofagia (70 a 90% de los casos), la hemorragia orofaríngea, el débito hemático en la sonda nasogástrica u orogástrica y el enfisema subcutáneo y la salida de aire por la herida. Se debe prestar atención a la presencia de dolor, vómitos o disnea con la deglución.

Una vez establecida la presunción diagnóstica, teniendo en cuenta las graves consecuencias potenciales de no reconocer una lesión esofágica, deben optimizarse los métodos comple-mentarios para su documentación. A pesar de la utilidad limitada como único método en el diagnóstico especifico, la radiografía simple cervical de perfil y la radiografía de frente de tórax puede orientar la posibilidad de lesiones del tracto aerodigestivo por la presencia de enfisema subcutáneo, aumento del espacio retrotraqueal o neumomediastino, siendo adecuadas como método inicial. El arsenal de estudios incluye el tránsito esofágico con contraste, la tomografía computarizada y la esofagoscopia.

La esofagografía con contraste hidrosoluble es, debido a su accesibilidad, sensibilidad (60-100%) y especificidad (94%), considerada por algunos autores como el estudio específico inicial. Si el estudio es negativo y la presunción diagnóstica es firme se puede repetir a las 4-6 horas. En perforaciones pequeñas disminuye la sensibilidad del método, puede mejorarse con la administración de bario pero presenta el inconveniente de ocasionar importantes cambios inflamatorios en los tejidos adyacentes.

La endoscopía digestiva (rígida o flexible), tiene una sensibilidad similar a las radiografías contrastadas, pero ambos estudios tienen una sensibilidad cercana al 100% cuando se utilizan en forma combinada. Las limitaciones prin-cipales son la disponibilidad del método y la experiencia del operador en este tipo de patología.

La tomografía computarizada, si bien tiene menor sensibilidad, puede demostrar mejor que la radiografía simple en enfisema subcutáneo. Efectuada con contraste oral, puede detectar el sitio de fuga de contraste. Pese a sus limitaciones para la patología específica, tiene la ventaja de proveer información adicional en traumatismos múltiples con un solo estudio, además de poder evaluar las múltiples estructuras del cuello, a esto se suman la extensa disponibilidad y la contínua renovación tecnológica de los equipos. Estas características hacen de la tomografía el método de elección como estudio inicial, reservándose estudios más específicos a aquellos casos en los que el estudio

es negativo pese a la persistencia de la sospecha diagnóstica.

Tratamiento

Táctica

La toma de decisiones en lo que respecta a la secuencia diagnóstica y terapéutica, varía de acuerdo a dos premisas básicas, que son el control de la vía aérea y la estabilidad y normalidad hemodinámica del paciente. Desde el punto de vista táctico, debemos dividir el manejo de los pacientes en dos etapas: el manejo inicial y el enfoque definitivo de acuerdo a las características de cada paciente, lo cual abarca diferentes instancias diagnósticas de acuerdo a la sospecha de lesiones específicas, basada en el mecanismo de trauma y en los hallazgos del examen clínico. En base a esto se establece un amplio abanico de posibilidades terapéuticas que se extienden entre el tratamiento no operatorio (TNO) y la cirugía de control de daños.

Manejo inicial

El enfoque inicial de los pacientes con trauma de cuello no debe diferir del manejo de cualquier paciente víctima de trauma, el cual está regido por las normas de sistemática del ATLS. La prioridad son el manejo de la vía aérea, la ventilación y la circulación con control de la columna cervical por medio de la evaluación primaria, reanimación y anexos de la evaluación primaria.
El manejo de la vía aérea representa la primera prioridad, presentando desafíos particulares en los pacientes con trauma de cuello. Los mecanismos de afectación de la vía aérea, más allá de los generales del trauma, incluyes las lesiones laringotraqueales por trauma abierto o cerrado y las lesiones vasculares con hematoma sofocante. El diagnóstico y manejo de la vía aérea puede ser complejo debido a las variaciones de la anatomía y a la asociación con trauma encefalocraneano, cervical, facial y torácico. Se considera vía aérea segura a la presencia de un tubo en la tráquea, con el balón inflado, conectado a un dispositivo infusor de oxígeno y correctamente fijado.
Ante la necesidad de asegurar la vía aérea, es necesario tener en cuenta ciertas consideraciones. La intubación orotraqueal con sedación de secuencia rápida es el método de elección, paro dicha técnica puede verse dificultada por los traumas asociados (incluyendo el cervical) y por la distorsión anatómica, a lo que se le suma la posibilidad de aumentar el grado de lesión con las maniobras. Es importante tener en cuenta que en este tipo de pacientes están contraindicadas la presión sobre el cartílago cricoides y la ventilación a presión positiva. Teniendo en cuenta estas dificultades, es recomendable que el manejo de la vía aérea quede a cargo del médico con más experiencia (anestesiólogo, intensivista).
Ante el fracaso para la intubación endotraqueal o ante la sospecha de lesión severa de la vía aérea por la presencia de los signos duros expuestos anteriormente, la insistencia en continuar con el método puede derivar en el agravamiento de la lesión de la vía aérea o aumento del sangrado. En esta situación o ante la sospecha de lesión importante de la vía aérea, se debe considerar la necesidad de asegurar la vía aérea por vía quirúrgica. El método de elección en la secuencia de manejo de la vía aérea es la cricotiroidotomía de emergencia; la misma puede ser realizada inclusive como parte de la atención pre-hospitalaria.
En pacientes con disrupción completa laringotraqueal o con grandes heridas en trauma penetrante, con necesidad de asegurar la vía aérea, se puede considerar la extensión de las heridas en forma quirúrgica y acceder a la vía aérea por medio de una incisión en la cara anterior de la tráquea.
La ventilación continúa la secuencia de la sistemática del ATLS, en los pacientes con trauma de cuello, sobre todo aquellos con trauma penetrante o politrauma asociado, se impone identificar y tratar rápidamente el neumotórax a tensión y el hemotórax masivo.
El control de la hemorragia no difiere de las normas generales del manejo inicial del trauma; la reanimación hemodinámica incluye la reposición con líquidos isotónicos y el control de la hemorragia. El control de la hemorragia visible debe establecerse por medio de la compresión digital, no es aconsejable la utilización inicial de ligadura, clampeo o transfixión de las estructuras vasculares del cuello sin visualización directa. En caso de hemorragia orofaríngea exsanguinante, es factible el control de la hemorragia por medio de la realización de una vía aérea quirúrgica asociada al empaquetamiento con gasas (packing) de la cavidad orofaríngea. La utilización de sondas balón (tipo Foley) ha sido descripta con buenos resultados en reportes como medida inicial de control de la hemorragia. En pacientes con lesiones penetrantes en zona I, debería evitarse la introducción de vías del lado de la lesión. Una

vez establecidas las medidas de control inicial, es fundamental evaluar la respuesta del paciente a las mismas, sobre todo en lo que respecta a la estabilidad y normalidad hemodinámica, lo que guiará el resto de la secuencia de manejo.

Manejo definitivo

Una vez establecido el manejo inicial, la toma de decisiones es similar para los pacientes con trauma abierto o cerrado de cuello, en este último la diferencia radica en la mayor incidencia de lesiones ocultas, por lo que es necesario un mayor índice de sospecha para el diagnóstico de lesiones específicas, cuya dilación puede generar implicancias importantes en la morbilidad y la mortalidad.
Los algoritmos de manejo deben ser utilizados teniendo en cuenta la estabilidad del paciente, la experiencia y la disponibilidad de los medios.
Los pacientes deben ser seleccionados en base a parámetros que permitan determinar que pacientes se beneficiarían de cada uno de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, así como el orden de prioridades. En este sentido, los pacientes se clasifican en inestables y estables, esta estratificación de los pacientes y la necesidad de estudios específicos deben ser guiadas por el examen clínico y el mecanismo de lesión, debido a la alta incidencia de lesiones no detectadas con la evaluación semiológica.
Se consideran inestables aquellos pacientes que se presentan hemodinámicamente inestables o con shock recurrente o persistente luego de la reanimación, con sangrado activo o hematoma pulsátil o expansivo. Estos pacientes, una vez realizada la estabilización inicial deben ser llevados inmediatamente a quirófano para la resolución de las lesiones que ponen en riesgo inmediato la vida. Las lesiones más frecuentemente halladas son las lesiones venosas yugulares.
Los pacientes estables, pueden ser clasificados en sintomáticos o asintomáticos, el objetivo principal de esta categorización es detectar que pacientes se pueden beneficiar del tratamiento no operatorio.
Los pacientes estables con signos o síntomas inequívocos de lesión vascular o aerodigestiva como son el soplo, hematoma, hemoptisis, salida de aire, sangre o saliva por la herida, sobre todo si presentan lesiones en zona II (ver video 3-1) deben ser sometidos a cervicotomía de urgencia sin realizar otros estudios (Figura 3-8). Los pacientes con heridas en zona I y III, debido a la complejidad de su abordaje, pueden beneficiarse de la realización una arteriografía y estudios endoscópicos o contrastados.

La mayor controversia existe en los pacientes con signos dudosos o menores de lesión vascular, de la vía aérea o esofágica como son la presencia de enfisema subcutáneo mínimo, ronquera, odinofagia o heridas de alta cinética cercana a los vasos del cuello.
En este tipo de pacientes pueden adoptarse dos



Fig. 3-8. Cervicotomía por herida de arma blanca en zona II

conductas; la exploración quirúrgica sistemática o el manejo selectivo, para determinar qué pacientes se beneficiarían de la exploración quirúrgica o del tratamiento no operatorio (Figura 3-9).

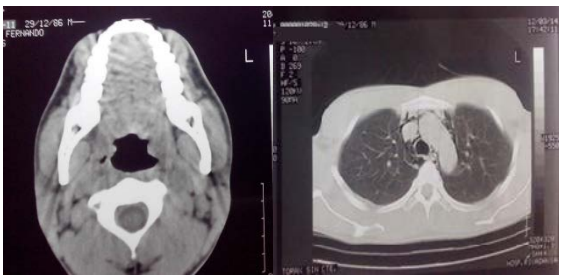


Fig. 3-9. Resultado un mes después del manejo no operatorio del paciente de Figura 4

La exploración quirúrgica sistemática de estos pacientes genera un índice de cirugías no terapéuticas que oscila entre 50% y 80%, pero su uso conserva racionalidad en los centros donde no se dispone de métodos complementarios adecuados para el diagnóstico de este tipo de lesiones, debido a la posibilidad de lesiones que podrían pasar desapercibidas al examen clínico.
El manejo conservador es actualmente la estrategia preferida por la mayoría de los centros de trauma para el manejo de los pacientes con signos menores. Es importante que este tipo de estrategia se realice en pacientes hemo-dinámicamente estables, sin evidencia de lesión vascular, digestiva o de la vía aérea en los métodos complementarios descriptos anteriormente (tomografía computarizda, angio-grafía, panendoscopía,

estudios contrastados), basado en la experiencia del equipo y los recursos disponibles. En equipos con experiencia, la tomografía computarizada puede detectar de forma satisfactoria los tres sistemas más comúnmente afectados, siendo actualmente el método de elección como estudio inicial en este grupo de pacientes o en quienes de acuerdo al mecanismo de trauma se sospecha lesión vascular o aerodigestiva, teniendo una sensibilidad y especificidad similares a la angiografía para detectar la mayoría de lesiones vasculares. En centros donde este estudio está protocolizado, el tiempo de realización es de 15 minutos, por lo que no representa demoras importantes en el tratamiento definitivo. Respecto a las lesiones vasculares, si bien la utilidad de la tomografía es limitada en cuanto al manejo invasivo, permite seleccionar los pacientes que se beneficiarían de una angiografía. Cualquier cambio en el estado hemodinámico del paciente o la presentación de signos duros debe hacer replantear el manejo conservador, por lo que es necesaria la disponibilidad quirúrgica inmediata para este tipo de estrategia.

Los pacientes sin hallazgos patológicas en la TAC (en ausencia de otras lesiones), pueden ser evaluados en forma ambulatoria luego de 24 h de observación, con controles semanales hasta el mes. Aquellos pacientes con tomografía normal que desarrollan signos o síntomas sugestivos de lesión vascular, son candidatos a angiografía.

El último grupo lo constituyen aquellos pacientes que no presentan signos o síntomas de lesión vascular o aerodigestiva. En este grupo de pacientes, la ausencia de signos o síntomas no descarta la presencia de lesiones, pero permite el manejo conservador, orientando los métodos complementarios en relación a la aparición de la sintomatología, por lo que el manejo y la toma de decisiones debe ser individualizada, lo cual requiere reevaluaciones frecuentes. Debido a las características de las lesiones de cuello, estos pacientes deben ser evaluados al menos durante 24 h, en un hospital con capacidad quirúrgica de urgencia.

Técnica

Los aspectos técnicos para el tratamiento de las lesiones de cuello incluyen las vías de abordaje principales y las maniobras quirúrgicas para resolver lesiones específicas.

Los pacientes con lesiones en zona I de Roon, debido a la complejidad técnica de su abordaje, son candidatos a la realización de una arteriografía con intención terapéutica endovascular. Cuando esto no es factible, debe considerarse la exploración quirúrgica para el control de la hemorragia. Es importante tener en cuenta que las maniobras de exposición y manejo de las lesiones específicas, requieren entrenamiento en cirugía de cabeza y cuello, cirugía torácica y cirugía vascular. Los accesos más utilizados son la toracotomía anterior y la esternotomía mediana, se han descrito también accesos transclaviculares y extensión de abordajes convencionales (abordaje a lo Suiffet o abordajes tipo puerta trampa), los cuales deben ser realizados por cirujanos entrenados en este tipo de accesos. Respecto a las lesiones vasculares específicas, la primera prioridad es el control de la hemorragia por medio del clampeo proximal y distal a la lesión, dependiendo el manejo definitivo de la experiencia, la disponibilidad de medios, las características de la lesión y el estado del paciente. Las lesiones de la arteria subclavia, así como las de la carótida primitiva, deben ser tratadas en forma primaria con las técnicas habituales de reconstrucción vascular, lo que incluye sutura primaria, anastomosis termino-terminal, reconstrucción con injerto protésico (PTFE) o vena autóloga. En situaciones de control de daño, o en heridas complejas, la arteria subclavia puede ligarse distal al nacimiento de la arteria vertebral con poca morbilidad siendo también factible la utilización del shunt como maniobra de contemporización.

Las lesiones de la vena subclavia deben repararse en forma primaria de ser posible, pero su ligadura puede efectuarse en forma segura con poca morbilidad. De igual manera, las lesiones de la vena yugular (la lesión vascular más frecuente), es pasible de reparación en forma primaria, pero su ligadura es la opción adecuada en situaciones de control de daño.

El acceso quirúrgico de la zona II requiere menor complejidad técnica que las zonas I y III. El tipo de incisión dependerá del tipo de lesión y las preferencias del operador. El abordaje sobre el borde anterior del músculo esternocleido-mastoideo es la incisión más utilizada en trauma de cuello (Figura 3-10), que puede ser ampliada al lado contralateral en caso de heridas transfixiantes, o extenderse hasta la apófisis mastoides o en dirección caudal con

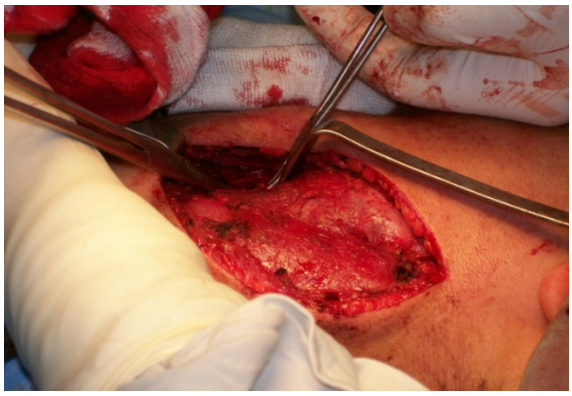


Fig. 3-10. Cervicotomía anterior por herida penetrante

esternotomía mediana.
Las maniobras básicas de exposición son el abordaje de la vaina carotidea, el acceso a la tráquea y la exposición esofágica. La exposición de la arteria carótida debe comenzar proximal al área de lesión sospechada para controlar el aflujo, retrayendo lateralmente el músculo esternocleidomastoideo (Figura 3-11). La disección debe ser hecha cerca de la arteria para evitar la lesión de los nervios vago e hipogloso. El control distal requiere la identificación y el control vascular de la bifurcación carotidea, luego de la bifurcación, la arteria carótida interna discurre posterolateralmente a la externa. La disección debe ser cuidadosa y efectuada cerca de la arteria para evitar la lesión de las ramas del glosofaríngeo y el vago.
Para acceder al esófago cervical, es necesario retraer la vaina carotidea de manera lateral. Las lesiones esofágicas pueden ser difíciles de identificar, por lo que puede ser útil la instilación de aire o azul de metileno por una sonda colocada en el esófago cervical. Es importante durante la eventual disección del surco traqueoesofágico, evitar la lesión del nervio laríngeo recurrente.

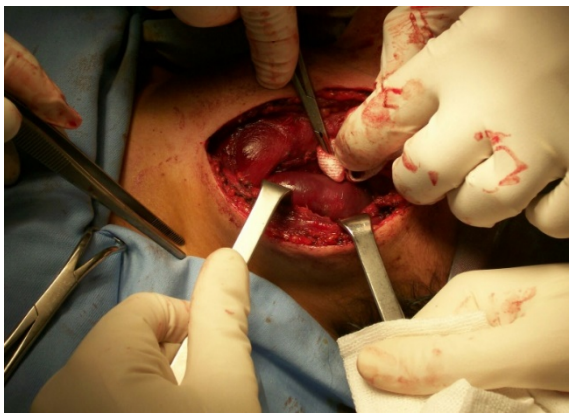


Fig. 3-11. Exposición del paquete vascular

El abordaje de la tráquea se realiza a través de la apertura de la línea media con la separación de los músculos infrahioideos. En caso de ser necesario, el itsmo tiroideo puede ser retraído para exponer la cara anterior de la tráquea, es importante realizar la disección proximal y distal a la lesión estrictamente necesaria para la exposición, a fin de no comprometer la vasculatura.
El manejo quirúrgico de las lesiones específicas en zona II ofrece una serie de variantes técnicas para cada tipo de injuria. La elección de las distintas maniobras de este espectro debe ser individualizada en base a la experiencia, los recursos disponibles y el estado general del paciente. Las lesiones específicas son las lesiones vasculares, de la vía aérea y las esofágicas.
Las lesiones vasculares pueden ser arteriales o venosas, al ser lesiones con potencial amenaza para la vida en forma rápida, el control vascular debe ser la primera prioridad, como maniobra inicial, la simple compresión digital puede ser útil para conseguir hemostasia en forma temporal (Figura 3-12). Las lesiones arteriales más importantes son las que involucran a la carótida primitiva y sus ramas. El primer objetivo es el control proximal y distal a la lesión por medio de la exclusión vascular por clampeo. El tratamiento ideal es la reparación primaria por medio de anastomosis, sutura primaria, o reconstrucción con parche, prótesis o vena autóloga. En los casos en que la reparación primaria no sea posible, la arteria carótida externa puede ser ligada sin mayores consecuencias. En el caso de la carótida interna o primitiva, puede utilizarse el shunt como recurso de control de daños. Las lesiones venosas, sobre todo las de la yugular interna, deben repararse en forma primaria siempre que



Fig. 3-12. Hemostasia digital

sea posible, pero pueden ser ligadas con poca morbilidad.

Las lesiones de la vía aérea, pueden clasificarse en lesiones laríngeas y traqueales, con diferencias en su complejidad y manejo. El manejo quirúrgico de las lesiones laríngeas, generalmente demanda habilidades adquiridas en cirugía de cabeza y cuello u otorrino-laringología, por lo que en el contexto de la cirugía de trauma la prioridad es el manejo de la vía aérea como fue explicado anteriormente, las lesiones simples pueden repararse con sutura mucosa reabsorbible. Las lesiones traqueales, pueden ser reparadas en forma primaria con material irreabsorbible. Si se requiere una traqueostomía, debe realizarse por lo menos un anillo traqueal distal a la lesión. En este tipo de reparaciones, de existir lesiones asociadas

vascular o esofágica, es conveniente proteger la sutura mediante un colgajo de esterno-cleidomastoideo.

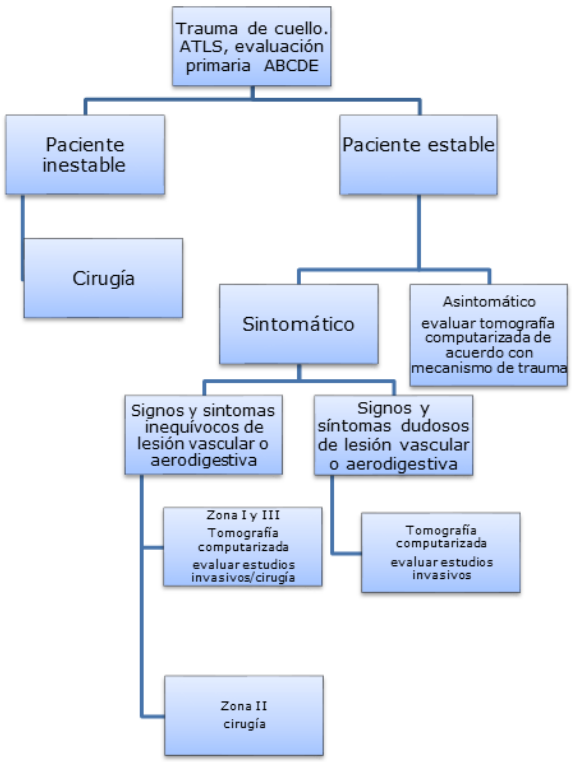
Respecto al tratamiento de las lesiones esofágicas, es aconsejable la resolución quirúrgica. Las opciones quirúrgicas dependen del tipo de lesión e incluyen la reparación primaria y la esofagostomía cervical con cierre distal, asociada a gastrostomía descompresiva y yeyunostomía de alimentación. Es aconsejable el drenaje del lecho quirúrgico. El uso de colgajos en lesiones complejas que afectan la tráquea y el esófago, es útil para la prevención de fístulas traqueoesofágicas.

El abordaje de las lesiones en zona III de Roon es complejo y requiere habilidades adquiridas en cirugía de cabeza y cuello, constituyendo un desafío inclusive para cirujanos experimentados, el abordaje a esta área del cuello puede requerir mandibulotomía, sección del ligamento estilo-mandibular e inclusive craneotomía para injurias carotideas altas, por lo que este grupo de pacientes se beneficiarían de las técnicas de tratamiento endovascular por arteriografía. De no ser posible por fracaso, falta de disponibilidad del método o inestabilidad hemodinámica del paciente, se puede recurrir a maniobras menos complejas como manejo contemporizador e inclusive como maniobras de control de daño. Es factible la progresión de un catéter de Fogarty n° 4 por medio de una arteriotomía proximal a la oclusión, lo cual puede ser útil en hemorragias exanguinantes. De manera alternativa, la arteria carótida interna puede ser ligada en su entrada a la base del cráneo, es importante destacar que debido a la circulación colateral del polígono de Willis, puede haber hemorragia retrógrada, siendo en ocasiones necesaria la realización de un packing en el sitio de entrada a la base del cráneo.

Conclusiones

El trauma de cuello representa un desafío para el cirujano general, debido a la complejidad diagnóstica y terapéutica. El perfeccionamiento de los métodos diagnósticos y los progresos en el campo de los procedimientos miniinvasivos, constituyen herramientas que permiten ampliar las posibilidades de manejo, lo cual determina la importancia de establecer protocolos que permitan determinar cuáles pacientes se podrían beneficiar de la atención en centros de complejidad. La estrategia en el manejo de estos pacientes debe ser adaptada a la disponibilidad de recursos y la experiencia en el equipo tratante, basando el *triage* en el estado hemodinámico del paciente, el índice de sospecha de acuerdo al mecanismo el trauma y la presencia o ausencia de signosintomatología (Figura 3-13).

Fig. 3-13. Algoritmo de manejo



Lecturas recomendadas

Advanced Trauma Life Support. 8° Ed. Library of Congress, EEUU 2011.

Akhtar S, Awan S. Laryngotracheal trauma: its management and sequelae. J Pak Med Assoc 2008; 58 (5): 241-243.

Asensio J, Berne J, Demetriades D, et al. Penetrating esophageal injuries: time interval of safety for preoperative evaluation How long is safe? J Trauma 1997; 43:319-24.

Bell B, Osborn T, Dierks E. Management of Penetrating Neck Injuries: A New Paradigm for Civilian Trauma. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2007; 65 (4): 691-705.

Brennan J, Holt R. Resident Manual of Trauma to the Face, Head, and Neck. American Academy of Otolaryngology, 1° Ed. EEUU 2012.

Bykowski j, Wong W, Angiographic evaluation and treatment for head and neck vascular injury. Applied Radiology 2012; 3: 10-16.

Carreón Bringas R, González Bonilla R. Lesiones estructurales en trauma de cuello, reporte de dos años, en un hospital de urgencias de la ciudad de México. TRAUMA 2004; 7 (2): 47-52.

Chokshi F, Munera F, Rivas L, et al. 64-MDCT Angiography of Blunt Vascular Injuries of the Neck. AJR 2011; 196:309–315.

Cobzeanu M, Palade D, Manea C. Epidemiological Features and Management of Complex Neck Trauma from an ENT Surgeon's Perspective. Chirurgia 2013; 108: 360-364.

Contreras J, Cuartas J, Duque A. Manual de normas y procedimientos en trauma. Universidad de Antioquia. Medellín 2006.

Cubano M, lenhart M. Emergency War Surgery. 4° rev. Borden Institute. EEUU 2013.

Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, et al. Evaluation of Penetrating Injuries of the Neck: Prospective Study of 223 Patients. World J. Surg 1997; 21: 41-48.

Ghnnam W, Al-Mastour A, Fayez Bazeed M. Penetrating Neck Trauma in a Level II Trauma Hospital, Saudi Arabia. ISRN Emergency Medicine 2012; 1:1-6.

Graciano A, Stockler Schner A, Fischer C. Esophageal perforation in closed neck trauma. Braz J Otorhinolaryngol 2013; 79(1):121.

Hagr A, Kamal D, Tabah R. Pharyngeal perforation caused by blunt trauma to the neck. Can J Surg 2003; 46(1): 57-58

Hamid U, Jones J. Combined tracheoesophageal transection after blunt neck trauma. J Emerg Trauma Shock 2006; 6 (2): 177-122.

Henderson E, Echavé V, Lalancette M, et al. Esophageal perforation in closed neck trauma. Can J Surg 2007; 50 (5): 5-6.

Hesham Rashad O, Engy l, Devanand M, Et al. Diaphragmatic paralysis following blunt neck trauma. Intern Emerg Med 2013; 8 (4):359-360.

Jans J, Borquez P, Marambio A, ET AL. Manejo del trauma penetrante cervical. Serie de casos y revision de la literatura. Rev Hosp Clín Univ Chile 2011; 22: 195 – 203.

Kummer C, Spencer Netto F, Rizoli S, et al. A review of traumatic airway injuries: Potential implications for airway assessment and management. Injury, Int. J. Care Injured 2007; 38: 27—33.

Levine Z, Wright D, O'Malley S, et al. Management of Zone III Missile Injuries Involving the Carotid Artery and Cranial Nerves. SKULL BASE SURGERY 2000; 10(1): 17-27.

Mackersie R, Dicker R. Pitfalls in the Evaluation and Management of the Trauma Patient. Curr Probl Surg 2007; 44:778-833.

Mahmoodie M, Sanei B, Moazeni-Bistgani M. Penetrating Neck Trauma: Review of 192 Cases. Arch Trauma Res 2012; 1(1):14-18.

Mendez R, Tellado M, Somoza I, et al. Cervical esophageal rupture after blunt neck trauma: Surgical primary repair and long-term follow-up. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2006; 1: 9—11.

Millán M, Gómez J, Hernández J, et al. Manejo del trauma penetrante cervical de Zona II.Hospital Clínico Regional Valdivia.Serie de casos clínicos. Cuad. Cir. 2008; 22: 11-17.

Mirvis S. CT angiography in trauma. APPLIED RADIOLOGY 2006; 35: 54-69.

Moeng S, Boffard K. PENETRATING NECK INJURIES. Scandinavian Journal of Surgery 2002; 91: 34–40.

Múnera F, Soto J, Palacio D et al. Penetrating Neck Injuries: Helical CT Angiography for Initial Evaluation. Radiology 2002; 224: 366-372.

Napolitano D, Muñoz J, Viscido G, et al. Pseudoaneurisma de origen traumático de carótida primitiva. Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular 2005; 3 (2): 95-98.

Neira J, Timinetsky G. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía. Buenos Aires 2010.

Nyhus L, Baker R, Fischer J. El dominio de la CIRUGIA. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 2001.

Osborn T, Bell R, Qaisi W et al. Computed tomographic angiography as an aid to clinical decision making in the selective management of penetrating injuries to the neck: a reduction in

the need for operative exploration. J Trauma. 2008 Jun; 64(6):1466-71.

Osborn T, Bell R, Qiasi W, et al. Computed tomographic angiography as an aid to clinical decision making in the selective management of penetrating injuries to the neck: a reduction in the need for operative exploration. J Trauma 2008; 64 (6):1466-71.

Peady C. Initial Airway Management of Blunt Upper Airway Injuries: A Case Report and Literature Review. Australasian Anaesthesia 2005: 13-21.

Rathlev N, Medzon R, Bracken M. Evaluation and Management of Neck Trauma. Emerg Med Clin N Am 2007; 25: 679–694.

Roon AJ, Christensen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. J Trauma 1979; 19: 391-7.

Senel A, Gunduz A. Retropharyngeal Hematoma Secondary to Minor Blunt Neck Trauma: Case Report. Rev Bras Anestesiol 2012; 62(5): 731-735.

Shiroff A, Gale S, Martin N, et al. Penetrating neck trauma: a review of management strategies and discussion of the 'No Zone' approach. Am Surg 2013; 79 (1): 23-9.

Shiroff A, Gale S, Martin N, et al. Penetrating Neck Trauma: A Review of Management Strategies and Discussion of the 'No Zone' Approach. The American Surgeon 2013; 79 (1): 23-29.

Smallfield A, Evans T, Bhimani M. Neck injury at a rural emergency department: perils, pitfalls and management considerations. Can J Rural Med 2010; 15(3): 120-122.

Sogut O, Cevik M, Boleken M, et al. Pneumomediastinum and subcutaneous emphysema due to blunt neck injury: A case report and review of the literature. J Pak Med Assoc 2011; 61(7): 702-704.

Soreide J, Viste A. Esophageal perforation: diagnostic work-up and clinical decision making in the first 24 hours. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 201; 19 (1): 66-73

Stawicki S. Trends in nonoperative management of traumatic injuries: A synopsis. OPUS 12 Scientist 2007; 1(1): 19-35.

Thumnu A, Srirompotong S. Total Pharyngo-Supraglottic Sparation Following Blunt Neck Trauma: A Case Report. J Med Assoc Thai 2009; 92(7): 990-3.

Tisherman S, Bokhari F, Collier B. Penetrating Zone II Neck Trauma. J trauma 2008; 64 (5): 1392-1405.

Wu J, Mattox K, Wall M. Esophageal perforations: new perspectives and treatment paradigms. J Trauma 2007; 63(5):1173-84.

Ye D, Shen Z, Zhang Y, et al. Clinical features and management of closed injury of the cervical trachea due to blunt trauma. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2013; 21(60): 4-7.

Videos relacionados

Capítulo 4

Traumatismo de esófago

Diego L. Ferro

En los traumatismos esofágicos pueden producirse hematomas, desgarros parciales o totales, perforaciones no identificables o identificables, estas últimas de tamaño pequeño o importante, que incluso pueden llegar a la destrucción del esófago.

La perforación esofágica implica una solución de continuidad en todas las capas del esófago. Parecería ser un problema semántico pero no es así: son dos situaciones diferentes. Un traumatismo esofágico puede o no tener una perforación esofágica.

Una solución de continuidad que incluya todas las capas del esófago supone la salida del contenido de la luz esofágica hacia el espacio circundante, produciendo infección cervical, absceso cervical, cervicomediastinitis, mediastinitis o peritonitis con una mortalidad variable, generalmente elevada, de entre el 15 al 20% entre los tratados tempranamente y del 40 al 50% entre los tratados tardíamente o con tácticas erróneas.

El contenido de esas secreciones, altamente infeccioso y necrotizante, está formado por la saliva, el moco, los gérmenes, los alimentos y el contenido gástrico. La presión intratorácica negativa aumenta la salida de las secreciones esofágicas.

Todos los autores señalan que la mortalidad depende directamente del tiempo transcurrido entre la lesión y la solución del problema.

Las perforaciones esofágicas por traumatismos externos son raras, pero no imposibles; la localización posterior del esófago y el hecho de estar rodeado por estructuras óseas, vasculares y viscerales crean dos situaciones: primero, la rareza de su afección, y segundo, que cuando es lesionado también lo son el resto de los órganos y estructuras circundantes, dejando al esófago de lado en el diagnóstico, y por ende su tratamiento, debido a que las otras lesiones en un principio son más severas y atraen la atención del cirujano, pasando desapercibida la lesión esofágica.

La mortalidad de una perforación esofágica inadvertida y no tratada desde el principio es elevada. El esófago cervical es habitualmente el más afectado, tanto por traumatismos penetrantes como cerrados.

El punto más importante es tratar de tener un alto índice de sospecha de lesión esofágica.

La morbimortalidad de una lesión esofágica va en aumento cuanto más tiempo se tarde en diagnosticarla y en tratarla de manera correcta.

Con respecto al tratamiento conservador de las lesiones esofágicas, en general, en estos casos el diagnóstico aparece tardíamente, durante la evolución del paciente traumatizado. Las medidas conservadoras son la excepción y no la regla; siempre hay un gesto quirúrgico que realizar.

Obviamente, la evolución es óptima cuando el traumatismo no incluyó todas las capas del esófago.

Los requisitos para este tipo de conductas conservadoras son: una lesión muy pequeña (no identificable), en un esófago normal, con lesiones submucosas tangenciales parciales o tangenciales totales (estas lesiones actúan como si tuvieran una válvula), con colecciones pequeñas que drenan hacia la luz esofágica o hacia el exterior (espontáneamente o en el postoperatorio luego de la colocación de algún tubo pleural), con afección mediastínica mínima (no generalizada o bloqueada) y sin repercusión sistémica (con estabilidad hemodinámica, sin sepsis y sin insuficiencia respiratoria). Como se puede ver, son demasiados puntos a tener en cuenta, que en general no están presentes. Esta situación no es habitual; generalmente la evolución es impredecible, las complicaciones probables, simples o complejas, con internaciones prolongadas, siempre con posibilidad quirúrgica y sus secuelas son graves.

La base de la terapéutica no operatoria es la antibioticoterapia, la colocación de una sonda nasoesofágica para aspirar las secreciones, la inhibición de la secreción ácida y la nutrición parenteral. Además de un seguimiento muy estricto, mayor aún que si se hubiese operado.

Es más difícil tomar una conducta conservadora que una quirúrgica. Es más difícil tomar una conducta quirúrgica conservadora que resectiva.

Epidemiología

De todas las lesiones esofágicas, los traumatismos externos abarcan alrededor del 30 % de los casos. El 70% pertenece al resto de las causas. La mortalidad es elevada, entre el 15 y el 34%.

Modalidad traumática

Son más frecuentes en el cuello al no poseer la protección de la caja torácica y van acompañadas de lesiones de otros órganos.
A nivel cervical y abdominal la causa más frecuente es por traumatismo penetrante.
A nivel torácico, además de las heridas penetrantes pueden observarse las lesiones por traumatismo cerrados y por baro-trauma; esto último también ocurre en el esófago inferior abdominal, ya sea por la diferencia de presión entre el tórax y el abdomen o por vómitos post traumáticos. A veces el desgarro incluye al estómago.

Complicaciones

Debido a las lesiones asociadas, las perforaciones de esófago pueden pasar desapercibidas en un primer momento, manifestándose luego por sus complicaciones: absceso cervical, fístula salival, cervicomediastinitis descendente, mediastinitis, derrame pleural y fístula esófago-pleuro-cutánea, empiema y peritonitis. Todas estas complicaciones ocurren si la perforación es a nivel cervical, torácico o abdominal respectivamente.
Como se ha enunciado, las complicaciones más frecuentes son las infecciosas y éstas aumentan con el paso de las horas. Varían desde el 30% en los primeros minutos de la lesión, alrededor del 70-80% entre las primeras 6 y 24 horas y más del 90% si pasan más de 24 horas y no se tomaron decisiones terapéuticas, o incluso si éstas son equivocadas.
El **peligro** más frecuente es no sospechar la lesión esofágica.
El **error** más frecuente es utilizar un algoritmo equivocado, con estudios mal indicados y resultados mal interpretados. Esto produce una falta de diagnóstico de la lesión esofágica o una toma de decisiones equivocadas, lo cual obviamente aumenta la morbimortalidad.

Meditar sobre los peligros y los errores.

Entonces, la morbilidad y la mortalidad están relacionadas con la localización de la lesión, el tipo de lesión y el tiempo transcurrido entre su producción y la solución quirúrgica.
Las lesiones esofágicas suturadas dentro de las primeras 6 horas tienen la misma morbimortalidad que una cirugía con sutura programada del esófago (que tampoco es baja: 5%).
Si la sutura se realiza dentro de las primeras 24 horas la morbimortalidad sube al 15%.
Se puede suturar una lesión esofágica luego de las 24 horas de producida, pero puede que el paciente no llegue a sobrevivir esas primeras 24 horas sin el diagnóstico y la reparación del órgano; además, la vitalidad de esa sutura es impredecible.
Si el paciente supera esas 24 horas es porque se le realizó algún procedimiento de drenaje cervical, pleural o abdominal por alguna otra causa; si la perforación no fue diagnosticada previamente o advertida durante la cirugía, posteriormente aparece la fístula salival, el absceso parcialmente drenado, el derrame pleural o la peritonitis, con las evoluciones tórpidas correspondientes.
Si no se hubiese realizado dicho procedimiento quirúrgico que sirvió de drenaje, se instalaría directamente la cervicomediastinitis o la peritonitis, con sus consecuencias correspondientes; el drenaje soluciona parcialmente el problema.

Prevención de complicaciones

La manera más eficaz de prevenir las complicaciones es tomar una conducta activa, quirúrgica, desde un primer momento, desde maniobras simples como un buen drenaje cervical o mediastínica, pasando por la sutura esofágica hasta la esofagectomía. Luego se analizarán las conductas quirúrgicas.

Análisis del problema

Hay dos problemas básicos:
1- Pasa inadvertida la lesión esofágica: porque no se pensó; se pensó y se utilizó un método diagnóstico inadecuado y, por lo tanto, no se evidenció; o se evidenció y no se le dio el valor correspondiente a lo que se encontró.
2- La técnica o la táctica fue equivocada.

A continuación desarrollamos de a poco estos problemas y buscamos soluciones.

Clasificación general

Las causas de lesiones esofágicas más frecuentes son las instrumentales, ya sea durante los procedimientos diagnósticos o terapéuticos, y el órgano puede estar sano o con patología subyacente; las lesiones durante un traumatismo externo pueden ser penetrantes o cerradas. Otro tipo de lesiones son las quirúrgicas, durante el transcurso de cirugías por reflujo gastroesofágico, vagotomías, acalasia, tumores o cirugías torácicas. También se observan lesiones en las impactaciones de cuerpos extraños, dentaduras, etc.

Pueden describirse roturas o lesiones del esófago durante la evolución de ciertas enfermedades esofágicas, como en la esofagitis grave, el síndrome de Boerhaave, las esofagitis cáusticas, el cáncer de esófago y la úlcera péptica esofágica.

Otro tipo de roturas del esófago ocurren por distensión brusca, mal llamadas espontáneas. Estas rupturas del esófago son producidas por vómitos, en esófagos sanos o enfermos; dicha rotura se debe a la diferencia de presión toracoabdominal, intra y extraesofágica.

Se denominan traumatismos barogénicos; dentro de estas causas está el síndrome de Boerhaave. La ruptura se debe a un aumento brusco e intenso de la presión intraesofágica, causada por vómitos, defecación, parto, traumatismos cerrados, convulsiones, esfuerzos excesivos al levantar un peso, deglución forzosa, etc.

Las roturas esofágicas producidas en los traumatismos cerrados por compresión, especialmente en la región toracoabdominal, durante las explosiones y en cualquier otro mecanismo semejante, se denominan traumatismos cerrados toracoabdominales con lesiones por barotrauma.

Con respecto a los traumatismos barogénicos del esófago, debemos decir que en el 90% de los casos la lesión se localiza en el esófago abdominal, generalmente del lado izquierdo, con un desgarro longitudinal, bordes bien definidos, de unos centímetros de longitud; a pesar de ser abdominal, la signo-sintomatología es mediastinal y pleural. Puede tener un esófago previamente enfermo o no y puede extenderse al estómago.

Otra situación que puede darse durante un traumatismo cerrado es que en el momento de la contusión se haya asociado un fuerte espasmo del músculo cricofaríngeo o una deglución forzada, con un cardias continente (cerrado); el traumatismo y toda esta incoordinación esofágica produce un desgarro del órgano. Semejante a una obstrucción colónica completa con válvula ileocecal continente, que resulta en un desgarro del ciego.

Para que en un traumatismo cerrado de cuello, tórax o abdomen se lesione el esófago, como por ejemplo en un latigazo cervical por desaceleración o en un traumatismo cerrado toracoabdominal, dicho traumatismo debe ser muy intenso, con lo cual hay otras lesiones muy severas, o el esófago debe estar previamente enfermo (por ejemplo esofagitis severa).

Por lejos, las causas iatrogénicas, instrumentales o quirúrgicas son las más frecuentes (70%), seguidas por las espontáneas (15%) y cuerpos extraños (10%). Las demás etiologías son raras. O sea que los traumatismos externos esofágicos son una causa rara de lesión esofágica.

Dentro de los traumatismos penetrantes iatrogénicos, una causa de lesión esofágica a nivel cervical es la causada en el transcurso de una cricotiroideotomía (por punción o por disección), durante una traqueostomía o en la búsqueda de una vía endovenosa a nivel cervical.

Si bien no pertenecen a lo central del análisis de éste libro y de este capítulo, el estudio de todas estas lesiones, perforaciones o traumatismos sobre el esófago han aportado un análisis o una evaluación:

- del algoritmo de manejo centrado en una clasificación topográfica,
- de la causa de las lesiones,
- del estado del esófago previamente a la lesión,
- del estado del resto del esófago,
- del tiempo evolutivo de la lesión,
- del tamaño de la lesión,
- del estado de los tejidos esofágicos a suturar,
- de los tejidos circundantes,
- del estado general del paciente
- y de las lesiones asociadas.

Análisis de la lesión según la topografía

Lesiones del esófago cervical

Son las más frecuentes, van desde el músculo cricofaríngeo hasta el opérculo torácico.

Por encima del músculo cricofaríngeo hablamos de faringe; entonces, si la lesión es extensa es una lesión faringoesofágica.

El cuadro clínico dependerá del tamaño de la lesión y del tiempo transcurrido; entonces variará desde asintomático, pasando por el dolor localizado, el dolor a la deglución hasta el dolor continuo y en todo el cuello.

Los síntomas infecciosos podrán variar desde una celulitis cervical hasta una cervicomediastinitis, dependiendo de si se haya tratado o no. La sintomatología infecciosa puede extenderse al mediastino y al tórax.

Lesiones del esófago torácico

Son las lesiones que se producen entre el opérculo torácico y el hiato esofágico; pueden dividirse en supracarinales e infracarinales, tomando la carina o bifurcación bronquial, como reparo.
El cuadro clínico puede lateralizarse hacia el tórax derecho o hacia el izquierdo. En general, las lesiones supracarinales dan un cuadro clínico hacia el hemitórax derecho y las lesiones infracarinales dan un cuadro clínico hacia el hemitórax izquierdo. Luego describiremos la signosintomatología.

Lesiones del esófago abdominal

Son las que se producen entre el hiato esofágico y el cardias o unión gastroesofágica.
El cuadro clínico es el de un abdomen agudo perforativo.

Formas de clasificar el traumatismo y las lesiones esofágicas

Por la forma del traumatismo, ver Cuadro 4-1. Si analizamos exclusivamente la lesión esofágica, Cuadro 4-2.

Traumatismos penetrantes		
Armas	blancas	
	de fuego	de alta velocidad
		de baja velocidad
Traumatismos no penetrantes o cerrados o contusiones		
Acción directa		
Acción indirecta	Compresión	
	Aceleración, desaceleración, vertical u horizontal	
	Torsión	
	Arrollamiento	
	Inmersión	
	Onda expansiva	

Cuadro 4-1. Formas de traumatismos

Dentro de las diferentes clasificaciones de severidad de los traumatismos penetrantes de tórax, las lesiones esofágicas corresponden a un índice de grado III (para un máximo de IV). Y si desglosamos el estado del esófago, puede llegar hasta el grado V.

Heridas con necrosis tisular o sin necrosis tisular	
Según el tamaño de la lesión	Heridas no evidenciables
	Menores de 2 cm
	De 2 a 4 cm
	Más de 4 cm
Heridas con infección circundante o sin infección circundante	

Cuadro 4-2. Clasificación de lesiones esofágicas

La clasificación de severidad sirve más para comparar grupos de pacientes y su evolución que para tomar conductas terapéuticas. Sirve también para analizar cómo evolucionaron esos pacientes con las conductas terapéuticas que se tomaron, pero siempre de manera retrospectiva. Del análisis de todas estas clasificaciones surgirán conductas: para pensar en el diagnóstico, cómo evidenciar la lesión y luego su conducta terapéutica. Como todas las clasificaciones, debemos considerarlas en el aspecto general de los pacientes y no en un paciente en particular; sobre todo cuando se quiere evaluar el pronóstico.

Diagnóstico de las lesiones esofágicas

Repetimos un punto importante en el diagnóstico: se necesita un alto índice de sospecha. Si no pensamos que puede haber una lesión esofágica, nunca haremos el diagnóstico. Si bien existe un cuadro clínico patognomónico o característico de perforación esofágica, éste es tardío. La signosintomatología está enmascarada por las otras lesiones asociadas que habitualmente están presentes. Por eso hay que pensar en la lesión esofágica e ir a buscarla con los métodos diagnósticos y no esperar a los signos patognomónicos.
La modalidad traumática, el síndrome torácico agudo traumático, la sospecha de lesión esofágica y algunos elementos imagenológicos llevan a un diagnóstico precoz.

Cuadro clínico y estudios diagnósticos

Los signos y síntomas dependen del segmento esofágico lesionado, del tiempo transcurrido

desde la perforación y hacia dónde se vierten las secreciones y el contenido del esófago.
El diagnóstico comienza sospechando el cuadro.
El **dolor** a nivel cervical, torácico o abdominal puede ser un comienzo. Pero como estamos frente a un traumatismo, este síntoma no es patognomónico de lesión esofágica. Sin embargo, el dolor asociado a la deglución (**odinofagia**), el dolor a la palpación del cuello, el dolor asociado a la palpación del epigastrio y su irradiación al espacio interescapular y cualquier trastorno en la deglución (**disglusia** o **disfagia**) comienzan a orientar hacia la lesión del esófago en especial.
La disfagia y la odinofagia orientan hacia una perforación esofágica.
Con el paso de las horas se añaden cambios en la voz, produciendo la llamada **voz nasal**, causada por irritación del nervio recurrente; esto se observa también cuando comienza a inflamarse la región mediastinal.
La **sialorrea** y la **salivación sanguinolenta** (cuando se presenta) orientan aún más la sospecha de lesión esofágica.
Se ha descripto también **hematemesis**, pero no es un síntoma patognomónico ni precoz.
El paciente tiene **sed** intensa a pesar de la correcta hidratación parenteral. Este síntoma aparece cuando el esófago está lesionado en cualquier sector.
El **enfisema subcutáneo** en el cuello, cuando aparece, comienza a ser progresivo y luego se palpa en todo el tórax, sobre todo en las personas con poco tejido celuloadiposo. El **aire a nivel cervical** se observa en las **radiografías** de cuello, sobre todo en el perfil, como **aire retrovisceral** o **prevertebral** (signo de Minigerode).

Recordar que existen otras causas de enfisema subcutáneo en el paciente traumatizado:
-Neumotórax hipertensivo
-Lesión pulmonar
-Lesión traqueobronquial

El paciente puede manifestar **náuseas** y presentar **vómitos**. Los vómitos están descritos junto al enfisema subcutáneo y al dolor torácico (triada de Mackler) en el 80% de los casos.
Los **síntomas respiratorios** dependen del compromiso pleural. La progresión es: **derrame pleural evolutivo**, **empiema** y **fístula salival**; esta última se observa como síntoma si hay algún drenaje como procedimiento realizado por otra indicación. Se instala la **disnea**.

Cuadro clínico

- Dolor
- Odinofagia – disfagia – disglusia
- Sed
- Sialorrea (hemática)
- Nauseas, vómitos, hematemesis
- Voz bitonal
- Enfisema subcutáneo
- Estado hiperdinámico o shock
- Facies de enfermo grave
- Disnea (progresiva)
- Signos de hemo/neumotórax
- Signos de neumoperitoneo
- Signos de derrame pleural
- Drenaje de saliva o azul de metileno por drenajes.

La **cervicomediastinitis** da un **cuadro de sepsis**.
En las lesiones del esófago abdominal se instala un cuadro de **abdomen agudo perforativo**, dolor abdominal epigástrico o generalizado con dolor a la descompresión, a veces distensión y falta de ruidos hidroaéreos y timpanismo según el tiempo de evolución. La peritonitis va asociada a un **derrame pleural**, habitualmente izquierdo, con el cuadro clínico correspondiente de ausencia de murmullo vesicular y matidez; puede haber disminución de la expansión torácica, aunque esto último puede ser por el traumatismo. Son pacientes con **facies de enfermedad severa**, hiperdinámicos, **taquicárdicos**, **taquipneicos**, **febriles**, con signos de **shock séptico**, (febriles**, hipotensos**, **oligoanúricos**), si no hay hemorragia con buen pulso, disnea con **insuficiencia ventilatoria** llevando luego a la **insuficiencia respiratoria (hipoxemia)**, con **derrame pleural**, **pericárdico** y **peritoneal**, con sus signos y síntomas correspondientes (a lo previamente descripto se agrega alejamiento de los ruidos cardíacos, disminución del pulso, ingurgitación yugular, hipotensión, dolor a la descompresión abdominal).
Los signos de infección aparecen luego de las primeras 6 a 8 horas. Los signos de sepsis aparecen con el paso del tiempo y ante la falta de resolución del problema, luego de las 24 horas.
Luego retomaremos estos tiempos y conceptos para la toma de decisiones tácticas intraoperatorias.

Métodos diagnósticos

Diagnóstico por imágenes

- Radiografía simple de cuello (f y p)
- Radiografía simple de tórax (f y p): si no se puede erguido, realizarlas sentado.
- Contraste del esófago por ingesta o por sonda nasoesofágica (primero con sustancia hidrosoluble, luego con bario)
- Si se puede, realizar radioscopia
- Tomografía con contraste oral

Siempre debe comenzarse con las radiografías simples de cuello (f y p) (Figuras 4-1, 4-2 y 4-3) y de tórax (f); luego se irán solicitando el resto según las necesidades.



Fig. 4-1.Radiografía cervical de perfil, donde se observa un hematoma retroesofágico.



Fig. 4-2. Radiografía cervical de perfil donde se observa enfisema periesofágico.



Fig. 4-3. Radiografía do se observa aire retromediastinal heterogéneo. En la cirug se evidenció un absceso retroesofágico.

En las radiografías cervicales se observa **aire en el intersticio cervical** y **edema prevertebral** y en las radiografías de tórax se observa **neumotórax**, **neumomediastino** y **neumo-peritoneo**, en mayor o menor grado de acuerdo al área topográfica lesionada. La gran mayoría de las veces la afección pleural es del lado izquierdo (80%).

El **tránsito esofágico** (Figura 4-4) con contraste hidrosoluble a través de la vía oral o de una sonda nasoesofágica o nasogástrica, cuando se puede realizar, es de una ayuda invaluable. Permite realizar el diagnóstico, ver la localización, el tamaño, hacia dónde drena y si la lesión está bloqueada o no. Determina, además, la posibilidad de elegir la vía de abordaje (cervical, mediastínica, transpleural, transto-rácica, derecha o izquierda).



Fig. 4-4. Tránsito esofágico donde se evidencia el saco ciego de una efracción del esófago cervical: una lesión parietal incompleta.

La sensibilidad y especificidad son elevadas, cercanas al 100%. Es viable, simple, fácil de interpretar y confiable.

Si el tránsito esofágico con sustancia hidrosoluble es negativo, se continúa con un **tránsito baritado**.

El tránsito también puede asociarse a una **tomografía computarizada** (TC). Una práctica útil es dar a beber, o pasar mediante una sonda, una bebida gasificada; las burbujas de gas se filtran por pequeñas lesiones y aumentan el contraste con los tejidos circundantes, tanto en las radiografías simples como contrastadas y en las tomografías. Esto sirve para determinar la u n, sobre todo en lesiones r

á disponible en el lugar de a nte puede disponer de ese t a. Sino, habrá que tomar l s radiografías simples y c

ible para determinar los hematomas intramurales del esófago en las perforaciones incompletas, abscesos únicos o múltiples, su conexión, compromiso leural, y para evaluar el os pacientes ya operados. a fácilmente el enfisema neumomediastino (Figura neo, pero sin contraste no lesión; por lo tanto, es l esófago.

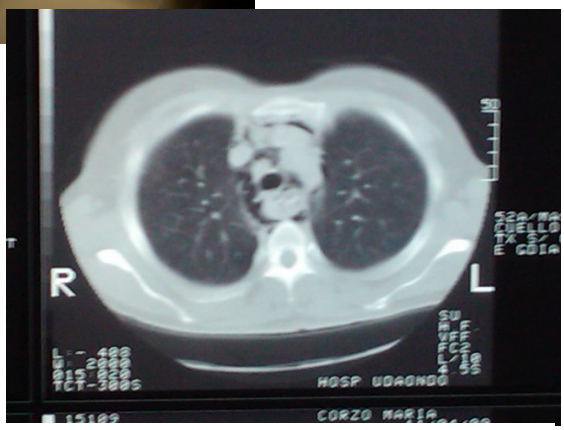


Fig. 4-5. En esta TC se evidencia el neumomediastino.

Con respecto a la **endoscopia**, su uso está muy discutido. Eventualmente puede servir en pacientes compensados, que no poseen otras lesiones, cuyos estudios contrastados hayan sido negativos y en quienes la sospecha sigue siendo alta. La endoscopia se utiliza también con fines terapéuticos; por ejemplo, para colocar un *stent* autoexpansible siliconado y tapar así la

lesión, asociado al drenaje de las colecciones por vía quirúrgica.
Para los detractores de este procedimiento, una endoscopia puede aumentar la lesión y el grado de contaminación debido a la insuflación o por el mismo endoscopio. Además, no está disponible en la mayoría de los centros, se requiere de personal entrenado, es de difícil interpretación, sobre todo cuando hay hematomas, y no se evidencia el sitio de perforación, resultando poco útil en las situaciones de traumatizados complejos.

> La endoscopia no es un estudio indispensable

La endoscopia no es un estudio indispensable. Si se puede usar, es útil. Resulta más útil durante el intraoperatorio, realizando transluminiscencia, insuflando aire, instilando soluciones como el azul de metileno o realizando la prueba del gomero para evidenciar fugas en las suturas.
Prueba del azul de metileno. Si el paciente tiene un drenaje cervical, un avenamiento pleural o un drenaje abdominal, es muy útil la ingestión por vía oral o la instilación a través de una sonda nasoesofágica o nasogástrica de **azul de metileno**. Si este sale por los drenajes, implica que hay una lesión del esófago. Esta técnica tiene la limitante de que sólo aporta este dato: cuando es positivo, el esófago está perforado. No informa ninguna otra situación y tiene falsos negativos, pues puede no salir por los drenajes, la colección puede estar bloqueada, los drenajes pueden estar tapados o las secreciones estar drenando hacia otro sector corporal. Por ejemplo, puede haber un drenaje torácico y la perforación ser cervical.
También se puede analizar el líquido pleural. La presencia de gérmenes, amilasa, pH bajo, comida, azul de metileno o cualquier otra sustancia evidencia una perforación.
Recordemos que el **lavado peritoneal** puede ser negativo para el diagnóstico de lesiones esofágicas, pues el esófago torácico inferior o abdominal son extraperitoneales y el lavado peritoneal es de gran ayuda en las lesiones intraperitoneales, no así en las retroperitoneales, pelvianas y torácicas. El lavado peritoneal puede ser positivo si la lesión esofágica es muy grande y está rota la membrana peritoneal que recubre y obstruye el hiato esofágico.
En cuanto a la **exploración directa**, debemos decir que si se está realizando una exploración cervical, torácica o abdominal por otras indicaciones quirúrgicas que llevan a esta situación, debe explorarse el esófago cercano a la lesión corporal evidente y completar la exploración con una endoscopia intraoperatoria (si se dispone), instilar azul de metileno, solución fisiológica o aire a través de la sonda nasoesofágica, nasogástrica o el endoscopio, todas medidas para evidenciar la lesión esofágica.
Debe recordarse siempre que si se estén realizando estudios imagenológicos por otras lesiones del paciente, debe incluirse en éstos el estudio del esófago para descartar lesión.
Volvemos al principio: debemos pensar siempre en una lesión de esófago, sino nunca vamos a hacer diagnóstico.

Tácticas y técnicas terapéuticas

Debemos recordar las indicaciones de avenamiento pleural, de toracotomías y de laparotomías. Es imperativo obtener el diagnóstico de certeza de la lesión esofágica, el tamaño de la efracción y la topografía, para la elección del lado y el tipo de abordaje y la magnitud de la terapéutica. Recordemos también que el diagnóstico de las lesiones esofágicas en un paciente traumatizado se debe realizar durante el segundo examen. El tratamiento de las lesiones esofágicas está dentro del manejo de las lesiones específicas de órganos y sistemas, diagnosticadas en el segundo examen con los métodos diagnósticos antes mencionados.
El paciente ya debe estar bien oxigenado, con una expansión intravascular aceptable, seguramente con el tórax drenado y habitualmente con sonda nasoesofágica o nasogástrica. Debe indicarse tratamiento antibiótico desde el preoperatorio. En el postoperatorio, el cepillado de los dientes es de cuatro a seis veces por día; si el paciente está inconsciente, debe hacerse igual. La flora bacteriana oral y esofágica es extremadamente infecciosa.
Con respecto a la utilización de la sonda nasogástrica, existiría una contraindicación teórica a su colocación. En las lesiones cervicales contenidas, puede colocarse con cuidado ya que sus beneficios son mayores que la posibilidad de aumentar la brecha; igualmente, se va a drenar el espacio cervical por cervicotomía.
En cuanto a la alimentación postoperatoria, no debe ser por vía oral, sino por sonda nasoenteral, mediante yeyunostomía o por vía parenteral. La gastrostomía es para descomprimir el estómago y evitar el reflujo

gastroesofágico, no debe usarse para alimentación.

Siempre van a realizarse maniobras quirúrgicas de menor o mayor envergadura.

Siempre debe realizarse el drenaje de la zona perilesional (el cuello, el mediastino o el abdomen), generalmente de forma quirúrgica, rara vez percutánea. A nivel abdominal siempre se realiza a través de una laparotomía.
El tratamiento sobre el esófago dependerá de la causa, el tamaño de la lesión, la localización, el tiempo transcurrido desde la lesión y la toma de decisión, la contaminación circundante, la enfermedad subyacente del esófago, la capacitación técnica del cirujano y el estado general del paciente.

¿Tratamiento NO quirúrgico?

Es más fácil indicar la cirugía que tener una conducta expectante. Son muy pocos los pacientes que pueden beneficiarse con el tratamiento no operatorio; la gran mayoría debe ser operada.
Repetiremos algunos conceptos. En ciertos pacientes muy bien seleccionados, con una lesión inadvertida, o no evidenciable, muy pequeña, incompleta o intraparietal o intramural, sin contaminación pleural o mediastínica o correctamente drenada, con un estudio contrastado donde se evidencia que está bien dirigido a través de los drenajes, con síntomas mínimos, con un esófago sano, drenado desde un principio, con buen estado nutricional y una correcta nutrición actual, puede esperarse la curación sin ningún gesto sobre el esófago. También puede asociarse la colocación de una prótesis autoexpansible siliconada colocada por endoscopia, colocando tapones o mallas en el defecto. Si existe una cavidad, ésta debe estar bien drenada hacia el exterior. Puede drenarse espontáneamente hacia el interior del esófago, aunque esto último no es habitual. En general, el tratamiento conservador es retrospectivo. ¿Qué quiere decir esto? Primero, que la lesión pasó inadvertida. Segundo, y luego de 24 horas, se hace el diagnóstico de alguna manera; y tercero, el paciente reúne los requisitos de expectación.
Es difícil decidir no operar a un paciente de entrada, pues no se sabe cómo va a progresar la infección cervical o mediastinal las primeras 24 horas; luego es más estable. El paciente está, luego de 24 horas, con una infección contenida, sin signos de sepsis, tal vez con el espacio cervical o pleural bien drenado, incluso a veces el espacio mediastinal, porque se realizó otro tipo de cirugía torácica para salvarle la vida y la lesión esofágica pasó inadvertida o no fue evaluable o evidenciable, y luego aparece la fístula salival dirigida; entonces podemos tener una conducta conservadora. Obviamente agregándole las otras medidas de sostén. Hay que reevaluar si está bien drenado el mediastino. La alimentación será por sonda nasoenteral o parenteral, no hay que usar la vía oral o la vía nasogástrica. Si el paciente fue operado y se realizó una yeyunostomía, es lo mejor para la nutrición.

Tácticas y técnicas quirúrgicas

Debemos categorizar las lesiones tanto en la etapa preoperatoria como en la etapa intraoperatoria. Ya hemos escrito sobre el momento preoperatorio. Vamos a realizar algunas consideraciones del momento intraoperatorio.
Debemos encontrar la lesión de la cual teníamos una aproximación topográfica, evaluar la necrosis del tejido esofágico, el grado de contaminación y la necrosis del espacio circundante, situaciones que son directamente proporcionales al tiempo de evolución de la perforación. Si hay necrosis del esófago hay que resecar los bordes para suturar el defecto. La sutura del esófago es la táctica primaria; Debe hacerse longitudinalmente, en dos planos: uno mucoso y otro muscular. Debe tratar de colocarse algún tejido circundante sobre la sutura, en general músculo bien irrigado. A nivel cervical, los músculos omohioideo o algún pretiroideo son los más utilizados; a nivel torácico se utilizan los intercostales o los pilares del diafragma, la pleura o el pericardio. Drenar el espacio circundante de manera amplia; esto, además de drenar, sirve para dirigir la fístula si ésta se produce. Si al desbridar la lesión se deja una brecha muy grande, puede dirigirse directamente hacia el exterior creando una fistula dirigida con un drenaje tipo Kehr, aunque en general puede suturarse.
Si la lesión fue extensa o pasaron más de 24 horas y quisimos conservar el esófago y realizamos una sutura, es conveniente realizar además un esofagostoma cervical lateral. Si la lesión es destructiva, habrá que realizar la resección esofágica, conservando todo el esófago proximal posible para luego poder hacer una correcta reconstrucción. Luego retomaremos este punto. Si se asocia una laparotomía por las lesiones asociadas, o si la lesión está ubicada en el esófago abdominal, debe realizarse una gastrostomía de descompresión para evitar el reflujo

gastroesofágico y una yeyunostomía de alimentación. Se debe utilizar el colgajo de epiplón vascularizado por la arteria gastroepiplóica izquierda para ocluir las suturas del esófago desde la carina hacia abajo.
Si la lesión es cervical o torácica, y no requiere laparotomía, la descompresión se realizará con la sonda nasogástrica y la alimentación por vía parenteral. Si en el centro donde uno trabaja el soporte nutricional parenteral es dificultoso, se debe realizar una laparotomía y asociar la gastrostomía y la yeyunostomía quirúrgica.

Consideraciones especiales sobre lesiones del esófago cervical

En las lesiones del esófago cervical es indispensable el adecuado drenaje del espacio cervical. Realizado de manera incorrecta puede evolucionar a una cervicomediastinitis mortal. El drenaje debe realizarse del lado más afectado o, si se puede elegir, es mejor del lado izquierdo, con una incisión preesternocleidomastoidea longitudinal, desde un poco por encima del cricoides hacia abajo, pasando un poco por debajo del manubrio esternal; no ir más allá de estos límites pues no es necesario (por encima del cricoides, o músculo cricofaríngeo, es faringe). Ir más allá del manubrio esternal es innecesario pues el opérculo torácico es inextensible. El mediastino superior se drena con maniobras romas desde el espacio cervical profundo.
Se debe seccionar la fascia cervical superficial y los vasos que se interponen, separar los músculos infra-hioideos hacia la zona medial con un separador ancho; en general se debe seccionar el músculo omohioideo (disecarlo para poder usarlo luego), la vena tiroidea media y la arteria tiroidea inferior se ligan y cortan, el paquete vascular del cuello se separa hacia afuera con otro separador ancho llegando así a la fascia prevertebral, divulsionando de manera roma, un poco con el dedo, palpando las estructuras y un poco con la tijera, casi sin cortar, hasta llegar al espacio retroesofágico.
Muchas veces se necesita tener como reparo una sonda nasoesofágica, para poder diferenciar el esófago, el otro reparo importante es la tráquea y el tercero es la columna vertebral. Como se puede deducir, no es fácil en un cuello con un proceso inflamatorio diferenciar las estructuras y no son infrecuentes las lesiones vasculares. Más aún si existió un traumatismo penetrante de cuello con un hematoma. Cuando no se puede diferenciar las estructuras, tocar la columna vertebral, el tubo endotraqueal y la sonda nasoesofágica orienta al cirujano sobre cada una de las estructuras.
Una vez llegado al espacio cervical profundo, de ser necesario, podemos llegar al mediastino posterior desde el cuello, y drenar ambos espacios. Debemos disecar alrededor del esófago, para ello se debe montar en una sonda (K30 o símil), evaluar la lesión y suturarla, resecar previamente el tejido desvitalizado; la submucosa debe sangrar para confirmar su vitalidad.
La sutura debe ser en dos planos. Uno mucoso, con mononylon 5/0, y otro muscular. Con un hilo
más grueso, puede ser un 2/0 (nylon o poliglactina, es indistinto). La sutura debe ser con una buena toma y con puntos separados.
Luego de suturado el defecto se debe interponer un músculo bien vascularizado; es habitual elegir el omohioideo que fue seccionado y previamente disecado para poder ser usado de manera pediculada. Se puede utilizar también cualquier otro músculo de la región cervical (por ejemplo, los infra-hioideos).
Los drenajes deben salir por la herida y por contrabertura. No suturar el músculo cutáneo y dejar la piel entreabierta.
No siempre puede encontrarse la lesión.
También debemos decir que aunque se suture, es probable que la lesión evolucione a una fístula salival. Si el espacio cervical está bien drenado y el esófago inferior no está estenosado, la fístula cerrará en unos días. La alimentación debe realizarse por sonda nasogástrica. Luego de 7 a 10 días, aunque no se haya cerrado totalmente la fístula, puede darse alimentación vía oral: el paciente sólo debe taparse el orificio fistuloso, tratar de no ingerir líquidos, debe comer alimentos blandos y progresar de acuerdo a la adaptación a la salida de alimentos por la fístula; el líquido se ingiere en forma de gelatinas y luego de finalizar la ingesta se le indica tomar agua para limpiar el trayecto fistuloso. Con el tiempo la fístula cierra, pasado un tiempo prudencial de unos meses; si la fístula no cura se reseca el trayecto fistuloso y se cierra el orificio esofágico.
Si sólo está afectado el esófago cervical y la infección circundante se limita al cuello, luego de este tratamiento correcto la tasa de complicaciones es del 6%.
Si la afección progresa hacia el mediastino y la pleura, deberá drenarse el tórax en principio por avenamiento pleural o transtorácico, por toracotomía o toracoscopia. En el abordaje transpleural del mediastino también puede utilizarse la vía toracoscópica. Se drena bien el mediastino y la pleura.
Si hay que realizar otras maniobras, la vía toracoscópica es muy lenta, hay que estar entrenado y se debe poner al paciente en

posiciones poco convencionales y hemodinámicamente inestables (decúbito lateral o ventral), requiere de intubación selectiva y no debemos olvidarnos que el paciente puede tener otras lesiones asociadas. Pero en este caso, con una lesión específica esofágica cervical e infección cervical extendida hacia el mediastino, el drenaje cervical abierto y el pleural y mediastinal toracoscópico es factible y seguro.

Consideraciones especiales sobre lesiones del esófago torácico

Si la lesión se diagnóstica dentro de las primeras horas siempre evoluciona bien con la sutura y el drenaje del espacio mediastinal y pleural. Luego de las 24horas los bordes de la lesión se necrosan más, el tejido circundante está más infectado, el estado de sepsis condiciona la táctica y la evolución es incierta. La resección de los bordes y la sutura son factibles, pero su evolución es incierta. Igualmente, siempre debe intentarse suturar y drenar ampliamente la zona periesofágica, el mediastino y la pleura. Se debe seccionar la pleura mediastinal y dejarla abierta. Disecar y cargar el esófago entre dos sondas (tipo K30); bien traccionado y reparado se pueden realizar todas las maniobras necesarias. Resecar el tejido necrosado. Suturar la mucosa sana con puntos separados, de material monofilamento 5/0, y luego el tejido extramucoso con material un poco más grueso (2/0, puede ser poliglactina), siempre con puntos separados; aflojar la tracción para anudar, ajustar bien, no apretar en exceso pues se puede cortar el tejido, no limitarse en la toma de los puntos y su sujeción. Estas medidas técnicas son tan importantes como la táctica desarrollada. Luego, interponer tejido circundante, músculos (intercostales o diafragma, según la altura), pleura (mediastinal o parietal) de manera pediculada, pericardio, o epiplón si se aborda el abdomen. Colocarlos en aposición con la sutura, utilizando los hilos de sutura como una epiploplastia, interponerlos entre las estructuras, especialmente entre la vía aérea y el esófago o rodear el esófago suturado; esto último no es tan aconsejado pues puede producir estenosis esofágica. El mejor consejo es la aposición del tejido utilizado e interponerlo con las estructuras vecinas, pero no rodearlo. El epiplón se utiliza si se está abordando además el abdomen o si se decidió abordar el esófago torácico inferior desde el abdomen. El epiplón se utiliza de manera pediculada utilizando la arteria gastroepiploica izquierda como pedículo, aunque éste puede ser de un lado o del otro. Lo mejor es seccionarlo a nivel del píloro, pedicular todo el epiplón hacia la izquierda hasta el primer vaso corto y todo ese colgajo subirlo por el hiato esofágico y suturarlo alrededor del tejido reparado; se debe dejar el hiato abierto y bien drenado con dos drenajes transhiatales, como mínimo, además del drenaje mediastinal y pleural.

Con respecto a la pleura mediastínica, esta se debe abrir bien por arriba y por debajo de la lesión o de la infección, no ser temerosos. Hay que dejarla bien abierta y bien drenada.

El lado utilizado para la toracotomía es el derecho cuando las lesiones son altas y el izquierdo cuando son bajas, tomando la carina como reparo de superior o inferior, siempre que pueda elegirse el lado de abordaje. El lado izquierdo es muy incómodo para suturar el esófago supracarinal. Del lado derecho se tiene acceso a casi todo el esófago, incluso el abdominal, aunque se debe traccionar un poco y abrir el diafragma. Del lado izquierdo se tiene un buen acceso al esófago torácico inferior y al abdominal, siempre realizando una apertura radial del diafragma.

Si se realizó un abordaje abdominal se tiene un buen acceso al esófago torácico inferior y obviamente al abdominal. Si no fue necesario abordar el abdomen la alimentación se realizará por sonda nasoenteral o parenteral. Si se realizó una laparotomía debe completarse la táctica quirúrgica con una gastrostomía de descompresión y una yeyunostomía de alimentación. Si no se realizó una laparotomía deberá evaluarse o no estos dos gestos quirúrgicos según la posibilidad o no de dehiscencia de la sutura (tiempo entre el diagnóstico y la sutura, necrosis e infección del esófago y del tejido circundante, lesiones asociadas, etc.).

Si la lesión fue reparada de manera tardía y existen otros signos de posibilidad de dehiscencia, además debe desfuncionalizarse el esófago desde el cuello y se realizará un esofagostoma lateral temporal, una gastrostomía de descompresión y una yeyunostomía de alimentación. Si se va a abordar el abdomen, no dudar en realizarlas; si no hay indicación de laparotomía habrá que poner en la balanza su decisión. Inclinan la balanza a esta toma de decisiones más agresivas el hecho de que la lesión esofágica haya sido reparada de manera tardía, con necrosis de los bordes, infección importante perilesional, estado general malo, signos de shock, lesiones mayores a 2 cm., y si hay otras lesiones severas asociadas (tráquea, pulmón, vasculares). Entonces deberá asociarse a la reparación el

esofagostoma, la gastrostomía y la yeyunostomía, sin dudar.

Consideraciones especiales sobre lesiones del esófago abdominal

Una vez realizada la laparotomía, solucionados los problemas hemorrágicos asociados y estabilizado el paciente, nos abocamos a la solución de las vísceras lesionadas.
El tratamiento primario de la lesión del esófago abdominal es la sutura. Para ello debemos exponerlo a todo su alrededor. Para exponer el esófago abdominal deben seguirse los siguientes pasos. Si el lóbulo izquierdo del hígado es muy voluminoso y no permite una buena exposición del hiato, debe seccionarse el ligamento triangular del hígado izquierdo para bajar el lóbulo o rebatirlo hacia la derecha exponiendo así adecuadamente la región del hiato esofágico. Luego debe realizarse la apertura de la serosa peritoneal que cubre el esófago a nivel abdominal (membrana frenoesofágica o de Laimer Bertelli). En general, se secciona primero la pars flácida del epiplón menor y luego desde el pilar derecho del diafragma hacia la cara anterior del esófago continuando hasta el pilar izquierdo, se carga el esófago entre los dedos. La movilización del esófago posterior es con maniobras romas digitales, no pasar pinzas tipo doble utilidad pues puede lesionar la cara posterior del esófago o la cara anterior de la aorta. Recordar además que a la derecha del hiato esofágico se encuentra la vena cava inferior. Se carga el esófago con una sonda tipo K30 o similar.
El hiato esofágico se puede abrir generalmente hacia delante siempre de manera radiada siguiendo la dirección de las fibras del diafragma hasta que el corazón/pericardio impida seguir con su apertura y se obtiene la visualización de todo el esófago torácico inferior y el abdominal. El esófago torácico inferior puede abordarse por esta vía, llamada habitualmente transhiatal o transdiafragmática. Con esta exposición se realiza el tratamiento correspondiente: resección de los bordes desvitalizados si amerita; las suturas pertinentes en dos planos, uno mucoso y otro muscular; como ya se ha descripto, los planos no son invaginantes. De ser necesario, puede utilizarse un parche de serosa peritoneal, músculo diafragmático o epiplón pediculado o una funduplicatura como parche de serosa. La funduplicatura puede ser anterior, posterior o de 360° (Dorr, Toupet o Nissen, respectivamente). Revisar la técnica correspondiente. Esta funduplicatura sirve tanto como parche de serosa como para el tratamiento del reflujo, al haberse destruido todos los mecanismos antireflujo (membrana freno-esofágica, pérdida del ángulo de His, disección de los pilares, sección de los nervios del cardias, sección de los vasos cortos etc.).
Si la lesión fue muy importante o el retraso de la indicación quirúrgica fue mayor a 24 horas, se realizan todas las tácticas y técnicas antes enumeradas, gastrostomía y yeyunostomía. Recordar que las lesiones penetrantes en esta zona del esófago van acompañadas de otras lesiones que comprometen la vida del paciente. Entonces, la prioridad es salvar al paciente de la muerte por shock hipovolémico, luego evitar la muerte por sepsis, posteriormente tener en mente salvar el órgano y por último la función.

Indicaciones de esofagectomía

Entre las indicaciones de esofagectomía de entrada encontraremos:

- Desvitalizaciones esofágicas extensas.
- Lesiones esofágicas de más de 4 cm. y de varias horas de evolución.
- Heridas de bala por arma de fuego de alta velocidad con destrucción esofágica.
- Secciones esofágicas.
- Esófagos que presentan enfermedades esofágicas intrínsecas.

Con respecto a la vía de abordaje, para realizar la esofagectomía, debe ser la que se está utilizando, torácica o abdominal. Luego de suturar el cardias, en dos planos, la gastrostomía se realiza a través del fondo gástrico. Se confecciona además una yeyunostomía de alimentación. La gastrostomía no puede usarse para alimentación debido a que se seccionan los vagos, quedando un piloroespasmo y atonía gástrica; en el raro caso de que esto no suceda, se podrá alimentar por la gastrostomía luego de un tiempo prudencial de semanas.
Se deja la reconstrucción para una segunda cirugía. El esofagostoma terminal debe ser emplazado a nivel pre-esternal (labrando un túnel subcutáneo desde el cuello) o cervical con un muñón esofágico bien largo, seccionando el esófago lo más distal posible, para que en el momento de la reconstrucción se seccione donde sea necesario.
En el momento de la reconstrucción se utilizará un ascenso gástrico retro-esternal en la gran mayoría de los casos. El mediastino posterior estará bloqueado. Algunos autores utilizan colon. Si el estómago es utilizable, es la primera opción.

Están descriptas las reconstrucciones durante la resección, pero no en traumatizados graves. Esta táctica se realiza en otro tipo de lesiones esofágicas.
Luego de la esofagectomía, dejar el hiato esofágico bien drenado con dos drenajes gruesos, el mediastino y las pleuras. Los dos tórax deben ser drenados si hay mediastinitis. Algunos autores cierran el hiato esofágico; es preferible dejarlo abierto y drenado.
Si no se realizó toracotomía y el abordaje fue transhiatal, el hiato debe ser bien abierto, el lavado y drenaje mediastinal se realiza a través del mismo, se drenan ambas pleuras y durante la cervicotomía se drena el mediastino por arriba, como dijimos a través de una cervicotomía longitudinal pre-esternocleidomastoidea izquierda.

Perforaciones esofágicas asociadas a enfermedades del esófago

- Si existe obstrucción o estenosis distal las suturas van a la dehiscencia.
- La resección esofágica es la mejor opción.
- Las enfermedades asociadas pueden ser: acalasia, estenosis péptica, neoplasias, lesiones cáusticas y esofagitis severa.
- Siempre que ha habido lesiones instrumentales en estos pacientes, ha tenido que realizarse una esofagectomía.
- Actualmente se presentan reportes aislados de sutura, drenaje, dilatación de la estenosis y colocación de prótesis siliconadas autoexpansibles. Es un punto a debatir y es una estrategia poco aplicable en traumatismos.
- Por lo tanto, ante la eventualidad de lesión esofágica traumática del esófago enfermo la indicación es la resección, en el momento o diferida según el estado clínico del paciente.

Esofagostoma cervical lateral

Consideraciones técnicas
Posición del paciente

Es la misma en la que se coloca a un paciente para una cirugía cervical anterior. En decúbito dorsal con la cabeza en hiperextensión, lateralizada hacia la derecha, con una almohadilla en la región torácica alta o interescapular, con una sonda nasogástrica o nasoesofágica colocada para ubicar el esófago con más facilidad, el cirujano a la izquierda del paciente y el ayudante en la cabecera.

Esta situación no siempre se puede utilizar durante la atención de un traumatizado grave, por lo cual resulta mucho más difícil abordar el cuello en posición neutra, con la parte posterior del collar de filadelfia y la cabeza fija a la camilla por la frente con una tela adhesiva o similar.

Incisión

La incisión más usada es una longitudinal preesternocleidomastoidea izquierda (Figura 4-6); no es necesario que ésta sea amplia, debe ir desde la altura del cartílago cricoides hasta el manubrio del esternón, incluso pasándolo un poco. Si sólo se necesita disecar el esófago y no hay otras lesiones, puede utilizarse una incisión horizontal de Kocher, similar a una tiroidectomía. Esto tiene la ventaja de poder explorar ambos lados del esófago, pero tiene el inconveniente que si existen lesiones asociadas vasculares no hay buen campo para trabajar sobre el paquete vascular.



Fig. 4-6. Incisión adecuada.

Una vez realizada la incisión, se deben divulsionar los planos cervicales de la región pre-esternocleidomastoidea, separando los músculos pretiroideos del esternocleidomastoideo, seccionando o no el músculo omohioideo según interfiera o no en la disección del esófago; en nuestro equipo preferimos no seccionarlo. Seccionar bajo ligadura las venas yugulares anteriores o tiroideas que se encuentren en la disección, utilizando en lo posible ligaduras finas. Es conveniente utilizar lo menos posible el electro bisturí, excepto que éste sea bipolar, con la intención de evitar el hematoma asfixiante postoperatorio. Separar hacia la línea media la glándula tiroides y la tráquea.
La exploración debe ser digital, no instrumental, tomando como referencia la columna vertebral hacia atrás, la tráquea hacia adelante y la sonda nasogástrica en el medio, dentro del esófago; disecar con hisopo la región esofagotraqueal, despegando el esófago de la membrana traqueal posterior, evitando lesionar las estructuras nerviosas y vasculares.
Una vez disecado el esófago con maniobras bidigitales, como cuando se diseca el cordón

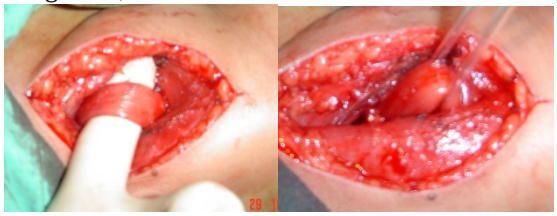


Fig. 4-7. A y B. Debe observarse prolijidad en las maniobras, delicada hemostasia, disección en el plano correcto y maniobras que no dañen el esófago y los tejidos circundantes, ya sea montando el esófago sobre una sonda o sobre el dedo. En la foto, hacia abajo se observa el músculo esternocleidomastoideo, hacia arriba los músculos pretiroideos. El esófago cervical con disección correcta llega perfectamente hasta la piel.

espermático en una hernioplastia, montarlo con un dedo y luego con una sonda tipo K 30 o similar (Figura 4-7, A y B). No es necesario disecarlo en sentido proximal, es preferible hacerlo en sentido distal. Recordar que por arriba del cricoides es faringe.

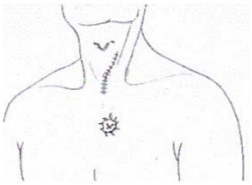


Fig. 4-8. Esofagostoma torácico anterior

Cuando se desea realizar el esofagostoma terminal, algunos autores exteriorizan la ostomía en la región preesternal (Fig. 4-8), para un mejor manejo de la bolsa colectora, de la saliva y las secreciones, dejando un esófago bien largo para facilitar la reconstrucción. En este caso, la incisión es cervical, la disección es como ya describimos y luego se labra un túnel desde el manubrio esternal hasta la región pre-esternal practicando un orificio del tamaño del esófago y fijando el mismo con puntos separados.

Continuando con la técnica del esfagos-toma lateral (Figura 4-9), una vez que el cirujano posee el esófago montado en su dedo y luego sobre una sonda, se procede de la siguiente manera: en la parte distal de esófago se practica una ligadura con un hilo de seda o similar bien grueso, dejando los cabos largos para facilitar su extracción. No ceñirla muy fuerte porque se puede seccionar el esófago; debe estar bien ajustada para que no pase saliva. Puede dejarse o no una varilla o una sonda gruesa por debajo del esófago (como una ileostomía sobre varilla), para que éste no se hunda. Se realiza en la cara anterior del esófago una apertura con electrobisturí, hemostasia de los bordes y se aplican unos puntos separados hemostáticos y de fijación a la piel circundante junto con el cierre de la cervicotomía. Si se dejó la varilla, debe retirarse rápidamente en 24 o 48 horas (Figuras 4-10 y 4-11). La ligadura distal del esófago se deja durante el tiempo que sea necesario; aproximadamente entre el quinto y el séptimo día puede retirarse. Para hacerlo, se tracciona de los cabos dejados previamente, lo suficientemente largos para que sobresalgan de la herida, y se corta el nudo con una tijera de punta roma. Con maniobras digitales suaves pero firmes se dilata el esófago hacia distal, donde estuvo la ligadura y hacia proximal tratando de rectificarlo y dilatarlo, si es que lo necesita. No es necesario re-operar al paciente para reconstruir el tránsito esofágico a nivel cervical. Se comporta como una fístula esofágica cervical lateral y cierra en poco tiempo.

Fig. 4-11. Otro paciente luego de la curación completa.



Fig. 4-10. Un paciente con una incisión mucho menor, luego de retirada la varilla.

Complicaciones intraoperatorias

Se debe cuidar de no dañar la cara posterior de la tráquea. Para evitar esto, las maniobras deben ser digitales o con un hisopo siempre pegado al esófago, y las primeras maniobras deben ser sobre la columna vertebral, si es posible con una sonda nasogástrica colocada por lo menos a la altura donde estamos trabajando. En cuellos gordos y cortos la sonda es de gran ayuda.

Es muy importante evitar el nervio vago y sus ramas laríngeas, el nervio recurrente y el laríngeo superior. La mejor forma de no lesionarlos es saber por dónde transcurren y evitar la disección de esas zonas. Con las maniobras de disección se debe estar siempre pegado al esófago.

El nervio facial no debería lesionarse nunca en el transcurso de la confección de un esofagostoma, excepto que la incisión se realice exageradamente alta, con lo que se lesionarán las ramas más inferiores que inervan la parte baja de la cara y la motilidad del labio inferior. Esto se previene realizando incisiones bajas; aconsejamos realizarlas desde la zona media del cuello a la altura del cartílago cricoides hacia el manubrio esternal.

El nervio laríngeo superior se halla en posición profunda en relación con el bulbo carotídeo y se divide en sus ramas interna y externa, que se dirigen hacia la laringe debajo y entre las ramas de la arteria tiroidea superior. La rama externa, en muy estrecha relación con la arteria mencionada, inerva los músculos cricofaríngeo y constrictor de la faringe, su sección produce disminución del volumen y del tono de la voz. La rama interna está ligeramente arriba de la arteria tiroidea superior y penetra en la laringe dando inervación sensorial a la laringe y la epiglotis, su lesión produce alteraciones en la deglución, el paciente se aspira con líquidos y con su propia saliva. A veces se necesita la confección de una traqueostomía para prevenir la neumonía por aspiración; la mayoría de las veces el paciente, para tragar, debe hacer una flexión de la cabeza hacia delante, llevando la barbilla hacia el pecho. En general hay recuperación con el tiempo, otras veces los síntomas son muy severos y debe seccionarse el músculo cricofaríngeo. Se recomienda que si la lesión se identifica durante el acto quirúrgico, en ese momento se seccione el músculo cricofaríngeo.

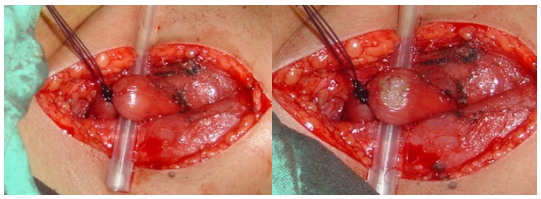


Fig. 4-9. Esofagostoma lateral que funciona como terminal.

En la lesión del nervio laríngeo recurrente pueden observarse distintos grados de parálisis de las cuerdas vocales; en el abordaje lateral se produce una lesión de un solo lado, por lo que no ocasiona obstrucción al flujo del aire, sólo altera la voz por parálisis cordal. Si la lesión traumática es bilateral, la parálisis cordal bilateral produce obstrucción completa del flujo de aire e imposibilidad de hablar.

Con respecto a las hemorragias, ya hemos hecho el comentario de que la hemostasia debe hacerse bajo ligaduras. Es raro el daño accidental de grandes vasos durante la confección de un esofagostoma, pero cuando se accede al esófago cervical durante un traumatismo penetrante ya hay lesiones vasculares; éstas deben repararse primero, luego se trabajará sobre el esófago y se decidirá la confección o no de un esofagostoma. Los hematomas cervicales pueden causar compresión y obstruir la vía aérea causando asfixia.

Sólo debe reparase una lesión carotídea; el resto de las lesiones vasculares pueden solucionarse ligando el vaso.

Evitar la disección proximal del esófago pues se pueden producir lesiones de faringe, parótida, incluso del piso de la boca. Es importante identificarlas durante la cirugía y repararlas.

No extenderse en la disección entre el esófago y la tráquea, es muy fácil lesionarla.

Tener presente que los conductos linfáticos son muy difíciles de observar, por lo tanto evitar la unión entre la yugular y la subclavia, ya que se puede lesionar el conducto torácico o ramas cervicales importantes que bajan muy pegadas a la vena yugular izquierda. El conducto torácico hace un cayado por detrás de la carótida y busca la confluencia venosa yugulosubclavia, sobre todo del lado izquierdo.

Otra complicación intraoperatoria que puede presentarse es el neumotórax y el neumomediastino. Puede producirse por lesión pleural o a través del mediastino. Si esta situación es diagnosticada y tratada con el avenamiento pleural correspondiente no hay habitualmente problemas, pero si pasa inadvertida puede producirse un neumotórax a tensión o hipertensivo.

Las embolias gaseosas pueden producirse cuando se lesionan grandes venas.

Algoritmo terapéutico y normas de atención

Esófago cervical

- Primer examen. Reanimación del ABCDE
- Segundo examen.
- Tratamiento de las lesiones específicas con riesgo de muerte o más graves.
- Traumatismos penetrantes del músculo cutáneo: exploración quirúrgica y reparación de todas las estructuras lesionadas.

Lesión esofágica cervical

De tamaño no identificable (sospecha):

- Con menos de 8 horas de evolución:
  - Tratamiento antibiótico intravenoso
  - Ayuno.
  - Control evolutivo.

- Entre 8 y 12 horas de evolución con flogosis:
  - Ídem más:
  - Cervicotomía lateral izquierda.
  - Drenaje cervical.

De tamaño identificable:
- Con menos de 12 horas de evolución:
  - Sutura de la efracción.
  - Aposición muscular.
  - Drenaje.
- Con más de 12 horas de evolución:
  - Evaluar sutura.
  - Drenaje.
- Con más de 24 horas de evolución:
  - Drenaje.
  - Alimentación por sonda.
  - Evaluar esofagostoma.
  - Evaluar gastrostomía y yeyunostomía.

Esófago torácico

De tamaño no objetivable (sospecha):
- Internación por varios días.
- Ayuno.
- Tratamiento antibiótico.
- Control evolutivo.

Objetivable con menos de 24 horas:
- Cierre primario.
- Aposición de estructuras vecinas.
- Drenaje del espacio pleural con 2 tubos.
- Evaluación de gastrostomía y yeyunostomía.
- Evaluación de esofagostoma.

De más de 2 cm y más de 24 horas:
- Esofagectomía.
- Con buen estado general y hemodinámico: gastroplastia y anastomosis cervical.
- Con mal estado general: esofagostoma terminal preesternal, gastrostomía, yeyunostomía y reconstrucción en un segundo tiempo.

En esófago enfermo:
- Con menos de 24 horas: esofagectomía y gastroplastia.
- Con más de 24 horas o con repercusión general: esofagectomía y reconstrucción en un segundo tiempo.

En traumatismo penetrante de tórax:
- Primer examen. Reanimación del A. B. C. D. E.
- Segundo examen.
- Tratamiento de las lesiones específicas quirúrgicas.
- Revisar indicaciones de toracotomía.
- Exploración quirúrgica y reparación de todas las estructuras lesionadas.
- Con menos de 24 horas: toracotomía derecha (si se puede elegir el lado).
  - Cierre simple.
  - Aposición con estructuras vecinas.
  - Drenaje del espacio pleural con 2 tubos.
- Con más de 24 horas:
  - Toracotomía derecha (si se puede elegir el lado).
  - Esofaguectomía.
  - Reconstrucción según estado del paciente.

Traumatismos del esófago abdominal

Recordar indicaciones de laparotomía.
Laparotomía en todos los casos de diagnóstico de lesión esofágica.

Con menos de 12 horas o sin peritonitis:
- Cierre de la efracción.
- Funduplicatura de aposición.
- Drenaje.

Con más de 24 horas o peritonitis purulenta:
- Ídem más gastrostomía, yeyunostomía y esofagostoma.

Sin posibilidad de reparación:
- Esofaguectomía con o sin esofagogastroplastia, según el estado general del paciente.

Lecturas recomendadas

Ballesteros ME, Alejandre SE, Maffei D y col.: Manejo y categorización de las lesiones traumáticas de Esófago. Rev. Argent. Cirug. 1997, 73: 185-1923.

Berreta J, Kociak D, Ferro DL y col.: Mediastinitis Vinculada a enfermedad y lesión esofagogástrica. Signos de alerta diagnóstica y predictores independientes de sobrevida. Acta Gastroenterol Latinoam. 2010, 40: 32-39.

Brewer LA, Carter R, Mulder GA y col.: Options in the management of perforations of the esophagus. Am. J. Surg 1986; 152: 62.

Caruso ES, Vasallo BC, Figari MF.: Utilización del colgajo de músculo esternocleidomastoideo en el reparación de lesiones simultáneas de

tráquea y esófago. Rev Argent Cirug 1991; 60: 238-242.

De Gracia AF. Traumatismos Cervicales. Premio Sociedad Argentina de Patología de Urgencia. Diciembre del 2003.

De Gracia AF: Comunicación personal: Técnica de Thorek. 2007.

Ferro DL. y col.: Esofagostomía Cervical: nueva variante técnica. Rev. Argent. Cirug. 2004. Número extraordinario. 75º Congreso Argentino de Cirugía.

Ferro DL, Fernández Marty AP.: Esofagostomas Cervicales. Cirugía Digestiva. F. Galindo. 2009, I-154, 1-10.

Fernández Marty AP.: Traumatismos del Esófago – Perforaciones Esofágicas. Cirugía Digestiva. F. Galindo. 2009, I-195, 1-7.

Gómez MA, Benaim F, Girado M y col: Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía. Experiencia de 10 años. Rev. Argent. Cirug. 1995, 68, 163-173.

Griffin SM, Lamb PJ, Shenfine J y col.: Spontaneous ruptura of the esophagus. Br. J. Surg 2008; 95: 1115-1120.

Grispan RH, Ciaponi GP, Abed GA: Traumatismo Torácico y Toraco-Abdominal. Rol de la Videocirugía. Rev. Argent. Cirug. 1999, 76, 253-261.

Hagr A, Kamal D, Tabah R: Faringeal Perforations in blunt neck trauma. Can J Surg. 2003, 46 (1) 57-58.

Kiernan PD, Hernandez A, Byrne WD, y col. Descending Cervical Mediastinitis. Ann Thorac Surg. 1998; 65:1483-1488.

Kincaid EH, Meredith JW. Injuries to the Chest. ACS Surgery: Principles and Practice. 2004. 5-1

Klopp CT: Cervical esophagostomy. J. Thorac. Surg.: 1951; 21: 490-491.

Oubiña JL.: Vías de Abordaje al Esófago Cervical, Torácico y Abdominal. Cirugía Digestiva, F. Galindo, 2009; I-153, 1-11.

Ojima H, Kuwano H, Sasaki S y col: Successful late managemant of spontaneous esophageal ruptura using t tube miastinoabdominal drainage. Am. J. Surg. 2001; 182 (2), 192-6.

Perez Petit EM, Eskenazi DE, Churruarrin G, Ferro DL, Padilla JJ, De Gracia AF, Gómez MA: Nuestra conducta en los traumatismos penetrantes de cuello. Rev. Argent. Cirug. 1993; 65: 99-100.

Pinotti HW, Ellenborgen G, Gama Rodriguez JJ y col.: Lateral desviation esophagostomy. New simplified technical procedure. Acta Gastroent. Lat. Amer. 1982; 12: 135-141.

Reilly J., Neira J.: Traumatismos de Tórax. Relato Oficial. Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. 50 Congreso Argentino de Cirugía Torácica.

Rigberg DA, Centeno JM, Blindan TA y col.: Two decades of cervical esophagostomy: indications and outcomes. Am. Surg. 1998, 64 (10): 939-41.

Videos relacionados

Saleta JD, Folk FA, Freeark RJ: Traumatismos de la región del cuello. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Cirugía de cabeza y cuello. 1973. Feb: 73.

Santángelo HD., Viola RJ. Perforación Esofágica. PROACI.

Seineldin S, Capitaine Funes CG, Broglíantti M, Godoy G: Perforación y ruptura del esófago. Rev. Argent. Cirug. 1998; 75: 248-255.

Smeal DM, Campbel D, Manders Ek: Repositioning the stoma of the cervical esophagostomy. Ann. Plast. Surg. 1996; 37 (5): 556-60.

Sarra L.: Protocolo de cirugía selectiva en traumatismos penetrantes de cuello. Rev. Argent.
Cirug. 2006, 91 (3-4). 95-99.

Warren ED, Simmonowitz D.: Experiencias en el tratamiento quirúrgico de lesiones penetrantes

de cuello. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Cirugía de cabeza y cuello. 1973. Feb: 87.

Wise RA, Baker HW.: Cirugía de cabeza y cuello. Interamericana.

Woods JE, Beahrs OH.: Cirugía de cabeza y cuello. Primera parte. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. 1977. Jun: 475-631.

Zarem HA.: Tratamiento de las complicaciones en la cirugía de cabeza y cuello. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Cirugía de cabeza y cuello. 1973. Feb: 191.

Zuidema GD, Yeo CJ.: Shackelford. Cirugía del aparato digestivo. 5ta ed. Bs. As. Panamericana, 2005. vol. 1. Coeditores Orringer MB, Heitmiller R.

Capítulo 5

Traumatismos vasculares de los miembros

Leónidas M. A. Pontel

Introducción

El entrenamiento de cómo resolver el traumatismo vascular de los miembros es una situación constante a través de los tiempos, y es motivo de numerosas publicaciones en distintas revistas científicas relacionadas con el trauma en muchas especialidades como cirugía vascular, traumatología, cirugía plástica, neurocirugía, etc.; no solo se enfoca la lesión vascular, sino también el diagnóstico y tratamiento de las lesiones acompañantes. En general los conflictos bélicos dieron las bases de su abordaje, y marcaron distintas etapas: el **vendaje y ligadura** en la época antigua, antes de la era cristiana, continuando con la **ligadura y amputación** en la edad media, concepto que queda arraigado inclusive hasta la 2º guerra mundial (con índice de amputación 49%), como el tratamiento más adecuado. Luego, una tercera etapa: la **reconstrucción vascular**, que se implementa en la guerra de Corea (1951-1953) (índice de amputación 13%) y se reafirma en la guerra de Vietnam (1962-1973) (índice de amputación 13%), como el procedimiento ideal; así pasa a perfeccionarse en medios urbanos logrando reducir la pérdida de la extremidad en estos medios a menos del 5% en las series civiles. También aumenta en proporción la incapacidad funcional severa de los miembros en el 20 a 50% de las lesiones vasculares tratadas, debido a las lesiones acompañantes.

Nuevos conflictos bélicos como el de Afganistán e Irak dejan mayor experiencia y mejores resultados, con la llegada del traumatizado en forma rápida y en la aplicación del concepto del "control del daño" y la utilización de *shunts vasculares* para derivación del paciente a centros aún más especializados. La magnitud de las lesiones en general no permite tener el registro real de traumatismos vasculares en los miembros, debido a que existe un subregistro a expensas del informe de lesiones graves en los politraumatizados. En muchos casos las lesiones en los miembros no quedan tabuladas en forma correcta, y, aquellas que son asistidas en hospitales periféricos de menor complejidad no se registran en el sistema.

En distintos países las estadísticas son variables en el tipo de lesiones en su modalidad y agentes etiológicos. Esto se debe a que en los países altamente desarrollados con seguridad eficaz, predominan frecuentemente los traumatismos contusos u originados por accidentes vehiculares y iatrogénicos, sobre los traumatismos penetrantes por distintos tipos de armas. A modo de ejemplo: en Australia el trauma cerrado ocurrió en el 58% sobre el trauma penetrante (42%). En América Latina los informes indican un 89% por traumatismos penetrantes, relacionados con el uso masivo de armas. En nuestra estadística también predominan los traumatismos penetrantes, aunque los de carácter cerrado están en ascenso a expensas del mayor uso de vehículos, especialmente motocicletas.

Mecanismos de la lesión vascular

Las consecuencias y la magnitud de la lesión vascular dependen del mecanismo de la lesión, por lo tanto es indispensable identificar el agente, lo que ayuda a utilizar apropiadamente los recursos diagnósticos e instituir el tratamiento adecuado.

Traumatismos penetrantes

En la experiencia civil el traumatismo vascular de los miembros se debe a armas de fuego en primer lugar, seguidos por arma blanca y por escopeta (Fig. 5-1 a,b). Sin embargo, en relación el grado de lesión que producen las armas de fuego que disparan proyectiles a alta velocidad (mayor de 450 m/s o 914 m/s según distintos especialistas del tema) se conjuga el efecto directo a nivel del vaso, y la gran lesión por disipación de energía que produce una contusión en los tejidos circundantes. Más grave aún es la lesión por perdigonada, por la destrucción de los tejidos en la zona de impacto. Otro tipo de lesiones con esa repercusión se ven en accidentes laborales, especialmente por amoladora, con lesiones asociadas musculares, tendinosas y nerviosas, que comprometen predominantemente los miembros superiores.

Las heridas por arma blanca o elementos cortantes como vidrios presentan lesión de estructuras anatómicas con



Fig. 5-1 a,b. Lesión por escopeta

sección de bordes netos, por lo que resulta más fácil su resolución y en general de mejor pronóstico.

Traumatismos cerrados

En general son ocasionados por incidentes de tránsito, y la mayor frecuencia de trauma en las extremidades se observa cuando participan motocicletas. La caída de altura es la otra causa importante de traumatismos cerrados. Las lesiones vasculares ocasionadas con este

mecanismo tienen mayor gravedad y morbilidad que la de los traumatismos penetrantes por las lesiones asociadas que presentan. Determinados tipos o lugar de las fracturas hacen sospechar lesiones específicas. Por su frecuente asociación, cuando existe fractura supracondílea de húmero se debe sospechar compromiso de la arteria humeral, ante una fractura de primera costilla debe buscarse un posible



Fig. 5-1 c,d,e. Luxación de rodilla, trauma cerrado

compromiso de la arteria subclavia, y en una luxación de rodilla debe verificarse el estado de los vasos poplíteos. (Fig. 5-1 c,d,e)

Traumatismos iatrogénicos

Siempre han existido en la cirugía abierta, aunque en su mayoría se resuelven en el momento, por lo que quedan no registradas u ocultas. Actualmente, con el uso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos endovasculares (angiografías, embolizaciones, colocaciones de endoprótesis y stents), se observan complicaciones que producen hematomas, oclusión, disecciones, pseudo-aneurismas y fístulas arteriovenosas. También en su mayoría se tratan resolver en el mismo acto, por lo que debe contarse con un subregistro. El riesgo de complicaciones es de un 0,5% en procedimientos diagnósticos y un 10% en procedimientos terapéuticos.

Fisiopatología

Los traumatismos vasculares, por la pérdida de sangre, el hematoma o la oclusión del vaso, pueden producir compromiso **sistémico, locorregional** o ambos. Si la pérdida de sangre es importante el compromiso sistémico



Fig. 5-2 a,b. Pseudoaneurisma

se manifiesta como shock hipovolémico; , si la lesión es la apertura parcial del vaso, el compromiso locorregional se manifestará como hematoma o pseudoaneurisma (Figura 5-2), con la posibilidad de mantenimiento del flujo hacia el sector distal del miembro, sin peligro momentáneo de pérdida del miembro; si esa lesión parcial es de una arteria y se comunica con lesión en la vena homóloga, se producirá una fístula arteriovenosa, sin compromiso de la perfusión distal del miembro, por lo menos en el periodo inicial. Sin embargo, en ambas situaciones, de no recibir tratamiento, evolucionarán hasta la oclusión vascular e isquemia o rotura del pseudoaneurisma con la probable pérdida del miembro; en el caso de las fístulas arteriovenosas se producirá una sobrecarga a nivel cardíaco, con repercusión más precoz cuanto más proximal sea el segmento afectado (Figura 5-3). Si la sección del vaso es completa o la lesión es contusa o por estiramiento, se producirá una rotura de la íntima del vaso con enrollamiento y consecutivamente trombosis; se manifestarán en ambos casos signos de isquemia aguda, disponiéndose de 6 horas para restablecer el flujo arterial y evitar la lesión irreversible a nivel de los músculos y nervios del miembro. Con el tiempo la isquemia puede producir aniones superóxido (que lesionan el endotelio y la microcirculación), disminución del ácido nítrico que genera mayor vasoconstricción, activación de los neutrófilos con liberación de citotóxicos y la consiguiente necrosis muscular (rabdomiolisis);



Fig. 5-3 c Fístula arteriovenosa

esto produce mioglobina y mioglobinuria y desencadena insuficiencia renal. También se puede generar acidemia láctica, que lleva al paciente a una falla orgánica múltiple que si no es tratada a tiempo termina con la muerte del paciente.

Valoración diagnóstica

La valoración diagnóstica es de suma importancia en los traumatismos vasculares de los miembros; deberá ser interpretada y aplicada por médicos de las distintas especialidades que asisten al traumatizado. Hay cuadros de presentación que no generan dudas y su manejo es claro, en tanto que otros tienen distinto seguimiento relacionado con la institución o centro médico y su nivel de complejidad.

El objetivo principal será que el diagnóstico y tratamiento en caso de lesión vascular tiene que ser realizado dentro de las 6 hs para evitar el efecto de la isquemia irreversible sobre los tejidos y sus secuelas.

El paciente se recibe en el shock-room, bajo las normas del ATLS, con el objetivo de llevarlo a la estabilidad hemodinámica y controlar la zona de sangrado activo ***externo*** (hemorragia visible), con uso de vendajes, manguitos inflables o eventualmente torniquetes bien controlados; en el caso de **sangrado interno** o **sangrado perifracturario** (hemorragia no visible u oculta), se alinearán el eje de los miembros con férulas de distintos tipos, lo que también resulta indispensable para poder registrar pulsos distales. Se realiza ahora el **segundo examen** (en los pacientes inestables, con TA menor de 80 mmHg, es prácticamente imposible registrar pulsos distales en los miembros). La observación de la modalidad y mecanismo lesional es importante; si es un traumatismo abierto (como heridas de armas de fuego, heridas de arma blanca, perdigonadas, etc) se verifica la trayectoria posible de la noxa y estructuras anatómicas posiblemente lesionadas; si se trata de un traumatismo cerrado, debe considerarse la cinética del trauma, la posibilidad de huesos fracturados o luxaciones, para correlacionar con paquetes vasculares, nervios que se encuentran en su proximidad y su posible lesión.
Entonces se procede al examen clínico, que se basa en los llamados **signos duros** o de "certeza" de lesión vascular y **signos blandos** o de "sospecha". Los primeros incluyen sangrado arterial activo, hematoma que aumenta de tamaño rápidamente, signos de isquemia con ausencia de pulsos, frémito o soplo; la existencia de alguno de ellos tiene indicación quirúrgica o exploratoria en el quirófano (Figura 5-4). Los llamados **signos blandos** o de "sospecha" de lesión vascular incluyen el antecedente de sangrado en la escena del accidente o lugar del hecho, hematoma pequeño estable no pulsátil, déficit neurológico de un nervio relacionado con un paquete vascular y heridas con trayecto vecino a paquete vascular de importancia. Estas situaciones tienen la indicación de internación para descartar posible lesión vascular, ya sea con seguimiento clínico exhaustivo o con métodos complementarios de diagnóstico. Si estas lesiones se dejan sin tratamiento pueden ocurrir complicaciones como pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas o isquemia y gangrena, que requieren muchas veces de procedimientos más complejos y mayor posibilidad de pérdida del miembro.

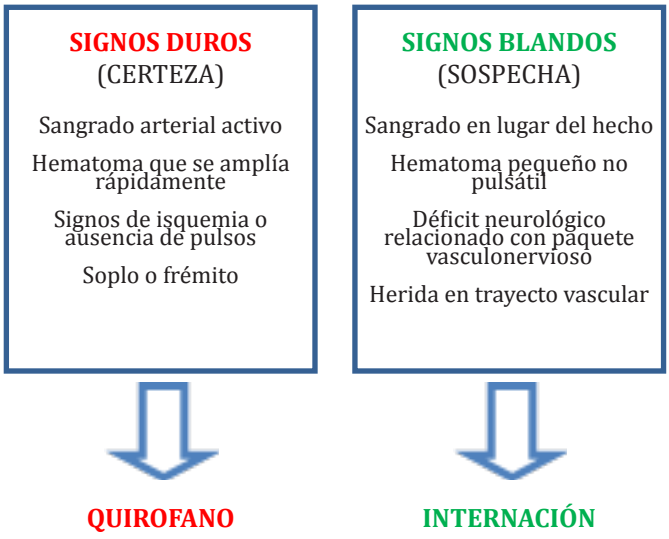


Fig. 5-4. Signos clínicos y orientación primaria de conducta a seguir

Valoración de estudios complementarios

El grupo de pacientes con signos duros en general es llevado a quirófano para su exploración operatoria; de todos modos es indispensable tener la posibilidad de arteriografías ya sea preoperatorias o intraoperatorias, como por ejemplo en lesiones múltiples en uno de los miembros o en relación a fracturas múltiples para localizar el sitio específico de la lesión.
En pacientes con signos blandos o de sospecha de lesión vascular los estudios las formas de proceder para verificar la lesión se implementan más exhaustivamente. Así es como en las décadas de 1970 y 1980 se comenzó a sistematizar la exploración quirúrgica en toda probable lesión vascular, lo que dio como resultado un elevado porcentaje de exploraciones negativas, con gran morbilidad y prolongada estancia hospitalaria.
Fueron los estudios angiográficos sistemáticos los que rápidamente hicieron dejar esa modalidad de la exploración quirúrgica, la cual no está exenta de morbilidad. También los costos para realizar las angiografías en las instituciones son elevados y aun en los mejores centros se requiere de un tiempo no menor a 2 hs para realizarla. Comenzaron a verse un elevado número de estudios sin lesión, al relacionarlo con los signos clínicos; cuando estos no eran relevantes y los pulsos distales estaban conservados la ganancia obtenida con el método era menor al 10%. Se revalidó entonces el concepto de examen clínico como método de seguimiento de las lesiones vasculares, basados en el trabajo de Frykber y Dennis, en traumatismos penetrantes en proximidad vascular (con pulsos distales presentes), quienes encontraron en 5 a 10 años de seguimiento clínico que solo el 1,4% requirió tratamiento quirúrgico dentro de las 30 hs de control. El control estricto durante 24 hs tuvo un índice predictivo negativo del 99,3%. González y Falimirsky también hicieron su aporte corroborando la validación del examen físico con una sensibilidad del 92% y especificidad del 95%. Esta modalidad requiere de

un control muy estricto ya externado el paciente, con la concurrencia ordenada y constante al centro de atención, situación muchas veces difícil.

Se utilizan otros métodos como parte de la selección en algoritmos y es más popularizado en Centros de EE UU , al clásico indice tobillo-brazo (ABI) se agregó el indice brazo-brazo (BBI) denominados en conjunto (API) indice de presión arterial, utilizados de acuerdo a que extremidad se tome la PS (presión sistólica). Si el valora del mismo es menor a 0.9, en los centros con disponibilidad tienen indicación de una angioTC. La precisión para lesión vascular del API es 95%, aunque presenta dificultades para su registro en las lesiones proximales a la ingle o axila y en miembros con gran compromiso de partes blandas.

Con respecto al **ecodoppler**, en trabajos en los que se lo comparó con la arteriografía o el seguimiento clínico, dieron una sensibilidad del 95% y una especificidad del 98%, con falsos negativos en relación a lesiones por perdigonada o lesiones en regiones como la subclavicular y poplítea. De todos modos, es considerado un procedimiento costoso, dependiente del operador y con dificultades de disponibilidad durante las 24 hs.; aunque es de gran utilidad en el paciente internado y en el seguimiento.

La **angiotomografía** (Figura 5-5), es el estudio más moderno, con resultados ya probados en trabajos prospectivos con sensibilidad del 99% y especificidad del 87 % en casos clínicamente con lesión, tiene un 100% de sensibilidad y 100% especificidad, y tiende a desplazar a la angiografía convencional, por su rapidez y fácil realización en centros que poseen este tipo de tecnología, aunque faltan estudios para su adopción generalizada.



Fig. 5-5 a, b. Herida de arma blanca, angiotomografía

La angiografía (Figura 5-6) sigue siendo el estándar de referencia (*gold standard*) para las lesiones vasculares, con una sensibilidad del 99% y una especificidad del 97% aunque rara vez se use en casos con signos duros; no obstante hay situaciones especiales que así lo requieren:

- Heridas múltiples en el miembro
- Trayectoria del proyectil paralela al vaso
- Fracturas múltiple en el miembro con ausencia de pulso
- Trauma cerrado grave con destrucción de partes blandas
- Sospecha de lesión subclavioaxilar (fractura de 1ª costilla)
- Lesión asociada a arteriopatía obstructiva crónica

En casos de signos blandos o de sospecha encontraremos que en un 95% de estudios sin lesión vascular solo en el 1,3% cambió la decisión y conducta con la angiografía.



Fig. 5-6 a,b. Herida de arma de fuego. Arteriografía

Los falsos positivos se dan en el 2% y las complicaciones por el procedimiento pueden ocurrir en el 1-2,6 %. La angiografía puede realizarse en una sala de hemodinamia, en una situación ideal, las imágenes son màs definidas y puede utilizarse la sustracción digital para la mayor definición; en sala de rayos con inyección manual al acecho o radioscó-pico, o la que se realiza con el paciente en quirófano utilizando el arco en C o radioscopia, ya sea con su indicación preoperatoria o intraoperatoria.

Toma de decisiones en traumatismos vasculares de los miembros

En pacientes con lesión traumática en los miembros, abierto o cerrado, con sospecha de compromiso vascular, se deben buscar los signos clínicos; si se encuentran signos duros, el paciente irá a quirófano para su resolución o se solicitará la presencia del cirujano vascular o de trauma para su intervención (Figura 5-7).

Si existen signos blandos se internará al paciente y se le realizará **control clínico constante y activo**; es decir, mientras se controla la aparición eventual de signos duros, que obligarán a llevar al paciente a quirófano para su resolución, se realizan estudios como ecodoppler, angiotomografía o angiografía, según la disponibilidad del centro de atención. Se considera que mientras hay pulsos distales, ausencia de signos de isquemia y el paciente se encuentra estable, dichos estudios pueden hacerse dentro de las 24 o 48 hs de la internación. Si en los estudios complementarios se encuentran lesiones mínimas (estrechamiento del vaso, flap intimal pequeño en sentido del flujo, o pseudoaneurisma < 0,5 cm), siempre con pulsos distales conservados, puede optarse por nuevo control en 48 a 72hs, y si hay estabilización de la lesión, puede externarse. Con menor frecuencia, puede considerarse

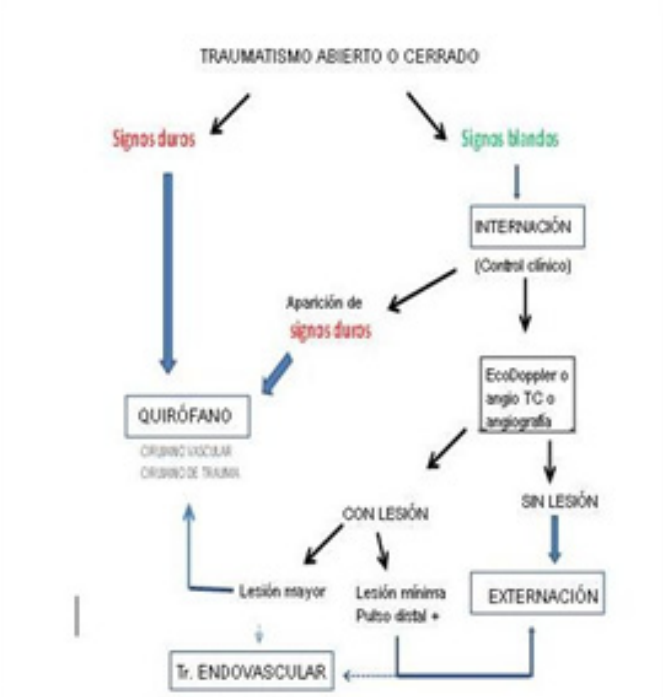


Fig. 5-7. Toma de decisiones en traumatismos vasculares de los miembros

un tratamiento con el equipo de cirugía endovascular. Si se encuentra una lesión mayor (pseudoaneurisma > 0,5 cm, fístula arteriovenosa) puede realizarse tratamiento quirúrgico (abierto) o preferiblemente endovascular, de acuerdo con la modalidad del centro de atención.

En situaciones especiales, con signos blandos, no se descarta la exploración quirúrgica, en relación con el centro asistencial y los medios de diagnósticos disponibles.

Es importante descartar una lesión vascular antes de la externación con algún estudio complementario, para evitar las posibles complicaciones: pseudoaneuris-mas, fístula arteriove-nosa o isquemia aguda; además, esto tiene valor médico legal.

Enfoque terapéutico

En los traumatismos vasculares de los miembros se dispone de distintas modalidades de tratamiento (quirúrgico, endovascular, no operatorio) que se ponen en práctica en relación con la urgencia y la disponibilidad de medios con que cuenta la institución. Además es importante tener en cuenta la posibilidad de derivación a centros de mayor complejidad.

Tratamiento operatorio

Es la forma habitual cuando existen signos duros; el cirujano vascular o de trauma tiene que disponer de aparatología para realizar arteriografía, ya sea usando arco en C o radioscopía o un aparato Rx portátil para hacer angiografía al acecho. Respecto a la preparación del campo quirúrgico, si la lesión es en el miembro inferior se incluye a ambos miembros inferiores para, si fuese necesario, tener disponibilidad de la toma de un injerto venoso del miembro no afectado; también el sector inferior del abdomen, por la posibilidad del control vascular a nivel ilíaco. Cuando la lesión es en un miembro superior también debe incluirse uno de los miembros inferiores por el mismo fin.

Las incisiones (Figura 5-8) se disponen en forma longitudinal en el eje de los vasos lesionados, se realiza control proximal y distal de arterias y venas para luego abordar el sitio de la lesión propiamente dicho. Muchas veces es difícil el control proximal en la zona de la arcada inguinal; se optará por abordaje abdominal extra-peritoneal de las arterias ilíacas. En el caso de lesión en el sector subclavio-axilar el abordaje se realizará con incisiones supra-clavicular o más raramente abordando el tórax para clampeo de la arteria subclavia. (Lado izquierdo con una incisión "trapp-door", toracotomía antero lateral izquierda con esternotomía mediana parcial y prolongación supra-clavicular y lado derecho la incisión homóloga o esternotomía mediana con prolongación supra-clavicular); ahora si es factible y está hemodinámicamente estable , ya sea en el quirófano o en sala de hemodinamia, se puede realizar lo que llamamos "clampeo endovascular" con un



Fig. 5-8. Incisiones (disposición)

catéter oclusor transitorio al sector de la lesión vascular, introducido desde un sitio alejado y evitar la morbi-mortalidad que tienen estas vías de abordajes al tórax.
Con la lesión de los vasos: se examina el vaso, el tipo de lesión que presenta; si es sección parcial o total con elemento cortante con bordes netos (herida de arma blanca o vidrio, por ejemplo) se puede realizar sutura directa o angioplastia con parche venoso o anastomosis termino-terminal; pero si el tipo de lesión es producida por proyectil (herida de arma de fuego o perdigonada) o es una herida contusa cortante (por amoladora o en trauma cerrado), se deben regularizar bordes y en general se necesita realizar un bypass o interposición con vena autóloga (invertida), extraída del miembro contralateral, para restablecer el flujo (el orden de selección de injertos autologos es: vena safena interna proximal o distal, vena

safena externa y por ultmo vena cefálico y basilica); en caso de no disponer de ello puede hacerse con prótesis, siendo la más adecuada de PTFE (politetrafuoretileno) que presenta mayor resistencia a una posible infección, situación factible por el tipo de trauma y lesión. Si bien la permeabilidad y resultados son similares con injerto autólogo o PTFE en el sector ilíaco y femoral, no es así en el sector poplíteo e infrapatelar, donde el uso de vena autóloga es lo más adecuado. El uso de injerto prótesico está reservado cuando existe incongruencia de cabos, no hay vena disponible o urgencia para disponer del injerto. Según el consenso de distintos autores la **preferencia es el uso de injertos autólogos** (Figura 5-9).

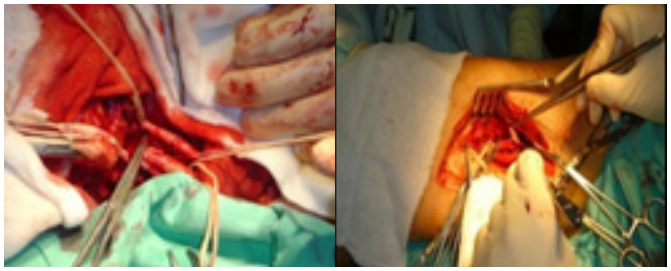


Fig. 5-9 a. Arteriorrafia; b. Angioplastia (parche de vena)

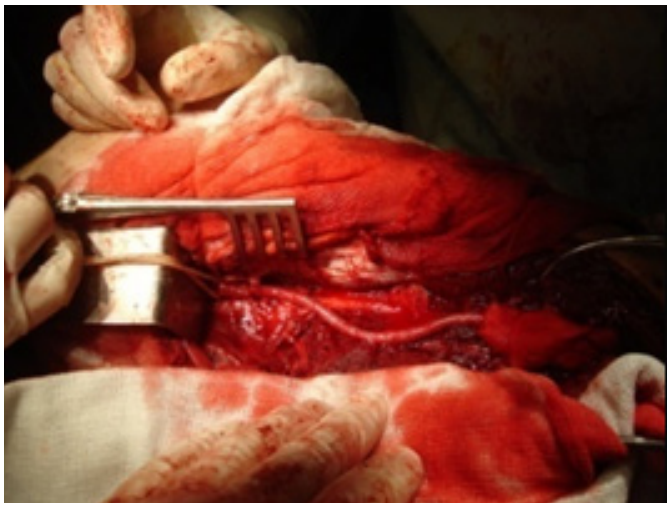


Fig. 5-9 c. Bypass (vena autóloga)

Consideraciones intraoperatorias (antes de realizar la reconstrucción vascular)

Considerar el uso de la heparina al paciente en forma general o sistémica si no hay lesiones graves asociadas, aunque el uso de solución hepari-nizada es de uso corriente para el lavado de cabos vasculares.
La embolectomía con catéter de Fogarty de ambos cabos es fundamental para asegurar el sector libre de trombos (Figura 5-10 a).
La comprobación arteriográfica intraope-ratoria de que el sector distal está libre de trombos (Figura 5-10 b).
Uso de fasciotomías (abierta o semicerrada de los compartimentos en el miembro), para evitar el síndrome compartimental, situaciones que se dan cuando la isquemia es mayor de 6 Hs, o en trauma cerrado, o se realizó ligadura o reconstrucción venosa (Figura 5-10 c).

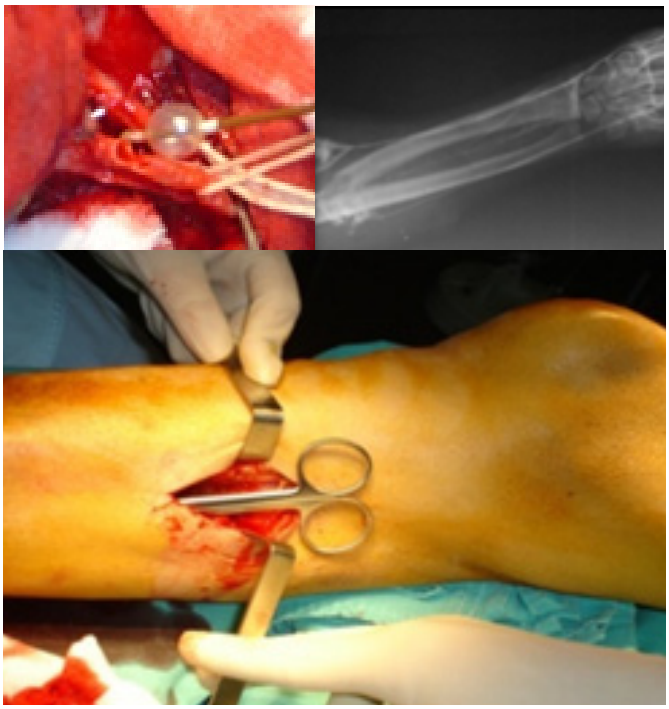


Fig. 5-10 a. Embolectomía; b. Arteriografía intraoperatoria; c. Fasciotomía

El uso del "shunt vascular" (Figura 5-11) es una herramienta considerada dentro del "control del daño" con el objetivo de usarlo para preservación del flujo distal; se aplica cuando el tiempo u hora crítica para la revascularización se aproxima a las 6 Hs o va a ser mayor así se reduce el tiempo de isquemia; el otro uso frecuente es cuando el traumatólogo u ortopedista tiene que hacer una fijación instrumental (colocación de tutores externos) por fracturas inestables. Otras indicaciones menos frecuentes se dan cuando el paciente por lesiones asociadas está al borde de la tríada letal (acidosis, hipotermia y coagulopatía) y debe ser llevado a UTI o para derivar un paciente a otra institución de mayor complejidad con cirujanos vasculares.



Figura 5-11. Shunt vascular

En situaciones donde la lesión vascular es identificada, es necesario contar con recursos que permitan mantener la viabilidad del miembro afectado de manera rápida.
- En el manejo de los vasos en las lesiones arteriales debe ser de extremo cuidado, se debe evitar la colocación de pinzas hemostáticas en los extremos sangrantes ya que pueden provocar mayor lesión del vaso afectado o involucrar ramas de los nervios que discurren paralelos a aquél. Los clamps vasculares son la elección para esa función, ya que no dañan la pared vascular o "vassel-loops" que son cintas de goma o seda gruesa que se pasan alrededor de dicha estructura vascular. La alternativa para solucionar lesiones arteriales con pérdida de sustancia varía de acuerdo a las disponibilidades del medio y la capacidad técnica del cirujano para pensar en posibles colgajos musculares o de tejidos vecinos, para cubrir la zona donde se realizó la reconstrucción vascular. La interposición de vena safena o la reparación con prótesis vasculares son opciones viables. En ambos casos, la demora en obtener el injerto, la necesidad de finalizar la cirugía a la brevedad para controlar del daño debido a hipotermia, acidosis y/o aumento de los valores de coagulación, como así también la necesidad de traslado a otro centro, expone al miembro afectado a un período de isquemia
La alternativa transitoria para mantener la continuidad vascular como concepto de control del daño vascular es interponer un catéter del diámetro adecuado al vaso afectado hasta tanto pueda ser implementada la solución definitiva. En el video 5-1 se muestra la táctica de interposición de un catéter K10 entre los cabos de una arteria que presenta sección traumática y pérdida de sustancia. Esta medida permitió la viabilidad del miembro hasta que el tratamiento definitivo fue realizado

Video 5-1. Shunt

El bypass extra-anatómico es una situación de necesidad ante la destrucción o pérdida de tejidos blandos para la cobertura del sitio de la reconstrucción vascular. También su uso se aplica en lesiones vasculares con gran destrucción, debido a inyección de sustancias ilícitas
El uso de manitol y protectores de radicales libres son de utilidad para disminuir los efectos del síndrome de reperfusión; el uso de vasodilatadores como la papaverina, para prevenir el espasmo arterial, se da en reconstrucciones vasculares en pacientes pediátricos.
Las lesiones venosas deben ser reparadas siempre que el paciente esté estable hemodinámicamente y que el tiempo de cirugía no se prolongue demasiado y sea una lesión simple; como sección parcial o total a bordes netos, cuando se encuentran como única lesión no acompañada con una lesión arterial compleja; es la situación ideal para la reparación de las venas. La secuencia para la elección para el injerto en la reconstrucción venosa es idéntica a las nombradas en las lesiones arteriales, la salvedad es que a veces se necesitan tubos de mayor diámetros y allí es cuando se los confecciona en forma de panel o espiral sobre un molde tubular de plástico.
¿Qué venas se deben intentar reparar? Las venas ilíacas, las femorales común y superficial y la poplítea; y en el miembro superior solo la vena axilar puede ponerse en consideración. De no darse estas condiciones es preferible la ligadura, acompañada según sea el sector comprometido con fasciotomía, y si no hay contraindicación formal anticoagulación en forma temprana.

Concepto: una ligadura venosa no influye en la eventual pérdida del miembro, pero agrava la morbilidad futura relacionada con la lesión secuelar, la insuficiencia venosa crónica.

Cuando existe lesión grave del miembro (ósea, nerviosa y partes blandas) asociada a la lesión vascular se debe recurrir a la evaluación y preceder en conjunto con el traumatólogo para el examen exhaustivo, lavado profuso de heridas (si es una lesión abierta o contusa con fractura expuesta), proceder a la fijación o estabilización de la fractura con tutores externos (Figura 5-12), si va ser un procedimiento rápido y el tiempo estimado posterior para la exploración vascular y revascularización no va exceder las 6 Hs; si el tiempo estimado es mayor, la secuencia más lógica sería exploración vascular con identificación de la lesión, colocación de un shunt para reperfundir el miembro, que se realice la fijación de la fractura con tutores y recién a continuación el cirujano completará la reconstrucción vascular.



Fig. 5-12. Estabilización de la fractura (tutores externos)

Tratamiento endovascular

En este campo los avances son muy importantes y van de la mano del desarrollo en el tratamiento de las enfermedades vasculares, tanto periférica como central. Su uso se extrapola a los casos de trauma (Cuadro 5-1). No hay duda sobre su uso como resolución en las complicaciones de los traumatismos vasculares (etapa crónica o tardía): en los pseudoaneurismas, fistulas arteriovenosas, en estenosis posoperatorias es de elección, ya sea a nivel de vasos periféricos o centrales.

Etapa	Situación clínica	Tratamiento
Crónica o tardía	Complicaciones: estenosis, pseudoaneurismas y fístulas A-V	Endovascular electivo
Aguda o inicial	Sangrado activo o isquemia, hemodinamia inestable o con tendencia a inestabilidad	Cirugía abierta electiva
	Sangrado controlado y paciente hemodinámicamente estable	Puede optarse por angiografía y considerar tratamieinto endovascular

Cuadro 5.1

El tratamiento endovascular se realiza en una sala de hemodinamia y generalmente con anestesia local asociado a neuroleptoanalgesia y consta básicamente en el uso de balones de dilatación (angioplastias) y colocación de stent, en relación a las estenosis; el uso de endoprótesis está reservado para los pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas (Figura 5-12) La morbilidad y mortalidad son más que aceptables en comparación con la cirugía abierta que muchas veces se acompaña de cirugías complejas con resultados funcionales no muy buenos y alto riesgo de la pérdida del miembro. La utilidad de este tipo de procedimientos cuando ingresa el paciente (etapa aguda o inicial) tiene menor beneficio y es más difícil su aplicación en un paciente que está sangrando y muchas veces descompensado hermodinámicamente, por lo que en este caso es de elección la cirugía abierta. De todos modos puede ser utilizada la terapia endovascular cuando existe sangrado a nivel de las arterias pelvianas o en los miembros en situación que se realiza una arteriografía y se constata que una de las arterias de la pierna o del antebrazo esté lesionada con sangrado, puede ser embolizada en el mismo procedimiento siempre que la arteria restante que llega al pie o la mano se encuentre permeable y no tenga clínica de isquemia. También puede ser utilizado en ramos colaterales importantes como en arteria femoral profunda o colaterales de arteria subclavia y axilar. Se destaca el trabajo de Kickuth y Anderson en relación al trauma ortopédico y vascular en los miembros.

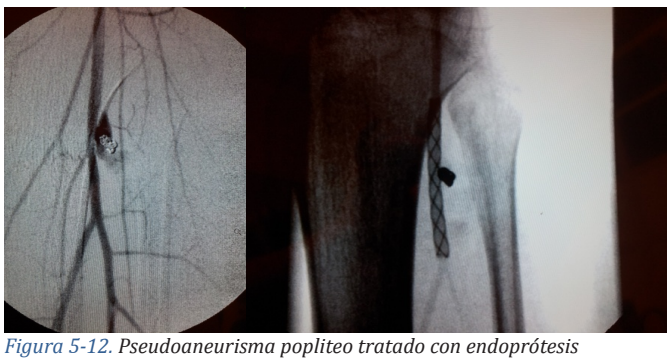


Figura 5-12. Pseudoaneurisma popliteo tratado con endoprótesis

En la actualidad, en centros avanzados se está implementando el concepto de "Quirófano Hibrido", que son grandes salas equipadas con capacidad para realizar tomografía, angiografía, así como también procedimientos de cirugía abierta al mismo tiempo. Esta sería la situación ideal para el manejo del politraumatizado con lesiones vasculares aplicada no solo a los miembros si no también a otras regiones de la anatomía corporal.

Tratamiento no operatorio

Basados en estudios efectuados por Stain y col., y posteriormente Frykberg, hacen el seguimiento con lo que denominaron **lesiones mínimas** (trauma penetrante):

- En relación a proyectiles de baja velocidad
- Defecto de la íntima mínimo (flaps menor de 5mm en sentido del flujo)
- Pseudo-aneurisma menor a 5 mm
- Estrechamiento arterial.

Con pulsos

Se consideraron para el diagnóstico la evaluación clínica, el uso de ecodoppler y angiografía con la condición de que sean lesiones asintomáticas, haciendo referencia al pulso arterial distal conservado. Los autores encuentran que cuando se cumplen estas condiciones la estabilidad o curación de las lesiones es del 87% y 89% respectivamente; solo un porcentaje mínimo requirió cirugía. Aunque el tipo de lesión posterior al seguimiento de estos casos antes eran tratadas en forma de cirugía abierta, hoy la mayoría podría ser resuelta por tratamiento endovascular.

¿Quiénes son candidatos a este tipo de "tratamiento no operatorio"?

Pacientes con trauma vascular de los miembros, con signos blandos, asintomáticos, o sea con pulsos distales conservados y que tengan una lesión mínima como hallazgo de un estudio complementario.

Síndrome compartimental

Ambas extremidades superiores e inferiores tienen una serie de compartimentos delimitado por fascias rígidas o aponeurosis que contienen músculos, vasos sanguíneos y nervios. El aumento de presión dentro de esos compartimentos inextensibles pone en riesgo la viabilidad de los elementos que estos encierran. El aumento de la presión intra-compartimental (PI) mayor de 30 mmHg es anormal considerando una evaluación clínica meticulosa para necesidad de tratamiento; la fasciotomía. Indicación que es formal cuando la presión supera los 45 mmHg. Siempre hay que considerar la presión arterial, ya que en un paciente hipotenso la repercusión es mayor, agravando la hipoperfusión a los tejidos; es decir es mayor gravedad un paciente con 30 mmHg de PI si la presión arterial diastólica es de 50 mmHg, que si es de 80 mmHg. Podemos ver esta situación de síndrome compartimental en pacientes con trauma vascular en los miembros y shock con hipotensión prolongada, isquemia o revascularización tardía mayor a 6 Hs, cuando existe lesión combinada arterial y venosa, o se ha realizado ligadura de venas o arterias, en lesiones por trauma cerrado o aplastamientos y otras más raras como la inyección intraarterial de sustancias que producen isquemias graves a nivel capilar y síndrome compartimental. El control y vigilancia clínica es lo más importante, aunque solo se puede realizar en pacientes lúcidos y no en los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva con asistencia respiratoria mecánica o bajo efectos de drogas analgésicas potentes.

Signos clínicos que deben controlarse: 1) **Dolor** (desproporcionado a lo realizado en el procedimiento quirúrgico, si existió, o al tipo de trauma en el miembro); 2) **Parestesia** (es el primer signo neurológico hasta la parálisis que es la etapa final: ¡No llegar!); 3) **Isquemia** (ausencia de pulsos, disminución de la temperatura y relleno capilar): este signo es generalmente tardío y dejará secuelas irreversibles. En caso de no poder tener este tipo de control hay procedimientos complementarios que ayudan al diagnóstico. El más usado es la medición de la PI, que puede realizarse con dispositivos portátiles de mano (p. ej., Stryker Instruments® u Horizon Pressure Sense®). Una forma práctica es la medición utilizando el transductor para medir presión arterial media o presión intracraneana que está disponible en quirófanos o sala de UCI. Otras formas son la medición de la saturación o la pérdida de onda de pulso digital (dedos), aunque puede dar ideas erróneas y generalmente tardías al avisar que existe el síndrome compartimental.

Resumiendo: los hallazgos del tipo de lesiones, los procedimientos intraoperatorios efectuados asociados al seguimiento clínico y la medición de la PI que se deben controlar en forma minuciosa, son las pautas para considerar y realizar el tratamiento descompresivo, es decir las fasciotomías. Existen dos formas clásicas: la **fasciotomía amplia abierta** (dermato-fasciotomía con la misma amplitud en la sección de piel y la aponeurosis o fascia, son de gran longitud y a lo largo de todo el compartimento); y la **fasciotomía semicerrada** (la incisión en piel es pequeña y la aponeurosis o fascia bien amplia y a ciegas en el sector proximal y distal) usada generalmente en fasciotomías profilácticas, para tratar de evitar la morbilidad que tiene este procedimiento, por lo frecuente que es la infección y causa de internación prolongada (Figura 5-13). En el miembro inferior generalmente el uso de fasciotomías se ve en la pierna donde por una incisión interna y otra externa se abren los cuatro compartimentos. En el muslo, más raramente usada, se realizan dos incisiones también externa e interna para descomprimir los tres compartimentos. En cuanto al miembro superior se utiliza incisión anterior y posterior para los compartimentos respectivos, a nivel del brazo; siendo raramente utilizada la descompresión en la celda deltoidea por otra incisión. En el antebrazo una incisión anterior que seccione también el ligamento anular en el sector proximal de la mano y otra incisión dorsal o volar. Con respecto a la mano y el pie son fasciotomías especiales que a veces requieren la participación de cirujanos ortopedistas - traumatológicos que se hacen fundamentalmente atravesando ambos lados de espacios interóseos con dren de goma o similar, con otras incisiones acompañantes de los otros compartimentos o celdas.

Aforismo médico: si duda que está en presencia de un síndrome comprar-timental PRACTICAR LA FASCIOTOMIA



Fig. 5-13 a. Fasciotomía semicerrada; b. Fasciotomía abierta

Conducta ante la extremidad gravemente comprometida

Siempre ha sido una preocupación y motivo de controversias cuando un miembro está severamente dañado o destruido por el trauma determinar qué es lo que se debe hacer (Figura 5-14): amputar o tratar de reconstruir el daño, intentar conservar el miembro a veces a costa de que el mismo sea el motivo de discapacidad durante toda la vida o incluso la muerte por la morbilidad y el gran número de cirugías que conlleva, no solo en la urgencia sino en etapas posteriores. Lo importante es siempre considerar la situación del politraumatizado, en pacientes inestables y con afectación de múltiples sectores comprometidos es recomendable considerar como parte del "control del daño"

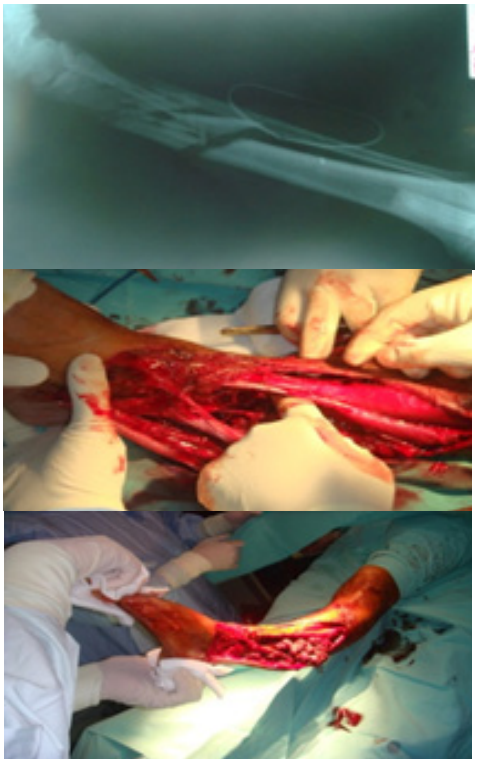


Fig. 5-14
Traumatismo grave de miembro

una amputación primaria; pero si el paciente se encuentra en condiciones aceptables y como única lesión el miembro destruido, se pone en consideración la reconstrucción, decisión que siempre es importante que sea tomada en forma multidisciplinaria (cirujano de trauma, cirujano vascular, ortopedista, neurocirujano, intensivista, etc).
Con respecto al tema se describieron múltiples sistemas o scores para ayuda y toma de decisiones, algunos más complejos y otros más simples, pero todos en general predicen que los de puntajes bajos tienen alta chance de salvamento y que los de puntuación alta, pérdida casi segura del miembro.
En 1985 **Lange y Bach** consideraron una serie de puntos en los que recomendaban la amputación primaria cuando hubiera una indicación de las absolutas o dos de las relativas, teniendo como indicaciones absolutas: 1- sección completa del nervio tibial posterior; 2- lesiones por aplastamiento con más de 6 horas de isquemia e indicaciones relativas: 1- lesión del miembro en paciente con politraumatismo grave 2- Destrucción grave del pie; 3- Lesión grave de tejidos blandos que imposibilitarían la reconstrucción o cobertura.
En el mismo año Gregory y col. describen el MESI (Mangled Extremity Sindrome Index), con múltiples puntos y tablas a realizar para llegar a la puntuación final. Al no ser tan práctico, y no suficientemente validado quedó en desuso pero
dio base al método más utilizado, y tal vez más validado que es el MESS (Mangled Extemity Severity Score). Johansen y col. en 1990 consideran las lesiones musculoesqueléticas, el grado de isquemia del miembro, la edad del paciente, y el grado de shock, recomendando considerar la amputación cuando el score es de 7 o más. (Cuadro 5-2)

A- LESIÓN ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS	
Baja energía (fractura simple. Civil)	1 punto
Media energía (fracturas múltiples, luxación)	2 puntos
Alta energía (aplastamiento, lesión militar)	3 puntos
Alta energía + contaminación	4 puntos
B- ISQUEMIA DEL MIEMBRO	
Pulso disminuido o ausente, buena perfusión	1 punto
Pulso negativo, parestesias, relleno capilar disminuido	2 puntos
Miembro frío, insensible, paralizado	3 puntos
Isquemia de más de 6 horas	Los valores se multiplican por 2
C- SHOCK	
Tensión sistólica mayor a 90 Mmhg	0 punto
Hipotensión transitoria	1 punto
Hipotensión persistente	2 puntos
D- EDAD	
Menor de 30 años	0 punto
Entre 30 y 50 años	1 punto
Mayor de 50 años	2 puntos

Cuadro 5-2. M.E.S.S. (Mangled Extremity Severity Score)

Otra clasificación aplicada sobre el trauma grave de los miembros, de gran aceptación y preferencia por los ortopedistas, es la clasificación de Gustillo y col. (Cuadro 5-3), donde el grado 3c se consideraría la indicación de amputación.

TIPO	DESCRIPCION
I	Heridas puntiformes de menos de 1 cm, contaminación y daño muscular mínimo.
II	Laceraciones mayores a 1 cm con daño moderado a tejidos blandos. La cobertura ósea es adecuada y hay conminación mínima.
III a	Lesión de tejidos blandos extensa pero con cobertura ósea adecuada. Contaminación y conminación extensa; incluye fracturas segmentarias.
III b	Daño extenso de tejidos blandos, pérdida del periostio y exposición ósea sin cobertura. Conminación y contaminación severa.
III c	Cualquier fractura expuesta asociada a lesión arterial.

Cuadro 5-3. Clasificación de Gustillo y Anderson para fracturas expuestas

Uno de los trabajos más reconocidos en este ítem fue el de Bosse y col., que en lesiones graves de los miembros aplicaron 5 sistemas de puntuación para compararlos y tratar de validar el más acertado. Ellos fueron: MESS (Manged Extremity Severity Score), PSI (Predictive Salvage Index), LSI (Limb Salvaje Index), NISSA (Scoring Sistem), y el HFS-97. Llegaron a la conclusión de que es predecible

el salvamento con las puntuaciones bajas, pero no es tan determinante para considerar una amputación primaria. Como recomendación ante la situación de urgencia o emergencia, la consideración primaria es ver el estado general del politraumatizado; la situación de estabilidad hemodinámica, revisión y poner en práctica el score de MESS y tabular con clasificación de Gustillo y col., tomando la decisión preferentemente en forma multidisciplinaria (cirujano de trauma, cirujano vascular, ortopedista, intensivista, etc.) que generalmente se encuentran en el servicio de emergencia. Situación que se amplía para una toma de decisiones cuando la amputación a considerar es secundaria o postratamiento inicial, donde intervienen también en línea general otras especialidades como cirugía plástica, neurocirugía, rehabilitación o fisioterapeutas, psicólogos, etc.

Lo que sí se observa es que, en el concepto de "salvataje del miembro", muchas veces se logra a costa de un miembro estéticamente aceptable, que no tiene motilidad ni sensibilidad, que obliga al paciente joven a manejarse con una discapacidad durante toda su vida y a pasar gran parte de ella visitando hospitales para resolver las lesiones secundarias que van apareciendo, como osteomielitis crónica, úlceras tróficas, unidades de salud mental y dependencia a analgésicos opioides. Es entonces cuando nos preguntamos si hubiera sido mejor una amputación.

Complicaciones

Las complicaciones se pueden observar en distintos momentos desde la asistencia inicial del paciente, en relación al tratamiento realizado y en el seguimiento o en el post-operatorio. En el retraso del diagnóstico y el tratamiento posterior a las 6 hs marca uno de los ítems más importantes por complicaciones y secuelas futuras.

En relación al tratamiento, el no tratar lesiones o no hacer el seguimiento conlleva la posibilidad de un pseudo-aneurisma, fístula arterio-venosa o isquemia aguda.

Si se realizó reconstrucción vascular, puede haber defectos técnicos: suturas a tensión, suturas con estenosis, no uso de injertos (vena o prótesis) por lesiones mayores en los vasos, no eliminar trombos en el sector proximal y distal antes de la reconstrucción, manejo adecuado de lesiones acompañantes (venosa o nerviosa, etc). No considerar el uso de fasciotomía en ese momento.

En el posoperatorio, la vigilancia es fundamental y estar atento a la trombosis o hemorragias, para actuar rápidamente y proceder a una reoperación temprana.

También en casos de trauma con destrucción de tejidos blandos es mandatorio considerar la re-exploración a las 48 hs para realizar toilette de tejidos necrosados que no son visibles en el primer momento. La infección de heridas debe estar en el objetivo de este tipo de lesiones, ya que en ocasiones la resección masiva de tejidos obliga a realizar bypass extra-anatómicos. La vigilancia desde el punto de vista vascular debe hacerse mediante el control clínico y el uso de ecodoppler, ya sea en su internación o en controles ambulatorios.

Preguntas

1. ¿Cuáles son los signos clínicos de alarma por la inminente posibilidad quirúrgica? Citarlos.
2. Nombre los estudios complementarios para descartar lesión arterial y cuál es considerado el "gold estándar".
3. Antes de la externación del paciente, en casos de signos blandos, ¿qué tipo de lesiones deben descartarse y qué estudios complementarios pueden utilizarse?
4. ¿Cuánto es el tiempo considerado ideal desde que ocurrió el trauma para restaurar el flujo sanguíneo a tejidos isquémicos para evitar morbilidad y/o secuelas?
5. El tratamiento quirúrgico en la etapa inicial es, en línea general, la reconstrucción vascular: si la lesión es de bordes netos, ¿qué procedimientos son los más indicados? Nombrarlos.
6. Si la lesión es contusa y el vaso tiene destrucción mayor, como en trauma cerrado o HAF: ¿qué tipo de reconstrucción vascular es la ideal y qué material se utiliza? Nombrarlos.
7. ¿Cuál sería la secuencia lógica de reconstrucción en caso de trauma del miembro con fracturas desplazadas y de lesión vascular?
8. ¿Cuándo se puede utilizar el "shunt"? Enumere las distintas situaciones.
9. ¿Qué tipos de fasciotomías se pueden usar y cuál es el fundamento de su indicación?
10. ¿En qué situación se indican como tratamiento ideal los procedimientos endovasculares?
11. ¿Qué consideraciones se deben tener cuando existe una lesión grave de los miembros y qué clasificación o scores se deben tener en cuenta para decidir la reconstrucción o amputación de la extremidad?

Lecturas recomendadas

AbuRahma AF, Robinson PA, Umstot RK, et al. Complications of outcome. Ann Vasc Surg 1993; 7:122-9.

American College of surgeons: Management of peripheral vascular trauma. Committee on Trauma. October 1989, pp 1-4.

Anuradha Subramanian, MD, Gary Vercruysse, MD, Christopher Dente, MD, Amy Wyrzykowski, MD, Erin King, and David V. Feliciano, MD. A Decade's Experience

With Temporary Intravascular Shunts at a Civilian Level I Trauma Center. J Trauma. 2008; 65:316-326.

Bosse MJ, MacKenzie EJ, Kellam JF, Burgess AR, Webb LX, Swiontkowski MF, et al. A prospective evaluation of the clinical utility of the lower extremity injury-severity scores. J Bone Joint Surg Am 2001; 83A: 3-14.

Bynoe RP, Miles WAS, Bell RM, et al. Noninvasive diagnosis of vascular trauma by duplex ultrasonography. J Vasc Surg 1991; 14: 346-52.

David E. Manthey, MD and Bret A. Nicks, MD. Penetrating Trauma to the Extremity. The Journal of Emergency Medicine, Vol. 34, N° 2, pp. 187-193, 2008.

Eger M, Goleman L, Goldstein A, et al: The use of a temporary shunt in the management of arterial vascular injuries. Surg Gynecol Obstet 123:67, 1971.40W: Stain SC, Weaver FA, Yellin AE: Extra-anatomical bypass of failed traumatic arterial repairs. J Trauma 31:575, 1991.

Evans C., Management of Major Vascular Injuries: Neck, Extremities, and Other Things that Bleed. Emerg Med Clin North Am. 2018 Feb;36(1):181-202.

Feliciano DV, Pitfalls in the management of peripheral vascular injuries
Trauma Surgery & Acute Care Open 2017.

Feliciano DV., For the patient-Evolution in the management of vascular trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2017 Dec;83(6):1205-1212

Feliciano DV, Mattox KL, Graham JM, et al. Five-year experience with PTFE grafts in vascular wounds. J Trauma 1985; 26:71-82.

Feliciano DV, Accola KD, Burch JM, Spjut-Patrinely V. Extraanatomic bypass for peripheral arterial injuries. Am J. Surg 1989: 506.

Feliciano D, MD, and Steven R. Shackford, MD. Vascular Injury: 50th Anniversary Year Review Article Of The Journal of Trauma. The Journal of Trauma, Injury, Infección, and Critical Care. Vol 68, Number 4, April 2010.

Frykberg ER, Dennis JW. The reliability of physical examination in the evaluation of penetrating extremity trauma for vascular injury: results at one year. J Trauma 1991; 31: 502-511.

Frykberg ER: Advances in the diagnosis and treatment of extremity vascular trauma. Surg Clin North Am 75:207, 1995.

Gómez GA, Kreis DJ. Suspected vascular trauma of the extremities: The role of arteriography in proximity injuries. J Trauma 1986; 26: 1.005-1.008.

Gonzalez RP, Falimirski ME. The utility of physical examination in proximity penetrating extremity trauma. Ann Surg 1999; 65: 784-789.

Henderson V, Nambisan R, Smith ME, Yim KK, Organ CH Jr. Angiographic yield in penetrating extremity trauma. West J Med 1991; 155:253-5.

Hughes CW. Acute vascular trauma in korean War casualties: An analysis of 180 cases. Surg Gynecol obstet 1954, 99: 91-94.

Hughes CW. The primary repair of wounds of major arteries, an analysis of experience in Korea in 1953. Ann Surg 1955; 141 (3):297-303.

Johansen KH,Caps MT. The epidemiology of Vascular Trauma. In: Rutherford RB. Ed. Vascular Surgery 5° ed. Denver, Colorado: WB Saunders. Company; 2000: 857-862.

Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen ST Jr. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J Trauma 1990; 30. 568-572.

Keen JD, Dunne PM, Keen RR, Langer BG. Proximity arteriography: cost-effectiveness in asymptomatic penetrating extremity trauma. J Vasc Interv Radiol 2001; 12:813-21.

Kickuth R, Anderson S, Koovic L, Ludwig K, Siebenrock K, Triller J. Endovascular treatment of arterial injury as an uncommon complication after orthopedic surgery. J. Vasc Interv radiol 2006. 17: 791-799.

Khanjan H N., Endovascular Management of Vascular Trauma. Vascular Surgery. www.smgebook.com; February 10, 2016

Knapp TP, Patzakis MJ, Lee J, et al. Comparison of intravenous and oral antibiotic therapy in the treatment of fractures caused by low-velocity gunshots. A prospective, randomized study of infection rates. J Bone Joint Surg Am 1996; 78:1167-71.

Lee CJ., Diagnostic workup and endovascular treatment of popliteal artery trauma. Vasa. 2019 Jan;48(1):65-71.

LTC Charles J. Fox, MD y LTC Benjamin W. Starnes, MD, Facs. Cirugía Vascular en el campo de batalla moderno. Surg Clin N Am 87 (2007) 1193-1211.

Marin J., Terapia endovascular en trauma vascular periférico: experiencia inicial. Rev Chil Cirug., Vol. 68. Núm. 4.Julio - Agosto 2016. Páginas 279-338

Mayer JP, Lim LT, schuler JJ, et al: Peripheral vascular trauma from close-range shotgun injuries. Arch Surg 120: 1126, 1985.

Meyer J, Walsh J,Schuler J, et al: The early fate of venous repair after civilian vascular trauma. Ann Surg 206:458, 1987.

Mc Donald EJ, Goodman PC. The clinical indications for arteriography in trauma to the extremity. Radiology 1975; 116: 45-47.

Nypaver TJ, Schuler JJ, McDonell P et al.: Long term results of venous recostruccion after vascular trauma in civilian practice. J Vasc Surg 1992; 16:762-768.

Rieger M, Mallouhi A, Tauscher T, Lutz M, Jaschke WR. Traumatic arterial injuries of the extremities: initial evaluation with MDCT Angiography. AJR 2006; 186:656-64.

Rich NM. Complications of vascular injury management. Surg Clin North Am 2002; 82: 143-174.

Rich NA, Baugh JH, Hughes CW: Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. J Trauma 5:359, 1970.

Stain SC, Yellin AE, Weaver FA, et al: Selective management of nonocclusive arterial injuries. Arch Surg 124:1136, 1989.

Sonneborn R, Andrade R, Bello F, Morales CH, Razuk A, Soria A, et al. Vascular trauma in Latin América. A regional survey. Surg Clin North Am 2002, 82: 189-194.

Thalhammer C, Kirchherr AS, Uhlich F, Waigand J, Gross CM. Postcathesterization pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas: repair with percutaneous implantation of endovascular covered stend. RadioloGy 2000; 214: 127-131.
Timberlake G, O´Connell R; Kerstein M: Venous injury: To repair or ligate, the dilemma. J. Vasc Surg 4:553, 1986.

Weaver FA, Rosenthal RE, Watherhouse G, et al: Combined vascular and skeletal injuries of the lower extremities. Am Surg 50:189, 1984.

Videos relacionados

White R, Krajcer Z, Johnson M, Williams D, Bacharach M, O'Malley E. Results of a multicenter trial for the treatment of traumatic vascular injury with a covered stent. J Trauma 2006; 60: 1.189-1.195.

Capítulo 6

Trauma de tórax

Eduardo Eskenazi y Nicanor Reátegui

Trauma de tórax cerrado

El trauma es la primera causa de muerte en los menores de 40 años.
El 25% de las muertes por traumatismos cerrados se debe exclusivamente a lesiones torácicas y, en un 50% adicional, la injuria torácica es un factor complementario importante.
Las lesiones torácicas contusas tienen una mayor mortalidad que las lesiones penetrantes, ya que se asocian a lesiones de múltiples órganos. Las colisiones vehiculares son la causa más importante.

Cinemática

Las fuerzas de compresión y la velocidad del impacto han sido extensamente estudiadas como las responsables de la injuria. Estudios recientes han desmitificado a la desaceleración y a la velocidad del impacto como mecanismos de lesión. Viano y col. del General Motors Research Laboratories han demostrado en cadáveres y en ovejas que el determinante más importante de la injuria torácica y abdominal es la respuesta viscosa (VR por sus siglas en inglés).
La VR (expresada en m/s), es una función de tiempo derivada de la velocidad de deformación y la respuesta de la pared corporal (torácica y abdominal) a la compresión por parte de un pesado péndulo neumático.
Comparando la VR con la fuerza y la máxima compresión en un impacto frontal y lateral, la VR tiene la mayor correlación con injurias graves.
Las lesiones de órganos y tejidos blandos ocurren en el pico de la VR, mucho antes que la máxima compresión. La tolerancia de la pared torácica a la compresión disminuye a medida que aumenta la velocidad de deformación. Esto explica por qué hay grandes lesiones intratorácicas en ausencia de fracturas costales.

ATENCIÓN: el uso de cinturones de seguridad ha desplazado las lesiones de cabeza y cuello hacia el torso.

Mecanismos de injuria y lesiones esperables

1. Traumatismo

El traumatismo puede ser directo o indirecto.
Los traumatismos directos causan:
- Contusión miocárdica
- Fracturas costales
- Contusión pulmonar
- Hemotórax y neumotórax

Los traumatismos indirectos causan:
- Compresión sostenida
- Asfixia traumática
- Hemotórax y neumotórax
- Fracturas costales
- Lesiones esofágicas (por aumento de la presión intraluminal)

2. Alteraciones de la velocidad (aceleración o desaceleración)

Puede darse en sentido vertical u horizontal.
Cuando son en sentido vertical, causan:
- desgarro de aorta torácica
- contusión pulmonar
- fractura de la pared torácica
- contusión miocárdica
- desgarro cardíaco

Cuando son en sentido horizontal, causan:
- contusión miocárdica
- desgarro cardíaco
- contusión pulmonar
- fractura esternal
- tórax inestable
- desgarro de aorta torácica
- lesiones traqueobronquiales
- lesiones esofágicas

3. Torsión

4. Deslizamiento de zonas de diferente fijación

5. Inmersión

Las lesiones por inmersión son:
- hemotórax y neumotórax
- embolia aérea

- estallido pulmonar

6. Explosión

Las explosiones pueden causar:
- contusión pulmonar
- rotura traqueobronquial
- rotura de grandes vasos

Trauma penetrante torácico

El trauma torácico representa el 25% de las muertes por trauma en Estados Unidos. La mayoría de las lesiones torácicas por trauma pueden ser manejadas mediante avenamientos pleurales; el 15-30% de las lesiones penetrantes torácicas requerirán toracotomía como medida terapéutica; el 11% de los pacientes con trauma torácico requieren intubación endotraqueal al ingresar al centro de trauma: el 58% de estos pacientes fallecen, y si presentan shock asociado, la mortalidad se incrementa al 75% (Ver video 6-1).

Balística

Balística es el estudio de un proyectil en movimiento, así como del daño tisular que el mismo genera al alcanzar el blanco.

Clasificación

- Heridas por arma blanca (heridas de baja velocidad)
- Heridas por arma de fuego: heridas de baja velocidad: <400m/seg (ej.: "armas civiles")
- Heridas de alta velocidad: >660m/seg (ej.: "armas de guerra")
- Heridas por escopeta

Mecanismo de lesión tisular

Los tres principios básicos son:
1) disipación de la energía cinética
2) lesiones por proyectiles secundarios
3) lesión por cavitación

La magnitud de daño tisular va a estar determinado por el intercambio de energía que ocurre entre el proyectil (y su energía cinética) y los tejidos lesionados.

Los proyectiles secundarios son aquellos que surgen de la fragmentación del proyectil original, luego de impactar contra una estructura densa (ej.: hueso, elementos metálicos usados por el paciente, etc.) pueden generar mayor trauma que los proyectiles primarios y generalmente siguen trayectos impredecibles.

Los misiles de baja velocidad generan cavitaciones ligeramente mayores que su diámetro, mientras que los misiles de alta velocidad generan mayores cavitaciones y, por ende, mayor destrucción tisular.

Lesiones esperables por trauma penetrante torácico

- **Neumotórax** (simple, a tensión, abierto): 8-42% en trauma penetrante torácico. (Fig. 6-1)
- **Hemotórax:** 28% en trauma penetrante torácico. (Fig. 6-2)
- **Lesión del parénquima pulmonar:** el 10-15% de los pacientes requerirá toracotomía por hemorragia continua.
- **Neumomediastino, neumopericardio**: signos de lesión esofágica, pulmonar y/o del árbol traqueobronquial.
- **Lesión penetrante cardíaca:** mortalidad del 70%.
- **Taponamiento cardíaco:** manifestación patognomónica de lesión penetrante cardíaca.
- **Lesiones vasculares** (aorta, VCS, VCI, grandes vasos, etc.): más del 90% de este tipo de lesiones son producidas por traumatismos penetrantes.
- **Lesión del árbol traqueobronquial:** 1-3% de lesiones bronquiales; 24 -75% de lesiones traqueales asociadas a trauma torácico penetrante.
- **Perforación esofágica:** mortalidad del 22%. (Fig. 6-3 y 6-4)
- **Lesión diafragmática:** 42% de lesiones diafragmáticas luego de heridas penetrantes toracoabdominales izquierdas. (Fig. 6-55)
- **Lesión del conducto torácico:** lesión poco frecuente en trauma penetrante torácico.



Fig. 6-1. Trauma penetrante torácico.



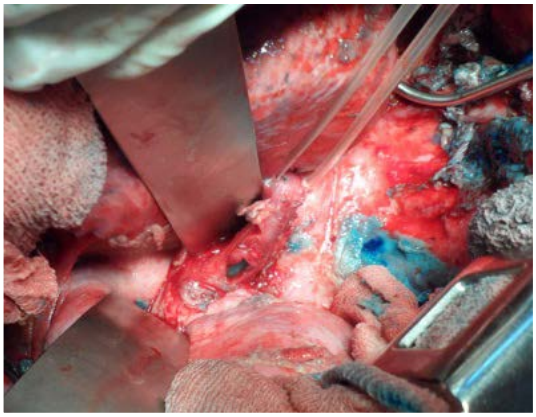


Fig. 6-3. Lesión esofágica y empiema.



Fig. 6-4. Salida de azul de metileno por el tubo torácico.



Fig. 6-5. Lesión diafragmática por traumatismo cerrado de tórax.

Otras lesiones

Cuerpos extraños: es muy común la presencia de cuerpos extraños intrapulmonares (ej.: proyectiles), luego de traumas penetrantes. No es recomendable la remoción de los mismos si se encuentran en zonas periféricas del pulmón, y si el paciente no tiene otra indicación de toracotomía, dichos misiles deben controlarse. Los cuerpos extraños localizados en zonas "centrales"(adyacentes a estructuras vasculares), deben ser extraídos profilácticamente, para evitar futuras complicaciones (pseudoaneurismas, embolias por cuerpos extraños, etc.).

Heridas por empalamiento: son lesiones poco comunes, generalmente letales. Nunca debe ser extraído el elemento traumático en la sala de emergencia; el paciente debe ser cuidadosamente transportado al quirófano, donde una vez conseguido el control vascular, se extraerá el elemento traumático.

Heridas transfixiantes de mediastino: los pacientes con este tipo de heridas y anormalidad hemodinámica, deben ser conducidos al quirófano en forma inmediata; los pacientes hemodinámicamente compensados pueden ser manejados inicialmente en forma no operatoria, mediante la realización de una TC de tórax con contraste EV (y eventualmente estudios específicos en el caso de haber dudas diagnósticas), con el objetivo de descartar lesiones de estructuras mediastínicas de acuerdo a la trayectoria del proyectil.

Métodos diagnósticos

Rx de tórax: permite diagnosticar lesiones óseas torácicas (fracturas costales, claviculares, escapulares, vertebrales, etc); lesiones pleuroparenquimatosas (neumotórax, hemotórax, contusiones pulmonares, etc); lesiones mediastínicas (neumomediastino, "ensanchamiento mediastínico"); lesiones diafragmáticas (Fig. 6-6).

TC de tórax: actualmente es el estándar de referencia ("*gold standard*") (en pacientes hemodinámicamente normales), con una sensibilidad diagnóstica del 90%. Es muy útil en lesiones mediastínicas, neumotórax anterior, contusiones pulmonares, lesiones vertebrales (Fig. 6-7).

Ecografía: para el diagnóstico de derrame pleural (sensibilidad diagnóstica del 97%).

Ecocardiograma bidimensional: muy útil en el diagnóstico de lesión penetrante cardíaca y taponamiento cardíaco (sensibilidad: 90%, especificidad: 97%; dichos valores disminuyen significativamente en presencia de hemotórax asociado).

Angiografía: para el diagnóstico de lesiones de grandes vasos.

Esofagograma: descarta perforaciones esofágicas, lesiones diafragmáticas, etc.

Esofagoscopia: para el diagnóstico de perforaciones esofágicas (sensibilidad: 95%).

Fibrobroncoscopia: descarta lesiones del árbol traqueobronquial.

Fibrobroncoscopia virtual: fibrobroncoscopia con reconstrucción 3-D de la vía aérea.

Ventana pericárdica subxifoidea: sensibilidad del 100 % y especificidad del 92 % en el diagnóstico de lesiones penetrantes cardíacas

en pacientes hemodinámicamente normales. Procedimiento invasivo que puede realizarse bajo anestesia local o general.
Videolaparoscopia: método de elección para el diagnóstico de lesiones diafragmáticas en pacientes con trauma toracoabdominal penetrante izquierdo, hemodinámicamente normales y sin signos de peritonismo.
Videotoracoscopia: para diagnóstico de lesiones diafragmáticas y hemotórax residual.

ATENCIÓN: el 15 a 30% de las lesiones penetrantes torácicas requieren toracotomía como medida terapéutica inicial.



Fig. 6-6. Fracturas costales.

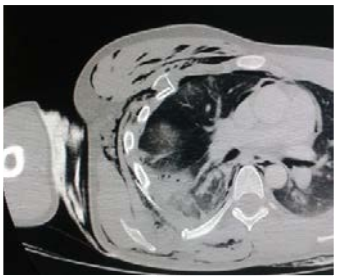


Fig. 6-7. Tomografía de tórax con hemotórax, fracturas costales y enfisema subcutáneo.

Asfixia traumática

Es un cuadro producido por una compresión severa del tórax.
Fisiopatológicamente se produce por un aumento de la presión intratorácica y del sistema venoso de la VCS, asociado al cierre de la glotis, que provoca un flujo sanguíneo retrógrado hacia la cabeza y el cuello con la consecuente alteración capilar.
Se caracteriza por cianosis cérvico-facial, edema facial, petequias y hemorragia subconjuntival. En ocasiones, se presenta con síntomas neurológicos como pérdida de la conciencia, convulsiones, confusión y ceguera temporaria, debido a que la misma extravasación sanguínea ocurre a nivel del SNC. Más raramente se presenta con hemotímpano, sordera, epistaxis y síntomas neurológicos severos.
El tratamiento consiste en elevar la cabeza 30°, realizar una adecuada toilette pulmonar (kinesiología respiratoria, drenaje pleural, etc.) y tratar las lesiones asociadas (rotura aórtica, contusión miocárdica y contusión pulmonar).

ATENCIÓN: es imperativo buscar todas las lesiones asociadas, ya que el pronóstico de esta entidad dependerá del diagnóstico y tratamiento de ellas.

Enfisema subcutáneo

Se debe a la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo. Ante la presencia de enfisema subcutáneo (Fig. 6-8), se deben descartar:

- Lesiones producidas por traumatismos penetrantes o por fragmentos costales que afectan la **pleura parietal** y el pulmón produciendo neumotórax.
- **Aumentos de la presión intratorácica** producidos por compresión, que ocasionan el estallido alveolar y la disección de las vainas perivasculares y peribronquiales por el aire, causando neumomediastino que infiltra hacia los planos profundos del cuello. Puede o no tener neumotórax asociado.
- Lesiones **traqueobronquiales**, ya que producen neumotórax o neumomediastino.
- Lesiones **esofágicas**, que producen neumomediastino.

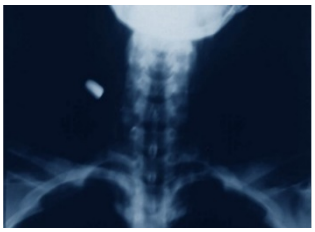


Fig. 6-8. Lesión transfixiante cervical (excluir compromiso esofágico o traqueal).

Una vez resuelta la lesión causante, el aire subcutáneo se reabsor-be. Actualmente el tratamiento quirúrgico del enfisema subcutáneo (incisiones cutáneas) no acelera la desa-parición del aire y, por el contrario, aumenta la posibilidad de complicaciones locales como infecciones.

Métodos diagnósticos

Radiografía simple

Es fundamental para la evaluación inmediata del paciente; permite en la mayoría de los casos decidir la conducta terapéutica inicial. Las imágenes a evaluar son las opacidades, las imágenes aéreas y el mediastino ensanchado.
Opacidades: usualmente corresponden a la presencia de hemotórax, contusiones pulmonares y hemoneumotórax.
Imágenes aéreas: habitualmente corresponden a enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax y neumopericardio.

Ensanchamiento mediastínico: rotura de grandes vasos.

ATENCIÓN: si la estabilidad hemodinámica lo permite, se debe obtener en posición erguida, ya que aumenta el rédito diagnóstico cuando hay lesiones con interfase aire-líquido que pasan desapercibidas en decúbito dorsal.

Esofagografía

Se debe realizar a todo paciente con sospecha de lesión esofágica, utilizando contraste oral hidrosoluble.

Tomografía computarizada

Actualmente tiene un rol clave dado el desarrollo de la TC helicoidal, que permite disminuir el tiempo de duración del estudio y la posibilidad de efectuar reconstrucciones tridimensionales fundamentalmente de las estructuras vasculares. Es muy útil en el diagnóstico de extensión y de la evolución de las contusiones pulmonares, ante dudas diagnósticas y para descartar hemotórax y neumotórax ocultos; esto último es fundamental en pacientes que serán sometidos a ventilación por presión positiva.

ATENCIÓN: los estudios complementarios están reservados para los pacientes hemodinámicamente compensados.

Ecocardiografía transtorácica y transesofágica

Son métodos rápidos y seguros para obtener información anatómica y fisiológica del corazón y las estructuras vasculares.

Fibrobroncoscopia

Estudio de elección en aquellos pacientes con sospecha de lesiones traqueobronquiales.

Pared torácica

El traumatismo sobre la pared torácica contribuye significativamente en la morbimortalidad de los pacientes politraumatizados. Dada la proximidad de la caja torácica con los órganos subyacentes, una aparente lesión menor, como una abrasión, una contusión de la

pared o fracturas costales simples, pueden conducir a complicaciones con peligro de muerte.
Los ancianos y los pacientes con poca capacidad respiratoria (ej.: EPOC) están particularmente en riesgo. Sin embargo, las lesiones mayores sobre la caja torácica, como múltiples fracturas, tórax móvil o destrucción ósea y lesión tisular, puede llevar a prolongadas estadías en UTI o muerte aun en pacientes jóvenes y sin patología respiratorias previa. Un alto grado de sospecha y el entendimiento de la fisiopatología y la biomecánica del trauma de la pared torácica son esenciales para evitar las muertes prevenibles.

Epidemiología

En estudios recientes el trauma contuso de la pared torácica representa alrededor del 8% de todas las admisiones en los centros de trauma.
La mayoría (63-78%) de las lesiones de la pared es debida a colisiones vehiculares. Las caídas de altura se encuentran en segundo lugar, con un 10 a 17%. Las lesiones torácicas se encuentran en un gran porcentaje en las edades extremas, correspondiendo el 81% de las lesiones torácicas en niños (menores de 12 años) y el 78% en los mayores de 60 años.

ATENCIÓN: los pacientes con fracturas costales tienen un porcentaje significativamente mayor de requerir toracotomía o laparotomía.

Lo mismo se relaciona con la mortalidad, que aumenta de un 1,8% a un 3,9% cuando se presenta con más de tres fracturas costales.

Diagnóstico

La sintomatología más frecuente es dolor y taquipnea con respiración superficial. El dolor generalmente está relacionado con el área de la lesión. La disnea y la taquipnea son síntomas importantes de lesión pulmonar o sobre la pared, pero no específicos, ya que pueden ser causados por shock, ansiedad o dolor por otras lesiones.
El examen físico de los pacientes con lesión de la pared torácica es sumamente importante ya que provee información para confirmar o eliminar hallazgos dudosos en el estudio radiográfico.

En algunos pacientes una contusión sobre la pared, puede ser la única evidencia de una lesión severa intratorácica.

ATENCIÓN: sin una cuidadosa inspección de la pared torácica, pueden pasar desapercibidas una contusión, un tórax móvil o una herida abierta de tórax.

La palpación puede revelar áreas de dolor o crepitación que se correspondan con una fractura o un enfisema subcutáneo.

Un dolor bien localizado y tensión sobre las costillas después de un trauma de la pared torácica debe ser considerado como fracturas costales aunque en la radiografía inicial aparezca normal.

Muchas de las fracturas costales (más del 50%) no se visualizan en la radiografía inicial de tórax. Esas fracturas generalmente se ven luego de 2 a 3 semanas cuando se forma el callo de fractura. Por otro lado, las fracturas de los cartílagos costales nunca se ven en la placa radiográfica.

El propósito de la radiografía de tórax en pacientes con posibles fracturas costales es descartar lesiones agregadas, como neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar o lesiones de otros órganos.

Tratamiento

El dolor de las fracturas costales es la clave, ya que interfiere con la ventilación. Las telas adhesivas o cintas sobre el tórax pueden calmar el dolor y ser efectivas en personal jóvenes sin enfermedad previa y sólo con pocas fracturas costales, como así también pueden ser utilizadas en la etapa prehospitalaria. En los demás pacientes y en la etapa hospitalaria deben evitarse, ya que reducen la ventilación y causan atelectasia. Probablemente la mejor analgesia para las fracturas con dolor leve a moderado es el uso de AINE por vía oral cada 6-8 horas.
El bloqueo intercostal es relativamente bueno para el control de los casos de dolor más grave. Este procedimiento puede hacerse con la inyección de 2-4 mL de anestésico local de larga duración, como la bupivacaína 0,5% con epinefrina, en cada costilla a bloquear.
La analgesia epidural es frecuentemente el método ideal para el control del dolor con fracturas costales múltiples, ya que el paciente puede toser y respirar profundamente. Debe ser realizada generalmente por el anestesiólogo o personal entrenado. Se utiliza morfina, agentes morfinosímiles o anestésicos locales. El paciente debe ser monitoreado por la mayor posibilidad de producir hipoventilación o apnea, que ocurre aproximadamente a las 12 a 16 horas de la última dosis.
La analgesia intrapleural es otra opción en pacientes donde, por las lesiones, es imposible realizar la analgesia epidural. Hay dos opciones técnicas: una, por punción colocando el catéter en el espacio intercostal entre la pleura parietal y la fascia endotorácica, a unos 7 a 10 cm lateral de la línea media posterior, o intrapleural; y otra, colocando el catéter junto al avenamiento pleural si hubiera un neumotórax o hemotórax asociados. En ambos casos se instilan 20 ml de bupivacaína 0,5% con epinefrina, con el paciente a 45º lateral para facilitar que el anestésico discurra por la gotera paravertebral. En nuestra experiencia vimos un buena analgesia, pero sumado siempre a un AINE.

Tórax móvil

Esta entidad requiere un capítulo aparte dentro de los traumatismos de la pared torácica. Ocurre cuando, por un gran traumatismo, se producen fracturas costales dobles en una misma costilla y más de tres costillas consecutivas, generalmente en la zona anterior o lateral, generando un movimiento independiente del resto de la pared torácica, provocando un movimiento paradójico (Ver video 6-2).

El movimiento paradójico en el tórax móvil puede incrementar mucho el esfuerzo respiratorio, pero la causa principal de hipoxemia está dada por la contusión pulmonar subyacente.

En el pasado se creía que este movimiento paradójico era el responsable de la insuficiencia respiratoria, por el efecto de aire pendular; se sabe ahora que la contusión pulmonar es la responsable de dicha hipoxemia.
En estos pacientes con segmentos móviles, la alteración ventilatoria está asociada con la disminución de la capacidad vital, la capacidad residual funcional, el volumen pulmonar total y la distensibilidad, a esto también se le suma un

aumento en la resistencia aérea y un mayor esfuerzo respiratorio.
Los pacientes con tórax móvil también son incapaces de tener una tos efectiva con la consiguiente acumulación de secreciones, atelectasia y posterior neumonía. Por otra parte, la contusión pulmonar produce la mayor contribución a la hipoxemia, ocasionada por una alteración de la ventilación/perfusión y shunt.
Inmediatamente después de un traumatismo sobre la pared torácica, se produce una pequeña o inaparente zona móvil; luego, al generarse edema pulmonar y disminuir la distensibilidad, aumenta la presión transpleural necesaria para inflar el pulmón. Este incremento de presión diferencial dentro y fuera de la pared torácica vence la resistencia de los músculos intercostales del segmento móvil, produciendo ahora un mayor desplazamiento antes no evidenciado.
Además, los pacientes comienzan con fatiga dada por una disminución en la eficiencia respiratoria e incremento del esfuerzo muscular, entrando en un círculo vicioso.

ATENCIÓN: un prolongado incremento en el esfuerzo respiratorio, sin tratamiento, puede resultar en paro cardiorrespiratorio.

Tratamiento

Por muchos años la terapia inicial fue la estabilización externa (bolsas de arena, telas adhesivas, etc.); luego se introdujo la estabilización interna por medio de la ventilación mecánica. Actualmente el tratamiento va enfocado a un manejo selectivo en lo posible sin ventilación mecánica.
Dada la magnitud del segmento móvil, la contusión pulmonar y las lesiones agregadas, el tratamiento varía de paciente en paciente, pero no cabe duda que debe ser admitido en UTI para su seguimiento estricto. El tratamiento se dirige directamente al alivio del dolor y las complicaciones respiratorias. Sobre el dolor se siguen los mismos lineamientos dados anteriormente para las fracturas costales simples:
a) Manejo inicial: sujeción externa.
b) Manejo secundario: narcóticos por vía endovenosa más AINES, bloqueos o analgesia epidural, que son los recomendados para este tipo de lesión.
Con respecto a la contusión pulmonar, los esfuerzos estarán dirigidos a la prevención de las complicaciones.

Se debe evitar la sobrecarga de líquidos o la rápida reposición en pacientes con contusión pulmonar o ARDS.

La sobrecarga de líquidos pude rápidamente empeorar la contusión. Por lo tanto, debe darse un monitoreo especial al balance de fluidos.
Sin duda, una de las mayores ventajas en el manejo de los pacientes con tórax móvil severo es el uso precoz de asistencia respiratoria. Sin embargo, los pacientes con tórax móvil leve a moderado, con o sin contusión pulmonar y sin lesiones asociadas mayores, pueden generalmente ser manejados sin ventilación mecánica.
Los aspectos a tener en cuenta para el tratamiento no ventilatorio incluyen:
a) Alivio del dolor.
b) Asistencia de quinesioterapia respiratoria.
c) Restricción de líquidos para prevenir la sobrecarga.

El uso de corticoides y albúmina en estos pacientes hasta el momento es controvertido.
Si en el transcurso del tratamiento sobreviene atelectasia o aumento de secreciones que no pueden ser eliminadas por la fisioterapia respiratoria, se puede realizar fibrobroncoscopia.

Errores frecuentes

1. Demora en la intubación de pacientes con trauma de tórax y shock severo o persistente.
2. Hiperventilación agresiva luego de la intubación endotraqueal de emergencia.
3. No proporcionar el monitoreo temprano con oximetría de pulso o gases en sangre arterial frecuentes en los pacientes con trauma severo de la pared torácica o del pulmón.
4. Demora en la colocación de un tubo torácico en pacientes traumatizados con el sólo signo de enfisema subcutáneo cuando requerirá ARM.
5. Demora o inadecuado alivio del dolor en los pacientes con múltiples fracturas costales.
6. Omisión de posibles lesiones asociadas de corazón o grandes vasos en los pacientes con fracturas de esternón o de las dos primeras costillas.

Lesiones del parénquima pulmonar

Es conocido que aproximadamente un tercio de los pacientes admitidos a un centro de trauma padecen severas lesiones en el tórax. El parénquima pulmonar subyacente a la pared

costo-muscular se lesiona con igual frecuencia con diverso grado de severidad. Nos limitaremos en este capítulo a desarrollar las lesiones del parénquima pulmonar más conocidas como contusiones pulmonares, desde que Dupuytren a fines del siglo XIX popularizó este término en la literatura médica, refiriéndose a todos los daños sufridos por el pulmón luego de un trauma directo.
Las lesiones pulmonares usualmente se clasifican en cerradas o penetrantes. En el caso de las contusiones pulmonares, esta clasificación tiene poco valor discriminativo tanto en la gravedad como en la toma de conductas, ya que es conocido que la mayoría de las veces la colocación de un tubo torácico para drenar un hemotórax o neumotórax es suficiente como conducta quirúrgica definitiva.
Una excepción la constituyen las heridas por armas de guerra, donde hay compromiso de bronquios o grandes vasos, pero este tópico excede los alcances de este capítulo. Sin embargo, es útil recordar la serie publicada por Graham y colaboradores (J of Trauma, 1979), donde sobre un total de 373 lesiones penetrantes en el tórax, en población civil, el 76% solo requirió la inserción de tubos pleurales y el resto (24%) necesitó exploración quirúrgica de la cavidad torácica, en la mitad de los cuales hubo que realizar resección o reparación del parénquima pulmonar.

Clasificación de las lesiones del parénquima pulmonar

Las lesiones del parénquima pulmonar secundarias al trauma directo son:
a- Contusión pulmonar
b- Laceración pulmonar
c- Quiste traumático pulmonar
d- Hematoma pulmonar
e- Cuerpos extraños

Contusión pulmonar

Presente en casi el 75% de los traumas graves del tórax, tiene como mecanismos más frecuentes aquellos relacionados al incidente automovilístico:
a- El trauma directo de la pared anterior del tórax sobre el volante
b- Las lesiones por impacto lateral.
Son también causa frecuente de contusión las caídas desde altura, los aplastamientos y las heridas de bala.

De acuerdo a los estudios realizados por Ratliff JL y col. a principios de los '70, tres son los mecanismos generalmente involucrados:
1-Implosión: es la sobreexpansión pulmonar secundaria a una onda de presión positiva que estira excesivamente la pared alveolar.
2- Inercia: se produce al momento de la desaceleración, cuando los alveolos se separan o toman distancia de los bronquiolos.
3-Disrupción: también conocido como efecto *spauling*. Se produce cuando se lesiona la interfase aire-líquido a nivel de la pared alveolar.

Hallazgos anatomopatológicos

Los daños tisulares son secundarios a la lesión de la pared o la membrana alvéolo-capilar. En las lesiones menores se aprecia leve hemorragia intraalveolar y edema intersticial, aumentando su extensión en las lesiones severas. Son frecuentes la presencia de atelectasias y áreas de consolidación. Wagner y col. han estudiado las contusiones pulmonares comparando los hallazgos anatomopatológicos disponibles con tomografía computada de tórax.
Sorprendentemente, refieren que solamente el 9% de las radiografías comunes de tórax revela contusión cuando ésta es fácilmente identificable en el 95% de los casos con tomografía computada.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico de la contusión pulmonar. La evolución hacia la hipoxemia progresiva y el aumento de infiltrados pulmonares debe hacer sospechar la presencia de distress respiratorio o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), el cual requiere ventilación mecánica.
La sola presencia de contusión pulmonar no autoriza el uso de antibióticos profilácticos, como así tampoco la terapia con corticoides. El tratamiento global de la injuria pulmonar aguda será la de mayor utilidad en estos pacientes.

ATENCIÓN: el 50% de los neumotórax ocultos se convierten en hipertensivos luego de los primeros minutos de ventilación mecánica.

Laceración pulmonar

Usualmente es patrimonio de las lesiones penetrantes; sin embargo, es frecuentemente

hallada junto con las contusiones, tanto en incidentes automovilísticos como en las caídas de altura.
Wagner y col. han clasificado las laceraciones pulmonares asociadas a las contusiones en cuatro tipos, según su localización y mecanismo de producción:

- **Tipo I:** por compresión de la pared torácica sobre las estructuras alveolares periféricas.
- **Tipo II:** por compresión de la pared torácica inferior, causando desplazamiento de las estructuras alveolares sobre la columna vertebral.
- **Tipo III:** por lesión directa de fracturas costales que impactan sobre el parénquima pulmonar.
- **Tipo IV:** por tracción sobre áreas donde hay sinequias pleuropulmonares.

En las laceraciones por heridas penetrantes, el neumotórax es el problema mayor. También las hemorragias pueden hacer replantear una conducta quirúrgica.
El tratamiento es el común para las lesiones torácicas (tubo pleural en hemotórax o neumotórax) y la magnitud de la hemorragia o la sospecha de rotura bronquial dará las claves para indicar una toracotomía.

ATENCIÓN: el tratamiento quirúrgico del tórax suele limitarse a la colocación de drenajes pleurales.

Quiste traumático pulmonar

Es poco frecuente de observar y se debe a la formación de una cavidad luego de una lesión alvéolo-bronquiolar. Usualmente desaparece por reabsorción en 2 a 4 meses. Su mayor complicación es la posibilidad de infectarse y convertirse en un absceso pulmonar.

Hematoma pulmonar

Tanto las contusiones como las laceraciones pueden ser "llenadas" con sangre y esto forma un hematoma pulmonar. Su incidencia es del 4% aproximadamente y en los casos más extremos cursa con dolor torácico y hemoptisis que puede durar hasta una semana. Es frecuente la aparición de fiebre. Radiológicamente tiene el aspecto de un nódulo pulmonar y su localización más frecuente es en las regiones posteriores e inferiores del tórax. La evolución puede ser seguida por tomografía computada y no necesita un tratamiento específico. Usualmente desaparecen al mes de evolución.

Cuerpos extraños

Si bien no son lesiones que tengan una representación anatomopatológica, su aparición es frecuente en las heridas penetrantes. A pesar de que existe controversia acerca de la necesidad de remoción de los mismos, hay acuerdo en algunas situaciones. Así, deberían ser removidos los cuerpos extraños cuando:

a) Su tamaño sea cercano o superior a 1,5 cm de longitud. Fig. 9, 10, 11 y 12.
b) Se practica una toracotomía exploradora por otra causa y son accesibles.
c) Existe alta posibilidad de contaminación.
d) Son responsables de hemorragias u obstrucción bronquial.
e) Existen síntomas persistentes atribuidos a su localización, tales como tos, disnea o empiema.

Sin embargo, en aquellos casos donde el proyectil es muy pequeño y no está asociado a signos y síntomas de enfermedad, la recomendación es no intervenir.
En los casos donde el tamaño sugiere remoción y no hay urgencia, se sugiere su abordaje al mes del trauma.

Otras lesiones

En el trauma civil las lesiones más frecuentes son las anteriormente detalladas. A modo de ilustración, se comentarán brevemente otras lesiones que son patrimonio de heridas clasificadas como de guerra o militares.

Cavitación pulmonar por proyectil

Las armas de fuego usadas en el ambiente militar o por los cazadores profesionales pueden provocar heridas por misiles de alta velocidad (MAV). Estas son producidas cuando el proyectil se desplaza a más de 7.000 m/seg (25.000 pies/seg). Según la ecuación de energía cinética, la energía transmitida a un objeto depende de la masa y la velocidad del proyectil. Cuando un proyectil duplica su masa duplicará la energía transmitida, pero cuando duplique su velocidad cuadruplicará la energía transmitida, de allí la gravedad de las heridas por armas de guerra. A su vez, cuanto mayor sea el peso específico del tejido lesionado, mayor el daño.
En este sentido los huesos y el hígado son más vulnerables que el pulmón. Cuando un proyectil atraviesa el parénquima pulmonar, habrá lesiones en el trayecto del misil así como unos

centímetros por encima y debajo del mismo. A esto se llama cavitación pulmonar.

Embolia sistémica

Es una entidad de extrema gravedad donde se detecta el paso de aire al corazón y grandes vasos. Usualmente está asociada a grandes y graves traumas de tórax y es la lesión de un bronquio y un vaso venoso simultáneamente, que provocan una transferencia de aire a la circulación mayor. Una vez reconocida (presencia de shock, trastorno neurológico y documentación de aire en las cavidades cardíacas a través de un ecocardiograma) tiene indicación de cirugía de emergencia.

Lesiones asociadas a explosiones

Pueden provocar severas contusiones pulmonares; la energía transferida a la pared torácica luego de una explosión es la causante de la contusión pulmonar. En estos casos también son frecuentes las lesiones en el tubo digestivo.

Conclusiones

Las lesiones del parénquima pulmonar son frecuentes. Su gravedad depende de la magnitud de la lesión inicial y del desarrollo de SDRA.
Mayoritariamente no es necesario ningún procedimiento quirúrgico más allá de colocar un tubo de drenaje pleural en caso de neumotórax o hemotórax.

Errores

1. Aplicar excesiva presión en la vía aérea durante la ventilación mecánica.
2. Inadecuada interpretación del shock asociado a trauma de tórax.
3. Utilización empírica de corticoides en la contusión pulmonar.
4. Habiendo diagnóstico clínico de neumotórax a tensión, esperar radiografía de tórax para su confirmación y drenaje.

Neumotórax

La presencia de lesión torácica usualmente coincide con la aparición del neumotórax (presencia de aire en la cavidad pleural). Esta situación podrá ser diagnosticada clínicamente en aquellos casos donde el neumotórax sea a tensión, ocupe aproximadamente el 40% del hemitórax o que el paciente presente shock de otro origen o enfermedad pulmonar previa.
Después de las fracturas costales y de la lesión de partes blandas de la pared torácica, el neumotórax y el hemotórax constituyen el hallazgo más frecuentemente asociado a los traumatismos torácicos, estando presente en más del 80% de las heridas penetrantes y en el 15 al 50% de los traumatismos cerrados del tórax.
En el 65% de los casos de neumotórax se presenta asociado con cierto grado de hemotórax a modo de hemoneumotórax (Fig.6-9).



Fig. 6-9. Hemoneumotórax izquierdo traumático.

Presentación

Al neumotórax se lo puede clasificar con el auxilio de una placa radiológica en posición erguida en pequeño (<10%), moderado (entre 10 y 60%) y grande (>60%) o en:

- Grado I cuando el borde pulmonar se halla fuera de la línea medioclavicular
- Grado II borde pulmonar a la altura de la línea medioclavicular
- Grado III borde pulmonar por dentro de la misma línea.

Una mención especial corresponde al neumotórax oculto y que se observa en el transcurso de una tomografía computarizada de tórax o abdomen, pudiéndose clasificar en este caso en: mínimo cuando es anterior y moderado cuando es anterolateral.
Sin embargo, la clasificación fisiopatológica es más útil ya que categoriza al neumotórax según su repercusión en la condición del paciente traumatizado, determinando consideraciones diagnósticas y conductas terapéuticas precisas:

- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax abierto.
- Neumotórax simple.

Neumotórax a tensión

Se produce cuando una lesión pulmonar o de la pared torácica permite que el aire empiece a entrar al espacio pleural con cada inspiración sin que pueda salir con la espiración, a modo de "válvula de una sola vía".
Esta situación condiciona el colapso del pulmón, el desplazamiento del mediastino hacia el lado opuesto, disminuyendo el retorno venoso por angulación de las venas cavas, comprometiendo el gasto cardíaco y comprimiendo el pulmón contralateral.

Este cuadro determina una situación crítica y progresiva en el paciente, quien presenta colapso hemodinámico, ansiedad, falta de aire, dolor torácico, dificultad respiratoria, desviación de la tráquea, ingurgitación yugular (si no hay hipovolemia asociada), ausencia unilateral del murmullo vesicular, hiperresonancia a la percusión y cianosis tardía. (ver video 6-4)

ATENCIÓN: el neumotórax a tensión es de diagnóstico clínico y su tratamiento no debe demorarse esperando una cofirmación radiológica.

El neumotórax a tensión requiere de una descompresión inmediata y debe ser tratado inicialmente con la colocación de una aguja gruesa (14 a 18G) en el segundo espacio intercostal sobre la línea medioclavicular del hemitórax afectado, permitiendo la salida del aire que se halla a presión, transformándolo en un neumotórax simple; esto favorece la recuperación hemodinámica del paciente y da lugar al tratamiento definitivo con la colocación de un tubo torácico grueso (36 a 40 French) por delante de la línea medioaxilar en el cuarto o quinto espacio intercostal. Por último, retirar la aguja del segundo espacio intercostal.

Neumotórax abierto

Defectos de la pared torácica dan como resultado una lesión aspirante del tórax y que puede ser escuchada -traumatopnea- (Video 6-3). Si la apertura de la pared torácica es de aproximadamente 2/3 del diámetro de la tráquea o más, se producirá dificultad ventilatoria, además de provocar cierto grado de desplazamiento mediastínico con el consiguiente compromiso hemodinámico.
El tratamiento inicial se lleva e cabo ocluyendo el defecto con un parche de tamaño suficiente, asegurando tres de sus bordes (Fig. 6-10 y 6-11) de manera que el mismo funcione como válvula de escape unidireccional. Se completa con un drenaje torácico por un orificio distinto del defecto traumático y cierre quirúrgico de este último.

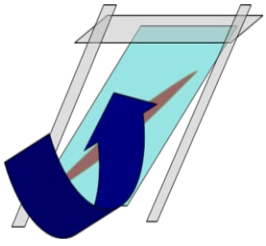


Fig. 6-10. Durante la inspiración, se colapsa y no hay entrada de aire.

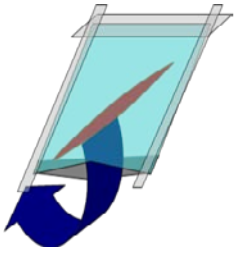


Fig. 6-11. En la espiración, se produce la salida de aire.

ATENCIÓN: un neumotórax abierto con un parche sellado en sus cuatro bordes puede transformarse en hipertensivo.

Neumotórax traumático simple

Es el resultado de la entrada de aire al espacio pleural, en principio de forma autolimitada, tanto en los traumatismos abiertos como cerrados del tórax. Las fracturas y luxaciones de la columna torácica también pueden asociarse con neumotórax, así como la colocación de vías centrales.
El diagnóstico se hace por sospecha clínica, con disminución de la entrada de aire e hiperresonancia del lado del hemitórax comprometido más confirmación radiológica, insistiendo que la misma debe intentar obtenerse en posición erguida y en espiración; en caso de no ser posible, una placa con incidencia lateral es un buen complemento.
El tratamiento consiste en la colocación de un tubo de drenaje torácico bajo agua.

ATENCIÓN: todo neumotórax traumático puede convertirse en un neumotórax hipertensivo. Esta probabilidad aumento cuando son sometidos a presión positiva en la vía aérea (anestesia o ventilación mecánica).

Drenaje torácico

Se deberá reconocer el sitio de inserción, usualmente a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal por delante de la línea medioaxilar, que se correlaciona con la altura de la mamila. Hecha la antisepsia cutánea se infiltra desde la piel hasta el periostio con anestesia local. Se realiza una incisión horizontal de 2 a 3 cm. y se prosigue con disección roma siguiendo el borde superior de la costilla para no lesionar el paquete vasculonervioso intercostal, con la punta del dedo enguantado se atraviesa la

pleura parietal y se reconoce la cavidad. Se introducen unos 12 a 15 cm de un tubo (36 a 40 French) (K227-225) dirigido hacia el ápice y en sentido posterior del hemitórax correspondiente, conectándolo a un reservorio bajo agua que deberá estar entre 75 cm. y 1 metro por debajo del tórax, y se completa con una firme fijación del tubo a la pared torácica, curación y radiografía de control.
En caso que el burbujeo sea significativo y no haya reexpansión pulmonar rápidamente, se controlará todo el recorrido del drenaje hasta su sello bajo agua para descartar toda posible filtración; en caso de no encontrarlas, se deberá realizar una fibrobroncoscopia para descartar lesiones del árbol traqueobronquial. La colocación de un segundo drenaje se justifica en el caso de detectar algún grado de hipertensión pleural.
Cuando el tubo deja de burbujear y drena menos de 150 cm3 en 24 horas, y con una placa radiológica que revela una expansión pulmonar completa, se retirará el tubo mientras el paciente hace una maniobra de Valsalva, sellándose en forma inmediata el orificio.
La persistencia luego de las 48 a 72 horas de burbujeo, reexpansión parcial, emparedamiento, coágulos retenidos o tapón mucoso bronquial orienta a realizar broncoscopia, videotoracos-copia (VATS) o toracotomía según el caso.

Errores

1. Insertar un tubo torácico rápidamente (sin verificar la posición del tubo endotraqueal) cuando los sonidos respiratorios están disminuidos en un lado después de la intubación endotraqueal.
2. Asumir que un neumotórax no está presente porque no se vio en la radiografía de tórax.
3. Realizar la radiografía de tórax previa a la inserción de una aguja descompresiva o un tubo de tórax en un paciente con severa dificultad respiratoria y/o shock que puede ser debido a un neumotórax a tensión.
4. Cerrar o cubrir herméticamente una herida abierta de tórax sin antes insertar un tubo de tórax en ese lado.
5. Demora en realizar broncoscopia en un paciente con neumotórax persistente y fístula aérea, después de la inserción de un tubo de tórax.

Hemotórax

Es la manifestación más frecuente de las lesiones intratorácicas de origen traumático. Se presenta en el 70-80% de los casos y entre el 5 y el 20% son bilaterales. Si se considera solamente los traumatismos cerrados, su frecuencia varía entre un 25 y un 75%, según diferentes estadísticas.
La sangre proviene de los vasos pulmonares o de los vasos sistémicos (parietales, mediastinales, diafragmáticos). Salvo cuando están comprometidos los vasos hiliares, las lesiones pulmonares producen hemotórax más pequeños y de crecimiento lento, pues sus vasos se hallan a presión de pequeño circuito (20-25 mmHg, es decir, unas seis veces inferior a la presión sistémica). Los hemotórax producidos por lesión de vasos sistémicos (intercostales, diafragmáticos, mediastinales) son de mayor magnitud y de crecimiento rápido, y pueden superar los seis litros. Las lesiones que habitualmente no son sospechadas, como suele ocurrir con fracturas vertebrales, particular-mente entre la 4ª y la 6ª vértebra dorsal, pueden provocar hemotórax tardíos. Además del cuadro oligohémico, la acumulación de sangre en la cavidad pleural origina un síndrome compresivo, que si es grande puede provocar desplazamiento del mediastino. Con frecuencia junto con la sangre se asocia aire, produciendo un hemoneumotórax.

Diagnóstico

El cuadro se diagnostica mediante la semiología, la radiología y una toracocentesis. La semiología evidencia disminución de vibraciones vocales y del murmullo vesicular, y matidez a la percusión cuando el hemotórax alcanza cierta magnitud. La radiología es fundamental para el diagnóstico. Los hemotórax de menos de 200 cm^3 pueden no ser visibles en las placas, particularmente si la radiografía se toma en decúbito dorsal, de modo que es sumamente importante tratar de obtenerlas con el paciente en posición sentada o de pie. Las radiografías en decúbito dorsal muestran un velamiento difuso que puede pasar desapercibido en hemotórax pequeños, sin dar idea de su magnitud ni evidenciar un eventual colapso pulmonar; además, pueden enmascarar la existencia de lesiones asociadas, como el pasaje de vísceras huecas al tórax. En cambio, las radiografías con el paciente erguido demuestran fehacientemente el hemotórax, y ponen en evidencia colapso pulmonar (hemoneumotórax).

Las radiografías de pie también permiten clasificar a los hemotórax o hemoneumotórax por su magnitud:

- Grado I, hasta el 4º arco costal anterior.
- Grado II, entre 4º y el 2º arco costal anterior.
- Grado III, por encima del 2º arco anterior.

Por supuesto que se trata de una clasificación esquemática y estática y que la evolución del hemotórax requiere una evaluación dinámica. No obstante, tiene utilidad como orientación inicial y es uno de los parámetros en que nos basamos para decidir la terapéutica.

Actualmente la tomografía axial computada (TAC) es un estudio fundamental en los hemotórax grado II y III con paciente compensado o de cualquier grado con patología preexistente (paciente anticoagulado, etc.) para evaluar su volumen y su exacta ubicación.

Tratamiento

Es el avenamiento pleural (por toracotomía mínima o VATS). La toracocentesis no es aceptable en esta situación. La técnica de colocación del tubo de drenaje se describió anteriormente.

Una vez colocado el tubo de avenamiento se debe realizar una radiografía de control, y fundamentalmente se debe controlar el débito sanguíneo. (Fig. 6-12),



Fig. 6-12. Débito inicial en el hemotórax traumático.

Indicaciones de toracotomía

a) Débito inicial por el tubo de tórax de más de 1500 ml de sangre (hemotórax masivo).
b) Pacientes con shock persistente y hemotórax.
c) Débito de 300 mL/hora durante cuatro horas.
d) Hemotórax retenido.
e) Cuerpos extraños en hilio pulmonar.

Lesiones de tráquea y bronquios

La lesión traqueobronquial era considerada poco frecuente hasta hace dos décadas.

Estas lesiones son diagnosticadas con mayor frecuencia en nuestro medio por el aumento de incidentes automovilísticos, incluyendo los motociclísticos, asociadas con los rápidos sistemas de traslados de pacientes que les brindan la posibilidad de llegar con vida a un centro de trauma, a pesar de las múltiples lesiones asociadas.

También el incremento de las lesiones penetrante cervicales hacen que las lesiones traqueales sean más frecuentes.

Tráquea

La tráquea es una estructura tubular fibrocartilaginosa de 12 a 13 cm. de largo. Su pared está compuesta por anillos cartilaginosos incompletos, unidos por una membrana posterior. La circulación de la tráquea proviene de las arterias tiroidea inferior y bronquial.

ATENCIÓN: la tráquea es la estructura más anterior del cuello y es muy vulnerable al trauma.

Comienza a nivel de disco intervertebral entre la sexta y séptima vértebra cervical y termina a nivel de la cuarta torácica. Toda su membrana posterior está en íntimo contacto con el esófago. La íntima relación anatómica existente entre la tráquea, el esófago, los grandes vasos, el pulmón y el corazón, hace que el trauma de este órgano -ya sea penetrante o cerrado- se asocie frecuentemente con lesiones de esos otros órganos.

Bronquios

La tráquea se divide en dos bronquios, uno derecho y otro izquierdo, a nivel de la quinta vértebra dorsal. A nivel del mediastino los bronquios presenta estrecha relación con los órganos vecinos: cayado de la aorta, la aorta torácica descendente, el nervio neumogástrico, el esófago, el cayado de la vena ácigos, la vena cava superior y el nervio frénico.

La lesión de la tráquea puede ser causada por un traumatismo cerrado toracocervical o por herida penetrante. El compromiso traqueal en los traumatismos penetrantes es relativamente fácil de diagnosticar, mientras que en traumatismos cerrados frecuentemente no es diagnosticado en etapas tempranas después de la injuria.

La lesión traqueal penetrante más frecuente es la ocasionada por herida de arma blanca o de fuego. La extensión de la injuria depende del arma y de la velocidad del proyectil. También se debe recordar que la vía aérea se puede lesionar con el uso de endoscopios rígidos o intubaciones traqueales, aunque ambas son infrecuentes.
La lesión traqueal por traumatismo cerrado es debida generalmente a un impacto directo en cuello o traumatismo torácico alto.

ATENCIÓN: la dificultad respiratoria en posición supina debe hacer pensar en lesión laringotraqueal.

Cuando el traumatismo cerrado de tórax compromete el esternón y está fracturado a nivel de la unión del manubrio con el cuerpo, el desplazamiento posterior del manubrio puede causar lesión traqueal asociada a lesión vascular.
La ruptura de la vía aérea por trauma cerrado puede presentarse transversal, longitudinal y, en algunas situaciones, ser más complejas y en más de un sitio.
La lesión transversal de la tráquea es la más frecuente, abarcando el 74% de los casos; la lesión longitudinal se da en el 18% de los pacientes, y el 8% restante corresponde a lesiones complejas. Aunque la tráquea puede ser lesionada en cualquiera de sus segmentos, más del 80% de las rupturas ocurren dentro de los 2,5 cm de la carina.
Las manifestaciones clínicas dependen del mecanismo de la injuria, de su tamaño, del nivel de la lesión y de la existencia de una comunicación directa entre la herida traqueal y el espacio pleural. El cuadro del paciente con lesión traqueobronquial se caracteriza por severa disnea, cianosis e hipotensión.
Puede estar acompañado o no por enfisema subcutáneo masivo; la hemoptisis suele presentarse en estos casos. Es importante destacar que también pueden ingresar pacientes virtualmente asintomáticos, o con leve enfisema subcutáneo, que solo suele ser detectado en la radiografía de tórax o de columna cervical.

ATENCIÓN: los síntomas de obstrucción de la vía aérea suelen ser evidentes cuando la obstrucción es >50-70% del diámetro.

Cuando la herida de la vía aérea tiene comunicación con la cavidad pleural, seguramente estaremos en presencia de neumotórax hipertensivo y el drenaje torácico revelará una constante e inagotable fuga aérea con masivo burbujeo; el pulmón no suele expandirse y la succión del tubo de drenaje torácico empeora la clínica del paciente.
Los pacientes con injurias cervicales que involucran a la tráquea pueden tener disnea, cianosis, hemoptisis, tos, estridor. El enfisema subcutáneo en el cuello se extiende preferentemente hacia la cara y el tercio superior del tórax, aunque a veces puede migrar a otras regiones del cuerpo. La herida también puede tener una comunicación directa con la piel, generando un escaso enfisema subcutáneo y una llamativa herida soplante.
La injuria traqueal penetrante no diagnosticada, y consecuentemente no tratada, termina formando lesión granulomatosa en la zona injuriada, provocando dificultad respiratoria con clínica de obstrucción traqueal, tos, disnea y estridor.
Agresiones por arma blanca o arma de fuego pueden lesionar bronquios principales, como así también de menor calibre; también se pueden presentar con otras lesiones, especialmente de grandes vasos. Las injurias bronquiales son frecuentemente reconocidas sólo en la cirugía por otra indicación de exploración. Las injurias, que son resultado de desaceleración, no suelen estar asociadas con otro tipo de lesión torácica mayor, y el diagnóstico de compromiso bronquial puede no ser realizado.
Los índices de morbilidad y de mortalidad de este tipo de lesión son altos, generalmente a causa del deterioro de la función respiratoria asociada a la demora del diagnóstico exacto que conduce a una inadecuada terapéutica. La ruptura bronquial debe ser sospechada clínicamente cuando un paciente con traumatismo cerrado o penetrante de tórax presenta: enfisema subcutáneo extremo o persistente, neumotórax continuo o recurrente, neumomediastino, gran pérdida aérea por drenaje pleural, con o sin esputo hemoptoico.
La falta de expansión lobar o pulmonar luego del drenaje pleural, debe sugerir obstrucción bronquial por cuerpo extraño, ruptura bronquial o ambos. La mayoría de las lesiones ocurren a 2 cm de la carina, los menos son bilaterales, algunos involucran al lóbulo superior y raramente el bronquio intermedio.
La lesión bronquial completa no detectada, normalmente oblitera la luz bronquial, generando posteriormente el colapso lobar. Ahora bien, cuando la herida no diagnosticada es incompleta, o sea que la oclusión bronquial es parcial, desarrolla estenosis en el sitio de la lesión. La no corrección del problema suele ocasionar en el futuro manifestaciones clínicas

de infección endobronquial y, si el proceso se cronifica, termina en bronquiectasias.
El diagnóstico temprano de las lesiones traqueobronquiales, se efectúa en la sala de emergencia en el 11% de los casos. Ahora bien, los síntomas de injuria de la vía aérea, en un elevado porcentaje de pacientes, se confunden con los propios del trauma torácico.
Las autopsias de víctimas de trauma que tuvieron lesión de la vía aérea mayor y murieron en el lugar del incidente, revelan muerte por asfixia debida a interrupción, obstrucción por aspiración con sangre y hemorragia intrapulmonar.
En el 90% de los casos la radiografía inicial es patológica, siendo frecuente observar la combinación de neumomediastino, neumotórax,

enfisema subcutáneo y derrame pleural.
La ruptura de un bronquio principal produce un desplazamiento caudal del hilio, generando el signo del pulmón caído.
No es claro el valor de la tomografía computarizada en el diagnóstico de lesión traqueobronquial, como es indiscutible el alcance diagnóstico de este método en el trauma laríngeo.

Ante la sospecha de lesión traqueobronquial se debe realizar endoscopia bronquial. El diagnóstico de lesión bronquial es mejor establecido por fibrobroncoscopia.

La **fibrobroncoscopia** no sólo permite el diagnóstico, sino que posibilita realizar intubación selectiva.

ATENCIÓN: en pacientes con lesión penetrante de cuello y lesión traqueal, se debe realizar una arteriografía para excluir una lesión vascular.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con injuria traqueo-bronquial da prioridad al manejo de la vía aérea. Su inundación por el sangrado demanda un cuidado especial en la succión traqueo-bronquial.
La intubación endotraqueal debe ser cuidadosamente controlada, evitando el desarrollo de falsas vías.

ATENCIÓN: La administración de relajantes musculares y anestésicos generales antes de tener dominada la vía aérea suele ser muy peligroso.

Cuando la intubación es dificultosa, se debe recurrir al uso del fibrobroncoscopio y de esta forma intentar la maniobra.

ATENCIÓN: Únicamente cuando la vía aérea está asegurada se debe avanzar con la anestesia general.

La reparación quirúrgica debe ser temprana, siempre teniendo en cuenta la posibilidad de lesiones asociadas. El tratamiento de la injuria traqueal depende del tipo, el tamaño y el sitio de la lesión; todos estos datos pueden ser tomados de la fibrobroncoscopia.
Las heridas penetrantes de la tráquea se pueden agrupar en tres formas: heridas pequeñas anteriores, heridas posteriores y destrucción traqueal extensa. Cuando la endoscopia bronquial muestra una lesión anterior pequeña, se puede intentar intubación endotraqueal con inflación del balón por debajo de la lesión, esperando así un sellado traqueal en 48 a 72 horas. Las lesiones de la tráquea que comprometan su membrana posterior pueden ir acompañadas de injuria esofágica, que puede pasar inadvertida, con severas consecuencias posteriores. La destrucción traqueal extensa, situación de extrema gravedad y de muy difícil manejo de la vía aérea en el perioperatorio, requiere de procedimientos quirúrgicos resectivos, anastomosis y no se descarta la posibilidad de usar materiales protésicos de tipo tubo en T siliconado.
Todas las heridas traqueobronquiales deben ser reparadas tan pronto como sea posible y bajo anestesia general. El procedimiento de reparación de las injurias traqueales debe ser realizado por cirujanos torácicos entrenados en cirugía del trauma, por la concomitancia de lesiones asociadas. Debe existir una coordinación exacta entre anestesiólogo y cirujano. Las vías de abordaje pueden ser cervicales o torácicas, dependiendo del tipo de daño, su ubicación y las lesiones asociadas.
El tratamiento quirúrgico de las lesiones traqueobronquiales puede demandar cualquier gesto quirúrgico sobre la vía aérea: desde la simple reparación traqueal por lesión puntiforme, hasta intervenciones quirúrgicas de reparación y reanastomosis. Esto último suele ocurrir en lesiones por traumatismo cerrado de tórax, que comprometen la carina. Los pacientes con lesiones de la tráquea que no tengan compromiso laríngeo, no necesitan ser traqueostomizados.

La indicación quirúrgica en pacientes con lesión bronquial no debe ser demorada; la inadecuada ventilación de estos pacientes sin la solución del problema es fatal. Como la lesión está a escasos milímetros de la carina o comprometiendo un bronquio fuente, al anestesiólogo se le suelen presentar serios problemas durante la anestesia; puede ser de gran utilidad un tubo de doble lumen o la intubación selectiva de un bronquio principal previo a la toracotomía. Cuando la lesión está a 2 cm o más de la carina, se recomienda toracotomía posterolateral derecha; no es recomendable realizar extensas disecciones ya que alteran la irrigación traqueobronquial y el cierre de la lesiones debe ser realizada con sutura reabsorbible.

Errores

1- No pensar en la posibilidad de trauma traqueobronquial, por la ausencia de signos clínicos iniciales.
2- Asociar siempre el enfisema subcutáneo a neumotórax.
3- Pasar a estudios más sofisticados, por ej. TC, sin tener asegurada la vía aérea.
4- Intentar procedimientos heroicos sobre la vía aérea en medios no adecuados.
5- No pensar en lesiones asociadas (esófago y grandes vasos).
6- Uso de broncoscopio rígido sin pensar en la posibilidad de lesión cervical.

Traumatismo cardíaco cerrado

Introducción

Se ha estimado que aproximadamente 200.000 pacientes por año padecen traumatismo cardíaco cerrado en EE.UU. La lesión cardíaca es la causa más frecuente de muerte por lesión no sospechada en los incidentes con víctimas fatales. Su incidencia es del 25% aproximadamente, y en la actualidad se observa un aumento del traumatismo cardíaco cerrado con el uso de los cinturones de seguridad.
El traumatismo cardíaco cerrado consta de 2 entidades:
a- Ruptura cardíaca.
b- Contusión miocárdica.

Ruptura cardíaca

El 80% de los pacientes con ruptura cardíaca mueren en el lugar del incidente, el 50% tiene TEC grave asociado y el 43% tiene trauma abdominal.
Los mecanismos de injuria son:
a- Transmisión directa de la presión intratorácica hacia el corazón.
b- Efecto hidráulico de un impacto sobre el abdomen, que transmite la energía por el sistema venoso hacia la aurícula, con el subsecuente estallido del corazón derecho.
c- Desaceleración, rotación y desplazamiento, que ocasionan desgarros en la unión auriculocava, contusión miocárdica y necrosis seguida de ruptura precoz o tardía (7 a 14 días).
d- Punción directa por fracturas costales o fractura esternal.

Causas:
- Colisiones vehiculares.
- Caída de altura.
- Lesiones por aplastamiento.
- Lesiones por explosión.
- Incidentes deportivos.

El espectro y la localización de las lesiones son muy amplios:
- Desgarros pericárdicos aislados (29%).
- Lesiones en las válvulas cardíacas o en el aparato valvular (9%).
- Lesiones en las cámaras cardíacas, (2/3 der., 1/3 izq.). La aurícula derecha es la más afectada.
- Lesiones del septum intraventricular.
- Lesiones de las arterias coronarias.

Diagnóstico

Se debe tener un alto índice de sospecha clínica. Los pacientes que llegan vivos al departamento de emergencia (D.E.) presentan signos y síntomas de taponamiento pericárdico y/o de shock hipovolémico severo.

ATENCIÓN: La distensión de las venas del cuello en pacientes en shock por taponamiento pericárdico, usualmente no estarán distendidas hasta que no se corrija la hipovolemia coexistente.

Tratamiento

Es una emergencia quirúrgica. Comienza con el ABC, según normas del ATLS.
Se comienza con la realización de una ventana pericárdica en quirófano; en caso de confirmarse el diagnóstico, se continúa con una

toracotomía y la reparación de la lesión. Los resultados son generalmente pobres.

ATENCIÓN: Uno de los medios más rápidos y eficaces para reestablecer una adecuada perfusión tisular en un paciente inestable, es la agresiva reanimación con fluidos.

Contusión miocárdica

La incidencia de contusión miocárdica (CM) en el trauma cerrado de tórax es de entre el 15% y el 25% y abarca el 90% de las lesiones cardíacas encontradas en los pacientes ingresados por trauma cerrado. La CM resulta de la transmisión de la presión intratorácica hacia el corazón (efecto concusivo) o por el impacto directo sobre el corazón (efecto contusivo).
Hallazgos anatomopatológicos: el cuadro histológico es similar al encontrado en el infarto agudo de miocardio, pero en la CM tiende a ser en parches.

ATENCIÓN: La CM es usualmente una lesión clínicamente insignificante, a menos que el paciente tenga patología cardíaca preexistente, lesiones asociadas graves o la necesidad de anestesia general.

Diagnóstico

Clínica
En 2/3 de los pacientes con CM no hay signos externos que alerten de su presencia. Raramente el paciente con CM se presenta con un dolor precordial tipo anginoso, resistente a la nitroglicerina.
El primer signo clínico de CM es la aparición de taquicardia sinusal sin explicación (ausencia de dolor, ansiedad, hipotensión, hipoxia, anemia aguda).

Radiología
Carece de importancia diagnóstica en la CM, pero es importante en el diagnóstico de lesiones asociadas.

Electrocardiograma
Se debe obtener un registro al ingreso del paciente, a las 12 horas y a las 24 horas. Las alteraciones más frecuentes son: taquiarritmia supraventricular (taquicardia sinusal, fibrilación auricular aguda, aleteo auricular, taquicardia paroxística supraventricular), extrasístoles ventriculares, alteraciones en la conducción, alteraciones en el segmento ST. Estas alteraciones no son específicas y se pueden deber a: hipoxia, hipotensión arterial, trauma encéfalo-craneano, anomalías electrolíticas, etc. Si no se producen cambios electrocardiográficos a las 24 horas, la probabilidad de tener arritmias complejas es muy baja.

Enzimas cardíacas
Los niveles de TGO, LDH y CPK son de escaso valor diagnóstico, ya que pueden estar elevadas en pacientes con trauma de tórax debido a la presencia de lesiones asociadas en hígado, pulmón, cerebro, huesos y músculo esquelético. De igual manera, la fracción MB de la CPK está elevada en lesiones de estómago, páncreas, pulmón, colon e intestino delgado, particularmente cuando hay un importante aumento de la CPK total.
La normalidad de los valores de estas enzimas no descarta el diagnóstico de CM debido fundamentalmente a la escasa expresión que tiene el ventrículo derecho (VD).

Ecocardiografía
En los pacientes con sospecha de CM, el ecocardiograma 2 D es de elección ya que puede mostrar las alteraciones en la motilidad parietal y la contractilidad miocárdica. La imagen más comúnmente encontrada es la disquinesia y dilatación del VD. En el 25% de los pacientes el ecocardiograma transtorácico no posee una imagen satisfactoria; en ellos, el ecocardiograma transesofágico es una buena alternativa ya que tiene una sensibilidad mayor.

ATENCIÓN: Un paciente con un ecocardiograma 2 D normal luego de un trauma cerrado de tórax, es improbable que tenga una CM fisiológicamente significativa.

Otros métodos diagnósticos
Pirofosfato de Tecnecio 99
No es de utilidad diagnóstica salvo que la lesión sea de todo el espesor de la pared del ventrículo izquierdo.

ATENCIÓN: La anestesia general dentro del mes de diagnosticada la CM presenta un riesgo significativo para el desarrollo de arritmias graves e hipotensión arterial.

Angiografía con radionucleidos

Es una técnica sensible para valorar la función cardíaca, incluyendo la fracción de eyección del VI y del VD.

Conducta

El tratamiento de la CM es expectante y de soporte. La necesidad de internación y monitoreo está dada por la presencia de arritmias y/o de inestabilidad hemodinámica. Si el mecanismo del trauma, el examen físico y el E.C.G. hacen sospechar una CM, el paciente debe ser observado en la guardia; si continúa estable y sin alteraciones persistentes en el E.C.G., el paciente puede ser externado luego de un breve período de observación. En cambio, si hay dolor tipo anginoso, arritmias o alteraciones en el E.C.G., el paciente debe ser internado para monitoreo y realización de ecocardiograma 2 D, sobre todo si estos signos y síntomas duran más de 12 horas.
Los pacientes con disnea progresiva, insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia, arritmias complejas o inestabilidad hemodinámica deben ser internados en U.T.I. y se les debe colocar un catéter en la arteria pulmonar para optimizar la función cardíaca; si estas medidas fracasan se debe evaluar la colocación de un balón de contrapulsación aórtica. Las arritmias graves deben ser tratadas con medicación adecuada; no está indicado el tratamiento profiláctico de las arritmias.

Complicaciones

Las más importantes son: la ruptura cardíaca precoz o tardía, el taponamiento pericárdico y el aneurisma ventricular.

Errores

1. Asumir la ausencia de taponamiento pericárdico, si la punción pericárdica es negativa.
2. No realizar una adecuada reanimación con fluidos, en un paciente hemodinámicamente inestable por un taponamiento pericárdico, porque las venas del cuello están distendidas.
3. Asumir que un E.C.G. normal y una determinación enzimática normal descartan el diagnóstico de CM.
4. Diagnóstico inadecuado en un paciente con sospecha de CM antes y durante la aplicación de anestesia general.

Traumatismos del esófago torácico

Introducción

Los traumatismos esofágicos representan las más graves de las lesiones del tracto gastrointestinal, debido a que se acompañan de una gran incidencia en la morbilidad, la que se agrava en muchos casos hasta un desenlace fatal.
Dividimos el esófago en tres porciones:
a) Esófago cervical: desde la unión faringo-esofágica hasta el nivel de la horquilla esternal.
b) Esófago torácico: desde la horquilla esternal hasta el diafragma.
c) Esófago abdominal: desde el diafragma al cardias.

En esta sección nos ocuparemos de las lesiones del esófago torácico, las cuales estadísticamente presentan la mayor morbimortalidad dentro de los tres segmentos anatómicos descriptos, debido a que el compromiso séptico mediastinal que se puede producir es mucho más grave que el cervical y el abdominal. La posibilidad de sepsis mediastinal aumenta con el correr del tiempo entre la ocurrencia del traumatismo y el tratamiento correspondiente.

ATENCIÓN: los pacientes con lesiones traumáticas del esófago requieren de un rápido diagnóstico y tratamiento para poder sobrevivir.

Mecanismos de producción - Incidencia

Existen tres mecanismos de producción que se detallan a continuación:
a) Violencia externa: traumatismo abierto, arma blanca, arma de fuego. Traumatismo cerrado, contusión (muy raros).
b) Cuerpo extraño: durante la ingestión, durante la extracción.
c) Iatrogenia: estudio endoscópico, dilataciones, colocación de balón, esclerosis de várices.

La incidencia de las lesiones esofágicas dentro de todos los traumatismos torácicos asistidos es del 0,2%, siendo superior en las necropsias, debido a que este tipo de injurias se acompañan en muchas ocasiones de lesiones del corazón y grandes vasos. Los traumatismos esofágicos en general por contusión son muy raros.

Clasificación - Categorización

Para categorizar a las lesiones esofágicas traumáticas consideramos a la morbimortalidad que ellas acarrean, lo cual determina su gravedad, la que depende fundamentalmente de tres factores: a) localización de la lesión esofágica (cervical, torácica o abdominal); b) presencia o ausencia de colección perilesional; y c) el tiempo de evolución entre el momento de la injuria y el tratamiento específico.
Basados en la experiencia del centro donde nos desempeñamos y en la de otros con alta incidencia de atención de pacientes politraumatizados, hemos realizado la siguiente clasificación de las lesiones esofágicas de acuerdo a sus grados de gravedad.

Grado 1:
- Lesión cervical o abdominal con menos de 6 horas de evolución y sin colección perilesional.

Grado 2:
- Lesión cervical o abdominal de 6 a 12 horas de evolución sin colección perilesional.
- Lesión torácica con menos de 6 horas de evolución sin colección mediastinal.

Grado 3:
- Lesión cervical o abdominal con menos de 12 horas de evolución con colección perilesional.
- Lesión cervical o abdominal de 12 a 24 horas de evolución sin colección perilesional.
- Lesión torácica de 6 a 12 horas de evolución sin colección mediastinal.

Grado 4:
- Lesión cervical o abdominal de 12 a 24 horas con colección regional.
- Lesión torácica de menos de 12 horas de evolución con colección mediastinal.
- Lesión torácica de 12 a 24 horas de evolución, con o sin colección mediastinal.

Grado 5:
- Lesión de cualquier región con más de 24 horas de evolución.

La mortalidad correspondiente a cada grado es la siguiente:
- Grado I: 0- 10%;
- Grado II: 10 - 20%;
- Grado III: 20 - 30%,
- Grado IV: 30 - 45%
- Grado V: >45%.

Clínica

Los signos y síntomas que más frecuentemente aparecen en las lesiones del esófago torácico son: dolor (retroesternal o dorsal), disfagia, odinofagia, disnea, enfisema subcutáneo, vómitos y hematemesis.

ATENCIÓN: Los signos clínicos pueden aparecer en los primeros momentos luego del traumatismo o ser de presentación tardía, en algunos casos hasta luego de las 24-48 horas.

Al pasar las horas pueden aparecer manifestaciones de sepsis debida a la mediastinitis, que se produce por la rápida sobreinfección bacteriana. En las lesiones penetrantes, generalmente el diagnóstico se basa en descartar su existencia antes que aparezcan los síntomas. En las iatrogénicas, si no se identifica en el momento del estudio endoscópico, generalmente son diagnosticadas más tardíamente, luego de la aparición de la sintomatología.
Las manifestaciones clínicas en las injurias por contusión son frecuentemente tardías y de difícil interpretación; en el 50% de los casos se presentan luego de las 24 horas.
En algunos pacientes aparecen signos de hidrotórax o hemo-neumotórax, provocando pío-neumotórax y agravando el cuadro infeccioso.

Diagnóstico

En las radiografías simples de cuello y tórax que se efectúan al ingreso a los pacientes traumatizados, nos puede hacer sospechar la existencia de una lesión esofágica la presencia de los siguientes signos: aire en el espacio retroesofágico, enfisema subcutáneo, neumomediastino, ensanchamiento mediastinal, neumoperitoneo, hidroneumotórax (más frecuentemente izquierdo), neumopericardio y aire en el espacio retrofaríngeo.
Si bien estas radiografías simples pueden ayudar a hacernos sospechar la lesión esofágica, estadísticamente no presentan signos tempranos en más del 30% de los casos, por eso debemos continuar con otro método de mayor precisión diagnóstica en el manejo de estos pacientes.

ATENCIÓN: Ante la sospecha de lesión esofágica, no esperar la aparición de síntomas para comenzar los estudios diagnósticos.

El método diagnóstico por excelencia es la esofagografía, que detecta la presencia de lesión y su localización por medio de la visualización

de la "fuga" de sustancia de contraste por fuera de los contornos del esófago, pudiendo penetrar en el espacio pleural en caso de efracción de la pleura mediastínica.
La esofagografía presenta sólo un 10% de falsos negativos. Se la debe efectuar con material hidrosoluble, ya que si se utiliza bario, éste, al combinarse con las bacterias de la flora oral, puede predisponer a una importante respuesta inflamatoria granulomatosa a nivel mediastinal.
La endoscopia es complementaria; se puede efectuar luego de la esofagografía si ésta es normal y hay persistencia de síntomas. Puede visualizar la lesión o su sangrado y es útil en la extracción de cuerpos extraños.
La tomografía computada debe efectuarse ante pacientes con síntomas persistentes y esofagografías normales; los hallazgos tomográficos sugestivos de perforación esofágica son:

a) presencia de aire en los tejidos blandos del mediastino;
b) existencia de cavidades abscedadas periesofágicas, ya sea en el mediastino o en el espacio pleural;
c) la demostración de una comunicación entre el aire intraesofágico y el gas de una colección mediastinal.

Tratamiento

A) Quirúrgico: se debe efectuar en todas las lesiones esofágicas por violencia externa, en todas las producidas por cuerpo extraño ingerido y en la mayoría de las iatrogénicas.
Se diseca el esófago y se busca la perforación; en caso de no encontrarla, se puede inyectar azul de metileno o aire para visualizar la fuga. Una vez identificada la lesión optaremos por las siguientes conductas de acuerdo al tiempo de evolución y a la presencia de colección perilesional.

1) Con tiempo de evolución menor de 6 horas y sin colección mediastinal: se efectúa la sutura de la lesión en dos planos y el avenamiento perilesional y mediastínico pleural. Se deja colocada una SNG.
2) Con tiempo de evolución mayor de 6 horas, o menor con colección mediastinal: se efectúa apertura amplia de la pleura mediastínica, desbridamiento de tejidos necróticos, lavado profuso mediastinal y pleural, drenaje perilesional y avenamiento mediastínico pleural, más esofagostomía cervical de exclusión; además, se realiza laparotomía con gastrostomía de descompresión para evitar el reflujo gastroesofágico y una yeyunostomía para alimentación.

Esofagectomía: está indicada ante lesiones que involucren un segmento esofágico mayor a 5 cm. de longitud, y ante perforaciones en zonas con patología previa (tumores, etc.).

B) Tratamiento no quirúrgico: en casos muy seleccionados de traumatismos esofágicos provocados durante estudios endoscópicos se puede efectuar tratamiento médico y conducta expectante. Los esófagos que se lesionan durante las endoscopias tienen generalmente patologías previas que con el tiempo, en muchos casos, producen firmes adherencias periesofágicas que permiten, en ocasiones, que la infección consiguiente a la perforación quede bloqueada.
La mayoría de los autores se basan en los siguientes criterios para decidir el tratamiento médico conservador:

1) Perforación bien bloqueada.
2) Perforación esofágica bien contenida en el mediastino, o entre el mediastino y la pleura pulmonar, sin fuga de la sustancia de contraste (no hay penetración en las cavidades corporales adyacentes).
3) Cavidad bien drenada en el esófago con mínimo compromiso pleural.
4) Ayuno entre el momento de la injuria y el del diagnóstico.
5) La perforación está fuera de un área tumoral; no es proximal a una obstrucción.
6) Los síntomas son mínimos.
7) Los signos clínicos de sepsis no existen.

El tratamiento consiste en ayuno por vía oral, antibióticos que incluyan la cobertura de gérmenes de la cavidad oral y alimentación enteral de preferencia; la colocación de SNG es selectiva de acuerdo al nivel de la lesión (conviene en las lesiones bajas).

ATENCIÓN: la falta de mejoría de los signos y síntomas, o la existencia de duda en la evolución del paciente, obliga a la exploración quirúrgica.

El seguimiento se realiza con TC, que sirve para visualizar el comportamiento de las colecciones periesofágicas y eventualmente el drenaje por punción dirigida.

Complicaciones

a) Morbilidad: las complicaciones post operatorias, según los distintos autores, se presentan entre el 60 y el 80% de los casos. Las causas más frecuentemente halladas son:

abscesos de pared; mediastinitis; empiema pleural; absceso subfrénico; fístulas: esófago-cutánea, esófago-traqueal y esófago-pleural; distress respiratorio; neumopatía; y sepsis con falla múltiple de órganos y sistemas.

b) Mortalidad: el pronóstico depende fundamentalmente del tiempo transcurrido desde la injuria hasta el tratamiento, encontrándose diferencia significativa en los pacientes tratados antes o después de las 24 horas. La causa más frecuente es la sepsis progresiva. Para los tratados dentro de las primeras 24 horas, la literatura mundial cita cifras promedio globales (incluyen a las tres porciones esofágicas) de: 25-33% para el tratamiento conservador y de 18-37% para el quirúrgico. Para los tratados en forma tardía (más de 24 horas) la mortalidad observada es superior al 40%, pudiendo llegar al 80% independientemente del método utilizado.

Errores

1. No sospechar una lesión esofágica ante una herida de arma blanca en la región dorso-paravertebral.
2. Mala interpretación de los hallazgos radiológicos.
3. No sospechar una lesión esofágica ante una herida de bala transfixiante de mediastino.
4. No disecar al esófago durante una toracotomía exploratoria por herida de bala o arma blanca que pudo haber comprometido al mediastino.
5. Asumir que la inserción de un tubo pleural es suficiente para drenar una mediastinitis.
6. Demora en la desfuncionalización del esófago.

Cirugía convencional y videoasistida

Introducción

ATENCIÓN: Los procedimientos que utiliza la cirugía convencional y los procedimientos de la cirugía torácica mínimamente invasiva (CTMI) no se contraponen ni complementan; cada una tiene indicaciones precisas.

La premisa más importante y la condición sine qua non para realizar la CTMI en trauma es: **paciente compensado**.

La primera síntesis sería recordarles que el 80% de las CTMI se realiza en etapa secundaria, cuando fracasó un procedimiento quirúrgico menor (habitualmente un avenamiento pleural). Su finalidad es realizar la toilette de un hemotórax.

En la cirugía convencional se utilizan 5 factores para decidir la conducta a seguir:

1. Magnitud del hemotórax o hemoneumotórax.
2. Topografía traumática.
3. Lesión orgánica específica.
4. Evolución del cuadro inicial.
5. Magnitud del hemotórax o hemoneumotórax inicial.

ATENCIÓN: La existencia de alguno de los otros factores que enumeramos y que describiremos a continuación determina una conducta intervencionista mediante toracotomía, independiente de la existencia o del grado del hemotórax; este criterio se mantiene aun hoy, salvo raras excepciones donde utilizamos la CTMI.

2. Topografía del traumatismo.

Indicamos el tratamiento mediante toracotomía, independiente de la existencia y grado del hemotórax, en las siguientes circunstancias:

a) heridas penetrantes en el área cardíaca.
b) heridas penetrantes bajas en el tórax.
c) proyectiles que pasan de un hemitórax al otro a través del mediastino.
d) proyectiles alojados en zonas hiliares.

3. Diagnóstico de algunas lesiones específicas en el momento inicial.

Las lesiones que enumeramos tienen indicación de tratamiento mayor, generalmente toracotomía:

1) hemopericardio,
2) algunos casos de tórax móvil con respiración paradojal,
3) hundimiento parietal severo,
4) lesión de la aorta o sus ramas,
5) hernia diafragmática,
6) lesiones traqueobronquiales,
7) lesiones esofágicas,
8) grandes defectos de la pared torácica,
9) torsión del pulmón,
10) empalamiento,
11) pacientes que requieren masaje cardíaco y tienen fractura de columna cervical.

4. Evolución del cuadro inicial.

En los pacientes que inicialmente no había hemotórax, la aparición del mismo con posterioridad impondrá una conducta terapéutica sobre la base de las pautas que mencionamos en hemotórax. Un hemotórax mínimo que rápidamente aumenta de grado,

señalará la conveniencia del tratamiento según su grado.
En aquellos pacientes con hemotórax moderados tratados inicialmente mediante avenamiento pleural, un débito de sangre a través del mismo mayor de 300 ml/h en 4 horas aconsejaba efectuar toracotomía.
Describimos hasta aquí pautas generales para el tratamiento de los traumatismos torácicos con la guía táctico/terapéutica que utilizamos históricamente para la cirugía convencional y expusimos generalidades sobre el empleo de la CTMI.
El auge dentro de la emergentología de los cursos de trauma bajo la sigla ATLS (Advanced Trauma Life Support) cambió el manejo clásico descripto y perdió valor el primer y más importante factor para decidir la táctica terapéutica: nos referimos al hemotórax.
El primer examen según el ATLS asegura momentáneamente las funciones vitales. Durante ese primer examen dividimos a los pacientes en 2 grupos: COMPENSADOS, en quienes podemos efectuar el segundo examen y aplicamos los procedimientos diagnósticos necesarios para obtener un balance lesional completo del paciente; y DESCOMPENSADOS, que presentan inestabilidad respiratoria o circulatoria o cuadros traumáticos con peligro de muerte inminente. En ellos deben emplearse los procedimientos "salvadores de vida" (accesos venosos, pericardiocentesis, avenamiento pleu-ral, etc.) que se incluyen en la fase de reanimación.
Los pacientes que con estos procedimientos logran compensarse, son también sometidos al segundo examen. Finalizado éste, tendremos un paciente momentáneamente estabilizado y con sostén de sus funciones vitales y un balance diagnóstico completo de los eventuales sectores comprometidos por el traumatismo.

ATENCIÓN: La CTMI no tiene indicación en este 1er y 2do examen del período de evaluación y manejo inicial.

De lo antedicho surgen 2 conceptos.

1. Si uno pesquisó clínicamente un hemotórax o hemoneumotórax sin importar el grado (perdió valor el factor hemotórax clásico) y coloca un avenamiento. Por lo tanto, el protocolo para hemotórax quedó transformado en un algoritmo post-avenamiento; si lo estudian detenidamente verán que la cirugía convencional y la CTMI tienen indicaciones independientes.
2. Un grupo de pacientes necesitará la toracotomía de emergencia o de reanimación; son la minoría: 5 de 100 pacientes con indicaciones precisas. El 85% de los traumatismos de tórax se soluciona con un avenamiento. Si fracasa y encontramos una pleura sucia, la CTMI tiene indicación electiva en el paciente compensado. El 10% necesita una cirugía mayor toracotomía por la evolución del hemotórax o, en la mayor parte de los casos, porque confluyen factores de topografía traumática (bala en pericardio) o por lesión orgánica específica. Éstas no se consideran toracotomías de emergencia.

La CTMI tiene mínima aplicación en estas situaciones y debe ser empleada utilizando un juicio crítico para no viciar el procedimiento. El 5% restante se refiere a los casos puntuales en que es necesario realizar una toracotomía de emergencia, también llamada de reanimación.

Toracotomía de emergencia

Es la que se realiza inmediatamente luego del arribo del paciente; esta medida es reservada para aquellos pacientes con lesiones penetrantes del tórax, cuello o extremidades que llegan con actividad eléctrica sin pulso. Idealmente debe ser realizada en quirófano y por un cirujano calificado. Sin embargo, de acuerdo con las circunstancias podrá ser hecha en la sala de emergencia.

ATENCIÓN: Los pacientes con trauma cerrado que arriban con actividad eléctrica sin pulso NO son candidatos para toracotomía de emergencia.

Las maniobras que pueden ser efectivas en la toracotomía de emergencia son:

1) Evacuación de sangre del pericardio.
2) Control directo del vaso sangrante.
3) Clampeo de la aorta descendente.

Conjuntamente el paciente debe ser reanimado en forma adecuada y evitando la hipotermia. En el traumatismo penetrante el manejo inicial es igual al cerrado, pero la decisión de efectuar una toracotomía depende de la valoración clínica, la radiografía de tórax, la persistencia de hemotórax, fragmentos de proyectil o cuerpos extraños cerca del hilio pulmonar, lesiones cavitarias en el parénquima pulmonar o sospecha de lesiones asociadas (perforación esofágica, lesión traqueobronquial, etc.). Vale destacar que es de vital importancia observar los orificios de entrada y de salida para determinar el trayecto del proyectil a fin de evaluar las posibles lesiones de los órganos intratorácicos.

En las heridas por arma blanca es importante evaluar el orifico de entrada y establecer la dirección probable aquélla, con la misma finalidad que las heridas producidas por arma de fuego.
Un problema particular lo constituye lo que se ha dado en llamar hemotórax retenido, que corresponde a la acumulación lenta de sangre aproximadamente en la 3ª-4ª semana. Ocurre en un 5 a 30% según diferentes estadísticas y es un factor de riesgo para la aparición de empiema y fibrotórax. Si se deja sin tratar, puede dar por resultado un fibrotórax con atrapamiento pulmonar y trastornos de la función pulmonar. Por lo tanto, es de importancia crucial el diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno si se quiere reducir la morbimortalidad.
La radiografía de tórax es insuficiente, por lo que se requiere una TAC para distinguir entre contusión pulmonar y hemotórax retenido. Si el hemotórax es pequeño (<200 mL) y el paciente no tiene mayores trastornos clínicos, la conducta adecuada es la observación, sobre todo si no se invadió la pleura y no ha ocurrido contaminación potencial. Si, por el contrario, el compromiso pleural es significativo, se debe realizar una intervención quirúrgica con evacuación y lavado, ya sea por toracotomía, o en aquellos casos seleccionados; y si se dispone del equipamiento necesario y el cirujano cuenta con el entrenamiento necesario, se realiza una videotoracoscopia.

Errores

1. Asumir que un hemotórax no está presente porque no se vio en la radiografía de tórax supina.
2. Demora o inadecuada evacuación de un hemotórax después de un traumatismo torácico.
3. Demora en decidir la toracotomía en los pacientes con trauma torácico y signos vitales inestables, o sangrado persistente (>200-300 mL/hr) por el drenaje torácico.
4. Demora en la decisión quirúrgica de un hemotórax coagulado.

Síntesis de las indicaciones de la CTMI

- Toilette de hemotórax
- Sin lesión específica (¿diafragma?, ¿esófago?)
- Juicio crítico en la modalidad traumática
- Elementos mediastinales de riesgo

Como excepción hemos operado pacientes más graves en situaciones traumáticas límites, como por ejemplo, casos de bala en precordio (topografía) y además hemos realizado CTMI en las primeras horas del ingreso.

¿Por qué revolucionaron tanto los procedimientos de la CTMI a la cirugía torácica?

La toracotomía universal implica dos cirugías, la de la toracotomía en sí y la de la cirugía propiamente dicha (o sea, lo que tenemos programado hacer dentro del tórax según la patología que estemos operando). En trauma, en la gran mayoría de los casos lo que hacemos como acto quirúrgico en sí es poco, salvo en ese porcentaje pequeño de pacientes que operamos para cohibir una hemorragia importante. En éstos, de hecho, no está indicada la CTMI por ser pacientes descompensados.
En general, la CTMI se limita a una toilette, esto es sin duda menos cirugía que la toracotomía en sí. Por lo dicho es que la CTMI en trauma tiene indicación y beneficia al paciente, al evitarse la operación mayor que es la toracotomía. Además, la exposición por un par de horas de los órganos intratorácicos, hace que pierdan su hábitat y no mantengan la humedad y la temperatura, requiriendo entonces mayor hidratación y un manejo anestésico particular.

Trauma toracoabdominal

Nociones anatómicas y fisiológicas

La región toracoabdominal es aquélla en la cual están en íntima relación los órganos intraabdominales con las estructuras dentro del tórax. Anatómicamente, se la define como el área comprendida entre la línea que pasa por ambos pezones por delante y el vértice de la escápala por detrás. Ambas cavidades están separadas por el diafragma. Las lesiones toracoabdominales son aquellas que involucran tanto el tórax como el abdomen, para lo cual generalmente deben lesionar al diafragma. Sin embargo, aquellas lesiones combinadas que no lesionan el músculo, también se denominan de ese modo. El diafragma se comporta como una zona fronteriza entre el tórax y el abdomen. En la parte anterior, se inserta en la porción inferior del esternón, en las últimas costillas y en la primera a la tercera vértebra lumbar en su parte posterior. La cara inferior del diafragma cubre el hígado, la porción intraabdominal del esófago, estómago, bazo, glándulas suprarrenales y riñones, mientras que la cara superior está en contacto con los pulmones.

Presenta tres orificios: el de la vena cava inferior (a la altura de la 8va vértebra lumbar), el esofágico (sobre la 9na vértebra lumbar) y el orificio aórtico a la altura de la duodécima vértebra. Esta referencia es importante, ya que es allí donde el cirujano deberá ocluirla digitalmente o con una pinza en casos de hemorragia abdominal exanguinante. Durante su contracción, el diafragma recorre un trayecto de 3 a 5 cm, llegando en una espiración máxima hasta el nivel de los pezones (4º-5º espacio intercostal).
Las lesiones toracoabdominales, al involucrar el diafragma, producen cambios agudos: neumotórax hipertensivo por el incremento súbito de las presiones intrapleurales, disminución del gasto cardíaco al restringir el llenado ventricular y compromiso ventilatorio al comprimir el pulmón homolateral, pudiendo afectar también el contralateral al desplazar las estructuras del mediastino. Las consecuencias crónicas son la herniación con fibrosis y obstrucción gastrointestinal, y el atrapamiento pulmonar.

Lesiones esperadas

La mayoría de las lesiones por trauma cerrado y penetrante ocurren del lado izquierdo fundamentalmente, pues los atacantes son diestros y el blanco a alcanzar es el corazón. Además, del lado derecho el hígado actúa como órgano protector. La frecuencia de penetración abdominal en asociación con lesión torácica varía dependiendo del paciente y el mecanismo lesional. Las lesiones penetrantes del tórax se asocian en un 30-40% de lesión de órganos intraabdominales, siendo los más frecuentemente afectados (fuera del diafragma) el hígado, el bazo y el estómago.

Evaluación inicial e indicaciones de toracotomía

Todas las lesiones de la región toracoabdominal deben ser observadas como potencialmente fatales y su evaluación y reanimación deben llevarse a cabo según las normas del ATLS.
Las lesiones de esta región representan una de las más difíciles situaciones que el cirujano debe atender. El desafío diagnóstico de penetración de varias cavidades corporales, la dificultad para establecer la correcta secuencia de exploración y la frecuente inestabilidad hemodinámica de estos pacientes son factores responsables de la alta mortalidad de estas lesiones (30-40%).

El diagnóstico se basa en la penetración del diafragma, que en la mayoría de las veces es difícil de establecer preoperatoriamente. Esto, sumado a que el 85% de las lesiones penetrantes del tórax se manejan en forma no operatoria, hace que la mayoría de las lesiones no sean advertidas y el paciente se presente años más tarde con una hernia diafragmática.

ATENCIÓN: existe un 27% de lesiones diafragmáticas pasibles de tratamiento quirúrgico en pacientes asintomáticos y sin lesiones aparentes.

En aquellos pacientes con indicaciones de toracotomía o laparotomía de urgencia, luego de evaluar la lesión de los órganos de la cavidad correspondiente, deberá investigarse el diafragma para diagnosticar lesiones pasibles de ser reparadas. La incidencia global de lesiones abdominales asociadas a heridas penetrantes de tórax es del 42%, siendo mayor para las heridas producidas por arma de fuego (59%) que para las producidas por arma blanca (32%). En pacientes asintomáticos y sin lesiones aparentes se ha detectado una incidencia de lesiones diafragmáticas ocultas del 27%. Tal es así, que en pacientes con lesiones en el área comprendida por debajo de los pezones hasta el reborde costal y el esternón y la columna dorsal por fuera (fundamentalmente del lado izquierdo), debe realizarse una laparoscopia para evaluación y eventual reparación de las lesiones halladas. Esto se basa en el hecho de una mayor mortalidad en aquellos pacientes con lesión diafragmática detectada en forma tardía (25%) comparada con la diagnosticada en forma temprana (3%).

Evaluación e indicaciones de exploración abdominal

El cirujano debe estar alerta al atender un trauma toracoabdominal, pues en presencia de lesiones torácicas los hallazgos físicos torácicos y abdominales pueden no ser confiables, lo mismo que el examen radiográfico inicial.
Las principales indicaciones de laparotomía son la presencia de irritación peritoneal (46%) y la inestabilidad hemodinámica (18%).
En los pacientes con lesiones combinadas en los cuales se debió interrumpir la exploración de una cavidad para investigar la otra, el porcentaje fue mayor cuando la exploración comenzó en el abdomen (53% frente a 36%).

Abordaje quirúrgico

Teniendo en cuenta el aumento de la mortalidad cuando se realizan procedimientos combinados (desde el 31 al 59%), la decisión más crítica que el cirujano debe tomar en el manejo de estas lesiones es establecer la secuencia correcta de exploración y el mejor momento para realizarla. Estas decisiones son muy difíciles y con frecuencia incorrectas. Sin embargo, el cirujano deberá estar preparado para evaluar las dos cavidades, por lo que el paciente debe ser preparado desde el cuello hasta los muslos.
Las principales causas de exploración inicial errónea son la hipotensión persistente y la incorrecta evaluación del débito del tubo pleural, por eso se deben evaluar correctamente tanto en el preoperatorio como durante la cirugía. Si existe indicación de laparotomía o se sospecha una lesión intraabdominal, deberá comenzarse con una laparotomía mediana.
El cirujano debe estar atento a seguir el recorrido de la lesión y examinarla presencia de penetración o abombamiento del diafragma y el pericardio. A continuación, se reparará toda lesión hallada tanto en el abdomen como en el diafragma. En los pacientes con lesiones torácicas agregadas, debe realizarse una toracotomía anterolateral para evaluar, lavar y drenar la cavidad torácica en los casos de contaminación por contigüidad. Recomendamos esta táctica sobre la frenotomía, ya que mantiene la barrera de separación entre ambas cavidades, produciendo menor disfunción diafragmática y herniaciones futuras.

ATENCIÓN: existe un alto porcentaje (entre el 31 y el 39%) de exploración inicial errónea cuando se realizan procedimientos combinados.

Lesiones diafragmáticas

Introducción

Las lesiones diafragmáticas se encuentran asociadas a los traumatismos graves torácicos y abdominales. Su mortalidad ha sido informada cercana al 40% en el trauma cerrado y del 15% para el trauma penetrante. A su vez, si una hernia intestinal no es detectada y evoluciona con estrangulación e isquemia, ésta sigue un curso usualmente fatal.
Los traumatismos penetrantes de la región toracoabdominal afectan al diafragma entre el 13% y el 20%, y los cerrados entre el 0,8% y el 3%. Las lesiones por arma blanca tienen una incidencia del 15%, mientras que las producidas por arma de fuego son del 45%. La localización más frecuente por traumatismo cerrado corresponde al hemidiafragma izquierdo. Las lesiones penetrantes generalmente tienen más lesiones asociadas y pueden ser bilaterales. Las lesiones asociadas, ya sea en los traumatismos cerrados como en los penetrantes, corresponden al hemoneumotórax y la injuria esplénica, hepática, colónica, gástrica y renal.

Las lesiones diafragmáticas pueden ser secundarias a un trauma cerrado o penetrante. El trauma cerrado que la produce más frecuentemente es la desaceleración en incidentes de tránsito, caídas de altura y aplastamientos. Las lesiones penetrantes son producidas por arma blanca o armas de fuego, en tórax bajo o abdomen superior.

Anatomía y fisiopatología

El diafragma ocupa y transita durante los movimientos respiratorios, la región toracoabdominal; ésta es una banda cuyo plano superior está delimitado por las mamilas (4to. espacio intercostal) y las puntas de las escápulas (7mo.espacio intercostal), y el plano inferior está demarcado por el reborde costal. Es un músculo laminar con un centro tendinoso que divide el tórax del abdomen, se inserta en el apéndice xifoides, las últimas 6 costillas y en las 3 primeras vértebras lumbares. La inervación está dada por el nervio frénico, que genera la excursión respiratoria del diafragma.

ATENCIÓN: Debe sospecharse lesión diafragmática en todo trauma penetrante de tórax bajo o trauma abdominal cerrado.

Clasificación

Se clasifican en Inmediatas, Intermedias y Tardías, según el momento de aparición desde que se produjo la lesión. Las inmediatas pueden presentarse simultáneamente con el traumatismo o en las 2 semanas posteriores; las intermedias pueden ser asintomáticas o presentar cuadros respiratorios, cardiovasculares o gastrointestinales inespecíficos. Las tardías se manifiestan con cuadros de oclusión intestinal, con o sin estrangulación de víscera hueca.

ATENCIÓN: La lesión diafragmática no tiene signos o síntomas característicos que faciliten su diagnóstico.

Diagnóstico

La ruptura diafragmática puede ser silente o bien presentar signos clínicos de creciente intensidad, secundarios a las alteraciones hemodinámicas y respiratorias producidas por la protrusión de las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica. Es por esto que debe existir un alto índice de sospecha vinculado al mecanismo del trauma y las lesiones asociadas. Ocupa un rol central en el diagnóstico la evaluación de la radiografía simple de tórax; sin embargo, en las primeras horas este estudio es negativo en el 50% de los casos.
Cuando existen, los hallazgos más frecuentes se refieren a:

1) Elevación diafragmática (usualmente del lado izquierdo en los traumatismos cerrados).
2) Sombras compatibles con imágenes hidroaéreas.
3) Ensanchamiento y/o desplazamiento mediastinal.
4) Derrame pleural.
5) Atelectasia laminar.
6) Sonda nasogástrica en localización torácica.
7) Hallazgo de neumotórax en ausencia de fracturas costales.

ATENCIÓN: Un cuadro clínico que combine signos compatibles de taponamiento pericárdico y obstrucción intestinal deben sugerir la presencia de hernia diafragmática.

En los casos donde la radiografía simple torácica o abdominal no revela imágenes concluyentes y existe alta sospecha clínica, están indicados estudios radiológicos con contraste u otras modalidades tales como TAC y RMN.
Los hallazgos clínicos son pobres; sin embargo, nos pueden hacer sospechar este cuadro:

1) Presencia de ruidos hidroaéreos intratorácicos.
2) Aparición progresiva de insuficiencia ventilatoria.
3) Arritmias y colapso cardiovascular.

Si se ha realizado un LPD y previamente se ha colocado un tubo de avenamiento pleural, la salida del líquido del lavado nos orienta al diagnóstico.

Axioma: Los signos clásicos de una hernia diafragmática traumática en la radiografía de tórax son:
1- Imagen hidroaérea en la base del hemitórax izquierdo.
2-Desplazamiento del mediastino hacia la derecha.
3-Borramiento de la cámara gástrica.

La ecografía no tiene indicación precisa; sin embargo, podría ser de ayuda cuando la lesión es del lado derecho.

Tratamiento

En aquellos pacientes con diagnóstico de hernia diafragmática, heridas penetrantes en el área toracoabdominal con evidencia de lesiones intracavitarias, como exposición de epiplón o vísceras abdominales por herida en el tórax, aparición de orina o liquido de LPD en drenaje pleural preexistente, la exploración quirúrgica por vía abdominal es lo acertado debido a que el índice de lesiones asociadas abdominales alcanza el 66%. En el caso de laparotomías exploradoras no indicadas por sospecha de lesión del diafragma, la exploración del mismo debe ser minuciosa, más aun si el trauma fue cerrado. En los casos donde no hay evidencia clara de lesión o hernia diafragmática, luego de utilizados los métodos diagnósticos descriptos, la exploración es la manera más segura de evitar complicaciones; aquí la laparoscopia adquiere un rol importante para disminuir la morbimortalidad de la laparotomía no terapéutica. En las hernias intermedias o tardías la vía de acceso acertada es la torácica debido a la necesidad de despegar las vísceras del pulmón, pericardio o ambos. Técnicamente la reparación diafragmática se realizará con sutura no reabsorbible; el uso de mallas protésicas o colgajos musculares, en el período tardío, a veces está indicado.

ATENCIÓN: La reparación de la brecha diafragmática debe realizarse con sutura no reabsorbible.

Rol de la videocirugía

Las indicaciones para la videocirugía en lesiones penetrantes de tórax bajo o trauma abdominal cerrado, son en principio el diagnóstico de lesiones ocultas del diafragma, fundamentalmente en pacientes asintomáticos o con duda diagnóstica. Determinada la lesión, en

algunos casos permite la resolución quirúrgica. Es indispensable para considerar la utilización del método, contar con un paciente hemodinámicamente estable.
En los pacientes con hemotórax y/o neumotórax o hernia, la videotoracoscopia, con toracotomía auxiliar o sin ella, permite diagnosticar y tratar lesiones intracavitarias para luego, si hubo lesión diafragmática, completarlo con una laparoscopia. En aquellos pacientes sin signos de lesión torácica, la vía de abordaje más adecuada es la abdominal, estando alertas a la posibilidad de producir un neumotórax hipertensivo, para recorrer la cavidad y decidir la laparotomía según los hallazgos intraoperatorios.

ATENCIÓN: No está indicado realizar videolaparoscopia o videotoracoscopia en pacientes hemodinámicamente inestables.

Errores más frecuentes

- Subestimar la posibilidad de una lesión diafragmática en las lesiones penetrantes toracoabdominales o trauma cerrado de abdomen.
- Confundir la imagen hidroaérea en la radiografía de tórax con un neumotórax.
- Perforación de víscera hueca por técnica inadecuada en la colocación del drenaje pleural.
- No explorar detalladamente las cúpulas diafragmáticas durante la laparotomía.
- Confundir un hemotórax con una hernia diafragmática derecha.
- Realizar un procedimiento videoendoscópico en un paciente inestable.
- Desconocer que las hernias diafragmáticas eventualmente producen arritmias o signos de taponamiento.

Evaluación radiológica torácica

Introducción

La radiografía de tórax forma parte del conjunto radiográfico que debe realizarse en todo paciente politraumatizado grave, junto con la radiografía anteroposterior (A-P) de pelvis, una vez finalizado el examen y la reanimación inicial. Su utilidad radica en la detección de lesiones potencialmente fatales y para el control de los procedimientos invasivos realizados.

La posición radiológica de preferencia es la A-P con el paciente en posición vertical. Los únicos pacientes a quienes no se los puede parar o sentar son aquéllos con fracturas graves de pelvis; el resto, incluso quienes tienen pérdida de la conciencia, utilizando chaleco o tabla corta, pueden hacerse las radiografías en posición vertical.
En la radiografía de tórax, debemos leer los datos que nos proporcionan en la secuencia siguiente: A–B–C-D-E

A- Vía aérea
B- Campos pulmonares
C- Central/Mediastino
D- Diafragmas
E- Externo: estructuras óseas y partes blandas

ATENCIÓN: Esperar la confirmación radiológica de las lesiones torácicas que comprometen inmediatamente la vida es usualmente fatal.

Vía aérea: observaremos la posición de la misma, ya que si se encuentra desplazada nos obliga a descartar lesiones pulmonares (neumotórax – hemotórax – atelectasias) o vasculares (rotura aórtica). Si el paciente tiene colocado un tubo endotraqueal, sirve para determinar la ubicación del mismo; recordar que éste debe estar a 2 cm de la carina, que coincide con la segunda vértebra dorsal.

ATENCIÓN: El tubo endotraqueal introducido en un bronquio fuente puede ser causa de muerte.

Campos pulmonares: se hallan enmarcados por el esqueleto costal, mediastino y diafragmas. Para su estudio se lo divide en un campo superior, por encima del segundo arco costal anterior, un campo medio, entre el segundo y el cuarto arco costal anterior, y un campo inferior, o base pulmonar, por debajo del cuarto arco costal anterior. La trama vascular es más gruesa y densa a nivel de los hilios; hacia la periferia estas sombras se van dividiendo en forma arborizada, disminuyendo de calibre hasta dejar de verse en la zona más periférica. El reemplazo de esta trama por aire determina un neumotórax, que puede ser de grado I cuando la trama vascular se encuentra por fuera de la línea medio clavicular, de grado II por dentro de esta línea y de grado III cuando se trata de un colapso pulmonar total.
La presencia de velamiento en los campos pulmonares puede deberse a un colapso pulmonar total (atelectasia masiva) o a la

presencia de sangre en la cavidad pleural; cuando el nivel está localizado en el campo pulmonar inferior es un hemotórax grado I, cuando ocupa los campos inferior y medio es un hemotórax grado II y cuando ocupa los tres campos un hemotórax grado III.
La presencia de un infiltrado en el campo pulmonar, generalmente asociado a fracturas costales, nos hace pensar que estamos ante una contusión pulmonar. Cabe destacar que la contusión pulmonar en la radiografía simple de tórax usualmente no es visible en las primeras horas del traumatismo. Las imágenes de aspiración bronquial son similares, aunque éstas generalmente ocupan los campos pulmonares inferiores. En el examen de los campos pulmonares también debemos ver la ubicación de los tubos de drenaje torácico, si éstos hubieran sido colocados. La persistencia de un neumotórax, simple o a tensión, luego del avenamiento pleural obliga a descartar una ruptura de la vía aérea.

ATENCIÓN: La radiografía realizada en decúbito dorsal tiene sus limitaciones diagnósticas, ya que la presencia de un velamiento completo o el ensanchamiento mediastinal no se corresponden con la patología esperada.

Mediastino: veremos las modificaciones de la silueta cardíaca y fundamentalmente el ancho del mediastino superior, que cuando es de 8 o más centímetros nos hace sospechar la posibilidad de ruptura aórtica. Esta lesión puede asociarse con un borramiento del botón aórtico, el descenso del hilio izquierdo, el ascenso del hilio derecho, un desplazamiento traqueal, un "sombrero" pleural (también llamado *cap* pleural) y, si tiene colocada sonda nasogástrica radiopaca, el desplazamiento del esófago hacia la derecha; sumados también a fracturas de la primera y segunda costillas.

ATENCIÓN: La sola presencia de mediastino ensanchado obliga a continuar estudios para descartar lesión aortica.

El hallazgo de aire en el mediastino sugiere ruptura esofágica, neumoperitoneo o lesión traqueal.

Diafragma: se evaluará su forma y posición. Debe sospecharse la ruptura diafragmática ante los siguientes hallazgos: elevación de la imagen diafragmática por encima del 4º arco costal anterior, imagen aérea en el hemitórax izquierdo y desviación contralateral del mediastino por pasaje de vísceras al tórax. La introducción de una sonda nasogástrica radiopaca o introducción de sustancia de contraste que se observan en el tórax confirman esta lesión.
En este punto también debe buscarse el neumoperitoneo, ya que su presencia nos indica lesión abdominal.

Videos relacionados

Estructura ósea: debe observarse el enrejado costal, la columna dorsal, las clavículas y las escápulas. Cuando hay fracturas de las primeras costillas, de la clavícula y/o de la escápula, estos pacientes pueden tener lesiones asociadas con una alta mortalidad (ruptura aórtica, lesión de vía aérea o bronquio fuente). Las fracturas de los arcos costales del sector medio (cuarta a novena costilla) pueden asociarse a contusión pulmonar, neumotórax o hemotórax. Las lesiones de los últimos arcos pertenecen al sector abdominal que pueden asociarse a lesión renal, lesión hepática y lesión esplénica. Las fracturas en más de un sector del arco costal y en varios arcos costales deben hacer sospechar la presencia de tórax inestable, cuyo diagnóstico es clínico, en el examen primario y antes de realizar las radiografías.

Ante el hallazgo de fractura esternal en una radiografía lateral de tórax, debemos sospechar contusión miocárdica.

Capítulo 7

Estrategia del control del daño en el trauma de tórax grave

Jorge Alberto Reilly

El control del daño es el avance más significativo y el gran nivelador de la cirugía del trauma en las últimas dos décadas. Para conceptualizar la filosofía del control del daño existe una idea que el arquitecto racionalista Ludwig Mies van der Rohe resumió en la frase "Menos es más", con la que quiso significar la importancia de la reducción de las formas a lo elemental (a la simplicidad y la abstracción de elementos). *Esto mismo es posible aplicarlo al campo de la medicina, concretamente a la estrategia del control del daño*, una táctica quirúrgica que consiste en realizar maniobras simples y rápidas con la finalidad de controlar las hemorragias severas y devolver esa envoltura fisiológica rota en pacientes declarados *in extremis* o exsanguinados. El objetivo es acortar el tiempo quirúrgico para continuar la reanimación en la unidad de cuidados intensivos (UCI), difiriendo así las reparaciones definitivas. Está aceptado que si bien la estrategia del control del daño surge de la cirugía abdominal *es y puede ser aplicable al trauma grave de tórax. De esta forma, el control del daño en tórax tendría como objetivo la práctica de una toracotomía abreviada para restaurar la fisiología indispensable con procedimientos simples y rápidos y procedimientos definitivos durante una segunda operación.*

En función de lo expuesto, la pregunta disparadora es: ¿quién maneja el trauma de tórax en la Argentina? ¿El cirujano de tórax? ¿El cirujano especialista en trauma? El cirujano general con mayor o menor formación en trauma es el que recibe la gran cantidad de traumatizados de tórax en nuestro país y es a él a quien está dirigido este trabajo. Por consiguiente, el principal motivo de este escrito es sentar las bases para que ese cirujano general con mayor o menor formación en trauma pueda comportarse proactivamente ante la presencia del trauma de tórax grave, consustanciándose con la filosofía del control del daño (Figura 7-1).

Desarrollo

Si bien en la historia de la cirugía ya existían antecedentes de control del daño -como Pringle en 1908 y Halsted en 1913-, lo destacable es la homologación entre los conceptos de *laparatomía abreviada* de Stone de 1983 y el estudio de Rotondo de 1993, laparotomía de *control del daño* vs laparotomía definitiva, con el trabajo de 2001 de Vargo y Battistella del Centro de Trauma de la Universidad de California sobre *toracotomía abreviada*. Estos conceptos de toracotomía abreviada, control del daño, cierre temporal de la herida y posterior reexploración no son habitualmente utilizados en grandes traumas torácicos. Sin embargo, estos autores afirman que el concepto de toracotomía abreviada tiene que tenerse en cuenta para el tratamiento del traumatizado torácico grave, logrando bajar ostensiblemente la mortalidad con complicaciones similares a las de la toracotomía estándar.

Ante un trauma devastador el cirujano tiene tres alternativas:

- Evitar el problema, con la casi segura muerte del paciente;
- Afrontarlo con decisión y hacer la reconstitución anatómica de la lesión como

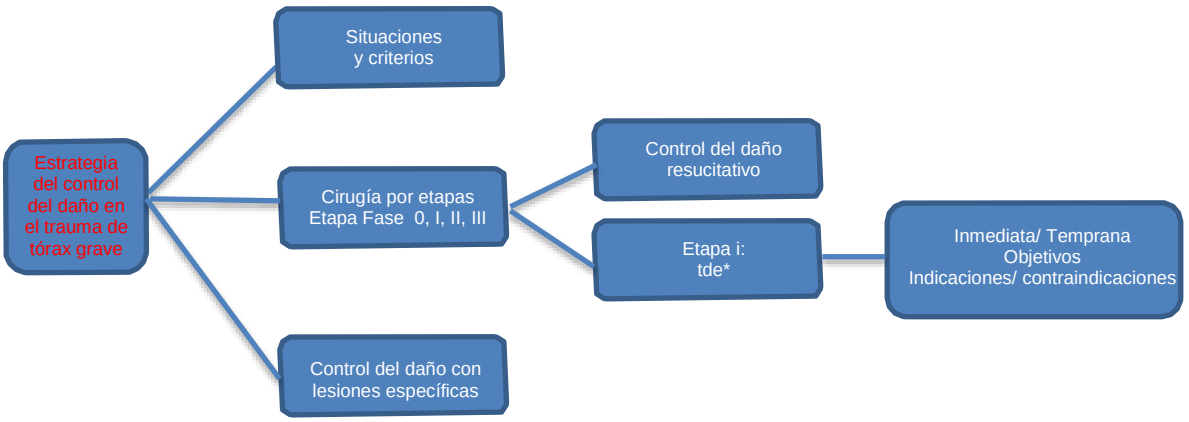


*Fig. 7-1. Control del daño en el trauma de tórax grave. * Toracotomía de emergencia*

primera intención, con también una altísima mortalidad.
- Efectuar solo las maniobras indispensables para la supervivencia, devolviendo de algún modo esa envoltura fisiológica perdida, proponiéndose afrontar al traumatizado mediante la cirugía por etapas.

PREMISA FUNDAMENTAL: restaurar la fisiología indispensable mediante la cirugía por etapas para aumentar la supervivencia del paciente.
PREMISA RELATIVA: reconstituir la integridad anatómica.

Contrariamente a lo que sucede en la cirugía del *control del daño* en trauma abdominal, en trauma torácico hay lesiones intratorácicas que requieren reparación definitiva durante la operación inicial, pero también existen un sinnúmero de otras que pueden ser contemporizadas y pasibles de una solución definitiva en una segunda instancia. Por eso, también en el control del daño torácico se puede hablar de cirugía por etapas. Esta estrategia, que es el fundamento del control del daño, es una alternativa terapéutica para un grupo de traumatismos torácicos altamente seleccionados. Dentro de ese grupo de pacientes se deben contemplar una serie de criterios y situaciones en las que el cirujano actuante debe pensar en la filosofía del control del daño proactivamente para lograr así adelantarse a los tres ángeles oscuros de la muerte (acidosis, hipotermia y coagulopatía).

En lo que respecta a la indicación de la cirugía del control del daño, el cirujano debe incluso tenerla en mente desde el momento en que el traumatizado es recibido en el departamento de emergencia, ya que si se adopta como último recurso no tendría el éxito esperado.

La cirugía de control del daño en el trauma de tórax grave debería contemplar entonces las siguientes situaciones y criterios:

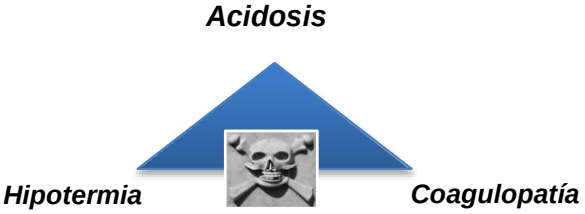
Situaciones que potencialmente requieren control del daño

a. Shock prolongado y severo con inestabilidad hemodinámica y exsanguinación
b. Traumatismo cerrado de alta energía en tórax
c. Lesiones transfixiantes transmediastinales (Hirshberg)[10]
d. Lesiones por HAF con descargas múltiples con sangrado activo (Shapiro)[22]
e. Lesión sangrante no pasible de reparación primaria
f. Trauma torácico combinado
g. Situación de necesidad

Respecto a este último apartado (g), cabe destacar que el *control del daño* y la posterior derivación a un centro de mayor complejidad puede estar indicado en función de la duración y severidad del shock o frente a algunas *situaciones de necesidad,* como encontrarse en hospitales sin la complejidad adecuada o sin disponibilidad de una UCI, ante un traumatismo torácico grave que necesite tratamiento quirúrgico inmediato.

Criterios para instaurar el control de daños

En síntesis, una temperatura ≤34 ºC, un pH <7,30 o la necesidad de transfundir 10 unidades de sangre durante el acto quirúrgico son factores críticos que determinan la indicación de realizar control del daño, *pero es de suma importancia que el cirujano actuante esté compenetrado con la filosofía del control del daño y se adelante con proactividad a la tríada letal.*



En el planteo de la cirugía por etapas en el trauma torácico grave existen tres etapas clásicas:
- **Etapa I:** control de la hemorragia, control de la fuga aérea y cierre temporal de la toracotomía.
- **Etapa II:** recalentamiento central, corrección de coagulopatía, apoyo ventilatorio, identificación de lesiones, manejo de contusión pulmonar, decisión de reoperar pasando a la fase III.
- **Etapa III:** retiro de medidas artificiales hemostáticas, tratamiento definitivo de las lesiones.

Pero tal como lo expone el trabajo de Johnson de 2001, a estas tres etapas clásicas se agrega una **etapa de fase cero** durante la atención inicial prehospitalaria y hospitalaria con el "control del daño resucitativo", etapa que constituye el elemento innovador para la cirugía de control del daño.

La exsanguinación o el shock hemorrágico grave produce el 50% de las muertes por traumas. Así, en la atención inicial hospitalaria se puede estar ante un paciente exsanguinado o con un *shock hemorrágico grave controlado* en el trauma contuso en el que se practica una resucitación agresiva con cristaloides, a diferencia del *shock hemorrágico no controlado* en el trauma penetrante donde surge -después de los trabajos de Bickel en 1994 y Mattox en 2003- la hipotensión permisiva. Holcomb, con una gran experiencia actual en el ámbito militar, describió recientemente el "control del daño resucitativo" (*Damage Control Resuscitation*), que implica el tratamiento completo de la "tríada letal" inmediatamente después de la admisión hospitalaria, teniendo en cuenta que la coagulapatía severa está presente al ingreso en casi un tercio de los pacientes. Las intervenciones del control del daño resucitativo deben realizarse desde el departamento de emergencia y continuarse en el quirófano y la UCI.

Asimismo, los pilares de este concepto de control del daño resucitativo son:

- mantener al traumatizado con una hipotensión permisiva de 90 mm de Hg;
- ejercer las maniobras simples de control del daño;
- hacer una resucitación masiva en base a hemocomponentes:
  - 6 unidades de plasma fresco congelado
  - 6 unidades de glóbulos rojos desplasmatizados
  - 6 unidades de plaquetas
  - 10 unidades de crioprecipitados.

Es en la etapa I de la cirugía por etapas (correspondiente al control de la hemorragia, al control de la fuga aérea y al cierre temporal de la toracotomía) donde aparece el paradigma del control del daño en tórax: la toracotomía de emergencia (TDE).

El progreso de la atención prehospitalaria en pacientes críticos ha incrementado sin ninguna duda la cantidad de pacientes *in extremis* que llegan al departamento de emergencia. Así es que desde su introducción, en la década de 1960 (Ben Taub General Hospital Group, 1967), el uso de la TDE se ha extendido en forma considerable al punto de formar parte de los protocolos de resucitación en la atención inicial del paciente traumatizado en casi todos los centros de trauma de los Estados Unidos. Optimizar su uso requiere una comprensión de los objetivos fisiológicos, la técnica quirúrgica, las consecuencias sistémicas y fundamentalmente de las indicaciones selectivas para este procedimiento. Si se efectúa una revisión de la literatura médica lo primero que surge como confuso es la falta de uniformidad en la terminología usada.

En primer lugar, se debe dejar bien sentado qué se entiende por toracotomía de emergencia inmediata o de resucitación y qué es toracotomía temprana o de urgencia:

- La **toracotomía** de emergencia **inmediata** o de resucitación, es aquella que se efectúa *sin* preparación previa del paciente y se lleva a cabo en el departamento de emergencia, o en el quirófano, *considerándola como parte integral de la resucitación inicial.*
- La **toracotomía temprana** o de urgencia se efectúa *con* preparación previa, en el quirófano, y bajo circunstancias más controladas y de estabilidad del paciente que fue sometido hasta aquí a maniobras de resucitación satisfactorias.

En segundo lugar, es necesario justipreciar el real valor de la toracotomía de emergencia dada la variedad de la interpretación del estado fisiológico del paciente al ingreso; la mayoría de los autores habla de pacientes "sin signos de vida" cuando no hay tensión arterial detectable, no presentan reflejo pupilar ni esfuerzo respiratorio o actividad eléctrica cardiaca (es decir muerte clínica). Y también, por otro lado, categorizan como "con signos de vida" a aquellos pacientes que presentan actividad eléctrica en el electrocardiograma con más de 40 complejos por minuto sin pulso registrable, carecen de tensión arterial palpable pero presentan reflejo pupilar y/o esfuerzo respiratorio presente, más un score de Glasgow >3.

Los objetivos de la TDE son:

- control del sangrado en la hemorragia torácica exsanguinante
- manejo del trauma cardíaco
- control del embolismo aéreo
- masaje cardíaco a cielo abierto
- *clampeo* de la aorta supradiafragmática

Control del sangrado en la hemorragia torácica exsanguinante

Hemorragia intravascular intratorácica. Se calcula en 5% el porcentaje de trauma perforante torácico que pone en peligro la vida por hemorragia intratorácica y en un porcentaje menor en el trauma contuso. Calculando que cada hemitórax puede albergar más de la mitad de la volemia total del paciente, es claro que estas heridas gravísimas exsanguinantes necesitan de una *toracotomía de emergencia* como parte de su reanimación inicial, si es que tienen alguna

chance de salvarse, donde se pueden efectuar las siguientes maniobras de control del daño:

- Cortar el ligamento pulmonar inferior para movilizar el pulmón
- Heridas centrales o hiliares : oclusión del hilio
- pulmonar (Fig. 7-2)
- Clampear el hilio pulmonar, o torsión del mismo si está sangrando activamente (maniobra controversial) en forma intermitente (Fig. 7-2)
- Lesiones periféricas con trayecto: tractotomía pulmonar (Fig. 7-3) (Ver video 7-1)
- Packing (Fig. 7-4)
- Cierre rápido de la toracotomía (Fig. 7-4)



Fig. 7-2. Heridas centrales: oclusión del hilio pulmonar. Clampear el hilio pulmonar.

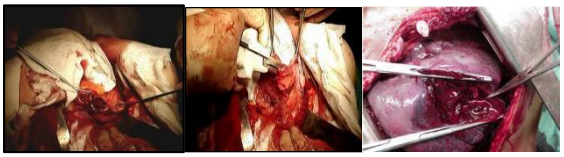


Fig. 7-3. Lesiones periféricas con trayecto: tractotomía

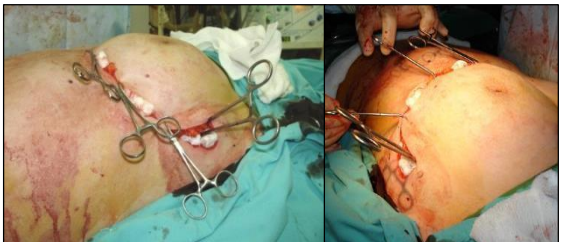


***Fig. 7-5.** Packing. Cierre rápido de la toracotomía*

Video 7-1

Según un estudio cooperativo de la Western Trauma Association -en el que los autores consideraron 143 pacientes en un período de 4 años que fueron sometidos a resecciones pulmonares luego de trauma torácico (28 por trauma cerrado y 115 por trauma penetrante)-, en las lesiones de parénquima pulmonar la mortalidad según procedimientos es la que se observa en la figura 7-6.

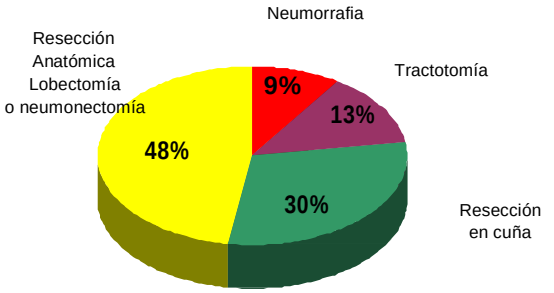


Fig. 7-6. Mortalidad por lesiones de parénquima pulmonar. (De: Western Trauma Associaton Multicenter Review J of Trauma, 2001;51(6):1049-1053.

Manejo del trauma cardíaco

Liberar el taponamiento cardiaco. La TDE encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardiacas penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial cuando se acompañan de taponamiento cardíaco[2] (19-20% de sobrevida). El diagnóstico precoz y la descompresión pericárdica inmediata son esenciales para mejorar la supervivencia en pacientes con heridas cardiacas. Es así que, durante la fase final del taponamiento, la presión intrapericárdica se aproxima o iguala a la presión ventricular, produciéndose de esta manera paro cardiaco, debido a hipoperfusión coronaria aguda. En el paciente con hipotensión profunda en la tercera fase del taponamiento cardiaco debe efectuarse TDE como tratamiento inicial, de manera de asegurar la evacuación de coágulos y sangre y el control de la posible herida cardiaca. El pericardio tenso y prominente es un taponamiento cardiaco, hasta que se demuestre lo contrario. Un error clásico por falta de experiencia es dejar el pericardio sin abrir porque su apariencia externa es inocente (Figura 7-7).

RECUERDE: el pericardio cerrado es un enigma. Se debe proceder a su APERTURA pero no a su CIERRE hermético.

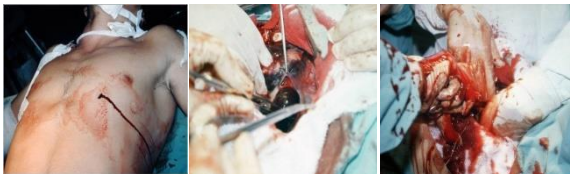


Fig. 7-7. Pericardiotomia, coágulos intrapericárdicos. Ver video 7-2.

Video 7-2

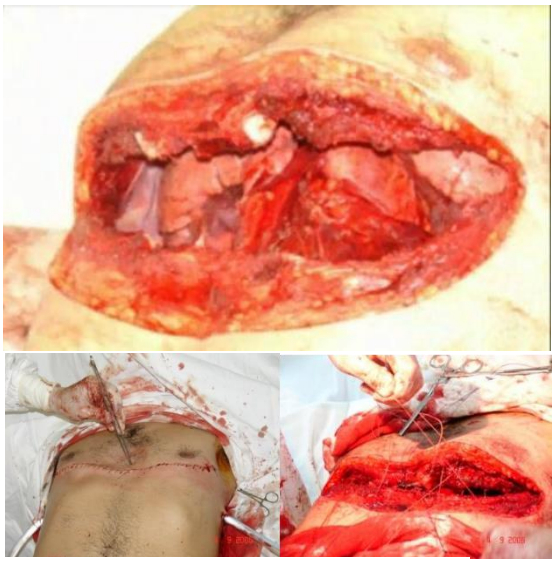


Fig. 7-8. Arteria mamaria interna.

RECUERDE: no olvidarse de la mamaria interna; seguramente ella no olvida (fig. 7-8.).

Control del embolismo aéreo

Incidencia del 4 al 14% en el traumatizado grave de tórax

Embolia gaseosa bronco-venosa. Habitualmente son pacientes que sufren traumatismo torácico penetrante, que presentan shock súbito después de intubación endotraqueal y ventilación con presión positiva. El shock se produce por isquemia miocárdica, debido a embolia gaseosa en las arterias coronarias, a su vez producidas por comunicaciones alveolo-venosas traumáticas. La TDE con pinzamiento del hilio pulmonar intermitente constituye la maniobra fundamental (maniobra de Mattox, controversial) (Fig. 7-9) para prevenir mayor embolia gaseosa en la vena pulmonar, sumada a colocar el paciente en posición de Trendelenburg más masaje cardiaco para ayudar al desplazamiento del aire fuera de las arterias coronarias.

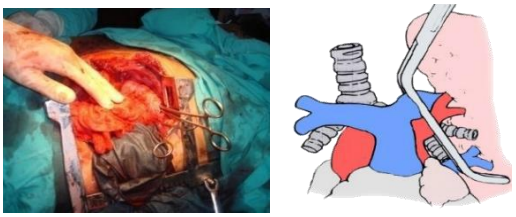


Fig. 7-9. Toractotomía de emergencia.

Masaje cardíaco a cielo abierto

En 1874, Schiffs afirmó las ventajas de efectuar una toracotomía para efectuar masaje cardíaco a cielo abierto y la consecuente reanimación. Desde entonces es tema de debate y de interés sus beneficios sobre el masaje cardíaco cerrado. Están comprobadas en trabajos experimentales las ventajas del masaje cardiaco abierto para preservar el flujo cerebral y coronario. De hecho, estos estudios demuestran que el flujo cerebral puede ser mantenido hasta 30 minutos con masaje cardiaco abierto manual produciendo hasta el 60% de la fracción de eyección normal. Por otro lado, se demuestra que el masaje torácico cerrado no logra aumentar la tensión arterial, ni proporciona flujo sanguíneo adecuado. Aunque estas consideraciones no pueden ser tomadas como absolutas para la indicación de TDE, deben ser tenidas en cuenta para alentar el uso oportuno y no dubitativo de la TDE en el protocolo de reanimación de pacientes que sufren paro cardiaco traumático presenciado, con signos vitales presentes (Fig. 7-10).



Fig. 7-10. Masaje cardíaco a cielo abierto.

Clampeo de la aorta supradiafragmática

Pinzamiento de la aorta torácica. En teoría, la oclusión temporal de la aorta en el paciente prácticamente exsanguinado permite redistribuir un volumen sanguíneo limitado hacia el miocardio y cerebro, así como también reducir la pérdida sanguínea subdiafragmática. El *clampeo* de la aorta torácica duplica la tensión arterial media (TAM) y el gasto cardiaco en la resucitación de pacientes con shock hipovolémico severo, además de incrementar el flujo coronario y cerebral al mantener la presión diastólica aórtica y aumentar la presión arterial sistémica de las carótidas. Por otra parte, la oclusión de la aorta torácica puede ser dañina, al disminuir el riego sanguíneo al abdomen, médula espinal y riñones al 10% de lo normal. En consecuencia, el *clampeo* aórtico produce metabolismo anaeróbico profundo más acidosis láctica. El límite aceptado de *clampeo* aórtico sin secuelas medulares es de hasta 30 minutos, por el riesgo de obstrucción de la arteria radicular magna o arteria de Adamkiewicz. Este estado de hipoxia profunda de órganos distales conlleva a una disfunción de los mismos y, de esta forma, favorece la aparición de falla orgánica múltiple. En resumen, el *clampeo* aórtico tiene base fisiológica aceptable en pacientes con shock hipovolémico por hemorragia intraabdominal severa, pero aun así existe cierta reserva con el aumento significativo de estos pacientes (fig.7-11) (Ver video 7-3)

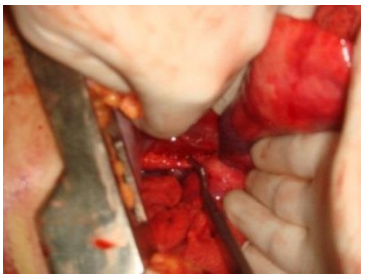


Fig. 7-11. Clampeo de la aorta supradiafragmática.

Asimismo, son de suma importancia los criterios propuestos por el Comité de Trauma del *American College of Surgeons* de que la toracotomía de emergencia con pinzamiento de la aorta torácica debe utilizarse en:

- Lesión cardíaca penetrante y trauma vascular torácico, especialmente heridas de arma blanca, con signos vitales presentes y tiempo de traslado breve.
- Pacientes en paro cardiaco presenciado y trauma torácico cerrado, si llegan al departamento de emergencia con signos vitales. Sobrevida de alrededor del 2% en distintas series.
- En determinados pacientes con hemorragia intraabdominal exsanguinante a pesar de la baja supervivencia demostrada, siendo los criterios de selección muy estrictos.

Desde hace unos años, ha surgido como recurso en pacientes in extremis con sangrado profuso, lo que se denomina REBOA (Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta), que consiste en balón colocado en la aorta por un acceso femoral (Seldinger) para oclusión aortica transitoria con fines resuscitativos ante una hemorragia exsanguinante en el torso.

Sus objetivos son:

- ✓ Mantener circulación coronaria y cerebral.
- ✓ Control transitorio de una hemorragia distal al balón hasta completar otros procedimientos *(balon de CD).*

Es controvertido su beneficio para reducir la mortalidad global en las hemorragias no compresible del torso.

Su efectividad e indicaciones aún no están totalmente definidas.



El procedimiento se efectúa bajo control de ubicación por:

- ➢ Ecografía
- ➢ Radioscopía
- ➢ A ciegas con referencias externas y controlando la desaparición de pulsos femorales

Pero lo más importante es determinar las **contraindicaciones de la toracotomía de emergencia:** pacientes con trauma torácico cerrado o penetrante, que no presentan ningún signo vital en el departamento de emergencia o en la escena. En trauma torácico cerrado la experiencia mundial ha reportado no más de un 1-2,5% de sobrevida, con graves secuelas neurológicas, limitándose de este modo a pacientes que arriban al departamento de emergencia con signos vitales presentes y paro cardiorespiratorio presenciado.

Aunque el uso indistinto de esta técnica no aporta mayores beneficios, es una herramienta válida en el arsenal del cirujano de trauma.

Asensio y Petrone en su propia serie prospectiva (dentro de esas 42 series del COT del ACS) sobre 215 pacientes analizados en 2 años, encontraron una sobrevida global del 3% y del 10% en trauma penetrante. Aseveran que los parámetros fisiológicos RTS (*Revised Trauma Score*), GCS (*Glasgow Coma Scale*) y el CVRS (*Cardiovascular Respiratory Score*) tienen unaimportancia significativa como valor predictivo pronóstico para la utilización o no de la

toracotomía de emergencia. El CVRS (*Cardiovascular Respiratory Score*) fue usado como el principal índice de la condición fisiológica del paciente, con una escala de medición que va de 0 a 1,1. El análisis de los índices fisiológicos reveló que el RTS, el GCS y el CVRS fueron todos altamente predictivos de supervivencia. De estos 3 parámetros, el CVRS (*Cardiovascular Respiratory Score*) fue el más significativo. Para un CVRS entre 0 y 3 el índice de mortalidad fue del 88,5%; entre 4 y 11 la mortalidad bajó al 28%. Basándose en estos estudios, haciendo uso de factores predictivos, Asensio sostiene que el 75 % de los pacientes podrían excluirse de la indicación de toracotomía de emergencia.

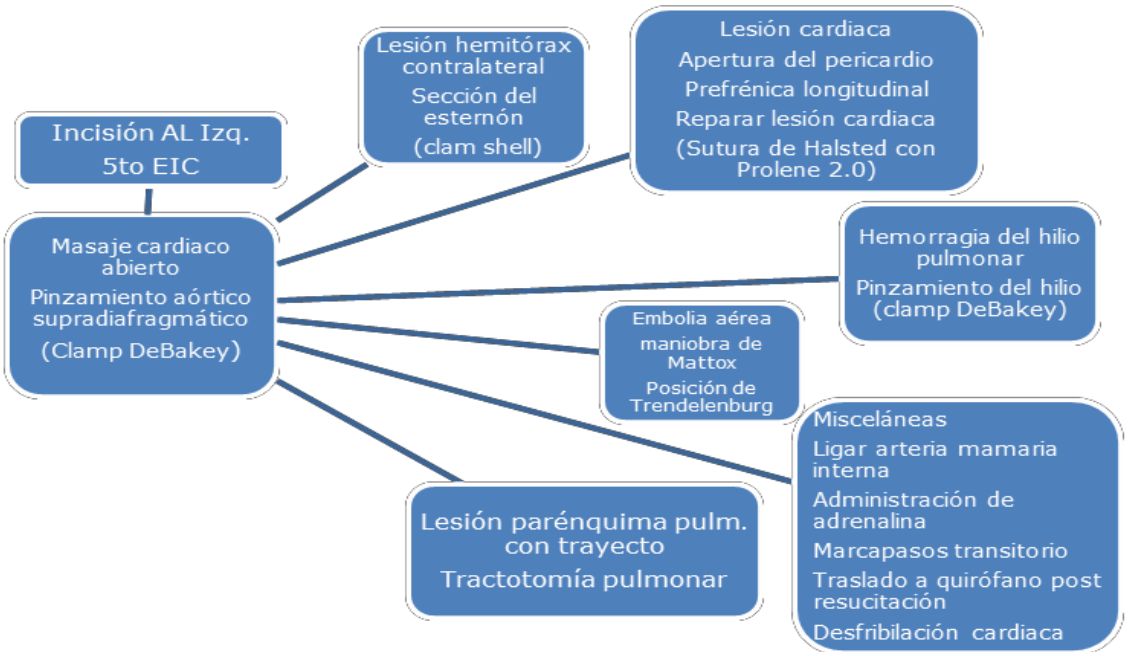


Fig. 7-12. Algoritmo para la realización de la toracotomía de emergencia. (Adaptado de: Toracotomía de emergencia: una evaluación crítica de la técnica. Juan A. Asensio y col. Cir Esp 2004;75(4):171-8).

Control del daño en lesiones específicas en el trauma de tórax grave: algunas consideraciones

El juicio o criterio para elegir el tipo de incisión o toracotomía es de vital importancia en trauma torácico, pues, a diferencia de lo que ocurre en el trauma abdominal donde la mediana infra o supraumbilical constituye la llave para abordar casi la totalidad de las lesiones, en el tórax una incisión equivocada es catastrófica. Por eso esta decisión se basa en la sospecha de probable lesión, estado hemodinámico del paciente y experiencia del equipo quirúrgico. La TAL (Spangaro, 1906), con o sin prolongación transesternal en clam-shell es la toracotomía "todo terreno" para ejercer la mayoría de las maniobras de control del daño, en el paciente in extremis. Una vez abierto el tórax es necesario realizar solo 5 maniobras durante la toracotomía de emergencia:

- Cortar el ligamento pulmonar inferior para movilizar el pulmón.
- Abrir el pericardio y *clampear* o suturar una herida cardiaca.
- Realizar masaje cardiaco a cielo abierto.
- *Clampear* el hilio pulmonar, o torsión del mismo si está sangrando activamente (maniobra controvertida) en forma intermitente.
- *Clampear* la aorta torácica descendente supradiafragmática o efectuar compresión digital de la misma. Si el paciente recupera actividad eléctrica organizada y signos vitales, lo ideal es continuar la cirugía en el quirófano. Si esta circunstancia no es así, hay que saber detener el acto quirúrgico antes de exponerse a situaciones inútiles. Esto se debe a que el porcentaje de sobrevida es muy bajo en la toracotomía de emergencia, aún en los mejores centros.
- El riesgo más frecuente de esta toracotomía es que en pacientes en shock, vasocontraídos e hipotensos, la sección de la arteria mamaria interna no sangra, por lo que puede pasar inadvertida su lesión, garantizando un pronto regreso del paciente a quirófano, sin ningún lugar a dudas.

Resumen

- En lesiones hiliares, centrales o del parénquima pulmonar importantes se debe evitar la embolia aérea que acompaña a las lesiones parenquimatosas importantes y a la ventilación con presión positiva, con clampeo cruzado del hilio pulmonar en masa (50% de mortalidad intraoperatoria, seccionar el ligamento pulmonar inferior y torsión en 180º sobre el mismo, logrando control vascular y bronquial (controversial).
- Evitar las resecciones pulmonares regladas o anatómicas, efectuar en lo posible resecciones atípicas o no anatómicas mediante suturas mecánicas lineales cortantes.

- Efectuar tractotomías pulmonares, con suturas mecánicas o en su defecto con *clamps* elásticos en las heridas periféricas con trayecto.
- En el trauma vascular torácico se debe planear con buen juicio la incisión ideal para control proximal y distal de la lesión mediante el uso de la toracotomía anterolateral izquierda, con esternotomía transversa y toracotomía contralateral (*clam-shell*).
- El uso de la vía intrapericárdica para control proximal de lesiones vasculares de los grandes troncos supraaórticos, *shunts* intravasculares temporarios, el uso de catéter balón de Fogarty (control de zonas inaccesibles), ligaduras en el paciente agónico como último recurso y el uso de *packing* intratorácico.
- Lesiones esofágicas: prevención de la mediastinitis, sutura primaria y drenaje mediastinal cuando sea factible. Drenaje con tubo en T, desfuncionalización esofágica sobre varilla y drenaje perilesional; reconstrucción en dos etapas.
- Lesiones traqueobronquiales: colocación de una vía aérea, a través de la lesión; uso de intubación selectiva; *clampeo* cruzado del hilio pulmonar; lobectomías atípicas o neumonectomías como último recurso en el moribundo, en masa o con disparo de sutura mecánica, más del 50% de mortalidad.
- Lesiones cardíacas: sutura directa de la lesión, con puntos en colchonero con polipropileno 2-0. Taponamiento con sonda balón de Foley, en grandes heridas; ligadura de lesiones distales de arterias coronarias; maniobra de Sauerbruch; maniobra de Shoemacker (*clampeo* de ambas cavas, da dos minutos de tiempo, después paro irreversible). Movilización cuidadosa del corazón. Por último, en condiciones extremas, cierre rápido de la toracotomía, pinzas de primer campo en los agónicos. Cierre en masa de la pared. Se pueden dejar *clamps* vasculares, con cierre de la piel alrededor, como medida extrema. En ocasiones se puede cerrar con bolsa de Bogotá y después se evaluará cómo resolver. Objetivo: evitar síndrome compartimental torácico, entidad frecuente en pacientes con anasarca importante.

Conclusiones

- El cirujano general con mayor o menor formación y experiencia en trauma debe consustanciarse proactivamente con la filosofía de control del daño para adelantarse a la tríada letal de acidosis, hipotermia y coagulopatía.
- El control del daño resucitativo es una estrategia a tener en cuenta en la atención inicial prehospitalaria y hospitalaria.
- La etapa I en el departamento de emergencia o en quirófano es la nueva hora dorada donde debe ejercerse el control del daño.
- La TAL con o sin prolongación transesternal es la toracotomía "todo terreno" para ejercer la mayoría de las maniobras de control del daño en el traumatizado de tórax grave.
- En las lesiones del parénquima pulmonar con trayecto la tractotomía pulmonar es un recurso formidable de control del daño, desestimando así las resecciones anatómicas o regladas.
- La toracotomía de emergencia- TDE- constituye el paradigma del control del daño en tórax y continúa siendo una herramienta muy útil para el cirujano, pero debe emplearse de forma prudente y juiciosa y en indicaciones muy estrictas, ya que su uso de forma indiscriminada lleva asociado una elevada tasa de mortalidad y morbilidad, sobre todo en forma de graves secuelas neurológicas. A pesar de estos riesgos, es una maniobra útil y con frecuencia la última esperanza para muchos pacientes que llegan al departamento de emergencias en condiciones extremas.
- La cirugía del control del daño no es una cirugía del miedo sino del sentido común.

Lecturas recomendadas

American College of Surgeons-Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support instructor manual. Chicago: American College of Surgeons; 1997.

Asensio JA. y col. One hundred five penetrating cardiac injuries: a two year prospective evaluation. J. Trauma, 1998; 44:1073-82.

Asensio JA. y col. Toracotomía de emergencia: una evaluación crítica de la técnica. Cir. Esp, 2004; 75(4):171-178.

Asensio JA. y col. Sindrome de exsanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños. Cirujano General, 2003; 25:207-18.

Balkan ME; Oktar G; Kay-Cangir A; Ergul E. Emergency thoracotomy for blunt thoracic trauma. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2002; 8(2):78-82.

Cáceres M. y col. Thoracic packing for uncontrolled bleeding in penetrating thoracic injuries. South Med J, 2004; 97(7):637-41.

Demetriades D. y col. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is "trimodal" distribution a valid concept? J Am CollSurg. Sep 2005; 201(3):343-8.

García HA. y col. Cirugía de control de daños. Análisis fisiopatológico e implicancias. Revista Argentina de Cirugía, 2005; 88(5-6): 206-213.

Grabowski, M. y col. Clamp control of the right ventricular angle to facilitate exposure and repair of cardiac wounds. Am J Surg, 1995; 170:39; 9-400.

Hirshberg A. y col.Double jeopardy: Thoracoabdominal injuries requiring surgical intervention in both chest and abdomen. J Trauma, 1995; 39:225-231.

Holcomb, J. Damage Control Resuscitation: Directly Addressing the Early Coagulopathy of Trauma. J Trauma.2007; 62:307–310.
Hunt P. y col. Emergency thoracotomy in thoracic trauma: a review. Injury, 2006; 37:1-19.

Johnson, J. y col. Evolution in Damage Control for Exsanguinating Penetrating Abdominal Injury. J Trauma.2001; 51:261–71.

Karmy-Jones R; Nathens A; Jurkovich G; Shatz D; Brundage S; Wall M, et al. Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma. Arch. Surg, 2001; 136(5):513-8.

Karmy-Jones, R; Jurkovich, GJ; Shatz, DV; Brundage, S; Wall, MaJ. Jr; Engelhardt, S; Hoyt, DB; Holcroft, J; Knudson, M. Management of traumatic lung injury: A Western Trauma Associaton Multicenter Review. J of Trauma, 2001; 51 (6): 1049-53.

Mashiko K. y col. *Damage control for thoracic injuries.* Nippon Geka Gakkai Zasshi, 2002; 103(7):511-6.

Neira, J. y col. Control del daño resucitativo, ¿un nuevo paradigma? Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Resúmenes de conferencias 2007.

Neira, J. Reilly J. Traumatismos de tórax. Relato Oficial. Revista Argentina de Cirugía. 2006.

Rhee P; Acosta J; Bridgeman A; Wang D; Jordan M; Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. J of Am Coll of Surg, 2000; 190(3):288-98.

Richardson JD. Outcome of tracheobronchial Injuries: A Long- Term Perspective. J of Trauma, 2004; 56:30-36

Rotondo M; Schwab W; Mc Conigal D. Damage control an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma, 1993; 35(3):375-383.

Shapiro, MB. y col. Damage Control: Collective Review. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care, 2000.49(5):969-978.

Vargo, D; Battistella, F. Abbreviated thoracotomy and temporary chest closure. An application of damage control after thoracic trauma. Arch. Surg. 2001; 136:21-24.

Voiglio E. y col. Thoracotomie transverse de reanimation. Ann de Chirugie, 2003; 128(10):728-733.

Wall MJ; Storey JH; Mattox KL. Indicaciones de la toracotomia. Trauma. 4ta Edicion. McGrawHill, 2001. Vol 1. Capítulo 22. Pág: 507-516.

Capítulo 8

Traumatismos cardiopericárdicos

Francisco Florez Nicolini, Diego Rodríguez

Introducción

Durante el desarrollo de este capítulo, se presentan los antecedentes históricos que muestran los primeros intentos para abordar una herida penetrante de corazón, hasta las técnicas actuales para el tratamiento de las mismas.

Se exponen las clasificaciones en uso para las heridas cardíacas, los procedimientos diagnósticos con el objetivo de su rápida confirmación y las ventajas de cada uno, como así también los procedimientos quirúrgicos de uso cotidiano para el tratamiento efectivo de una herida cardiopericárdica.

Por último, se consideran las complicaciones habituales y su tratamiento.

Las heridas penetrantes del corazón plantean un desafío, tanto diagnóstico como terapéutico para el cirujano de trauma; están gravadas de una alta tasa de mortalidad, necesitan un urgente traslado y requieren un equipo quirúrgico capaz de enfrentarse a la realización de una rápida apertura torácica.

A lo largo de los años, han sido comunicadas muy distintas tasas de supervivencia que varían entre el 19 y el 65 % y en los últimos, superan el 70%. En ciudades con un buen sistema de emergencia, y con la aplicación sistemática del principio *scoop and run*, la posibilidad de vida es del 25% para la totalidad de las heridas cardíacas, pero asciende al 75% si el paciente llega al shock- room con el corazón latiendo.

Indudablemente la sobrevida de estos pacientes depende de numerosos factores en la admisión, tales como: tipo de herida, cámara cardíaca lesionada, presencia de shock hipovolémico al ingreso, índice de severidad lesional, taponamiento pericárdico, paro cardíaco, oportunidad quirúrgica, tiempo de traslado y heridas asociadas. También el uso de la toracotomía de reanimación en la sala de emergencias ha permitido mejorar aún más la sobrevida de estos pacientes.

Si el paciente ingresa al hospital con vida, la mortalidad estará relacionada con el estado fisiológico del paciente en ese momento. De los que ingresan hemodinámicamente compensados, la sobrevida es cercana al 100%, pero si lo hacen en shock, las posibilidades de sobrevida descienden al 65 %, mientras que si ingresan agónicos solo es de esperar una sobrevida del 10%.

Los traumatismos cerrados cardiopericárdicos en cambio, se presentan en forma totalmente distinta. Sus lesiones pueden variar de poco importantes como pequeñas contusiones del músculo cardíaco, a lesiones severas con alta tasa de mortalidad, que incluyen lesiones coronarias, valvulares y parietales.

Las primeras publicaciones sobre el manejo de una herida penetrante del corazón se remontan al año 1883, cuando Tehodor Billroth expresa su total oposición a la cirugía y consideraba deshonrosa cualquier tipo de intervención sobre un corazón herido. Ya en 1896 el cirujano noruego Axel H Cappelen operó una mujer de 24 años con una lesión cardíaca por herida de arma blanca en hemitórax izquierdo, muriendo aproximadamente 10 horas después de la intervención. La laceración del ventrículo izquierdo fue suturada con catgut y ligó distalmente una arteria coronaria. En el postoperatorio recibió solución de cloruro de sodio subcutánea y morfina. En el mismo año Rehn en Franckfurt, Alemania, realizó la primera cardiorrafia con éxito, sobre una herida del ventrículo derecho y Luther Hill la primera en los EE. UU. en 1902, en una mesa de cocina iluminada por una lámpara de petróleo.

Beck en 1926, describió la sintomatología del taponamiento cardíaco, contribuyendo de manera importantísima al diagnóstico de este tipo de lesiones, y años después recomendó el cuidado especial que se debe tener para evitar la ligadura accidental de las arterias coronarias.

La experiencia vivida durante las guerras mundiales significó un importante avance en el tratamiento de este tipo de heridas, llegando en la actualidad a sobrevidas superiores al 70% en centros con medios disponibles y personal entrenado.

Clasificación de las lesiones

La Sociedad Americana de Cirugía del Trauma (AAST) y su Comité de clasificación de las lesiones de órganos (AAST-OIS), han desarrollado una escala de lesiones cardíacas con el intento de unificarlas. Esta clasificación permite una buena descripción de las lesiones,

facilita su comparación, pero no es útil para predecir los resultados, ya que estos están más relacionados con el estado hemodinámico del paciente al ingreso (Cuadro 8-1).

Cuadro 8-1. Sociedad Americana de Cirugía del Trauma. Clasificación (ASST – OIS).

Grado I	Traumatismo cardíaco cerrado con anomalías electrocardiográficas menores (cambios inespecíficos de las ondas ST o T, contracciones auriculares y ventriculares prematuras o taquicardia sinusal persistente). Herida pericárdica cerrada o penetrante sin lesión cardíaca, taponamiento cardíaco o hernia del corazón.
Grado II	Traumatismo cardíaco cerrado con bloqueo cardíaco (bloqueo de las ramas derecha o izquierda del haz de His, bloqueo fascicular anterior o bloqueo auriculoventricular) o cambios isquémicos (depresión del complejo ST o inversión de la onda T) sin insuficiencia cardíaca. Herida miocárdica tangencial penetrante que llegó hasta el endocardio, sin atravesarlo y sin taponamiento.
Grado III	Traumatismo cardíaco cerrado con contracciones ventriculares sostenidas (>= latidos/min) o multifocales. Lesión cerrada o lesión cardíaca penetrante con ruptura septal, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción del músculo papilar u oclusión arterial coronaria distal, sin insuficiencia cardíaca. Desgarro pericárdico cerrado con hernia cardíaca. Lesión cardíaca cerrada con insuficiencia cardíaca. Herida miocárdica tangencial penetrante hasta el endocardio, sin traspasarlo, con taponamiento.
Grado IV	Traumatismo cardíaco cerrado o penetrante con ruptura septal, insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea, disfunción de músculo papilar u oclusión arterial coronaria distal que producen insuficiencia cardíaca. Traumatismo cardíaco cerrado o penetrante con insuficiencia de las válvulas aórticas o mitral. Traumatismo cerrado o penetrante de ventrículo derecho, aurícula derecha o izquierda.
Grado V	Traumatismo cardíaco cerrado o penetrante con oclusión coronaria proximal. Perforación cerrada o penetrante del ventrículo izquierdo. Herida estrellada con pérdida menor del 50% de tejido del ventrículo izquierdo, la aurícula derecha o la aurícula izquierda.
Grado VI	Arrancamiento cerrado del corazón. Herida penetrante que produjo pérdida mayor del 50% de tejido de una cavidad.

Para evaluar mejor las posibilidades de vida en las heridas penetrantes y a efectos prácticos, es conveniente clasificarlos de acuerdo a las condiciones hemodinámicas del paciente al ingreso en:

Agónicos: Son pacientes con herida precordial que ingresan sin pulso palpable, escaso o ningún esfuerzo ventilatorio, pero con algún signo de vida al arribar al área de emergencia y reanimación.

Inestables: Son pacientes que han sufrido cambios hemodinámicos, pero no se encuentran agónicos. Si después de la atención inicial rápida no se recuperan, podrán ser manejado como los agónicos, pero si lo hacen debe realizarse una evaluación rápida para confirmar una lesión cardíaca o ver si su compromiso es debido a otras lesiones torácicas de importancia.

Estables: Son los pacientes que se encuentran hemodinámicamente compensados y su solo signo es la herida en la región precordial. En estos pacientes, se debe extremar el uso de procedimientos diagnósticos, con el objetivo de descartar una lesión miocárdica.

Métodos diagnósticos

Indudablemente el aumento de la inseguridad sobre todo en grandes ciudades, ha incrementado el número de pacientes, víctimas de heridas tanto por arma de fuego como por arma blanca, y por consiguiente las que interesan el corazón. El tratamiento de estas heridas ha experimentado numerosos cambios desde fines del siglo XIX hasta la actualidad, pero indudablemente el rápido diagnóstico ha sido el factor determinante para lograr mejores resultados. El más urgente y seguro traslado de víctimas con heridas penetrantes, ha permitido tratar pacientes que antes no hubiesen llegado con vida al hospital.

La mayoría de los pacientes portadores de heridas penetrantes cardíacas son jóvenes, 25,5 años promedio y con predominancia en el sexo masculino (89,5%).

La etiología más frecuente es la herida por arma blanca, en un 71%; Podría deberse a influencias de índole económica, respecto a la disponibilidad del agente agresor. Un número importante provienen de servicios penitenciarios donde no tienen posibilidad de uso de armas de fuego. Con estos porcentajes coinciden numerosos autores. En el 76% de los casos el sitio de ingreso del agente agresor es la región precordial o áreas muy vecinas a ella, por lo que debemos considerar que los pacientes con una herida torácica situada por debajo de las clavículas, por encima del reborde costal y entre las líneas hemiclaviculares hacia los lados, tiene una alta posibilidad de involucrar al corazón en su trayecto (Figura 8-1). Pero es importante considerar que un 21% de las heridas cardíacas tienen su puerta de entrada en el abdomen y que en la mayoría de ellas su diagnóstico es intraoperatorio después de observar la lesión diafragmática y explorar su recorrido (Figura 8-2). Es de destacar que la mayoría de las heridas de arma blanca ingresan cerca o por el área precordial,

en cambio las por arma de fuego pueden hacerlo desde lugares distantes.



Fig. 8-1. Herida por arma de fuego en región precordial.

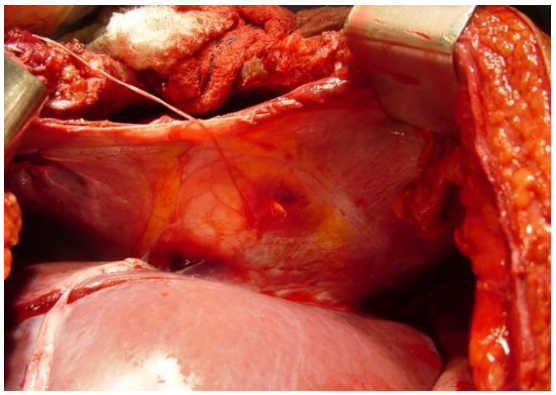


Fig. 8-2. Herida por arma blanca que lesiona el corazón. Su ingreso es desde el abdomen, lesionando el hígado y pasa por el diafragma.

Anatómicamente el corazón está ligeramente rotado hacia la izquierda, por lo tanto el ventrículo derecho queda con mayor superficie expuesta hacia la pared anterior del tórax, haciéndolo más vulnerable a ser alcanzado por una herida penetrante. El porcentaje de lesión ventricular derecha es del 54%, seguida por el ventrículo izquierdo (34%) y la aurícula derecha (5%). En toda la literatura mundial, las lesiones más frecuentes son las ventriculares y con predominancia del ventrículo derecho.

Ante un paciente que ingresa al área de emergencia y reanimación con una herida precordial o cerca de ella, debe sospecharse la posibilidad que el corazón pueda encontrarse comprometido. Estos pacientes pueden presentarse acompañados de un cuadro de taponamiento pericárdico, de shock hipovolémico o bien pueden ingresar hemodinámicamente compensados. Los que ingresan con taponamiento, presentan la típica "triada de Beck" que incluye: ingurgitación yugular, hipotensión arterial y ruidos cardíacos apagados (Figura 8- 3), sintomatología patognomónica de una lesión caridio-pericárdica que obliga en la mayoría de las veces, llevar el paciente a cirugía para la realización de una toracotomía de emergencia.

Los pacientes con heridas cardíacas, pueden ingresar acompañados de un cuadro de taponamiento pericárdico, de shock hipovolémico o hemodinámicamente compensados.



Fig. 8-3. Lesión por arma blanca en región precordial. Ingurgitación yugular marcada.

Indudablemente la presencia de taponamiento pericárdico es una manifestación frecuente de lesión cardíaca. Históricamente la tríada de Beck fue considerada presente en un alto porcentaje de heridas de corazón. En la actualidad ya hay publicaciones alertando que su frecuencia no es tan alta, encontrándose en el 44% de los pacientes taponados.

El signo de Kussmaul, que incluye la distensión de las venas yugulares externas durante la inspiración, es también un clásico signo atribuible al taponamiento cardíaco.

Los que ingresan hemodinámicamente descom- pensados deben recibir una rápida y prolija evaluación inicial. Si en la misma se descarta una lesión de la vía aérea, un neumotórax hipertensivo o un neumotórax abierto, debe suponerse que la descompensación es debida a una herida cardíaca y proceder a su tratamiento si el enfermo no se compensa. Por el contrario si se logra su compensación, pueden realizarse estudios complementarios para confirmarla o excluirla.

Otra presentación clínica poco común, es la migración de un proyectil que después que

ingresa a una cámara cardíaca es embolizado a la circulación pulmonar, a la general o más raramente aún, a la circulación coronaria.
En los pacientes que ingresan hemodinámicamente estables se tendrá el tiempo prudencial para utilizar todos los procedimientos diagnósticos tendientes a excluir una herida cardíaca.

La ecografía realizada en la sala de emergencias con el objetivo de comprobar la presencia de sangre en la cavidad pericárdica (FAST – *Focused Assessment Sonography for Trauma*), es un estudio simple, rápido y muy útil. Presenta otras ventajas como su bajo costo, no es invasivo, es repetible cuantas veces sea necesario en un paciente compensado y debido a que la mayoría de los equipos son portátiles se lo puede realizar junto a la cama del paciente (Figura 8-4). Actualmente es el método diagnóstico complementario de más frecuente uso y su exactitud supera el 90%. Indudablemente la literatura actual lo considera como el método diagnóstico de elección para detectar sangre en pericardio y la mayoría de los autores reportan una alta sensibilidad, usado no solo en enfermos estables sino aún en algunos con cierto grado de inestabilidad hemodinámica. Es importante destacar que ante la presencia de un hemotórax, un neumotórax o un tubo de drenaje pleural concomitante, la ecografía puede disminuir su sensibilidad. Algunos autores sostienen que este estudio puede acortar considerablemente el tiempo para establecer el diagnóstico de lesión cardíaca y por lo tanto mejorar los resultados. En la actualidad, en todo enfermo que ingresa al área de emergencias y reanimación con una herida precordial o vecina a ella, la realización de un estudio ecográfico es mandatoria.

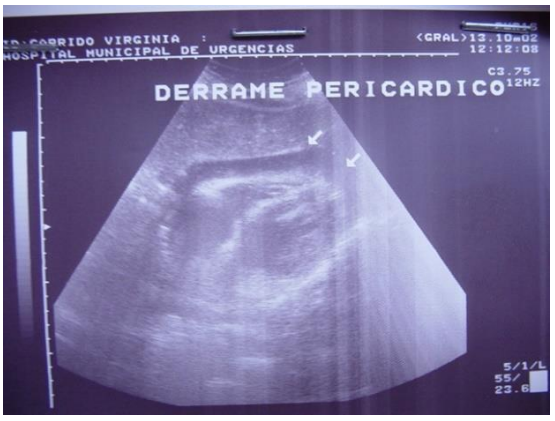


Fig. 8-4. Ecografía que muestra líquido en la cavidad pericárdica.

Otra posibilidad es el uso de ecografía con transductor transesofágico. Indudablemente es un estudio de alta sensibilidad, pero la complejidad para su realización sobre todo en pacientes descompensados, hace que solo sea eficaz en algunos pacientes estables, o para la exploración postoperatoria con el objetivo de diagnosticar lesiones valvulares, de tabiques o parietales que pasaron inadvertidas durante la cirugía.

La ventana pericárdica es otro método diagnóstico que evalúa la presencia de sangre en la cavidad pericárdica. Implica la realización de una incisión mediana supraumbilical de 8 cm aproximadamente, que involucre la proyección del apéndice xifoides. Se inciden la piel, el tejido celular subcutáneo y el plano aponeurótico; luego se reclina el apéndice xifoides hacia arriba, se coloca el paciente en posición de Trendelenburg invertida, se continua con disección roma posterior hasta encontrar el pericardio, se lo expone y se lo abre (Figura 8-5). Si no hay lesion, debe encontrarse una pequeña cantidad de líquido seroso, pero si el líquido es hemorrágico la prueba es positiva. Debe tenerse especial cuidado de realizar una hemostasia prolija antes de abrir el pericardio, ya que la introducción de sangre de la herida hacia el interior del saco podría transformar la prueba en falso positivo.

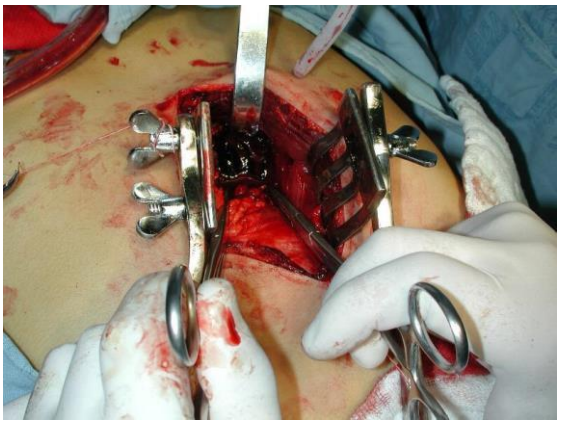


Fig. 8-5. Ventana pericárdica subxifoidea. Se ve la salida de sangre y coágulos desde la cavidad pericárdica

Si bien la ventana pericárdica puede hacerse con anestesia local, es preferible realizarla bajo anestesia general, ya que si es positiva, debe continuarse con una toracotomía para la evaluación y eventual tratamiento de una herida cardíaca. En algunas oportunidades pueden tratarse algunas heridas pequeñas cercanas a la punta del corazón a través de la misma ventana. Si bien este procedimiento diagnóstico es muy sensible, poco a poco va siendo abandonado, debido a que la ecografía es un estudio muy confiable, más rápido y de técnica poco compleja, dejando la indicación de una ventana pericárdica subxifoidea ante situaciones de duda diagnóstica en la ultrasonografía.

La tomografía axial computada multicorte, de realización en corto periodo de tiempo y con una alta sensibilidad para el diagnóstico de sangre en pericardio, es otra posibilidad que un servicio de emergencia puede brindar; podría en un futuro cercano, desplazar el lugar actual que tiene la ventana.

Antes que la ecografía se encontrara disponible en los centros de emergencia, se podía explorar la presencia de sangre en la cavidad pericárdica mediante la punción. A su vez, el evacuar pequeñas cantidades de sangre, mejora la dinámica cardíaca en los pacientes taponados al menos por un periodo corto de tiempo. Si bien algunos autores aún recomiendan su uso en la atención inicial, no brinda los resultados esperados, debido a que el contenido pericárdico está casi totalmente representado por coágulos y de allí el alto porcentaje de falsos negativos.

Es importante considerar que ante un alto índice de sospecha de lesión cardíaca, es mejor acortar el tiempo de traslado a quirófano que perderlo en realizar una punción. Puede tener un lugar durante el traslado de un paciente taponado para evacuar parcialmente su sangre, mejorar la dinámica y evitar el taponamiento antes de su arribo al hospital.

Es sabido con toda claridad que la fortaleza muscular del ventrículo izquierdo y en menor proporción la del derecho, tienden a sellar la herida y prevenir una hemorragia, otorgando al enfermo un intervalo de tiempo mayor para llegar con vida a un centro asistencial. A su vez debe se debe impedir al paciente realizar esfuerzos, movimientos bruscos o maniobras de Valsalva con el objeto de no desprender dichos coágulos y transformar esa hemorragia temporariamente contenida, en una catastrófica.

Tratamiento

En pacientes con trauma precordial penetrante, muy descompensados hemodinámicamente, su pronóstico depende de la velocidad de traslado a la Sala de Cirugía. En los casos donde presencialmente se evidencia un paro cardíaco, la toracotomía de resucitación o reanimación es una conducta aconsejable. Indudablemente estos pacientes en paro, tienen un pronóstico muchísimo más pobre.

La toracotomía de reanimación o resucitación (Figura 8-6), realizada en forma oportuna y en el departamento de emergencias, que incluye oclusión de la aorta descendente (digital o con clamp), apertura del pericardio, masaje cardíaco y cardiorrafia, logra salvar a veces hasta el 10% de estos pacientes en que el paro cardíaco se produce luego del ingreso.

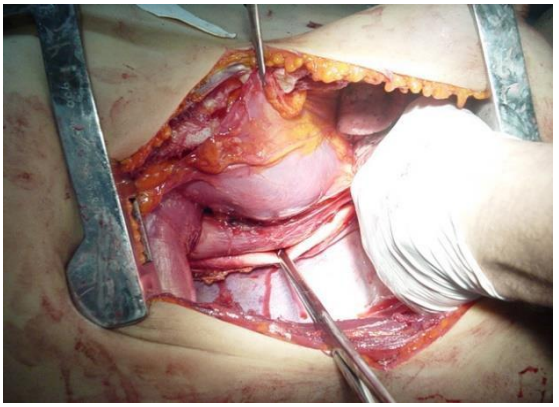


Fig. 8-6. Toracotomía de resucitación. Se clampeó la aorta descendente. Se está realizando la apertura del pericardio.

Mediante estudios experimentales se ha logrado demostrar que la administración brusca de soluciones salinas con el objetivo de reanimación pueden muchas veces empeorar el pronóstico de un paciente con lesión cardíaca. Esto es debido que el aumento de la presión arterial, implica una pérdida mayor de sangre hacia el pericardio, resultando en un agravamiento del taponamiento cardíaco y por consiguiente mayores posibilidades de morir. Es por eso que en estos pacientes entre que ingresan y son llevados a la sala de operaciones, la infusión de cristaloides debe ser muy cuidadosa y recién es aconsejable intensificarla cuando el pericardio haya sido abierto y la hemorragia controlada.

En los pacientes hemodinámicamente compen- sados o con muy poco compromiso, se tiene un tiempo prudencial como para realizar una ecografía o una eventual ventana pericárdica para su confirmación diagnóstica (Figura 8-7). Las posibilidades de sobrevida, dependen fundamentalmente: del estado hemodinámico del paciente al ingreso, del mecanismo de lesión y si hay compromiso del tronco arterial coronario.

El paciente hemodinámicamente descompensado que no se recupera en forma rápida durante la atención inicial o que presente síntomas de taponamiento cardíaco, debe ser llevado rápidamente a la sala de operaciones.

El tratamiento de una herida penetrante que interese el corazón es siempre quirúrgico. Es importante considerar que el primer paso a tener en cuenta cuando estos pacientes van a ser operados, es verificar la correcta ubicación del tubo endotraqueal, debido a que con la premura que se actúa, muchas veces se cometen errores en su colocación.

Se puede abordar el área precordial a través de varias incisiones, pero la incisión de elección es

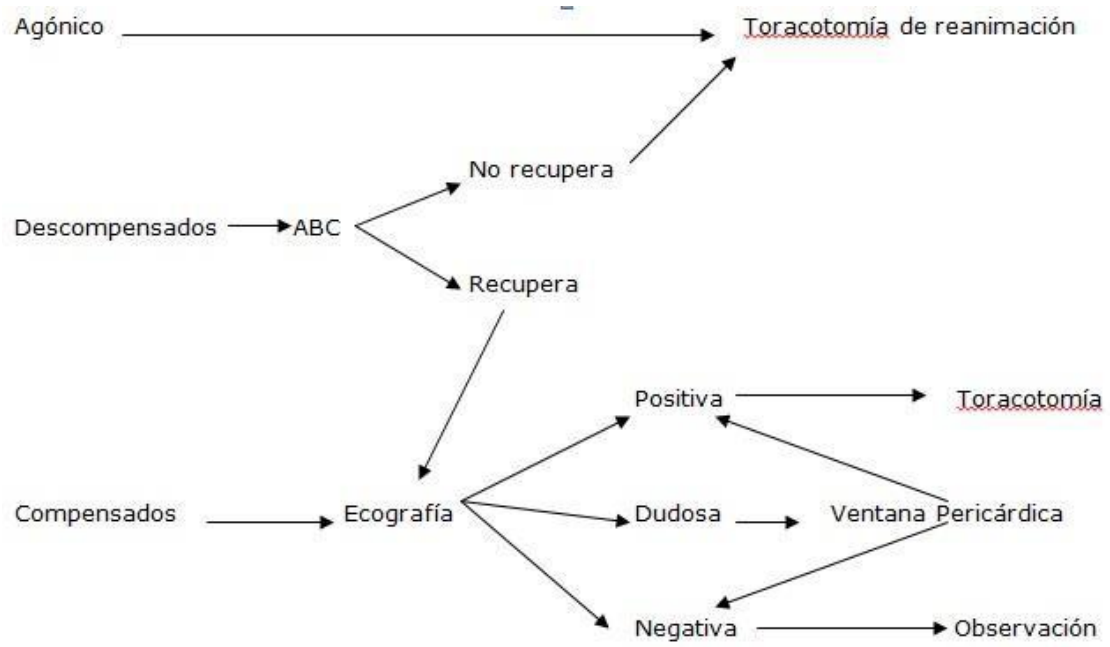


Fig. 8-7. Manejo del traumatismo precordial penetrante.

la toracotomía anterolateral izquierda. Esta brinda un buen campo operatorio, permitiendo el fácil abordaje de la cavidad pericárdica, el ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha, quedando la aurícula izquierda en una posición un poco más incómoda para su exposición. Esta incisión puede realizarse a través del 4° o 5° espacio intercostal, comenzando a nivel del esternón y continuando hacia afuera hasta el músculo dorsal ancho, con el paciente en posición supina. Para mejorar el campo operatorio es a veces necesario seccionar uno o dos cartílagos costales. A su vez presenta la ventaja que es una incisión de realización simple para el cirujano general, y si el campo quirúrgico no es suficiente, puede seccionarse transversalmente el esternón y continuar con una toracotomía hacia el lado contrario, aumentando considerablemente la exposición. Si el lugar de entrada de la herida es del lado derecho, es preferible realizar una toracotomía anterolateral derecha.

La estereotomía mediana es una excelente incisión y brinda un campo operatorio más importante que la toracotomía anterolateral. Requiere de tiempo más prolongado para su realización, instrumental más complejo y una experiencia mayor del cirujano, por lo que se considera que es la incisión de elección para los pacientes con heridas cardio-pericárdicas que se encuentren hemodinámicamente compensados. Una vez que se ingresa en el tórax debe abrirse el saco pericárdico. En la toracotomía anterolateral debe tenerse especial cuidado de no dañar el nervio frénico que corre por su cara lateral, por lo que la apertura debe ser longitudinal y paralela al mismo.

Inmediatamente deben evacuarse los coágulos y la sangre libre, para luego ocluir la herida cardíaca que está sangrando o que está temporalmente bloqueada con algún coágulo. Si es a nivel de los ventrículos, la oclusión de la herida, puede hacerse fácilmente taponándola con el dedo, que éste a su vez acompañe los latidos cardíacos (Figura 8-8). También ante heridas de mayor longitud, puede realizarse el bloqueo, colocando una sonda de Foley, inflando su balón y traccionándola sobre la herida para evitar el sangrado (Figura 8-9). Puede eventualmente usarse esta misma sonda para transfusión intracardíaca.



Fig. 8-8. A la izquierda herida de ventrículo izquierdo con importante pérdida sanguinea. A la derecha, oclusión digital de la herida ventricular.



Fig. 8-9. Oclusión de herida ventricular derecha, traccionando de una sonda Foley con su balón inflado. Se comenzó el primer punto de sutura.

Una vez contenida la pérdida sanguínea, se continúa con una importante reanimación hasta que la frecuencia cardíaca baje considerablemente y se faciliten las maniobras de sutura. Luego se procede a realizar la cardiorrafia ventricular con puntos de polipropileno Nª 2-0 ó 3-0 hasta lograr el cierre perfecto de la herida (Figura 8-10). Habitualmente solo es necesario colocar 2 ó 3 puntos. En pacientes añosos o en algunos con heridas por arma de fuego es importante considerar el agregado de parches para apoyar los puntos de sutura y evitar el desgarro del músculo cardíaco, situación ésta que dificulta aún más su cierre. Estos parches pueden ser de teflón o bien de porciones de pericardio (Figura 8-11).

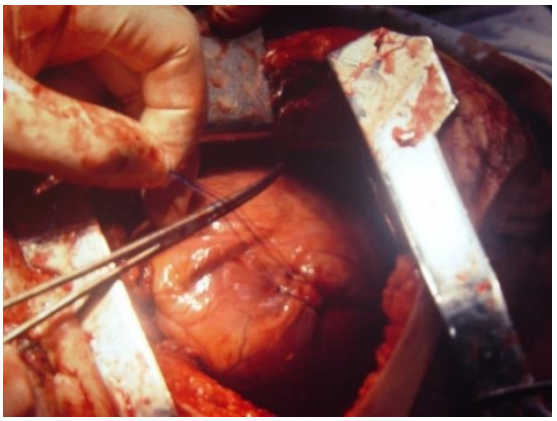


Fig. 8-10. Sutura de herida cardíaca con 3 puntos de polipropileno 3-0.

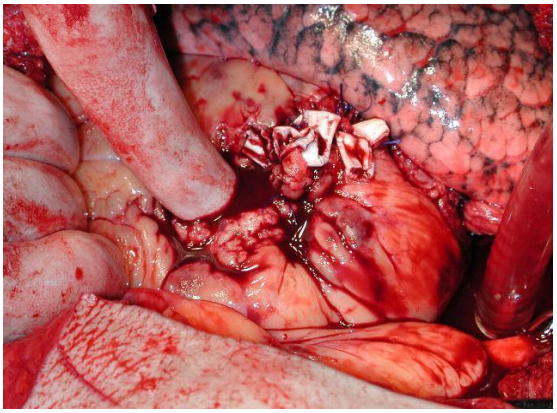


Fig. 8-11. Sutura de herida cardíaca con puntos apoyados sobre trozos de teflón para evitar su desgarro.

Es importante destacar que la cardiorrafia debe hacerse con 2 portagujas, o sea una vez pasada la aguja a través de la pared del ventrículo, antes de soltarla, un ayudante debe tomarla con otro portagujas, ya que si se suelta, al moverse con los latidos cardíacos, al intentar retormarla, se puede provocar desgarros del músculo (Ver video 8-1).

Video 8-1

Las heridas auriculares se contienen mediante la colocación de un clamp de Satinsky y a continuación se cierran con surget de Prolene 3-0 sobre el mismo. Estas heridas deben ser manejadas con estricto cuidado ya que la pared auricular es muy delgada y sus desgarros son fáciles (Figura 8-12).

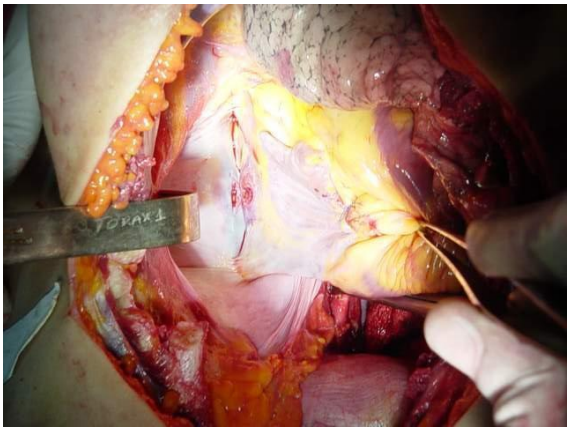


Fig. 8-12. Herida de la aurícula derecha por arma de fuego, previa a la colocación de un clamp de Satinsky.

En heridas auriculares importantes, complejas, o vecinas al lecho coronario, es a veces necesario jalonar y ocluir ambas venas cavas durante un lapso de tiempo lo más corto posible, con el objeto de evitar la entrada de sangre a la aurícula, poder así exponer mejor la herida y disminuir el riesgo de lesión coronaria.
Es importante considerar que para el manejo de estas lesiones, el corazón debe permanecer lo más cerca posible a su posición dentro del pericardio. Maniobras extremas para luxarlo y facilitar la técnica, provocan una disminución importante del flujo de sangre al corazón por la luxación de las venas cavas y favorecen el paro intraoperatorio.

En lesiones próximas a las arterias coronarias, debe procederse con extrema precaución ya que su ligadura puede provocar una muerte temprana o en el caso de ser distal, desarrollar cuadros de insuficiencia cardíaca de difícil

manejo en el postoperatorio. Por esa causa debe realizarse la sutura a puntos separados en U horizontal pasados por debajo del lecho de la arteria y tendiendo a aproximar los bordes de la herida (Figura 8-13). Si hay una lesión en el tronco de la arteria coronaria en su porción proximal, su tratamiento puede requerir el uso de bomba de circulación extracorpórea y by-pass. Felizmente estas lesiones son infrecuentes. Las lesiones coronarias distales, pueden tratarse con ligadura. En algunas oportunidades puede realizarse su reconstrucción con el uso de shunts intraluminales.



Fig.8-13. Lesión próxima a la descendente anterior. Se repara con puntos pasando por debajo del lecho coronario, sin ocluirla.

A continuación debe procederse al cierre del pericardio. Debe realizarse con puntos separados algo distanciados con el objeto de evacuar sangre a la cavidad pleural izquierda si hay un resangrado posterior. Este paso es importante ya que dejarlo totalmente abierto o mal cerrado, puede permitir que el corazón se deslice en el postoperatorio hacia la cavidad pleural, llevando al paciente a una disminución importante de la precarga por angulación de ambas venas cavas, sobre todo cuando el paciente adopta una posición supina (síndrome del corazón péndulo).

Antes del cierre de la toracotomía debe colocarse un tubo de drenaje. Si la toracotomía es anterolateral el tubo queda colocado en la cavidad pleural y si se realizó una estereotomía media, se deja un tubo dentro del pericardio.

Pronóstico

Indudablemente, el pronóstico de estos pacientes con heridas penetrantes que interesan el corazón depende de numerosos factores. Los que se consideran realmente importantes son:

Signos vitales: No existe duda en la literatura que los pacientes que ingresan hemodinámicamente compensados, tienen un pronóstico mucho mejor a los que ingresan en shock. Por eso es importante disminuir el tiempo de hipovolemia con un rápido traslado al quirófano. Los pacientes que ingresan en paro cardíaco a la sala de emergencias y si el mismo se produjo en el traslado o en la escena, prácticamente no tienen posibilidad de sobrevida. Si el paro cardíaco es una vez ingresado al área de emergencia y reanimación esta posibilidad asciende hasta el 8 %.

Mecanismo de lesión: Las heridas por arma de fuego tienen una mortalidad significativamente más alta, alrededor del 60%, que las por arma blanca que tienen un índice de mortalidad que no supera el 20%. Esta diferencia en la sobrevida es lógica, debido a que las heridas por arma de fuego mayormente lesionan más cámaras cardíacas, destruyen mayor cantidad de tejido y producen numerosas lesiones asociadas.

Lesión de las arterias coronarias: Como ya se consideró Más arriba, la lesión coronaria aumenta considerablemente la mortalidad de estos pacientes llegando a cifras a veces superiores al 60%. Son de peor pronóstico la lesión de la coronaria izquierda, o la lesión troncal. La lesión distal es algo más benigna, pero aunque pueda ser ligada es de esperar el desarrollo de complicaciones complejas de manejar durante el postoperatorio.

Las posibilidades de sobrevida dependen fundamentalmente: del estado hemodinámico del paciente al ingreso, del mecanismo de lesión y si hay compromiso del tronco arterial coronario.

Complicaciones

Un número importante de pacientes que puede llegar hasta el 65% cursan su postoperatorio sin complicaciones de importancia. Estos pacientes son en su gran mayoría los que ingresan a la sala de operaciones hemodinámicamente compensados, con shock reversible y que no presentan heridas asociadas de gran importancia.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Daño neurológico
- Pericarditis
- Mediastinitis
- Luxación cardíaca
- Insuficiencia cardíaca
- Colección hepática

El daño neurológico es más frecuente en pacientes que han sufrido paro cardíaco, o expuestos un tiempo a shock hipovolémico importante. Las pericarditis, aunque presentes

con alguna frecuencia, su tratamiento en general es simple y las leves responden a la administración de ácido acetilsalicílico. Las mediastinitis son graves, en algunas oportunidades son causa de mortalidad postoperatoria y requieren tratamientos intensivos con antibióticos dentro de la unidad de cuidados especiales.

La luxación cardíaca es una complicación muy poco frecuente. Se asocia al mal cierre del pericardio cuando se abordó por una toracotomía anterolateral. Puede ser sospechada cuando el paciente mejora sus parámetros de presión arterial al incorporarse y los empeora en posición supina. Esto obedece que al acostarse, el corazón se desplaza hacia la cavidad pleural, traccionando y angulando ambas venas cavas con la consiguiente disminución significativa de la precarga. Tanto la Rx de tórax, como la tomografía computada son métodos excelentes para su diagnóstico (Figuras 8-14 y 8-15). Su tratamiento obliga a una nueva toracotomía y correcto cierre del pericardio.



Fig. 8-14. Rx de tórax en el postoperatorio de reparación de una herida cardíaca con mal cierre del pericardio, que muestra el corazón desplazado hacia la izquierda y denuda la columna dorsal.



Fig. 8-15. TC que muestra la imagen cardíaca que cae sobre el hemitórax izquierdo.

Traumatismos cardiopericárdicos cerrados

Es una entidad totalmente diferente, tanto por su causa (en su gran mayoría por incidentes de tránsito), como por su tratamiento, que contrario a los penetrantes, pocas veces requieren una toracotomía.

Su diagnóstico es muchas veces difícil y en forma tardía, debido a que son pacientes politraumatizados y otras lesiones aparentemente más importantes desvían la atención. El alto índice de sospecha es de vital importancia para llegar a un seguro diagnóstico. El encontrar fractura de esternón, improntas en la región anterior del tórax, presencia de un soplo o shock hipovolémico, refuerza la presunción de estar frente a una lesión cardíaca cerrada.

Las lesiones cerradas que solo comprometen el pericardio lo hacen con mayor frecuencia sobre su cara izquierda, paralelas al recorrido del nervio frénico. Menos frecuentes son las lesiones del lado derecho o de su porción diafragmática. Cuando el tamaño de la lesión pericárdica es importante, puede el corazón herniarse hacia la cavidad pleural a través de la herida pericárdica, produciendo un síndrome del corazón péndulo, descripto anteriormente. En el examen físico puede encontrarse un frote. La Rx de tórax puede mostrar desplazamiento del corazón, pero es la TC multislice el método diagnóstico de elección para la valoración de estas lesiones.

Otra posibilidad es que se produzca lesión del miocardio, de las válvulas o de las arterias coronarias por mecanismos cerrados.

La sintomatología de lesión miocárdica cerrada
incluye dolor torácico, fallo de bomba, trastornos en la conducción en el electrocardiograma, problemas en la motilidad parietal en el ecocardiograma y elevación de enzimas cardiacas como la CPK-MB o con más especificidad la elevación de las troponinas. Otras veces pueden encontrarse lesiones tardías como los pseudoaneurismas ventriculares.

Las lesiones cardíacas cerradas de importancia estan gravadas de una tasa altísima de mortalidad, si bien existen en la literatura casos aislados de sobrevida después de un paro cardíaco.

Las rupturas valvulares pueden sospecharse ante la presencia de un soplo. Allí es de indicación mandataria la realización de un ecocardiograma para confirmar o descartar lesión valvular.

Las lesiones coronarias contusas pueden ser trombóticas y manifestarse clínicamente como un infarto agudo de miocárdico, hemorrágicas con pérdida sanguínea hacia el pericardio o

lesiones contusas de su pared que pueden desarrollar un pseudoaneurisma.

Preguntas

1. Ante un paciente hemodinámicamente compensado, con herida penetrante en área precordial, ¿qué estudio complementario considera realizar en primera instancia?
2. ¿Qué conducta debe adoptarse ante una herida en área precordial con signos de taponamiento cardíaco?
3. ¿En qué momento se considera necesario realizar una ventana pericárdica subxifoidea?
4. ¿Considera necesario cerrar el pericardio, después de tratar una herida cardíaca mediante una toracotomía anterolateral izquierda?
5. Indique los factores pronósticos que considera importantes para evaluar posibilidades de sobrevida en heridas que interesan el corazón.

Lecturas recomendadas

Asensio J A, Montgomery Stewart B, Murray J et al. Traumatismos Cardíacos Penetrantes: Surg Clin North Am, 1996; 4: 683 – 724.

Ball C, Williams B, Wyrzykowski D et al. A Caveat to the Performance of Pericardial Ultrasound in Patients with Penetrating Cardiac Wounds: J Trauma, 2009; 67: 1123-1124.

Becker A, Elias M, Mizrahi H and Sayfan J. Blunt Heart Trauma: J Trauma, 2011; 71: 261-262.

Buckman RF, Badellino MM, Mauro LH et al. Penetrating Cardiac Wounds: Prospective study of factors influencing initial resucitation: J Trauma, 1993; 34 : 717-727.

Dent L and Lee A. Survival of Blunt Cardiac Rupture After Asystolic Arrest: A Case Report: J Trauma, 2009; 66: 1246-1247.

Ellertson D and Johnson S: Total Inflow Occlusion to Repair a Penetrating Cardiac Injury: Case Report: J Trauma, 2008; 64: 1628-1629.

Ferrada R y García Marin A. Traumatismo de la Región Precordial. En Perera S y García H: Cirugía de Urgencia. Buenos Aires, Edit Médica Panamericana, 2005, p.215 – 222.

Florez Nicolini, F, Montenegro R, Biancotti O y col: Heridas Penetrantes del Corazón: Rev. Argent. Cirug, 2007; 92 (5-6): 224-231.

Gallovich JM, Ruiz SJ, Zalazar PS, Bravo GL, Ramos Cosimi JJ. Manejo del Traumatismo Penetrante Cardiotorácico en Hospital Regional Polivalente: Rev Argent Cirug, 2006; 89 (5-6): 177 – 180.

Ivatury R, Carrillo E. Trauma Cardíaco. En Rodríguez A, Ferrada R: Trauma. Colombia, Edit Feriva, 1997, p. 299 – 306.
Jackson C, Munyikwa M, Bacha E et al. Cardiac BB Gun Injury with Missile Embolus to the Lung. J Trauma, 2007; 63: 100-104.

Jiménez E, Martin M, KrukenkampI, Barret J: Subxiphoid pericardiotomy versus echocardiography: A prospective evaluation of the diagnosis of occult penetrating cardiac injury. Surgery: 1990; 108: 676-680.

Leibecke T, Stoeckelhuber M, Gellisen J et al. Posttraumatic and Postoperative Cardiac Luxation: J Trauma, 2008; 64: 721-726.

Meyer D, Jessen M, Grayburn P: Use of echocardiography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: A prospective study: J Trauma, 1995; 39: 902 – 909.

Moreno C, Moore EE, Majune JA et al. Pericardial Tamponade: A critical determinant for survival following penetrating cardiac wounds: J Trauma, 1986; 26: 821 – 829.

Peng C, Metzl M and Taub C. Penetrating Cardiac Wounds Identified by Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography: J Trauma, 2011; 71: 260.

Plummer D, Bunette D, Asinger R, Ruiz E: Emergency department echocardiography improves outcome in penetrating cardiac injury: Ann Emerg Med, 1992; 21: 709 – 712.

Seguin A, Fadel E, Mussot S et al. Blunt Rupture of the Heart: Surgical Treatment of Three Different Clinical Presentations: J Trauma, 2008; 65: 1529-1533.

Soreide K and Soreide J A. Axel H Cappelen, MD (1858 – 1919): First Suture of a Myocardial Laceration from a Cardiac Stab Wound (surgical history). J Trauma, 2006; 60 (3): 653 – 654.

Tybursky J G, Astra L, Wilson R F, Dente C and Steffes C. Factors Affecting Prognosis with Penetratin Wounds of the Heart: J Trauma, 2000; 48 (4): 587 – 591.

Varnagy D, Bragg S, Riordan K and Carrillo E. Pellet Embolization to the Heart Presenting as a Massive Myocardial Infarction: J Trauma, 2009; 66: 558-560.

Wall MJ, Mattox KL and Wolf DA. The Cardiac Pendulum. Blunt Rupture of the Pericardium with strangulation of the Heart: J Trauma, 2005; 99: 136 – 142.

Capítulo 9

Tratamiento no operatorio de los traumatismos abdominales

Guillermo Barillaro

Se conoce como tratamiento no operatorio (TNO) del trauma abdominal al que se indica en los pacientes con lesiones abdominales a los cuales se selecciona, en su asistencia inicial, para no intervenirlos quirúrgicamente. Esta decisión se basa en tres pilares: examen físico completo y métodos complementarios de laboratorio y de diagnóstico por imágenes. Se trata de una conducta dinámica, en la cual es fundamental el seguimiento riguroso de los pacientes para detectar, en forma temprana, un fracaso del TNO, o bien para detectar la aparición de complicaciones que puedan requerir un procedimiento mini-invasivo (arteriografía-embolización, drenaje percutáneo, video-laparoscopia).

El objetivo de esta conducta ha sido disminuir el número de laparotomías innecesarias y sus complicaciones. Estas presentan una incidencia que oscila entre 30 a 40% e incluyen infección de la herida, íleo, bridas, lesión visceral iatrogénica (intestinales, bazo), atelectasias y neumonía.

Existe mucha experiencia a nivel mundial, acumulada desde fines de la década de 1980, que acredita esta alternativa terapéutica para los traumatismos cerrados de órganos sólidos. El índice de éxito reportado ha sido de aproximadamente 95% para el hígado, 90% para el riñón y 75-80% para el bazo. De este modo, el TNO es hoy el tratamiento de elección en pacientes con lesión de órgano solido por trauma cerrado, siempre que estén estables desde el punto de vista hemodinámico.

Esta progresiva aceptación y factibilidad del TNO se relaciona con avances en la asistencia de los traumatizados, en el área de la reanimación, el diagnóstico por imágenes y los procedimientos mini-invasivos.

Con respecto al TNO del trauma abdominal penetrante, comenzó con el manejo de casos seleccionados de heridas punzocortantes (HPC) en las décadas de 1970 y 1980, a lo que luego se agregó, en la últimas dos décadas, igual conducta en casos también seleccionados de heridas por arma de fuego (HAF).

El desarrollo de este manejo en el trauma penetrante fue favorecido por la experiencia previa obtenida con el TNO del trauma cerrado de órganos sólidos y por el aumento de la precisión diagnóstica de la tomografía helicoidal.

Traumatismo abdominal cerrado

La indicación de un TNO puede plantear inicialmente dudas y conflictos a resolver. El cirujano interviniente debe formularse ciertas preguntas:

- ¿Cuál es la lesión para la que se indica TNO?
- ¿El paciente está estable desde el punto de vista hemodinámico?
- ¿Hay otras lesiones abdominales además de la lesión del órgano sólido en TNO?
- ¿Cuáles deben ser los criterios para interrupción del TNO?

El cirujano interviniente debe tener también claro desde el inicio cuáles son las claves para lograr un buen resultado:

- Selección adecuada de pacientes (protocolo)
- Seguimiento riguroso (vigilancia activa)
- Flexibilidad para una conducta dinámica, con eventual suspensión del TNO.

Selección adecuada de los pacientes

Se basa en tres pilares que también son fundamentales para el seguimiento de pacientes con TNO:

- examen clínico
- diagnóstico por imágenes
- análisis de laboratorio.

En la figura 9-1 se sintetiza la búsqueda del equilibrio a la hora de seleccionar los pacientes para cirugía o para TNO, de modo de acercarnos al objetivo ideal de que todos los TNO sean exitosos y de que todas las cirugías sean terapéuticas.



Fig. 9-1 Algoritmo para la selección de pacientes para TNO.

Para esto, se ha sugerido la siguiente secuencia de acción:

- Diagnóstico preciso del tipo de lesión orgánica a través de tomografía axial computada (TC) con contraste intravenoso.
- Diagnosticar y tratamiento de las lesiones extraabdominales asociadas que pueden afectar el TNO de una lesión de órgano sólido: traumatismo encefalocraneano, trauma de tórax, fractura de pelvis, fractura de fémur, trauma raquimedular.
- Estabilizar la normalidad hemodinámica y excluir la posibilidad de que haya sangrado activo.
- Descartar lesión abdominal asociada que requiera cirugía: víscera hueca, vascular, diafragma, uréter o páncreas con laceración del Wirsung.

Se debe contar con protocolos estrictos de TNO, adaptados a las posibilidades diagnósticas y terapéuticas de cada institución. Estos protocolos deben basarse en criterios de inclusión y de exclusión, absolutos y relativos, que han surgido del análisis de las series publicadas.

Criterios de inclusión y de exclusión para el TNO de las lesiones de órganos sólidos

Hay criterios absolutos o imprescindibles y relativos o complementarios.

Criterios absolutos o imprescindibles

Estos criterios son tres:

- normalidad de la estabilidad hemodinámica
- ausencia de lesiones abdominales con indicación quirúrgica
- recursos institucionales adecuados

Normalidad de la estabilidad hemodinámica
Los pacientes deberán cumplir cuatro o más de los siguientes criterios:

- tensión arterial sistólica >90 mmHg
- frecuencia cardíaca <100 latidos/min
- diuresis >50 mL/hora
- exceso de bases >-3
- niveles de lactato <2,2 mmol/L
- ausencia de administración de inotrópicos.

Ausencia de lesiones abdominales con indicación quirúrgica
Se consideran las lesiones de víscera hueca, vasculares, del diafragma, del páncreas con laceración del conducto de Wirsung y las ureterales.

Recursos institucionales adecuados
Se debe contar con un recurso humano capacitado y recurso tecnológico adecuado, factores decisivos para la seguridad en esta conducta conservadora, ya que son los que definen los límites para las indicaciones del TNO (disponibilidad del quirófano las 24 h, de TC helicoidal, banco de sangre y posibilidad de realizar una arteriografía- embolización).

Criterios relativos o complementarios

Este segundo grupo de criterios comprenden:

- grado de lesión orgánica
- grado de hemoperitoneo
- ausencia de daño neurológico o de traumatismo de cráneo grave
- lesiones extraabdominales asociadas
- cantidad de órganos abdominales lesionados
- cantidad de unidades de sangre transfundidas.

Grado de lesión orgánica
Se define por TC. Existen diferencias según el órgano lesionado. El TNO de lesiones hepáticas puede ser seguro y efectivo sin tener en cuenta el grado de lesión en pacientes hemodinámicanente compensados (Fig. 9-2). En cambio, en el bazo el grado de lesión tiene mayor influencia sobre el resultado del manejo conservador, siendo los grados IV y V factores de riesgo independiente de falla del TNO (Fig. 9-3). Con respecto a las lesiones renales, las de grado V generalmente requieren cirugía inmediata por descompensación hemodinámica presente o inminente (Fig. 9-4).



Fig. 9-2 Lesión hepática de grado IV con hemoperitoneo (flecha) que evolucionó con TNO.

Existe controversia en los grados III y IV de riñón debido a numerosas publicaciones con éxito en el TNO con el auxilio de procedimientos mínimo invasivos, como la embolización arterial, el cateterismo de la vía urinaria y el drenaje percutáneo de urinomas, disminuyendo así la tasa de nefrectomías. Por último, la presencia de

extravasación de contraste vascular en la lesión parenquimatosa (*blush*) ha sido considerada como una señal de alta posibilidad de falla del tratamiento conservador (Fig. 9-5 a 9-7).



Fig. 9-3 Lesión de bazo de grado IV con hemoperitoneo grave. EL TNO falló y el paciente requirió cirugía.



Fig. 9-4 Lesión renal de grado V. El TNO fallo y requirió cirugía.



Fig. 9-5 Extravasación de contrast vascular en lesión hepática (flecha). E este caso, el TNO no dio resultado.

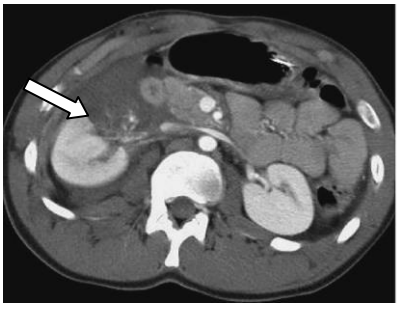


Fig. 9-6 Extravasación de contraste vascular en lesión renal (flecha). En este caso, el TNO no dio resultado.

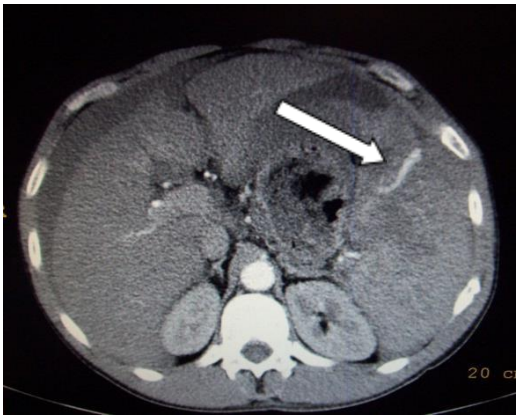


Fig. 9-7 Extravasación de contraste vascular en lesión esplénica (flecha). Este paciente fue intervenido quirúrgicamente. En la cirugía se detectó una lesión con sangrado activo.

En pacientes hemodinámicamente compensados y con este hallazgo tomográfico, puede estar indicada la angiografía con embolización, lo cual permitiría aumentar el número de pacientes con TNO eficaz. Sin embargo, en centros que no cuentan con este recurso (como ocurre en la gran mayoría de los centros en nuestro país donde se brinda asistencia inicialmente al paciente traumatizado) la presencia de esa extravasación de contraste vascular obligaría a considerar fuertemente la necesidad de una conducta quirúrgica.

En centros sin disponibilidad de arteriografía y embolización, se deberá valorar el tipo de extravasación:

- tamaño (menor o mayor que 1 cm)
- localización intraparenquimatosa o extraparenquimatosa
- asociada o no a hemoperitoneo.

La presencia de una extravasación extraparenquimatosa >1 cm asociada a hemoperitoneo es indicación de cirugía.

Grado de hemoperitoneo

Algunos autores afirman que la magnitud del hemoperitoneo no es contraindicación para iniciar un TNO si se mantiene la estabilidad hemodinámica.Sin embargo, a diferencia del hígado, en las lesiones esplénicas existe un mayor índice de fracaso en caso de hemoperitoneo moderado (50% de falla) y severo o grande (72%). La presencia de hemoperitoneo se evalúa en ocho espacios:

- Subfrénico derecho e izquierdo.
- Subhepático derecho e izquierdo
- Paracólico derecho e izquierdo
- Interasas
- Pélvico

En el cuadro 9-1 se aprecia la relación entre la localización de la sangre y el volumen de sangre

estimado. Adaptado de: Knudson M. Non operative management of blunt liver injuries in adult: The need for continued surveillance. J Trauma 1990.

LOCALIZACIÓN DE LA SANGRE	VOLUMEN DE SANGRE ESTIMADO
1 a 2 espacios	Leve (<250 mL)
3 a 4 espacios	Moderado (250-500 mL)
>4 espacios	Grave (>500 mL)

Cuadro 9-1. Grado de hemoperitoneo

Ausencia de daño neurológico o de traumatismo de cráneo grave

El TNO de estas lesiones de órganos sólidos no está contraindicado, y puede ser seguro, en pacientes con alteraciones del sistema nervioso central, en un contexto de monitoreo continuo.La morbilidad y la mortalidad no tuvieron diferencias significativas al comparar grupos de pacientes con y sin alteración del estado mental que recibieron TNO. Se ha marcado la importancia del daño por hipoxia cerebral en una eventual hipotensión transoperatoria, como puede ocurrir durante la anestesia general, lo cual potencia el peligro de una laparotomía no terapéutica. El riesgo de lesiones desapercibidas de vísceras huecas en este grupo de pacientes, en quienes resulta difícil realizar un examen físico confiable, disminuye mucho gracias a la alta calidad de las imágenes de la TC helicoidal.

Lesiones extraabdominales asociadas

No constituyen de por sí una contraindicación para iniciar un TNO, pero sí exigen un juicio más cuidadoso a la hora de discernir las causas de un cambio en el cuadro clínico del paciente.

Cantidad de órganos abdominales lesionados

A mayor número de vísceras solidas injuriadas, mayores son las probabilidades de lesión de víscera hueca, sobre todo cuando está involucrado el páncreas. Esto debería constituir un signo de alarma, pero no implica por sí solo una indicación de suspender el TNO.

Cantidad de unidades de sangre transfundida

Varios autores consideran que la necesidad de transfundir más de dos unidades de sangre es indicación de suspender el TNO. Otros autores sugieren individualizar cada caso, evaluar las lesiones asociadas y definir si se trata de un descenso del hematocrito sin descompensación, lo cual podría indicar la necesidad de arteriografía y embolización.
En el Cuadro 9-2 se mencionan las recomendaciones para el manejo de lesiones de órganos sólidos en pacientes hemodinámicamente compensados.

ÓRGANO	TNO	CIRUGÍA
Hígado	Lesión de cualquier grado o hemoperitoneo	Extravasación de contraste vascular[a]
Bazo	• Lesiones de grados I, II y III • Lesiones de grado IV con hemoperitoneo leve	• Extravasación de contraste vascular[a] • Lesiones de grado IV con hemoperitoneo moderado o grande • Lesiones de grado V
Riñón	• Lesiones de grado I, II y III • Lesiones de grado IV con lesión parenquimatosa	• Lesiones de grado IV con disrupción pieloureteral • Lesiones de grado V • Hematoma retroperitoneal progresivo • Extravasación de contraste vascular[a]

Cuadro 9-2. Recomendaciones para el manejo de lesiones de órganos sólidos en paciente compensados.
a Si no se dispone de arteriografía-embolización.

Factores predictores de fracaso

La consideración de estos factores es muy importante para predecir un curso desfavorable, con aumento de la morbimortalidad del paciente (Cuadro 9-3).

Cuadro 9-3 Factores predictores de fracaso del TNO en lesiones de órganos sólidos

ÓRGANO	FACTORES PREDICTORES DE FRACASO
Hígado	Extravasación de contraste <1 cm asociada a hemoperitoneo
Bazo	• Lesiones de grado IV asociadas a hemoperitoneo moderado o grave (83%) • Lesiones de grado V (98%) • Laceración o desvascularización (>50%) • Extravasación de contraste >1 cm asociada a hemoperitoneo • Resangrado tardío o rotura retardada • Enfermedad subyacente
Riñón	• Lesiones de grado V • Extravasación de contraste vascular >1 cm

Una vez iniciado el manejo conservador, el seguimiento se basa en un control clínico, de laboratorio y de diagnóstico por imágenes.
Existe controversia en cuanto a la repetición de la TC si no existen cambios clínicos en la evolución, así como acerca de la duración necesaria de la estadía hospitalaria.
Se ha sugerido una internación de 7 días en sala general para las lesiones de órgano de grados I y II, mientras que para las lesiones de grados más altos (III a V), se recomienda la admisión en la unidad de cuidados intensivos, para completar 10 días de internación en total (período en el que ocurren los resangrados con mayor frecuencia).
Los resangrados son más frecuentes en el riñón (9-13%) y en el bazo (10-25%), que en el hígado (0-5%).
En las lesiones de grado III o más graves, se sugiere repetir la TC a las 48-72 horas del ingreso, lapso en el cual se producen la mayoría de los fracasos de los TNO.
Si el paciente evoluciona de manera favorable y se le otorga el alta nosocomial, se lo debe instruir de los signos y síntomas compatibles con complicaciones e indicarle suspender la práctica de deportes de contacto durante tres meses.

Recomendaciones para la indicación de arteriografía - embolización

Los centros que disponen de este método miniinvasivo adjunto al TNO deberán valorar su uso en las siguientes circunstancias:
- disminución progresiva del hematocrito
- taquicardia persistente
- imágenes en TC:
  - extravasación (BLUSH) >1 cm y extraparenquimatosa
  - pseudoaneurisma (PSA)
  - fístula arteriovenosa
  - grados III a V
  - hemoperitoneo grande (>4 espacios)

El uso de la arteriografía-embolizaciçon requiere también un paciente hemodinámicamente compensado. En situaciones donde ese estado hemodinámico presente valores en el límite de la normalidad, cualquier signo incipiente de shock en contexto de extravasación vascular favorecería la indicación de cirugía más que la de este procedimiento.

Criterios de interrupción del TNO

Aparición de anormalidad hemodinámica al dejar de cumplirse 2 o más de los siguientes criterios:
- TAS >90 mmHg -FC <100 lat/min
- Diuresis >50 mL/h
- EB >-3
- Lactato <2,2 mmol/L
- Sin inotrópicos

Transfusión de 2 o más unidades de sangre
Aparición de signos de peritonitis:
- defensa abdominal
- contractura
- dolor intenso o a la descompresión
- fiebre >38 ºC o leucocitosis no atribuible a otros procesos infecciosos.

Afortunadamente, la incidencia de lesiones quirúrgicas asociadas a las de un órgano solido que recibe TNO es baja, aproximadamente de 2,3% en caso de lesiones hepáticas y de 0,4% en caso de lesiones esplénicas. De todos modos, siempre se debe tener presente a las potenciales lesiones inadvertidas en pacientes que está recibiendo un TNO, las cuales pueden ser diagnosticadas con TC (Fig. 9-8 y 9-9):
- desgarro del mesenterio
- perforación de intestino delgado
- laceración diafragmática
- laceración pancreática
- perforación vesical.

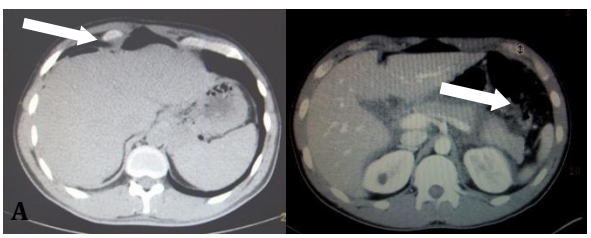


Fig. 9-8. A, TC con imagen de neumoperitoneo asociado a perforación de intestino delgado. B, TC con imagen de laceración pancreática por trauma cerrado.

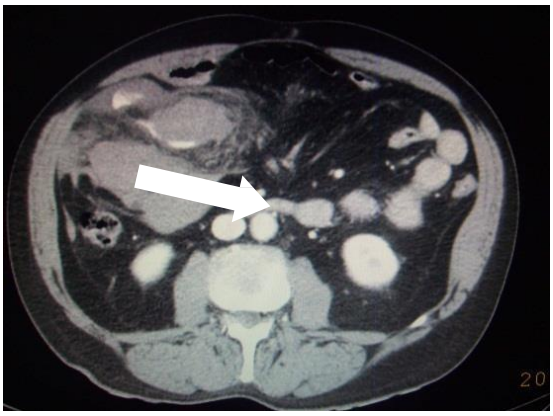


Fig. 9-9. TC con imagen correspondiente a desgarro de mesenterio con extravasacion de contraste vascular.

El riesgo de lesión de víscera hueca se incrementa en proporción con el número de órganos sólidos lesionados y con la gravedad de esas lesiones. La lesión traumática cerrada del páncreas, sola o en combinación con la de otros órganos sólidos, es un factor de predicción de lesión de víscera hueca.
Es importante considerar que la suspensión de un TNO puede contribuir a disminuir en forma importante la morbimortalidad de ese traumatizado. Esta conducta dinámica no debe ser vista como un fracaso, sino más bien como un éxito en el manejo global del paciente.
Si bien el manejo de un politraumatizado siempre se realiza actualmente a través de un equipo multidisciplinario, en aquellos pacientes cursando un TNO, la participación y responsabilidad del cirujano es fundamental, dado que el mismo presenta una visión amplia de estos pacientes, desde el punto de vista clínico, fisiopatológico y de la anatomía quirúrgica. Por este motivo, la decisión de operar o no operar es siempre y principalmente del cirujano (Fig. 9-10).



Fig. 9-10. Decisión sobre la implementación del TNO.

La valoración de las posibles causas de falla de un TNO nos recuerda aquellos criterios que siempre se deben respetar para obtener buenos resultados:

- Falta de protocolo institucional
- No respetar protocolo previo
- Incluir pacientes no compensados hemodinámicamente
- Déficit en la valoración clínica seriada
- Excesiva confianza en la ecografía (FAST)
- Interpretación errónea de métodos complementarios

Líquido libre sin lesión de órgano sólido

Un capítulo importante dentro del TNO del trauma cerrado abdominal lo constituye aquella situación en la que se diagnostica la presencia de líquido libre sin una lesión asociada de órgano sólido.
Esta circunstancia se ve con frecuencia en pacientes que son evaluados para un posible TNO. Se debe recordar que en este contexto puede haber una lesión intestinal o del mesenterio, cuya incidencia oscilaría entre 25 a 34% de estos casos.
Para decidir cuáles de estos pacientes podrán recibir TNO o bien deberán ir a una laparotomía exploradora, se deberá considerar:

- estado de conciencia
- examen abdominal
- TC:
  - cantidad de espacios peritoneales con líquido
  - lesión de órgano solido
  - signos de lesión de víscera hueca: engrosamiento de la pared intestinal, hematoma o rarefacción del mesenterio, o neumoperitoneo (signo de la burbuja)
  - extravasación de contraste intestinal o vascular

Si el paciente presenta líquido libre en no más de dos espacios peritoneales y el examen abdominal es confiable y no relevante, hay posibilidades de iniciar un TNO. Si el examen físico es dudoso o no confiable, existen marcadores de lesión visceral (marca del cinturón de seguridad, fractura pélvica), o bien hay alto índice de sospecha de lesión intestinal en base a la clínica o a signos en la TC, el empleo del lavado peritoneal diagnóstico o de una laparoscopia diagnostica ayudaría a descartar una lesión que requiera cirugía.
Por otro lado, ante casos dudosos o la presencia de líquido libre en más de dos espacios peritoneales sin lesión de órgano sólido, otros autores sugieren realizar directamente la laparotomía exploradora, dada la alta incidencia de lesiones quirúrgicas en estos casos (Fig. 9-11 y 9-12).

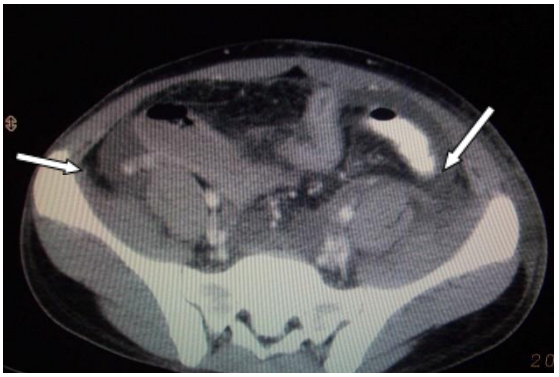


Fig. 9-11. TC con imágenes de líquido libre (flechas) sin lesión de órgano sólido. Este paciente presentaba una lesión intraperitoneal de vejiga.



Fig. 9-12. Laparotomía del paciente correspondiente a la TC de la figura 9-11, en cuya laparotomía exploradora se halló uroperitoneo por perforación intraperitoneal de vejiga.

Conclusiones

- La selección adecuada de pacientes, el seguimiento riguroso y una flexibilidad para una conducta dinámica son las claves para mejorar los resultados del manejo de estos pacientes.
- El TNO del trauma cerrado de órganos sólidos puede ser seguro y es el estándar de cuidado para aquellos pacientes hemodinámicamente compensados.
- Es fundamental diseñar protocolos institucionales de TNO y respetarlos.
- Es decisivo predecir la falla de TNO para disminuir la morbimortalidad.

Tratamiento no operatorio para el traumatismo abdominal penetrante

Varios trabajos han mostrado que la laparotomía sistemática ante este tipo de traumatismos conducía a tasas variables de cirugías innecesarias. En el caso de la heridas punzo cortantes (HPC), se aproximó al 50% en las del abdomen anterior y al 75% en las del dorso y flancos. En las heridas por arma de fuego (HAF) se han descrito porcentajes del 30% en las del abdomen anterior y del 67% en las del dorso.
También se ha advertido una morbilidad del 20 al 40% en cirugías negativas o no terapéuticas.
Ante esas razones, surgió el manejo conservador de estas lesiones, el cual ha ido progresando lentamente en centros de alta complejidad y de gran volumen de pacientes.
En general, la selección de los pacientes se realizó con los siguientes criterios de exclusión:

- anormalidad hemodinámica
- signos de peritonismo o al menos dolor progresando en intensidad e irradiación
- evisceración
- herida por agente de alta velocidad
- imposibilidad de evaluación clínica por presentar el paciente lesión intracraneana grave, lesión de medula espinal o estar bajo anestesia general al someterse a cirugía extraabdominal.

La indicación de TNO en el trauma abierto ha presentado más limitaciones que en el trauma contuso debido a la frecuente presencia de lesiones asociadas de víscera hueca, vasculares o de diafragma.
Sin embargo, la aplicación de protocolos rígidos se ha asociado con bajo margen de diagnóstico tardío de lesiones (3,4%) y con una baja morbilidad y nula mortalidad. Las ventajas del método estuvieron brindadas por menor estadía hospitalaria y menores costos económicos.
El ingreso de los pacientes a un protocolo de TNO depende de su evaluación clínica y de métodos complementarios, de los cuales la TC se ha transformado en el más preciso, merced al perfeccionamiento de los equipos helicoidales.
Este estudio permite excluir sangrado activo y valorar la trayectoria del traumatismo penetrante y su relación con órganos sólidos, vísceras huecas y grandes vasos. De ese modo, aumenta o disminuye la sospecha de lesiones que requieran cirugía asistiendo al examen físico.
Los traumatismos abiertos de mayor posibilidad para un TNO exitoso son:

- heridas tangenciales, con o sin orificio de salida
- proyectiles alojados en órganos sólidos, con orificio de entrada del mismo lado
- trauma penetrante en proyección de áreas de órganos sólidos (hígado o riñón)
- herida punzocortante en abdomen anterior, en paciente hemodinámicamente compensado y sin alteraciones neurológicas.

Cuando se evalúa la posibilidad de un TNO en un paciente con un traumatismo penetrante, se

deben considerar inicialmente las contraindicaciones absolutas para ese manejo:

- descompensación hemodinámica
- signos de peritonismo (dolor difuso y a la descompresión)
- evisceración
-
- estado neurológico anormal
- signos de lesión quirúrgica en TC en vasos, vísceras huecas, páncreas, uréter y vejiga.

Si no existen esas contraindicaciones para iniciar un TNO, se deberá evaluar el mecanismo del trauma. En el caso de una herida punzocortante existe una mayor probabilidad de éxito que en el caso de herida por arma de fuego.
La siguiente consideración tiene que ver con la región anatómica afectada por la supuesta trayectoria.

Es decisivo poder reconstruir claramente la trayectoria de esa penetración pues hay diferencias fisiopatológicas, diagnósticas y terapéuticas importantes entre las distintas zonas anatómicas.

Con este objetivo, es útil la división del abdomen en 4 áreas:

- abdomen intratorácico
- abdomen anterior
- abdomen retroperitoneal
- abdomen pélvico

Abdomen intratorácico

El abdomen intratorácico incluye las regiones toracoabdominales derecha e izquierda. Es importante recordar que los límites craneales de estas zonas llegan hasta el cuarto espacio intercostal en la cara anterior del tórax y hasta la punta de la escapula en la cara posterior del tórax.
Los métodos diagnósticos y las conductas varían entre ambos lados de la zona toracoabdominal.
El lado derecho presenta menor posibilidad de lesiones que requieran reparación quirúrgica.
La evaluación de esta zona comienza con el examen físico y el complemento de la radiografía de tórax y la ecografía (Figura 9-13).
Si no existen hallazgos significativos en el examen y en esos estudios, el paciente será controlado clínicamente y se repetirá radiografía de tórax al cabo de 3 horas, antes de eventual alta nosocomial. Si la radiografía muestra hemotórax o neumotórax, se deberá colocar un drenaje pleural y, ante esa evidencia de penetración cavitaria, la ecografía deberá repetirse al cabo de 3 horas de observación. Si la ecografía es positiva o se trata de una herida por arma de fuego con orificio de ingreso en la zona toracoabdominal, el paso siguiente es realizar a una TC con contraste intravenoso. Esta permitirá definir posibilidad de TNO o bien necesidad de cirugía.

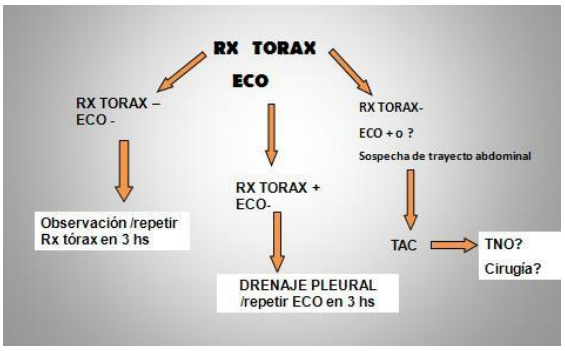


Fig. 9-13. Manejo de las lesiones toracoabdominales derechas. (De: Walter L. Biffl and Ernest E. Moore. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. Curr Opin Crit Care 2010,16:609–17.)

La posibilidad de TNO en esta zona radica en que las lesiones más frecuentes ocurren en órganos que pueden responder a este manejo: pulmón, hemidiafragma derecho, hígado y riñón.
La mayoría de las lesiones pulmonares se resuelven con drenaje pleural, así como las laceraciones pequeñas del hemidiafragma derecho que quedan bloqueadas por el hígado.
En este sector predomina el hígado por su tamaño, y es posible implementar un TNO si se confirma, por TC helicoidal, que la lesión es exclusivamente hepática y sin sangrado activo.
Se ha comunicado la posibilidad de TNO hepático para el 30% de las heridas punzocortantes y el 20 a 28% de las de arma de fuego.
El TNO de lesiones hepáticas por HAF puede ser seguro y eficaz en pacientes seleccionados (Fig. 9-14). La tasa de éxito no depende de la gravedad de la lesión hepática, aunque su empleo debe realizarse idealmente en centros con todos los recursos para tratar las complicaciones. Distintas publicaciones han mostrado una tasa promedio de éxito de alrededor de un 90%, con baja morbilidad y mortalidad casi nula.
En estos casos, es decisivo respetar los siguientes criterios de seguridad para obtener buenos resultados:

Criterios clínicos
Ausencia de peritonismo y de descompensación hemodinámica
Neurológicamente apto para seguimiento clínico
No requerir transfusión de >2 u de sangre
Seguimiento clínico riguroso.

Criterio de diagnóstico por imágenes
TC de alta resolución para definir trayecto, lesiones orgánicas y descartar blush.

Criterios institucionales
-Protocolo bien definido
-Disponibilidad de métodos miniinvasivos para tratar complicaciones



Fig. 9-14. Paciente con herida porarma de fuego transhepática (flecha), que evolucionó de manera favorablecon TNO, requiriendo además un drenaje pleural.

El manejo no operatorio de una herida hepática por arma de fuego puede asociarse a complicaciones cuyo diagnóstico y manejo ideal requiere de disponibilidad de recursos en el centro asistencial (Cuadro 9-3).

Cuadro 9-3. Manejo no operatorio de una herida hepática por arma de fuego.

COMPLICACIONES	MANEJO
Sangrado	Arteriografía-embolización o cirugía
Bilioma/absceso hepático	Drenaje percutáneo o cirugía
Coleperitoneo	Laparoscopia
Fistula pleurobiliar	Papilotomia endoscópica/*stent* biliar
Dolor abdominal/ fiebre/abdomen agudo inflamatorio	Laparoscopia

Las heridas por arma de fuego en la región toracoabdominal derecha también pueden afectar al riñón homolateral junto con el hígado. Si bien existen menos datos a favor del TNO renal, varios reportes han mostrado la posibilidad de éxito en casos seleccionados con ausencia de lesión hiliar o de sangrado activo.

Por este motivo, no hay contraindicación absoluta para el TNO en caso de lesión asociada hígado y riñón.
Si existe una penetración cavitaria en la región toracoabdominal izquierda, confirmada o sospechada, no se recomienda un TNO, dado que es necesaria al menos una videolaparoscopia. Este procedimiento, bajo anestesia general y en quirófano, supone una suspensión del TNO, pero a su vez tiene el beneficio de ser considerado el mejor método para descartar una lesión de diafragma, cuya incidencia oscila entre 20 a 40%, siendo una de las lesiones desapercibidas más frecuentes en trauma.
En la figura 9-15 se muestra el algoritmo sugerido para el manejo de las lesiones toracoabdominales izquierdas, en las cuales hay mayor posibilidad de necesidad de cirugía por el eventual compromiso del hemidiafragma izquierdo, estomago, ángulo esplénico del colon y bazo. Este órgano sólido presenta una probabilidad mucho menor de éxito con TNO comparado con el hígado y el riñón.

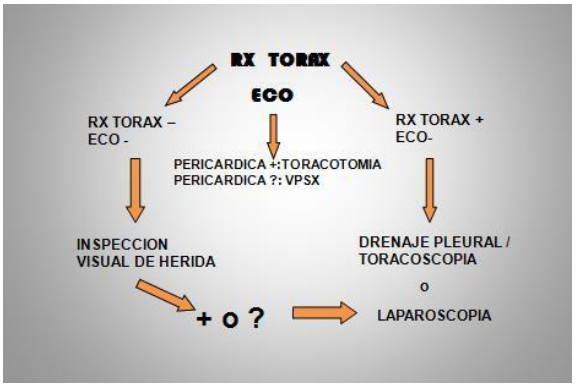


Fig.9-15. Manejo de lesiones toracoabdominales izquierdas. (De: Walter L. Biffl and Ernest E. Moore. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. Curr Opin Crit Care 2010,16:609–17.)

Abdomen anterior

La trayectoria transfixiante en esta zona por proyectiles se asocia a más de 90% de lesiones que requieren cirugía, por lo cual se aconseja la laparotomía en estos casos. Si el recorrido impresiona tangencial o bien se trata de una herida punzocortante y reúne criterios para iniciar TNO, el paciente será evaluado clínicamente en forma seriada, con el eventual auxilio de la TC.
La mayor aceptación y éxito del TNO en la zona del abdomen anterior se ha reportado con las heridas punzocortantes.
Se estima que estos casos un 50-75% penetran en cavidad peritoneal, de los cuales a su vez el 50-75% provocan lesiones que requieren reparación quirúrgica. Por otro lado, solo un

grupo de los pacientes que ingresan estables y asintomáticos (22%) requerirán cirugía.
En este contexto, la evaluación clínica seriada se ha mostrado segura al no aumentar la mortalidad en aquellos pacientes que finalmente requirieron una laparotomía diferida.
Una selección rigurosa de los pacientes en estos casos debe respetar que los mismos presenten los siguientes criterios:

- compensados, sin peritonismo ni evisceración
- nivel de conciencia apto para la evaluación
- seguimiento por un mismo equipo experimentado cada 4 horas

Si aparecen cambios en clínica, tales como que el dolor localizado en torno a la herida se transforma en difuso, o si surge reacción peritoneal, defensa muscular, fiebre o taquicardia, se deberá considerar la posibilidad de suspender TNO para proceder a laparotomía.
El uso de métodos complementarios como la ecografía o el lavado peritoneal ha mostrado tasas altas de falsos positivos y falsos negativos, por lo cual no han resultado de mayor utilidad. En cambio, la TC helicoidal sí ha progresado para transformarse en el auxiliar más valioso al respecto, sobre todo en casos clínicamente dudosos.

Signos positivos en la TC para indicación de cirugía
Trayectoria a través del intestino/transperitoneal
Engrosamiento focal de la pared intestinal,
Aire libre en proximidad a víscera hueca
Líquido libre en ausencia de lesión de órgano solido
Sangrado activo o hematoma (área irregular con similar atenuación al contraste intravenoso)
Lesión de diafragma (engrosamiento focal o atenuación anormal)

Si la TC es negativa para signos de lesión quirúrgica, se considera que 24 horas de seguimiento, idealmente por un mismo examinador, es el lapso cuando en el cual podrían aparecer cambios clínicos que obligaran a modificar la conducta.
Otros autores consideran que, en casos dudosos y con cirujanos entrenados, la videolaparoscopia podría ayudar a excluir lesiones, aunque su realización ya significaría interrumpir un manejo no operatorio.

Abdomen retroperitoneal

Esta región anatómica no es accesible fácilmente al examen físico, y encierra la posibilidad del diagnóstico tardío de lesiones de órganos que se hallan total o parcialmente en esta ubicación retroperitoneal, como el uréter, colon y duodeno. Las manifestaciones clínicas pueden estar ausentes inicialmente, y es necesario el auxilio del diagnóstico por imágenes. La TC con triple contraste (intravenoso, oral y rectal) ha sido descripta como el estudio más completo para descartar lesiones a este nivel, que incluye las zonas del dorso y flancos. Los signos que se investigan con este método para indicar la cirugía incluyen los siguientes:

- extravasación de contraste:
  - intestinal (colon o duodeno)
  - vascular (retroperitoneal)
  - urinario (uréter o extravasación grande de riñón)
- hematoma adyacente a grandes vasos (Hematoma retroperitoneal en zona I)
- aire libre en retroperitoneo
- lesión arriba y abajo del hemidiafragma izquierdo
- líquido libre en peritoneo sin lesión de órgano sólido
- HAF: trayecto muy cercano a vísceras huecas, páncreas o uréter.

En casos de lesión renal aislada, sin compromiso del hilio ni sangrado activo, se ha descrito una posibilidad de TNO de hasta 40% en heridas por arma de fuego y de 50% en heridas punzocortantes.

Abdomen pélvico

Esta zona se caracteriza por la presencia de numerosos órganos y elementos nobles en un espacio reducido. Muchos de aquellos tienen al menos una cara retroperitoneal, lo cual puede relacionarse con manifestaciones clínicas tardías. Un 75 a 80 % de los pacientes con heridas de bala con trayecto transpélvico presentan alguna lesión que requiere tratamiento quirúrgico, por lo cual es frecuente la necesidad de laparotomía. En algunos casos muy seleccionados, una TC con cuádruple contraste (intravenoso, rectal, urinario y oral) que sea negativa para lesiones, permitiría un TNO, en particular en aquellas trayectorias por el piso de la pelvis, periné o glúteos.

De todos modos, las heridas transfixiantes de esta zona requieren una muy buena selección de los pacientes para posibilitar un TNO, y este debe conducirse con un bajo umbral de interrupción.

Conclusiones

El TNO del trauma abdominal penetrante puede ser seguro en pacientes compensados y sin peritonismo, pero la selección de los pacientes es decisiva

Para iniciar el TNO es fundamental respetar sus pilares:

- Protocolo adaptado a los recursos de la institución
- Respetar ese protocolo
- Personal entrenado para evaluar y seguir a esos pacientes
- En la HAB anteriores la evaluación clínica seriada ha demostrado seguridad y es cada vez más aceptada.
- Las heridas en flanco y dorso requieren TC con contraste para descartar la necesidad de cirugía.
- En las heridas toracoabdominales el manejo debe ser selectivo:
  - las del lado derecho requieren TC para ver si es posible el TNO
  - las del lado izquierdo penetrantes necesitan laparoscopia para descartar lesión de diafragma, no siendo posible entonces el TNO.
- Las heridas por HAF tiene indicación más limitada para un manejo no operatorio, y en ese caso para permitir este requieren TC que demuestre:
  - trayecto tangencial extraperitoneal
  - lesión hepática o renal no sangrante
  - ausencia de extravasación de contraste de cualquier tipo o de lesión de víscera hueca.

Lecturas recomendadas

Archer L et al. Selective nonoperative management of liver and spleen injuries in neurologically impaired adult patients. Arch Surg, 1996; 131:309-15.

Armenakas NA et al. Indication for nonoperative management for renal stab wound. J Urol, 1994; 161:768-71.

Benjamin Wei et al. Angioembolization Reduces Operative Intervention for Blunt splenic injury. J Trauma, 2008.

Boyle EM et al. Diagnosis of injuries after stab wound to the back and flank. J Trauma, 1997; 42:260-5.

Carrillo E et al: Nonoperative management of blunt hepatic trauma. Br J Surg, 1998; 85:461-8.

Chelly MR. The value laparoscopy management of abdominal trauma. Am Surg, 2003; 69(11):957-60.

Cherry R. The role of laparoscopy in penetrating abdominal stab wound. Surg Laparposc Endosc Percutan Tech, 2005; 15(1):14-7.

Christian Rodriguez et al. Isolated Free Fluid on Computed Tomographic Scan in Blunt Abdominal Trauma: A Systematic Review of Incidence and Management. J Trauma 2002; 53:79–85.

Como John et al. Pactice management guidelines for selective nonoperative management of penetrating abdominal trauma. J Trauma, 2010; 68(3)

Demetriades D, et al. Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. Ann Surg, 2006; 244:620–8

Demetriades D, Rabinowitz B. Indications for operation in abdominal stab wounds: a prospective study of 651 patients. Ann Surg 1987; 205:129–32.

Feliciano D et al. Management of 1000 consecutive cases of hepatic trauma. AnnSurg, 1996; 204:438-45

Ferrada R, Birolini D. Nuevos conceptos en el tratamiento de los pacientes con traumatismos abdominales penetrantes. En: Cuidados traumatológicos del nuevo milenio. Clin Quir Norteam, 1999(6)

Galvan DA and Peitzman AB. Failure of nonoperative management of abdominal solid organ injuries. Curr Opin Crit Care, 2006; 12:590–4.

Goff CD. Management of renal trauma at a rural level I trauma center. Am Surg, 1998; 64:226-30.

Guinzburg E et al. The role of computed tomography in selective management of gunshot wounds to the abdomen and flank. JTrauma, 1998; 45:1005-9.

Hakan Yanar et al. Nonoperative Treatment of Multiple Intra-Abdominal Solid Organ Injury After Blunt Abdominal Trauma. J Trauma, 2008; 64:943–8

Hanpeter P et al. Helical CT scan in the evaluation of mediastinal gunshot wound. J Trauma. 2000; 49:689-95.

Hiatt JR. Nonoperative management of major blunt liver injury with hemoperitoneum. Arch Surg, 1990; 125:101-3.

Himmelman RG, et al. Triple-contrast CT scans in penetrating back and flank trauma. J Trauma 1991; 31:852–6.

Hughes T: The diagnosis of gastrointestinal tract injuries resulting from blunt trauma. ust N Z J Surg.1999;69(11):770-777.

Husmann DA. Major renal lacerations with a devitalized fragment following blunt abdominal trauma: A comparison between non operative versus surgical management. J Urol, 1993; 1:1774-7.

Ivatury R. Selective celiotomy for missile wounds of the abdomen based on laparoscopy. Surg Endosc, 1994; 8:366-9.

Keller MS, Sartorelli K et al. Associated head injury should not prevent nonoperative management of spleen or liver injury in children. J Trauma 1996; 41:471-5.

Kimball M. Current status of nonoperative management of liver injury. World J Surg, 2001; 25:1403-4.

Knudson M. Nonoperative management of blunt liver injuries in adult: the need for continued surveillance. J Trauma 1990; 30:1494-1500

Leppaniemi AK, Haapiainen RK. Selective nonoperative management of abdominal stab wounds: prospective, randomized study. World J Surg 1996; 20:1101–6.

Livingston DH et al. Free fluid on abdominal CT without solid organ injury does not mandate celiotomy. Am J Surg, 2001; 182:6-9

Mathews LA. Nonoperative treatment for major blunt renal lacerations with urinary extravasation. J Urol 1997; 157:2056-8.

Montenegro Rolando, Alejandre Sergio. Manejo conservador del traumatismo de abdomen. Relato oficial del 76º Congreso Argentino de Cirugía, 2005

Moore EE et al. Laparotomy mandatory for gunshot wounds penetrating the abdomen. Am J Surg, 1980; 140:847.

Moudouni SM. Management of major blunt lacerations: is a nonoperative approach indicated? Eur Urol, 2001; 40(4); 409-14.

Nance ML et al. Solid viscus injury predicts major hollow viscus injury in blunt abdominal trauma. J Trauma, 1997; 43:622

Nix J et al. Outcome of the current management of splenic injuries. J Trauma. 2001;50(5):835-842

Oschner G. Factors of failure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries. World J Surg, 2004; 25(11):1393-96

Pachter HL. The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries. Am J Surg, 1995; 169; 442-54.

Pal JD et al. Defining the rol of computed tomography in blunt abdominal trauma: use in the hemodinamically stable patient with a depressed level of consciousness. Arch Surg 2002; 137:1029-32

Peitzman AB, et al. Failure of observation of blunt splenic injury in adults: variability in practice and adverse consequences. J Am Coll Surg, 2005; 201:179–87.

Practice management guidelines for the nonoperative management of blunt injury to the liver and spleen. EAST Practice Management Guidelines Work Group. 2003

Pradeep H. Navsaria et al. Selective Nonoperative Management of Liver Gunshot Injuries. Ann Surg, 2009; 249:653–6

Protetch J: Implications of the “contrast blush” finding on the computed tomographic scan of the spleen in trauma. J Trauma, 2001; 51(2):272-8.

Renz B , Feliciano D. Gunshot wounds to the right thoracoabdomen a prospective study of nonoperative management. J Trauma, 1994; 37:737-44.

Renz B. Unnecessary laparotomies for trauma: a prospective review of morbidity. J Trauma, 1995; 38:350-6.

Schwab CW: Selectio of nonoperative management candidates. World J Surg.2001; 25.1389-1392.

Schwab CW: Selection of nonoperative management candidates. World J Surg, 2001; 25.1389-92

Shaftan GW. Indications for operation in abdominal trauma. Am J Surg. 1960; 99:657–64

Shermann HF et al. Nonoperative management of blunt hepatic injuries: safe at any grade? J Trauma, 1994; 37:616-21

Smith H et al. Splenic artery embolization: have we gone too far? J Trauma, 2007; 62:1067

Steven Stylianos. Abdominal trauma in children. Pediatric Trauma. Taylor &Francis, 2006

Timothy P. Plackett et al. Selective Nonoperative Management of Anterior Abdominal Stab Wounds, 1992–2008. J Trauma, 2011; 70:408–14

Tisminetzky G et al. Traumatismos de abdomen, en Ceraso D y col: Terapia intensiva (SATI).4ª edición, 2007. Ed.Med. Panamericana

Tsikitis V, Biffl WL, Majercik S, et al. Selective clinical management of anterior abdominal stab wounds. Am J Surg, 2004; 188:807–12.

Velmahos G et al. Renal trauma. Arch Surg, 2003;138: 844-51

Wessels H. Criteria for nonoperative management of significant penetrating renal lacerations. J Urol, 1997;157:24–7.

Capítulo 10

Síndrome compartimental abdominal

Alejandro F. De Gracia

En los finales del siglo xix se realizaron las primeras observaciones de los efectos respiratorios originados por el aumento de la presión intraabdominal. En 1890, Heinricius concluyó luego de su experimentación con felinos y porcinos, que un aumento de 27 mmHg a 46 mmHg en la presión intraabdominal producía la muerte en el modelo experimental. Recién en 1911 fue Emerson quien relacionó los efectos del aumento de la presión intraabdominal (PIA) con disfunción ventilatoria y posterior compromiso cardiovascular. Pocos años después, se halló la misma comprobación experimental en la aparición de insuficiencia renal aguda.

En 1980, -un siglo más tarde de la primera descripción-, Kron y cols. (1984) introdujeron el nombre "síndrome compartimental abdominal" (SCA) para destacar los efectos de la hipertensión intraabdominal (HIA) consecuentes a una cirugía de aneurisma abdominal.

En la actualidad, el SCA comprende la disfunción orgánica resultante de la hipertensión intraabdominal que afecta los sistemas cardiovascular, respiratorio y renal, así como las alteraciones intracraneales, el compromiso vascular esplácnico y los efectos en la pared abdominal.

La incidencia en pacientes quirúrgicos es del 0,5 al 8% pero en los casos de traumatizados aumenta a un 6 al 14%, pudiendo llegar a un 20% si la causa es una quemadura grave o extensa.

Definición y clasificación

El síndrome compartimental abdominal (SCA) es la resultante de la hipertensión intraabdominal (HIA). La presión intraabdominal (PIA) normal es cercana a 0 o incluso negativa, pudiendo llegar hasta 5 a 7 mmHg como valor aceptable en pacientes críticos.

Hipertensión intraabdominal: aumento sostenido o repetitivo de la presión intraabdominal mayor que 12 mm Hg, o presión de perfusión abdominal menor que 60 mm Hg.

De acuerdo con lo mencionado, la HIA es la elevación patológica de la PIA. En este estado se afectará, en consecuencia, la presión de perfusión abdominal (PPA). El cálculo de la PPA se obtiene mediante la diferencia entre la presión arterial media y la PIA:

PPA = presión arterial media – presión intraabdominal

La determinación de la presión de perfusión abdominal (PPA) no solo establece la gravedad del SCA, sino también la competencia de la perfusión sistémica del paciente.

El SCA puede clasificarse de acuerdo con el tiempo de presentación en crónico o agudo; o por su etiología en primario, secundario o recurrente (Cuadro 10-1).

Cuadro 10-1. Clasificación del SCA

Por tiempo de presentación	Por su etiología
Agudo	Primario
Crónico	Secundario
	Recurrente

En los casos crónicos (por ejemplo, en los que las causas son tumores abdominales o ascitis), el aumento progresivo y lento provoca cierto grado de adaptación entre el contenido y el continente abdominal, de tal manera que la instauración del síndrome es tardía y sutil. Por contraposición, en las formas agudas, que son las más observadas en casos de trauma, la presentación puede manifestarse en horas. Hematomas en progresión, fracturas pélvicas o los métodos de *packing* abdominal son causas de SCA primario. Por otra parte, los cuadros de sepsis que se manifiestan como complicación postraumática o por consecuencias de la sobreexpansión con líquidos intravenosos, son ejemplos de SCA secundario. La recurrencia del síndrome se evidencia en las relaparotomías o incluso en pacientes a los que se les ha implementado algún método para descomprimir la cavidad abdominal, como se describirá más adelante.

De acuerdo con la medición de la presión intraabdominal, el SCA se clasifica en cuatro grados de gravedad (Cuadro 10-2).

Cuadro 10-2. Grados del SCA

Grado	Presión intraabdominal
I	10 a15 mm Hg
II	16 a 25 mm Hg
III	26 a 35 mm Hg
IV	>35 mm Hg

A través de los valores de la presión intraabdominal, es posible inferir recomendaciones terapéuticas a adoptar que van desde medidas de soporte hasta intervenciones quirúrgicas.

Fisiopatología

La cavidad abdominal tiene una capacidad limitada de extensibilidad de sus paredes. De acuerdo con la velocidad de la elevación de la presión intraabdominal, esa distensibilidad será mayor si el aumento es progresivo y sostenido en el tiempo. En pacientes con tumores abdominales, ascitis o en las embarazadas, la adaptación de la pared abdominales lenta y permite una adaptabilidad sostenida a lo largo del tiempo hasta que el SCA se manifieste. En las situaciones en los que el aumento de la presión intraabdominal es más rápido, la desproporción brusca entre el contenido y el continente abdominal creará un círculo vicioso que se retroalimenta. La presión aumenta y la pared abdominal no permite mayor extensibilidad, aumentando por consecuencia aún más la PIA hasta llegar a la hipertensión intraabdominal.
La hipertensión intraabdominal refleja los efectos sobre otros órganos y sistemas que comprometen la evolución del paciente si no es detectada y tratada a tiempo.
En la modalidad traumática, la enérgica expansión volumétrica, el edema subsecuente o los procedimientos terapéuticos abdominales contribuyen al desarrollo del SCA.
El edema masivo intestinal posterior a traumatismos graves que presentaron compromiso hemodinámico sostenido se potencia con la infusión de cristaloides, la activación de mediadores de la inflamación y respuesta a la reperfusión. Además de las causas anteriores, los hematomas retroperitoneales/abdominales en expansión o la dificultad del cierre de la cavidad abdominal son factores que favorecen la aparición desarrollo del síndrome.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que inciden considerablemente sobre el SCA están relacionados con los politraumatismos graves y su tratamiento inicial. La reanimación con fluidos en volúmenes altos ha sido definida como mayor a 3.500 mL en 24 horas, aunque para autores como Malbrain y cols. es necesario un volumen de 5.000 mL para poder desarrollar el síndrome. Las múltiples transfusiones (más de 10 unidades de glóbulos rojos desplasmatizados en 24 horas), la presencia de hipotermia central de menos de 33°C, el pH menor a 7,2 y un índice de masa corporal mayor a 30 son factores de riesgo independientes (Cuadro 10-3).

Cuadro 10-3. Factores de riesgo

Infusión de cristaloides mayor a 5.000 mL en 24 hs.
Más de 10 unidades de glóbulos rojos desplasmatizados en 24 hs.
Hipotermia menor a 33 °C
pH <7,20
Índice de masa corporal >30

Efectos del SCA sobre distintos aparatos y sistemas

Efectos respiratorios

Un aumento de 15 mmHg en la presión intraabdominal se trasmite a la cavidad torácica por elevación de los diafragmas. El efecto compresivo reduce la capacidad y el volumen pulmonar residual. En este estado, la hipoventilación conduce a una insuficiencia respiratoria progresiva. La resistencia vascular pulmonar aumenta como resultado de una reducción de la presión de oxígeno alveolar y por el aumento de la presión intratorácica. La presión sobre la vía aérea favorece el barotrauma en los pacientes ventilados.
A medida que el diafragma se eleva, la atelectasia de los lóbulos inferiores empeora la oxigenación, con aumento del *shunt* intrapulmonar y del espacio muerto.
La utilización de PEEP no adecuada en los pacientes ventilados para mejorar esta situación puede ser contraproducente. Los niveles de PEEP por encima de 12 mmHg (o 16 cm de agua) crean un innecesario incremento de la presión pulmonar, que aumenta las probabilidades de

barotrauma y no mejora la oxigenación. La manifestación clínica respiratoria del SCA es hipoxia, hipercapnia y aumento de la presión de ventilación.
La descompresión abdominal como terapéutica es tan efectiva que los efectos pulmonares se revierten casi en forma inmediata.

Efectos cardiovasculares

La hipertensión intraabdominal que desencadena el SCA compromete el sistema cardiocirculatorio por dos factores principales: la disminución del retorno venoso y el aumento de la poscarga. La comprensión de esta fisiopatología es fundamental para el tratamiento, ya que la mejoría de la eficiencia cardíaca será proporcional a los resultados obtenidos al modificar esos dos componentes.
La caída del retorno venoso se origina por compresión de la vena cava inferior, cuando los niveles de PIA superan los 15 mmHg. Cuando los valores se elevan a 20 mmHg, el compromiso vascular se extiende a las venas mesentéricas y renales. A la inversa de lo que se podría suponer, la compresión de la cava inferior asociada con la elevación del diafragma y la consecuente hiperpresión intratorácica, puede aumentar la presión venosa central, lo que lleva a errores de valoración. Existe una pérdida de volumen en el intersticio intestinal y esto se comprueba al observarse mejoría de la presión arterial y el estado hemodinámico como resultado de la expansión volumétrica.

Precaución: los valores elevados de PVC pueden llevar a errores de valoración.

La poscarga se eleva por el aumento de la resistencia vascular como consecuencia de las hiperpresiones abdominal y torácica, por la compresión directa sobre los vasos y por la compensación de la caída del retorno venoso de acuerdo con la ley de Starling.
Además de las modificaciones observadas en la precarga y la poscarga, la contractibilidad cardíaca se ve afectada, empeorando el cuadro. El ventrículo derecho se sobrecarga por la compresión del parénquima pulmonar, lo que provoca un requerimiento mayor de oxígeno. En esta situación, se produce una sobrecarga funcional del ventrículo izquierdo para compensar el déficit de oxigenación, lo que expone a mayor riesgo de isquemia subendocárdica y a la disminución de la contractibilidad ventricular. La caída de la presión contribuye a la disminución del flujo coronario, lo que empeora la situación.

Alteraciones cardiocirculatorias en el SCA: el compromiso cardiovascular se manifiesta por disminución de la precarga, aumento de la poscarga y alteración de la eficiencia cardíaca.

Efectos renales

Los efectos del SCA a nivel renal se evidencian con oliguria cuando la PIA es de 15 mm Hg, y si la elevación es de 30 mm Hg puede evolucionar hacia la anuria. El mecanismo de compromiso renal obedece a múltiples factores asociados que involucran el filtrado glomerular por compresión del parénquima y de los vasos.
Harman y cols. excluyeron la compresión ureteral como causa de la disfunción renal, dado que la colocación de *stents* ureterales no mejoró el síndrome.
Las causas probables se originan en la compresión directa de la arteria y vena renales así como sobre el parénquima renal. Esto se traduce en disminución del filtrado glomerular, que se potencia en forma secundaria por la alteración de la eficiencia cardíaca. Los niveles de urea y creatinina se elevan en consecuencia, acompañados por la disminución del aclaramiento (*clearence*) de creatinina, descenso del cloro y aumento del potasio urinarios. Los valores de hormona antidiurética pueden llegar a duplicarse, lo que contribuye en forma negativa al proceso.
La expansión volumétrica, el uso de dopaminérgicos o de diuréticos de asa son inefectivos en esta situación. Basado en la causa originaria, la descompresión abdominal y disminución de la PIA revierte el cuadro de oliguria.

Alteraciones renales del SCA: los diuréticos de asa o las drogas dopaminérgicas son ineficaces a nivel renal cuando la causa es el SCA. La descompresión abdominal es el tratamiento adecuado.

Efectos gastrointestinales

Tanto los órganos intraperitoneales como los retroperitoneales presentan disminución del aporte sanguíneo en presencia de HIA. Las alteraciones en los flujos se evidencian ya con niveles de 10 mmHg de PIA en la arteria mesentérica y la arteria hepática, así como en la microcirculación hepática. Cuando la HIA es de 20mmHg, el flujo portal se ve afectado y se

comprimen las paredes de los vasos mesentéricos generando edema intestinal, cuyo efecto secundario favorece la mala perfusión intestinal, el descenso del pH, la intolerancia a la alimentación y produce aumento de la mortalidad.
Sugrue y cols. demostraron que la medición del pH gástrico es 11veces mayor que en aquellos que no presentan HIA.
En valores de PIA de 40 mmHg el flujo de la arteria mesentérica superior se reduce hasta llegar a un tercio de su valor normal. El intestino mal perfundido es vulnerable a la pérdida de la barrera mucosa que favorece las translocaciones bacterianas y la sepsis.
La diferencia entre la presión arterial media y la PIA da como resultado la presión de perfusión abdominal (PPA) que es un predictor de la perfusión visceral y es también un objetivo de intervención terapéutica. La valoración de la PPA es más confiable que la determinación del lactato, el déficit de bases o la diuresis horaria como predictor de la evolución.

Efectos sobre la pared abdominal

A niveles de PIA de 10 mm Hg, el flujo en la vaina de los rectos disminuye al 60% y en valores de 40 mmHg, a un 20 %. La HIA que compromete el flujo de la pared abdominal genera a su vez edema e isquemia. La disminución de la distensibilidad de la pared aumenta aún más la PIA, lo que contribuye a dehiscencias de suturas o complicaciones no infecciosas de las heridas. Los pacientes en que el abdomen se ha cerrado bajo tensión, tienen una probabilidad mayor de presentar fascitis necrotizante.

Efectos neurológicos

El aumento de la presión intratorácica en los cuadros de hipertensión intraabdominal produce obstrucción al flujo venoso cerebral además de comprometer la perfusión arterial cerebral. Esta asociación, sumada a los efectos cardiovasculares en el SCA, da como resultado una disminución de la presión de perfusión cerebral más pronunciada, que puede comprometer gravemente a pacientes con lesiones craneoencefálicas asociadas.

Medición de la presión intraabdominal (PIA)

La medición de la presión intraabdominal es posible realizarla por distintos métodos directos o indirectos. El método directo es por medio de un catéter en la cavidad peritoneal, con la medición a través de transductores. Su desventaja es la invasividad o imposibilidad de medir en los casos que se haya optado por contener el abdomen sin cerrar la cavidad.
Entre los métodos indirectos que se han descrito, se encuentran la medición de las presiones rectal, gástrica o de la vena cava inferior. Cada una de ellas presenta algún nivel de complejidad, invasividad o requerimiento de instrumental. Todas las mencionadas han sido desplazadas en la práctica por la medición de la presión intravesical, considerado el método de referencia dada su fiabilidad, disponibilidad del recurso y facilidad de acceso.
La distensibilidad de la vejiga se ve afectada por las modificaciones de presión intraabdominal por lo que la medición de la presión intravesical permite inferir el valor intraabdominal. El consenso actual sugiere esta manera de medición, aunque presenta variaciones en su exactitud. Hasta que otros métodos más exactos, accesibles y confiables estén al alcance de la práctica médica, la medición de la presión intravesical provee la información necesaria, a lo que se agrega la posibilidad de reproducir el estudio en forma seriada.
El método de medición fue descrito por Kron y cols., que obtuvieron el valor de la PIA en forma indirecta a través de un catéter de Foley insertado en la vejiga. La presión normal es cercana a 0 o incluso negativa, y puede llegar a 5 a 7 mmHg en los pacientes críticos como valores de referencia. La obtención del valor de la PIA será determinante para la toma de decisiones frente al cuadro de hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal. Es requisito cumplir con rigurosidad los pasos al medir la PIA por este método, ya que variaciones en el procedimiento se traducirán en falsos positivos o errores de valoración. La PIA se expresa en milímetros de mercurio.

Descripción del método de medición de la PIA

Posicionamiento del paciente

La ubicación del paciente en posición supina y en plano horizontal completo es requisito indispensable para el procedimiento. Variaciones en la elevación de la cabeza de solo 20° con respecto al cuerpo pueden modificar los resultados de la medición. En los pacientes críticos, internados en unidades de cuidados intensivos, es frecuente observar la elevación de la cabecera para evitar aspiraciones, por lo que pueden verse modificados los resultados. Una

vez posicionado el paciente, el punto cero corresponde a nivel de la sínfisis pubiana, ya que tomar como referencia la línea medio axilar o la cresta ilíaca lleva a errores de medición y reproducibilidad.

Proceso de medición

Es indispensable la colocación de una sonda Foley si el paciente no la tuviera aún. En el caso de ya estar colocada, el primer paso es lograr el vaciamiento de la vejiga comprimiendo el hipogastrio hasta drenar el residuo vesical.
El extremo distal de la sonda Foley es clampeado justo a nivel del ingreso del puerto de acceso para el inflado del balón. Una aguja de 16 gauge es insertada en la luz de la sonda entre la zona de clampeo y el paciente; a su vez, a la aguja se le conecta una guía de las utilizadas para infusión intravenosa a la que se le recorta el extremo de filtro de goteo de manera tal que quede un tubo de plástico transparente. Una alternativa es utilizar un catéter transparente y rígido con un conector del tamaño ajustado al diámetro del acceso a la sonda. Existen en el mercado dispositivos comerciales "*de tres vías*" que permiten alternar entre la medición y la función de la sonda sin necesidad de movilizar las conexiones.



Fig. 10-1. Medición de la PIA.

A través del catéter adaptado al sistema, se llena la vejiga con 25 mL de solución salina. Es impor-tante hacer hinca-pié en el volumen instilado ya que la utilización de mayores volú-menes puede llevar a una sobredistensión vesical que conduzca a mediciones erróneas.
El extremo del sistema es adaptado a un manómetro de agua o posicionado en forma vertical a nivel del pubis, tomándose el borde del pubis como valor 0 de la medición. En este momento se desclampea la sonda y se aguarda un minuto para su estabilización (Fig. 10-1).

Consideraciones acerca de la medición de la PIA

Es necesario valorar la medición sin la presencia de contracciones abdominales, sin vendajes compresivos abdominales y en el momento de la espiración. El resultado obtenido de la medición de la PIA por este método es en centímetros de agua y el valor debe ser expresado en milímetros de mercurio. Para la conversión debe considerarse que 1,36 cm de agua equivalen a 1mmHg (Ver video 10-1).

Video 10-1

Diagnóstico

Los efectos de la PIA elevada o de HIA se manifiestan con compromiso funcional multiorgánico. La alteración entre el contenido y el continente abdominal genera aumento de la presión, que se transmite hacia otras cavidades del cuerpo, con la consiguiente alteración de la fisiología normal. Esta alteración fisiopatológica sostenida y persistente dará lugar a la aparición del SCA.

Factores de riesgo y predisponentes

Los factores de riesgo o predisponentes para la aparición del SCA incluyen distintas situaciones particulares que se presentan en los pacientes politraumatizados. El diagnóstico de SCA debe ser sospechado ante la presencia de los factores de riesgo, como punto de partida para adoptar medidas diagnósticas y terapéuticas.

Factores de riesgo relacionados con la pared abdominal

La pérdida de la distensibilidad (*compliance*) de la pared abdominal limita la capacidad de adaptación al aumento de la presión intraabdominal. La ventilación mecánica, asociada a la insuficiencia respiratoria aguda, eleva la presión intratorácica y opone resistencia a la distensibilidad abdominal. Es frecuente que los politraumatizados graves estén con ventilación asistida y, además, puede ser

necesaria la posición prona. Ambas condiciones potencian el síndrome.
Los pacientes con traumatismos mayores y los grandes quemados en particular, son propensos a desarrollar SCA. El cierre primario de la laparotomía limita la extensibilidad de la pared abdominal, y las quemaduras extensas y profundas crean rigidez de la pared (Cuadro 10-4).

Cuadro 10-4. Factores de riesgo relacionados con la pared abdominal

Traumatismos mayores
Grandes quemados
Ventilación asistida
Posición prona

Factores de riesgo relacionados con el contenido gastrointestinal

La parálisis refleja o la distensión gástrica aumentan el volumen intraabdominal, al igual que el íleo posoperatorio. La distensión colónica es una situación habitual en pacientes politraumatizados a quienes se les ha realizado cirugía abdominal, que favorece la desproporción del contenido y el continente (Cuadro 10-5).

Cuadro 10-5. Factores de riesgo relacionados con el contenido gastrointestinal

Gastroparesia
Íleo postoperatorio
Distensión colónica

Factores de riesgo relacionados con el aumento del contenido abdominal

Como se describió, la desproporción entre el contenido y el continente abdominal es un determinante del desarrollo del síndrome. En los traumatismos, la presencia de hemoperitoneo y los métodos de control del daño-como los *packing* abdominales- favorecen la pérdida de la relación, con aumento de la presión. El edema de los mesos o la acumulación de líquido intraabdominal, resultante de la expansión enérgica en la reposición de líquidos, actúan como masa ocupante intraabdominal (Cuadro 10-6).

Cuadro 10-6. Factores de riesgo relacionados con el contenido abdominal

Hemoperitoneo
Packing abdominal
Edema/líquido intraabdominal
Cirugía de control del daño

Factores de riesgo relacionados con la reanimación

En la reanimación en traumatismos severos se requieren importantes expansiones volumétricas. Las infusiones de más 5.000 mL/24h de cristaloides como el uso de hemoderivados, provocan extravasación capilar y activación de los mecanismos de la inflamación. La tríada mortal constituida por: hipotermia (<33°C), coagulopatía (recuento plaquetario <55.000/mm^3 y KPTT duplicado) y acidosis (pH <7,20) expone al paciente a un riesgo de muerte inminente si no se revierte la situación. La suma de los factores antes mencionados predisponen a la oliguria y a la sepsis, empeorando aún más el cuadro (Cuadro 10-7).

Cuadro 10-7. Factores de riesgo relacionados con la reanimación

Expansión volumétrica >5.000 mL/24 h
Hemoderivados: >10 unidades transfundidas en 24 h
"Tríada mortal": acidosis - hipotermia - coagulopatía
Oliguria
Sepsis

Presentación clínica

El aumento de la presión intraabdominal se manifiesta por distensión abdominal que dificulta la expansión torácica por elevación de los hemidiafragmas. El abdomen se encuentra tenso y doloroso, las heridas del cierre abdominal están a tensión y pueden rezumar líquido seroso o serohemático. En los pacientes que pueden incorporarse, se observa ortopnea y los que se encuentran en posición supina manifiestan una dificultad respiratoria que intentan compensar con la posición sedente para disminuir la presión sobre el diafragma. El

edema en los miembros inferiores, cuello y cara es evidente.
En pacientes en ventilación asistida, la activación de las alarmas del respirador por aumentos en la presión de la vía aérea, debe ser una señal de advertencia para considerar al SCA como el origen del problema. La sensibilidad del examen físico es del 40 al 60% y, si bien no es el método más confiable, es el punto de inicio para sospechar la instauración del cuadro que tiene una presentación solapada y progresiva.
De acuerdo con la presencia de los factores de riesgo, es posible inferir la toma de decisiones basados en un algoritmo de evaluación.
Si el paciente tiene criterios de admisión a una unidad de cuidados intensivos o presenta signos de deterioro clínico, asociado a 2 o más factores de riesgo, es indicación de medición de la PIA.

Indicación de medición de la PIA: indicación de ingreso a UCI o evidencia de deterioro clínico + dos o más factores de riesgo.

Es importante cumplir con todos los pasos establecidos para que el valor de la de la PIA obtenida sea confiable como para tomar decisiones (*ver Medición de la PIA*).
El algoritmo de evaluación establece un punto de corte en la PIA de 12 mmHg (Fig. 10-2). Si el valor obtenido es menor, se concluye que no existe HIA, pero debe mantenerse su control si las condiciones clínicas se deterioran.
En el caso que la PIA obtenida sea mayor a 12 mm Hg se considera que existe hipertensión intraabdominal, por lo que corresponde la toma de decisiones según el algoritmo de manejo del SCA.

Tratamiento del síndrome compartimental abdominal

La HIA en un paciente crítico puede presentarse con un amplio rango de manifestaciones, que deben ser abordadas en forma particular en el contexto de la gravedad y la causa del síndrome. La base del tratamiento del SCA recae en dos objetivos principales: el tratamiento no operatorio -en la etapa de HIA- y el tratamiento operatorio. Es necesario establecer el tiempo y la indicación del tratamiento quirúrgico, centrando el objetivo en la laparotomía descompresiva con cierre abdominal temporal, que debe ser llevada a cabo antes de que los sucesos sean irreversibles. Para poder adoptar conductas, es necesario interpretar la respuesta del paciente con los datos mensurables que se manifiestan durante la evolución del cuadro.

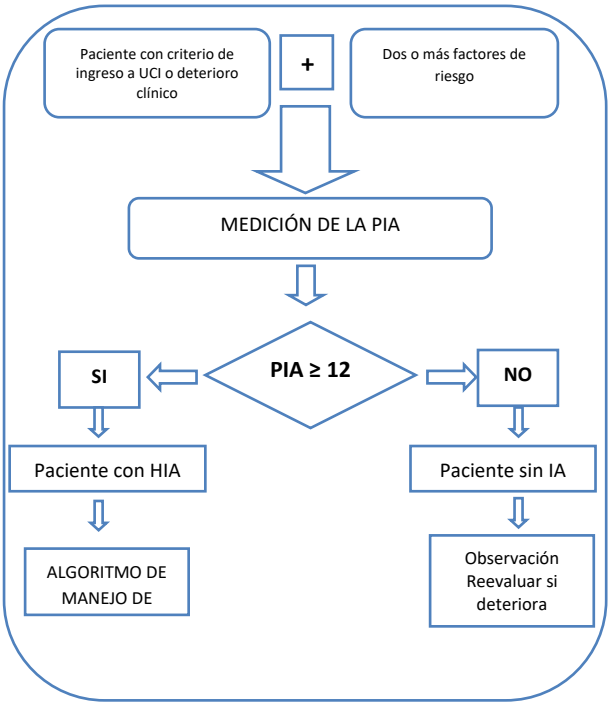


Fig. 10-2. Algoritmo de evaluación de hipertensión intraabdominal (HIA). (Adaptado de Intensive Care Medicine 2006; 32(11):1722-1732 y 2007;33(6):951-962.)

La *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS) sugiere un algoritmo de tratamiento del SCA basado en dos conceptos. Por una parte, la determinación de la presencia de HIA y las medidas no operatorias de acuerdo con la medición de la PIA. Por otro lado, considera las conductas terapéuticas no solo por HIA sino por el SCA ya establecido.

Manejo no operatorio de la HIA

La medición de la PIA a través de la presión intravesical es el punto de partida para la toma de decisiones.Una PIA mayor a 12 mmHg advierte sobre la necesidad de iniciar medidas orientadas a la reducción de la PIA y a evitar que el cuadro progrese al compromiso multiorgánico. Limitar la infusión de líquidos y optimizar la perfusión orgánica es el objetivo de esta etapa. Es necesario registrar cada 4 a 6 hs la PIA y la PPA. La PIA debe mantenerse por debajo de los 15 mmHg y la PPA mayor a 60 mmHg.

Mejorar la distensibilidad abdominal

Todos los vendajes compresivos que puedan restringir la distensibilidad del abdomen deben

ser eliminados. En grandes quemados, si fuera necesario, deben considerarse las escarotomías. El paciente debe estar en el plano horizontal, ya que variaciones de solo 20° pueden afectar la PIA. La posición de Fowler puede contribuir a disminuir la presión abdominal (Cuadro 10-8).

Cuadro 10-8. Mejoría de la distensibilidad abdominal

Mejorar la distensibilidad abdominal	Adaptación a la ventilación mecánica Retirar vendajes compresivos Escarotomías si fueran necesarias
Si no hay respuesta	Evitar elevación de la cabeza mayor de 20° Posición de Fowler
Si no hay respuesta	Considerar bloqueo neuromuscular

La ansiedad del paciente o su competencia con el sistema de ventilación asistida aumentará la contracción abdominal y se traducirá en una elevación de la PIA. El bloqueo muscular permitirá una mejor adaptación de la cavidad abdominal con la consiguiente disminución de la PIA. La desventaja del método, según estudios observados, son los efectos transitorios y limitados. La PIA inicial se restaura a las dos horas y la función renal o la presión de perfusión abdominal no se modifican.

Se debe intentar disminuir o eliminar el contenido del tubo digestivo. La colocación de una sonda nasogástrica no solo descomprime el estómago sino que contribuye a la remoción del exceso de líquido acumulado en pacientes con íleo. En los casos que los pacientes estén recibiendo alimentación enteral, esta debe suspenderse (Cuadro 10-9).

Cuadro 10-9. Evacuación del contenido del tubo digestivo

Evacuación del contenido intraluminal	Sonda nasogástrica Fármacos procinéticos
Si no hay respuesta	Limitar la alimentación enteral Administrar enemas
Si no hay respuesta	Interrumpir la nutrición enteral

En los pacientes traumatizados, las colecciones intraabdominales son un hallazgo frecuente, así como la acumulación de fluidos en el espacio peritoneal, producto de la expansión volumétrica. La tomografía computarizada ayudará determinar su presencia y decidir la mejor modalidad de evacuación. La opción de drenaje percutáneo para tratar la PIA elevada ha demostrado una efectividad del 56%, y en un 44% se requiere laparotomía descompresiva. La dificultad en el drenaje percutáneo radica en que las colecciones hemáticas en los traumatizados tienden a coagularse, lo que impide el drenaje percutáneo suficiente, por lo que en estos caso debe considerarse el abordaje quirúrgico (Cuadro 10-10).

Cuadro 10-10. Evacuación de colecciones

Evacuar colecciones	Ecografía – tomografía computarizada para detectar colecciones drenables
Si no es posible	Considerar drenaje percutáneo
Si no hay respuesta	Considerar evacuación quirúrgica

Optimización del manejo de los líquidos

La expansión enérgica con grandes volúmenes de soluciones en la atención inicial del politraumatizado grave es uno de los pilares de tratamiento para combatir el shock hipovolémico. Como contraparte, en los días posteriores al ingreso esa gran infusión de líquidos obliga a un balance hídrico cauteloso y a favorecer la eliminación del exceso, ya que este tiene efectos negativos sobre el SCA.

El edema de los mesos predispone al aumento de la PIA, por lo que es necesario mantener una presión arterial media elevada para lograr una presión de perfusión abdominal (PPA) efectiva. Para este objetivo se requiere la administración de líquidos IV y de métodos para valorar la adecuación de la infusión, ya que la sobreexpansión, al igual que la subexpansión, tiene efectos negativos sobre el síndrome. Los bolos de cristaloides empeoran el edema de los mesos y pueden llevar a un SCA secundario. Distintos estudios han demostrado que el SCA se relaciona con la indicación médica de administración de fluidos para la reposición de líquidos más que por el evento traumático. En esta situación, es necesario mantener una adecuada perfusión, eliminar el exceso de líquido sin provocar hipotensión, hipoperfusión ni acidosis. La eliminación del líquido del tercer espacio sin depleción vascular o hipotensión es un desafío en estos pacientes.

La compresión venosa y arteriolar ejercida sobre la corteza renal limita la producción de orina. La administración de diuréticos es un recurso terapéutico limitado, dado que la oliguria

obedece a la compresión cortical renal no es modificable por la acción del fármaco. De acuerdo con la fisiopatología, la hemofiltración sería la indicación más apropiada como tratamiento en esta situación (Cuadro 10-11).

Cuadro 10-11. Optimización del aporte de líquidos

Optimizar aporte de líquidos	? Evitar la sobreexpansión ? Balance 0 a negativo hasta el día 3
Si no hay respuesta	?Hemodiálisis/ultrafiltración si está disponible

La medición de la presión venosa central puede conducir a errores de valoración si no es analizada en el contexto clínico. La HIA que se transmite a la cavidad torácica, eleva la PVC aunque el paciente presente déficit de volumen, llevando a conclusiones equivocadas.
El volumen diastólico final del ventrículo derecho es un parámetro de medición más preciso para guiar el aporte de líquidos tendientes a la euvolemia y evitar sobreexpansiones o subexpansiones. Al igual que en el ventrículo izquierdo, la función sistólica del ventrículo derecho es un reflejo de la contractibilidad como de la precarga y poscarga. El ventrículo derecho (VD) bombea el mismo volumen que el ventrículo izquierdo (VI), pero con un 25% del trabajo ventricular, debido a la baja resistencia vascular pulmonar. Entre otros factores, el llenado ventricular depende del volumen intravascular, la frecuencia cardíaca y las variaciones respiratorias, así como del componente de relajación y distensibilidad ventricular. De acuerdo con la Ley de Starling, si aumenta la precarga, mejora la contracción miocárdica.
El volumen normal del VD es de 75 mL/m² (±13). Como objetivo de reanimación, mantener el volumen por debajo de los 90 mL/m² se asocia a altas tasas de respuesta a la administración de fluidos.
Otros métodos para utilizar como guía para la reanimación (parámetros de valoración o *endpoints*) son el déficit de bases y la medición de los niveles de lactato. En conclusión, el aporte de líquidos se mantiene hasta optimizar el volumen final de fin de diástole del VD, el déficit de bases y la normalización del lactato.
El tipo de solución a infundir sigue siendo un tema de discusión. En la actualidad, existe una marcada tendencia a la utilización de coloides además de los cristaloides, asociado a medicación vasoactiva.
La medición de la PPA ha sido expuesta como un parámetro a considerar como objetivo en el tratamiento del SCA, aunque requiere de futuros estudios prospectivos para demostrar su real utilidad. Aún así, existe una recomendación grado 1C que sugiere mantener una PPA entre 50-60 mm Hg en pacientes con HIA/SCA. Se ha demostrado que los valores de la PPA son un predictor de evolución más seguros que la presión arterial media, el pH, la medición de lactato o la diuresis horaria. Cheatham describe una diferencia de supervivencia en pacientes que pudieron mantener una PPA mayor a 60 mm Hg hasta el día 3 de tratamiento, comparado con aquellos que no logran ese objetivo.

Manejo operatorio de la HIA y el SCA

Los esfuerzos para disminuir la PIA y el consiguiente SCA tienen un límite que requiere ser definido. Establecer el momento para el tratamiento quirúrgico oportuno es la clave. El retraso en la descompresión abdominal condiciona una cascada de eventos que empeoran el cuadro. La demora en el tratamiento quirúrgico tiene una mortalidad que llega al 88%.
Una vez que los procedimientos médicos propuestos han sido instaurados en función del cuadro clínico y una PIA menor a 12 mm Hg, deberá monitorizarse la evolución y la respuesta en un plazo de 4 a 6 horas.
Si el registro de la PIA es mayor a 25 o la PPA es menor a 50 mmHg. o existe una nueva disfunción orgánica, se considera que el cuadro es refractario al tratamiento médico, por lo que la recomendación es la descompresión abdominal inmediata (Cuadro 10-12).

Cuadro 10-12. Indicación de descompresión quirúrgica

PIA>25 mmHg o PPA <50 mmHg.
Nueva disfunción orgánica
Incapacidad para mantener PIA por debajo de 15 mmHg después del tratamiento médico

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo:
- Disminuir la PIA elevada
- Mejorar la disfunción orgánica
- Liberar el efecto constrictor de la pared abdominal y aumentar la distensibilidad abdominal
- Proveer un método de cierre temporal evitando la exposición visceral
- Evitar la retracción de las paredes abdominales para su posterior cierre
- Evacuar colecciones abdominales

- Permitir la salida de líquido acumulado durante la evolución posterior
- Evitar el SCA secundario al procedimiento.

Existen distintos métodos para lograr estos objetivos. Todos presentan limitaciones, ventajas y desventajas. No se han hecho evaluaciones prospectivas y comparativas de "abdomen abierto y contenido" como el cierre tipo Vacuum-Pack®, la "bolsa de Bogotá" o el parche protésico de pared que demuestren la superioridad de un método frente a otro. Sin embargo, en publicaciones recientes donde se comparan los resultados clínicos en forma prospectiva y retrospectiva, se ha demostrado que el uso del parche protésico de pared (ver capítulo correspondiente) tiene la menor tasa de mortalidad y la mayor tasa de cierre abdominal permanente. La experiencia y disponibilidad de los métodos determinará cuál es el sistema a utilizar. Para situaciones de escasos recursos se muestra una alternativa (Ver video 10-2 y 10-3) donde se relata un sistema de cierre tipo *vacuum-pack* con recursos mínimos.

Video 10-2

Video 10-3

Cualquiera sea la técnica empleada, debe permitir además de la descompresión, la posibilidad de monitorizar la aparición de SCA secundario y modificar las condiciones implementadas para revertirlo.

Lecturas recomendadas

Atiyeh B, Ibrahim A.E.,Zgheib E.R. Acute burn resuscitation and fluid creep: it is time for colloid rehabilitation.Annals of Burns and Fire Disasters. 2012(15, 2).

Barker DE, Green JM, Maxwell RA, et al. Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. J Am CollSurg 2007; 204:784.

Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. J Trauma 2000; 48:201.

Bayley J, Shapiro M. Abdominal Compartment Syndrome.Crit Care 2000; 4:23–29

Cheatham M, MalbrainM, Kirkpatrick A, SugrueMet al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. IntensiveCareMed2007; 33:951–962

Cheatham M. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and Definitions. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine 2009, 17:10 DOI: 10.1186/1757-7241-17-10

Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome.CurrOpinCrit Care 2009; 15:154.
Current Therapy. Critical Care Research and PracticeVolume 2012, Article ID 908169, 8 pages

Ivatury R. Update on Open Abdomen Management: Achievements and Challenges. World J Surg2009; 33:1150-1153.

Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominalJ Trauma 1998;44:1016e1021.

Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criteria for abdominal re-exploration. Ann Surg. 1984; 199:28-30.

Malbrain, M, De laet I. Intra-abdominal Hypertension: evolving Concepts. Clin Chest Med 30 (2009) 45–70

Malbrain, M. Hypoperfusion, Shock States, and Abdominal Compartment Syndrome (ACS) SurgClin N Am 2012; 92:207-220.

Malbrain, M. Abdominalcompartmentsyndrome.Medicine Reports, 2009; 1:86.

Rao M, Burke D, Finan PJ, Sagar PM. The use of vacuum-assisted closure of abdominal wounds: a word of caution. Colorectal Dis 2007; 9:266.

Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993; 35:375.

Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg. 1995; 180:745-53.

Smith LA, Barker DE, Chase CW, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four-year experience. Am Surg 1997; 63: 1102.

Tieu BH et al. The use of the Wittmann Patch facilitates a high rate of fascial closure in severely injured trauma patients and critically ill emergency surgery patients. J Trauma 2008;(65):865.

Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, et al. A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. Eur J Surg 1993; 159:75.

Wittmann DH, Bansal N, Bergstein JM, Wallace JR, Wittmann MM, Aprahamian C. Staged abdominal repair compares favorably with conventional operative therapy for intra-abdominal infections when adjusting for prognostic factors with a conventional operative therapy for intra-abdominal infections and when adjusting for prognostic factors with a logistic model. Theoretical Surgery 1994; 25:273-284.

Wittmann DH, Bergstein JM, Aprahamian C.: Film: Velcro for temporary abdominal closure. 9th International Congress of EmergencySurgery, Strassbourg. 1989; 364.

Wittmann DH. Operative and non-operative therapy of intraabdominal infections. Infection 1998; 26(5):335-341

World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) https://www.wsacs.org Algorithms.2009.

Capítulo 11

Prótesis temporaria de pared abdominal

Dietmar Wittmann, Alejandro De Gracia

Introducción

Definición
Nombre Genérico: *Artificial Bur Fascial Prosthesis*. Parche protésico de pared. "Pared artificial".

Sinónimos: *Temporary fascia prosthesis Bur Patch*, *Bur closure device*, *Star Patch*, *HIDIH Patch*.

El parche de pared consiste en dos sistemas separados: el dispositivo propiamente dicho (Wittman Patch®) y el Wittman Hypopack®. El Wittman Patch está constituido por dos láminas similares al Velcro® que actúa como un extensor protésico de la fascia para un cierre temporario del abdomen y el Hypopack evita la contaminación exógena de la herida abdominal. El sistema se completa con un tubo conectado a un sistema de aspiración y una lámina autoadhesiva que cubre toda la extensión de la herida y del parche. El Hypopack permite recolectar las pérdidas de líquido peritoneal y de esta manera estimar el cálculo de reposición proteica y de concentración de antibióticos en la cavidad abdominal. El Wittmann Patch nunca debe ser usado sin el Hypopack. Ambos son los componentes esenciales del sistema de expansión protésica temporaria de la fascia.

Parche protésico de pared: sus dos aplicaciones

De acuerdo con la complejidad de la patología intraabdominal, se establecen estratégicamente dos métodos diferentes para evitar el deterioro funcional originado por el síndrome compartimental abdominal (SCA) y lograr el cierre completo fascial del abdomen además de su cierre programado.

Descompresión por el parche protésico de pared y reparación del abdomen en etapas

En la práctica, no hay diferencia entre los dos componentes ya que el SCA se asocia con patología abdominal que requiere ser tratada.

Funciones compartidas de ambos métodos

Mientras que ambos métodos ofrecen la ventaja de la flexibilidad de la prótesis artificial de la fascia (Wittmann Patch®), la reparación del abdomen en etapas (*staged abdominal repair*, STAR) involucra una ventaja adicional en la sobrevida como se detallará a continuación.

Beneficios del parche protésico de pared

Disminuye la presión intraabdominal
Adapta su tamaño para ajustar la presión intraabdominal y mantener la tensión sobre los bordes de la fascia.
Impide los trastornos funcionales del SCA por los siguientes mecanismos:

- Mejora la función renal y hepática
- Mejora la función pulmonar
- Mejora la función cardíaca
- Mejora la función cerebral
- Mejora la perfusión fascial
- Permite un cierre temporal del defecto fascial
- Permite un rápido acceso y reacceso
- Evita la evisceración y previene las fístulas
- Permite un cierre fascial final

Parche protésico de pared: descompresión y cierre para el tratamiento del SCA

El sistema de parche protésico de pared (Wittman Patch®) consiste en múltiples abordajes seriados abdominales que utilizan el extensor protésico de la fascia para cerrar la cavidad abdominal y descomprimir el SCA, reaproximando progresivamente los bordes fasciales para que el cierre de la cavidad sea posible.
Cuando el abdomen es abierto para el tratamiento del SCA, las reaperturas seriadas de la cavidad abdominal sin exploración son suficientes.
Esto descomprime el abdomen y permite una reaproximación de los bordes de la fascia y posterior cierre. Luego de la colocación inicial del parche protésico de pared en la sala de operacio-

nes donde se realizó la descompresión abdominal, la aproximación de los bordes de la fascia (pared abdominal) puede ser realizado en la unidad de cuidados intensivos. Es muy importante sellar la herida y el parche con presión negativa y la aplicación del Hypopack u otro sistema de oclusión.
El plazo establecido para la reapertura abdominal determinado por la técnica STAR es de no más de 24 horas, pero no es necesario dado que la inspección de la cavidad abdominal no es esencial y las asas intestinales no deben ser separadas. Sin embargo, debe evitarse la adhesión del peritoneo visceral al parietal para permitir la movilización medial de la pared abdominal cuando sea posible el cierre. La lámina del parche Wittman Patch® es lo suficientemente larga como para actuar de separador a ambos lados de la incisión. Puede ser que en ciertas ocasiones requiera de la interposición de una lámina plástica entre ambos peritoneos en uno de los bordes si la extensión es mayor que el alcance del parche.

Cierre abdominal programado

Según los trabajos publicados, todos los sistemas de cierre abdominal temporario tienen una tasa constante de cierre, observándose mejores resultados con el Wittmann Patch®.

Reparación abdominal en etapas (STAR) para el manejo de la patología compleja y el síndrome compartimental abdominal

Los abordajes múltiples programados del abdomen (STAR) en el quirófano permiten al cirujano no sólo evitar el SCA sino también realizar el tratamiento de las patologías graves intraabdominales asociadas como fístulas, necrosis o enterostomas, que ocurren en pacientes frecuentemente inestables, con sepsis o sin ella.

Definición

La reparación abdominal en etapas – STAR – es una estrategia en el abdomen abierto y contenido, que incluye exploraciones seriadas con reparaciones o desbridamientos en situaciones complejas abdominales. El STAR es una operación que consiste en múltiples abordajes abdominales planeados durante la primera intervención o posterior, que determina el índice de STAR. El STAR utiliza una prótesis para prolongar la pared abdominal en forma artificial y permitir el cierre temporal de la cavidad. Los accesos seriados del abdomen son repetidos cada 24 (+/-12) horas hasta que pueda llevarse a cabo el cierre total de la pared.
STAR incluye cinco principios:

- Certeza del control y eliminación de la fuente de infección
- Eliminación de material tóxico de la cavidad abdominal
- Descompresión de la hipertensión intraabdominal
- Frecuente inspección y reparación temprana de complicaciones intraabdominales
- Cierre definitivo de la pared (fascia y piel)

Beneficios adicionales y ventajas del STAR

Además de los beneficios del parche protésico de pared sobre la descompresión abdominal en el control de la hipertensión abdominal, la reversión de los efectos pulmonares, cardiovasculares, hepáticos e intestinales y la prevención de la retracción de la fascia, el cierre de la cavidad abdominal con una prótesis dinámica, el STAR ofrece otras ventajas adicionales:

Ventajas estratégicas

- Evitar el estrés de las masivas operaciones y los efectos de los reabordajes
- Controlar la hemorragia por medio de *"packings"* in situ
- Concepto terapéutico flexible
- Obtener sugerencias de cirujanos expertos entre ambos abordajes
- Inspección diaria de la cavidad abdominal con liberación de adherencias interasas
- Monitorización del progreso de la cicatrización
- Diagnóstico intraabdominal de las complicaciones y su tratamiento precoz
- Cierre abdominal –fascial y cutáneo– como cualquier abordaje abdominal

Ventajas técnicas

- Control repetido de las hemorragias variando la frecuencia de reabordajes según necesidad
- Eliminación de las toxinas en forma efectiva y repetitiva si es necesario
- Reparación de la patología intraabdominal paso por paso
- Evitar enterostomías a favor de anastomosis primarias
- Cierre de las enterostomías antes del cierre abdominal final

- Monitorización y medición de las pérdidas de líquidos para estimar su reposición

Ventajas de control

- Reducción de la contaminación bacteriana por lavados copiosos
- Eliminación de la fuente de infección, deteniendo la contaminación
- Cierre abdominal luego del último acceso planeado (al igual que cualquier laparotomía)

Mejoría de la sobrevida

Los pacientes con mal pronóstico y predicción de mortalidad alta a quienes se aplica STAR, frecuentemente exceden el 20 al 30%. El STAR mejora su evolución significativamente.

Técnica del cierre con parche protésico de pared, protección con Hypopack y reparación abdominal en etapas (STAR)

Definición

La reparación abdominal en etapas es **una sola operación** de una serie de abordajes abdominales planeados antes o durante el *index STAR*, y realizado cada 24 ± 12 hs. hasta que se realice el cierre final del abdomen, que incluye:

- Cierre del abdomen con un sistema dinámico con una prótesis fascial expandible
- Prevención de la retracción fascial
- Neutralización de la presión intraabdominal
- Reversión de la disfunción pulmonar, renal, cardiovascular, hepática e intestinal
- Cierre abdominal luego del último abordaje

Aunque la laparotomía o la cirugía abdominal es de rutina para un cirujano general, el abordaje secuencial requiere mayor atención a los detalles con respecto a la frecuencia, la infraestructura y el manejo operatorio, como resecciones, exclusiones y cierre de fugas de anastomosis.
Una técnica meticulosa y la consideración de los detalles particulares son esenciales para el éxito del STAR debido a que las paredes del intestino se hallan distendidas y adelgazadas por el íleo, los tejidos se encuentran extremadamente friables debido a la inflamación y el sistema de coagulación está disfuncional por la sepsis o hemorragia.
El propósito del STAR es el tratamiento del síndrome compartimental abdominal o la realización de múltiples intervenciones abdominales planeadas para lograr:

- Resolver la patología intraabdominal
- Evitar colostomías
- Control intraabdominal diario de la evolución por la inspección
- Diagnosticar y tratar complicaciones intraabdominales en forma temprana
- Cierre de la pared abdominal y la piel al igual que una laparotomía

Consentimiento informado

Es necesario un consentimiento especial dado que el STAR no es una simple serie de operaciones consecutivas y requiere de un completo abordaje del abdomen en forma repetitiva para ser exitoso. Una vez instaurado el plan, el cirujano no debe suspender el tratamiento por razones no médicas. Un STAR realizado en forma parcial siempre conlleva al fracaso. Sólo el cierre final de la cavidad abdominal puede brindar el éxito final del STAR.
Por lo antedicho, el cirujano debe obtener un consentimiento informado **por todo el procedimiento, lo que incluye cada uno de los accesos STAR y el cierre final de la pared**. Cada abordaje abdominal único nunca debería ser considerado como una operación separada.
Esta filosofía ayuda a preparar a la familia a tolerar la angustia de las repetidas intervenciones, al entender que la implementación de la técnica completa STAR es necesaria para lograr el objetivo. Una vez que los familiares comprenden los detalles del procedimiento y reconocen que los problemas intraoperatorios pueden ser detectados en cada operación, aceptarán la necesidad de las múltiples exploraciones. Además, de ésta manera se evitan sorpresas y se genera mayor aceptación del tratamiento durante el STAR.
Definir STAR como **una única operación realizada en múltiples pasos** hasta lograr concluir con el cierre final del abdomen, da el aval para firmar **solo un** consentimiento informado. Esto contribuye de manera favorable en términos logísticos, ya que es impracticable para la familia y el cirujano obtener un consentimiento firmado cada día según la necesidad y el momento de cirugía.

Antibióticos

Treinta minutos antes de cada abordaje abdominal debe administrarse una dosis de antibióticos, para garantizar el nivel antibacteriano suficiente para las manipulaciones durante la operación.
El régimen y la dosis del antibiótico deben ser

suficientes para establecer concentraciones bactericidas dentro del líquido peritoneal. El STAR permite la medición de los niveles antimicrobianos en el líquido peritoneal recolectados en el sistema de aspiración. La elección de antibióticos preferibemente es 1 g de imipenem/cilastin o 2000 mg de cefalosporina de tercera generación cada 8 hs combinado con 500 mg de metronidazol cada 12 hs. (ver apartado especial sobre antibioticoterapia en www.openabdomen.org)

Preparación para el cierre hipobárico de la herida

Antes de comenzar la operación el equipo de aspiración debe estar en condiciones de crear una presión negativa entre la herida postoperatoria, en forma inmediata a la aplicación del adhesivo plástico en el espacio hipobárico de la herida, al final del primer abordaje abdominal. Si la aspiración no es aplicada mientras el paciente aún se encuentra en la mesa de operaciones, los líquidos pueden penetrar entre la lámina plástica y la piel y las bacterias exógenas ingresar al abdomen.

Número de STAR: index STAR y subsecuentes reparaciones en etapas

Por razones de logística y práctica, es de utilidad definir cada uno de los abordajes en forma separada. El primer abordaje de la serie es llamado *index STAR* y los subsecuentes: STAR2, STAR3, etc. Muchos pacientes requieren hasta cuatro abordajes STAR y muy pocos más de 10 abordajes.
Es necesario no demorar el tiempo para el cierre final. Una vez obtenido el control del foco y una posible fuga de líquido intestinal verificada por la inspección diaria, la diuresis debe ser forzada para permitir el cierre de la fascia además de aplicar mayor tensión en la herida si fuera necesario. La técnica de sutura de Klöppel es útil en estos casos. Cuanto más tiempo el abdomen permanece abierto, más dificultoso será su cierre posterior.
Es necesario remarcar que no debe utilizarse el término relaparotomía ya que ésta implica corte, lo que no sucede cuando se utiliza el método de contención abdominal. Además, el término laparotomía se deja reservado para reoperaciones no planeadas, que difieren fundamentalmente del modelo planeado del STAR.

Incisiones

La brecha artificial para el cierre temporal de la cavidad abdominal puede ser utilizada tanto en incisiones longitudinales como transversales. La incisión mediana xifopúbica es la de elección.
La piel es separada del tejido celular subcutáneo por disección cortante con bisturí incluyendo la separación de la fascia. El peritoneo es cuidadosamente abierto y seccionado con tijeras como en cualquier laparotomía. Se debe observar en la maniobra no dañar ninguna de las asas intestinales u otras estructuras intraabdominales. El intestino suele estar friable y distendido.
Es recomendable manipular el tejido con delicadeza, evitar ligaduras en masa y realizar una hemostasia cuidadosa. Los pasos siguientes estarán determinados por la patología subyacente y siguiendo las reglas de la cirugía abdominal.

Control del foco

El control del foco es esencial para limitar el derrame de material infeccioso dentro de la cavidad peritoneal. Las perforaciones y fugas anastomóticas deben ser cerradas. Todos los contaminantes –sangre, materia fecal y tejidos necróticos– deben ser eliminados.
Los recesos intraabdominales deben ser irrigados con abundante solución de Ringer lactato, usualmente 10 litros eliminan el material contaminante.
El epiplón menor debe ser abierto para eliminar colecciones purulentas que suelen acumularse en esa cavidad. Al final de la exploración todas las áreas y cavidades del peritoneo deben haber sido exploradas e irrigadas para eliminar los detritus.

Irrigación

Numerosas publicaciones han comentado las ventajas y desventajas del lavado peritoneal. Gran parte de ésta discusión se ha vuelto obsoleta con la introducción de tácticas avanzadas para peritonitis como el STAR, ya que no es una simple irrigación para eliminar material purulento, sangre o tejidos necróticos. Luego del lavado es simple realizar reparaciones intraabdominales. La solución preferida es la de Ringer lactato por sobre la solución salina. Posterior al lavado abdominal el recuento bacteriano se reduce sólo temporariamente; a las 24 hs llegan al valor original sin antibioticoterapia. Este concepto avala la

conducta de establecer el tiempo de repetición del procedimiento en un intervalo de 24 hs.

Fugas anastomóticas y perforaciones

Las fugas intestinales deben solucionarse resecando la perforación sin sacrificar tejido en demasía. No deber ser resuturadas dado que no cicatrizan si no hay un borde vital. Si el paciente está muy inestable, solamente se deben resecar los bordes de la perforación y orientar los segmentos del intestino engrapándolos en una asa cerrada para diferir su reparación definitiva en un nuevo STAR, cuando haya mejorado el estado hemodinámico.
Las suturas mecánicas (stapler) son preferidas a las suturas manuales, sin importar la presencia de edema. Las suturas manuales son apropiadas para su uso en tejido normal, no edematoso, porque en caso de edema suelen aflojarse cuando éste disminuye.
A diferencia de una simple laparotomía donde los cirujanos son conscientes de evitar las anastomosis en presencia de inflamación y edema, el STAR permite suturar anastomosis y cerrar fugas en presencia de inflamación, ya que la evolución es controlada diariamente por inspección directa. El STAR se ha mostrado como un procedimiento quirúrgico confiable para controlar qué fue lo que se hizo, y no depender del azar de lo que pudiera suceder.

Colostomías

Cuando se establece el STAR, no son necesarias las colostomías de "protección" ya que las anastomosis pueden ser monitorizadas hasta el último STAR. Cuando el recto es funcional, es aún mejor retirar las colostomías antes del STAR final, lo que evita la contaminación de la herida con heces. La aplicación del Hypopack se ve dificultada con la presencia de colostomías. El factor de incomodidad de la colostomía y la necesidad de reconstrucción posterior puede ser evitado, disminuyendo así la preocupación del paciente para una nueva intervención o el proceso de manejarse con una colostomía por un determinado tiempo. Es una opción aceptable realizar una anastomosis y controlar su evolución en los abordajes sucesivos, lo que constituye una de las mayores ventajas del STAR.

Sutura de la "pared artificial" a la fascia

Luego de completar el index STAR para controlar la patología urgente intrabdominal, las perforaciones o fugas anastomóticas pueden ser controladas en las siguientes intervenciones, reparándolas nuevamente o excluyéndolas con sistemas de sutura mecánica sin anastomosis.
La herida abdominal puede adaptarse en forma simple a la pared artificial.
Para preparar el cierre temporario, si es posible, específicamente el epiplón mayor debe ser dirigido hacia el abdomen inferior para cubrir el intestino. Una gasa de 18 x 18 cm es usada para cubrir el contenido de la cavidad abdominal en la porción inferior de la brecha de la incisión. En la parte de contacto de la gasa se coloca el film plástico protector de Fish (FISH) que será usado como una cubierta temporal de las estructuras intraabdominales edematizadas mientras se sutura la fascia.
En este momento los bordes están usualmente separados entre 10 y 30 cm con las asas intestinales y otras estructuras abdominales que protruyen a través de la incisión. La "pared artificial" es removida del empaque estéril y se identifican sus partes constitutivas: la porción con asa o bucle (*loop*) y la del anclaje (*hook*). La *loop* consiste en un material suave con asas o bucles. La parte posterior esta reforzada con otro material suave. La porción del anclaje (*hook*) es más rígida.

Sutura de la hoja del extremo loop hacia la fascia

La hoja del lado *loop* es suturada al borde fascial de un lado (fascia derecha) de la incisión con el *loop* hacia afuera. El material posterior reforzado es suave y cubre al epiplón y las vísceras. La técnica de sutura es del tipo continua y toma sólo la fascia. La distancia entre puntos debe ser entre 1 a 2 cm, longitudinal y transversal 1,5 cm de margen de la fascia. De ser posible debe evitarse la inclusión de músculo en el plano de sutura. La fijación utiliza material Nylon 1 o 0. La sutura continua distribuye la tensión minimizando el daño y la infección de la fascia. Luego de terminar la fijación, la porción libre es suavemente deslizada por debajo de la fascia opuesta.

Sutura de la hoja hook a la fascia opuesta (derecha)

Una vez que se suturó la hoja *loop* a un lado de la herida, la hoja *hook* es suturada en la fascia opuesta (fascia izquierda) de la incisión con la misma técnica antes descrita. La hoja *hook* debe quedar posicionada hacia el interior y el refuerzo posterior de la hoja hacia afuera. El último punto de sutura es a nivel suprapúbico en cuyo ángulo

se anuda con el último punto de la hoja *loop* del lado opuesto

Protección del abdomen con una cubierta plástica

El autor ha abandonado el concepto de aplicar un film plástico de protección por debajo del *loop* ya que éste es muy suave y se extiende más allá de los flancos entre el peritoneo parietal y el visceral. El Dr. Kwan ha sugerido colocar una cubierta plástica entre ambos peritoneos cuando el STAR es realizado en la cama del paciente en la unidad de cuidados intensivos. El beneficio de ésta técnica es mejorar el desplazamiento fascial para centrar el cierre final. Sin embargo, esta opción debería usarse solamente en accesos STAR muy simples que pueden llevarse a cabo en la unidad de cuidados intensivos sin el riesgo de una posible fuga anastomótica o sangrado que requiera de los recursos de un quirófano. Si se establece que no existen riesgos de complicaciones, las reaproximaciones de los subsecuentes STAR pueden ser efectuados en la cama del paciente.

Cierre de la brecha

Una vez que se hayan fijado ambas hojas a los bordes de la fascia, la hoja *hook* es presionada suavemente contra la hoja *loop* que está cubriendo el contenido abdominal. El exceso de material se recorta con tijeras, solamente la hoja *hook*, para adaptarlo al tamaño de la herida. Una vez realizado esto, ambas hojas son separadas, se remueve el film de Fish y la hoja del *loop*, se reacomodan entre el lado izquierdo de la pared abdominal y las estructuras intraabdominales sin ningún material de protección. La hoja *loop* no requiere ser recortada para su adaptación, aunque puede efectuarse sin mayores problemas.

Una vez que la lámina *loop* se ubicó por debajo de la fascia opuesta, el cierre es completado con una suave presión entre las dos hojas *hook* y *loop*. De esta manera el abdomen queda temporalmente cerrado.

El sistema evita la retracción de los bordes de la pared abdominal y facilita la reaproximación ulterior cuando haya cedido la presión intraabdominal. La herida cutánea es dejada abierta para evitar la sobrepresión en el cierre. La presión intraabdominal no debe exceder los 10-15 mmHg luego del cierre y es suficiente tensión para evitar su retracción.

Hypopack

Bomba de aspiración

Es necesario constatar que la bomba de aspiración esté lista y conectada al drenaje de succión al mismo tiempo que se coloca la cubierta plástica adhesiva.

Kerlix y ubicación del drenaje

La gasa Kerlix es utilizada para cubrir la hoja *hook* entre el fondo de la herida y el tejido celular subcutáneo. El drenaje es ubicado entre los espacios de la gasa Kerlix.

Steri Drape

A continuación el film plástico adhesivo es aplicado en la piel para cubrir la totalidad de la pared abdominal, dejando un túnel para la emergencia del drenaje aspirativo. Esto sella la cavidad y la mantiene estéril. El área de piel cubierta por el film adhesivo debe superar una distancia de 20 cm. de cada borde de la herida.

Al tiempo que se aplica el film plástico adhesivo, la aspiración está conectada a un sistema que provee una succión de 10 cm de agua; el material recolectado permite valorar la pérdida de proteínas y otros factores y estimar su reposición.

Cuidados en la unidad de cuidados intensivos

Entre las etapas de reabordaje, el paciente permanece en UCI donde son monitorizados sus signos vitales, la presión intraabdominal, el sistema cardiopulmonar, renal y hepático. Se le aporta nutrición y oxígeno suplementario y se remplazan las pérdidas de líquido. El paciente usualmente esta sedado y requiere de ventilación mecánica para una suficiente oxigenación de los tejidos para una mejor cicatrización.

Intervalos entre STAR

El intervalo entre dos abordajes planeados de una serie no debe exceder las 36 hs. Es necesario que el cirujano se apegue al concepto del intervalo de 24hs entre ambos STAR. Si se prolonga el tiempo, será más dificultoso separar

las láminas y controlar la evolución de las anastomosis u otras reparaciones efectuadas.
Transcurridas las 24 hs, la neovascularización ha comenzado y la manipulación induce a un mayor sangrado. Además, en casos de infección intraabdominal, el crecimiento bacteriano vuelve al recuento original al de las 24 hs. previas lo que avala el concepto de aumentar las defensas del huésped eliminando el exceso de la masa bacteriana.

Cierre definitivo

Es importante definir que el cierre definitivo del abdomen debe ser lo más temprano posible cuando la mayor parte del edema ha desaparecido. Este proceso puede ser favorecido forzando la diuresis cuando la patología quirúrgica ha sido controlada (control completo del foco). Con cada ingreso a la cavidad los bordes de la fascia deben afrontarse para disminuir el espacio entre ellos (técnica de Kloeppel). La "pared artificial" es recortada para ajustar el espacio entre los bordes a medida que son afrontados.

¿Cuál es el mejor lugar para el STAR: quirófano o UCI?

La posibilidad de un alto índice de complicaciones intraabdominales en un abdomen friable, conjuntamente con coagulopatías y asociado a sepsis condicionan que el STAR es indicado para realizar en el quirófano donde la infraestructura puede abastecer a los requerimientos para responder a complicaciones. En el momento en que la fascia requiere solamente reaproximación, y la reinspección ya no es necesaria, la separación de las hojas puede ser realizada en UCI.

Reapertura de la "pared artificial"

Ante cada exploración, la lámina *hook* es despegada de la *loop* . Ambas capas se repliegan sobre los bordes de la herida y así se facilita la exploración del abdomen. La "pared artificial" no interfiere con las manipulaciones quirúrgicas. Una vez finalizada la intervención, ambas capas son readaptadas y ajustadas.
Dentro de las siguientes 24 hs después del Index STAR el abdomen es abordado por segunda vez (segundo STAR). Para este propósito, el paciente es llevado a quirófano y es apoyado por anestesia general. El film adhesivo que cubre la herida abdominal es extraído al igual que la gasa Kerlix y el drenaje para luego proceder al embrocado de la piel con yodopovidona o hexaclorofeno u otro antiséptico desinfectante. El campo a preparar incluye la herida y la piel circundante. A continuación se colocan los campos quirúrgicos estériles.
El abdomen es abordado despegando las hojas *hook* y *loop* en sentido perpendicular y en dirección hacia el lado izquierdo. A continuación, se aplica una gasa (LAP) entre la herida y la hoja *hook* y ambas se pliegan alejándose de la línea media. La hoja *loop* es desplazada de la cavidad abdominal y posicionada de la misma manera que la anterior. De esta forma el abdomen queda expuesto para su inspección, irrigación y reparación si es necesario. En el final del procedimiento el abdomen es cerrado de la misma forma que se hizo en el index STAR. La lámina *loop* se inserta por debajo en el lado izquierdo para cubrir las estructuras abdominales, se remueve la gasa (LAP) de la hoja *hook* y se posiciona para adherirla ejerciendo tensión sobre la fascia. La presión intraabdominal debe ser entre 5 y 10 mmHg, obtenida por medición transvesical. El cierre se completa con la colocación de la gasa Kerlix, el drenaje aspirativo y el film plástico adhesivo que cubre 20 cm más allá de los bordes de la herida. Una presión de aspiración de 10 cm de agua es conectada al drenaje para recolectar los fluidos y medir las pérdidas de proteínas y líquidos para evaluar su reposición.
Al final del procedimiento el paciente regresa a UCI. Los subsecuentes abordajes son numerados a partir del Index STAR como el número 1, el segundo STAR2 y así sucesivamente.

Reaproximación de los bordes de la fascia

La apertura del abdomen puede decrecer en tamaño traccionando los bordes de la fascia fijados a la "pared artificial". Cuando esto se realiza, el sobrante de la lámina *hook* se recorta para adaptarla al nuevo tamaño. En la última intervención la "pared artificial" se elimina y los bordes de la fascias se afrontan para suturarlos borde a borde.

Cierre final de la pared abdominal

Cuando el problema limitado a la cavidad es resuelto, la presión intraabdominal es menor a 15–20 mmHg, con los bordes de la fascia afrontados y aproximados, es momento de realizar el cierre de la pared abdominal. Las suturas continuas que fijan la "pared artificial" son extraídas. El abdomen entonces es cerrado

como una laparotomía de acuerdo con las preferencias del cirujano.
En el transcurso de 7 días todavía es posible hallar cierto grado de edema pero no existe razón para mantener el abdomen abierto, ya que el paciente tolera el cierre con cierto grado de tensión. En pacientes no inmunocomprometidos, luego del STAR 5 la piel puede cerrarse, ya que hay suficiente granulación para prevenir la infección de los tejidos.
Después del STAR 5 es posible dejar el tejido celular y la piel abiertos a la espera de una buena granulación, para permitir la sutura de piel. Todos los procedimientos requieren de una dosis única de antibiótico para tratar la infección subyacente. La dosis adicional debe administrarse 30 minutos antes del abordaje abdominal.

Lecciones aprendidas

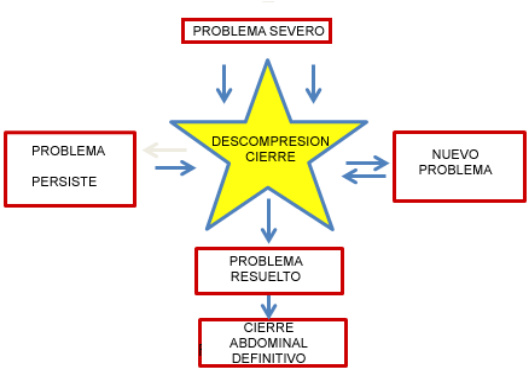
Técnicas

- Manipular los tejidos y la fascia delicadamente, remplazar los packs con frecuencia
- Aplicar cierta tensión a la fascia aplicando la fuerza a través de la "pared artificial"
- Realizar las anastomosis diferidas lo más pronto posible; evitar colostomías
- Ajustarse al intervalo de 24 hs. Evitar tubos de alimentación transural
- El cierre fascial definitivo al final del STAR tolera más tensión de cerrado que una laparotomía simple.
- Controlar por radiología en el último STAR para detectar gasas olvidadas

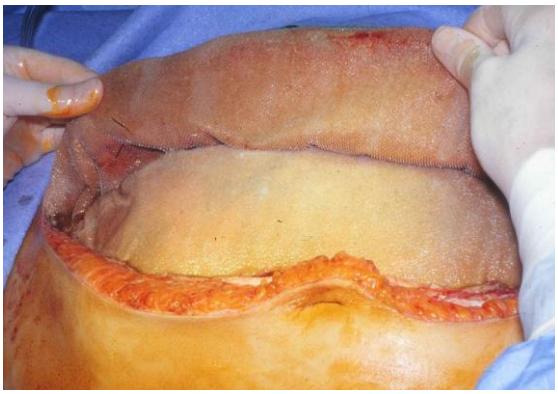
Infecciosas

- Prevenir la contaminación de la herida en UCI
- Conocer la concentración del antibiótico en el líquido peritoneal y sérico
- Hipertensión abdominal y mediadores
- Medición de la presión intraabdominal
- Eliminar citocinas "malas" (TNF)
- Remplazar la pérdida proteica.

Figuras



Estrategia STAR



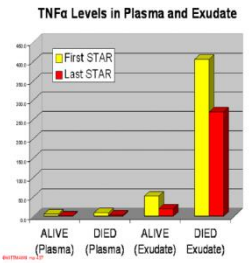
Parche de Wittmann

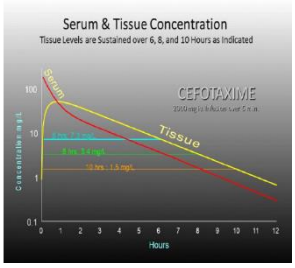


Hypo-pack®



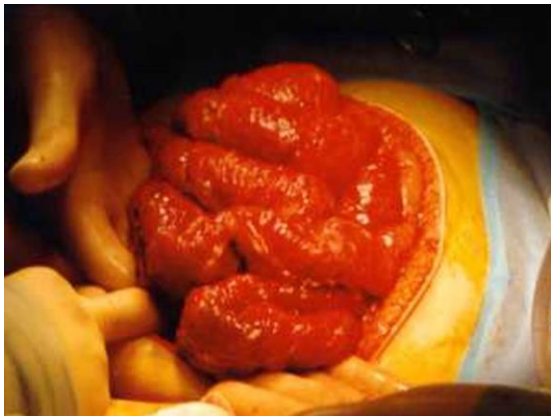
El líquido peritoneal puede ser recolectado por mediodel Hypopack para medir las proteínas y los niveles de antibióticos.





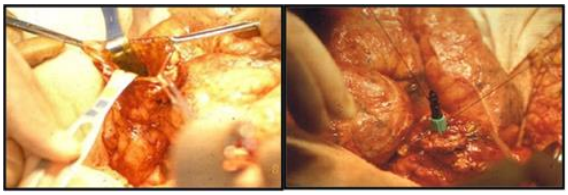
Izquierda: Los niveles de citocinas en el líquido peritoneal se correlacionan mejor con la mejoría que con los niveles séricos. Derecha: los niveles antimicrobianos son diferentes en el suero y en el peritoneo



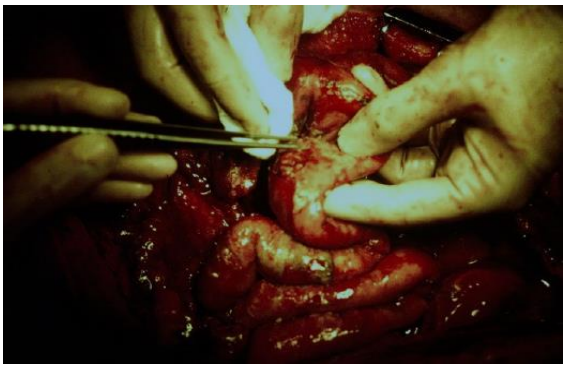




De arriba abajo: incisión de la apendicectomía original con la adición de la incisión mediana para el STAR; intestino edematoso se exterioriza al retirar el Marlex; el mismo paciente en el momento del alta.

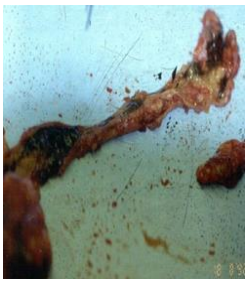


Preparación del recto para el engrapado. Es posible realizarlo dado que se podrá evaluar y controlar en los subsecuentes abordajes.

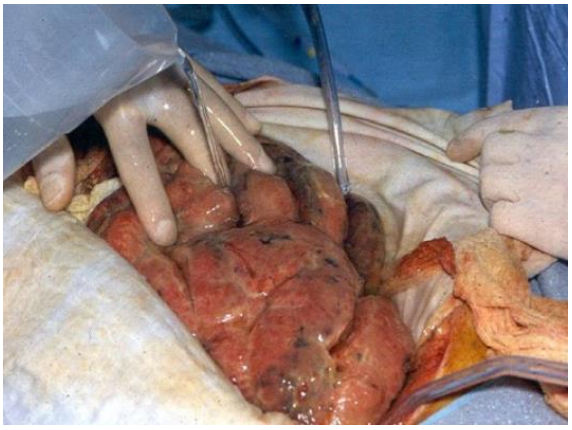


Perforación intestinal

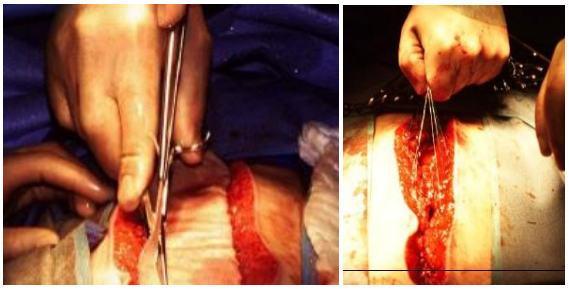




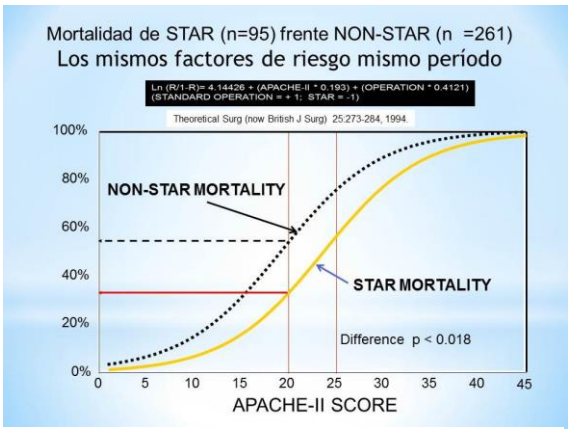
Izquierda: aspiración de material purulento. Derecha: exéresis de colon necrosado



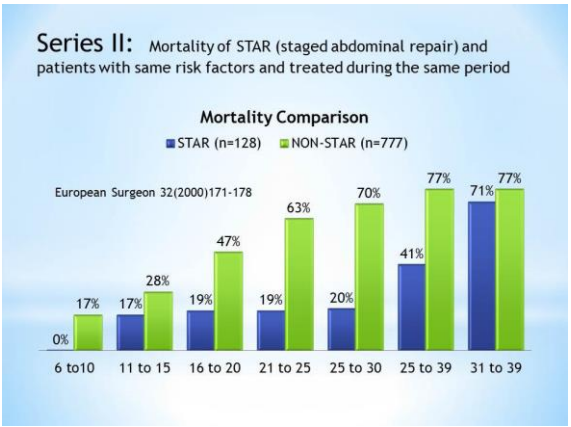
Irrigación intestinal



Reaproximación de los bordes de la fascia



Mortalidad de la estrategia STAR frente a la no STAR



Mortalidad de estrategia STAR frente a pacientes con iguales factores de riesgo, tratados en el mismo período



Número de entradas abdominales por paciente

Lecturas recomendadas

Wittmann DH, Bergstein JM, Aprahamian C. Etappenlavage for diffuse peritonitis. Beitr Anast Intensivemed 1989; 30:199-221.

Wittmann DH, Bergstein JM, Aprahamian C.: Film: Velcro for temporary abdominal closure. 9th International Congress of Emergency Surgery, Strassbourg, 364. 1989.

Wittmann DH. Management of infections related to trauma and acute abdominal emergencies. 9th International Congress of Emergency Surgery, Strassbourg, June 26-29, 1989

Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Velcr(TM), temporary abdominal closure for planned relaparotomy in trauma. Eastern Assoc.for the Surgery of Trauma, Naples 38. 1990

Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM. Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. World J Surg 1990; 14(2):218-226

Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. J Trauma 1990; 30(6):719-723.

Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM. New technique to facilitate etappenlavage (planned relaparotomies) for abdominal trauma and peritonitis. 11th World Congress, Collegium Internationale Chirurgiae Digestivae, New Dehli. 1990.

Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, Bansal N. Staged abdominal repair (STAR) compares favorably to conventional operative therapy for intra-abdominal infection when stratifies by APACHE-II. 22nd Annual Meeting of the Western Trauma Association Feb./March 1992. [Abstract]

Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, et al. A BUR-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. Eur J Surg 1993; 159:75-79

Wittmann DH, Bansal N, Bergstein JM, Wallace JR, Wittmann MM, Aprahamian C. Staged abdominal repair compares favorably with

conventional operative therapy for intra-andominal infections when adjusting for prognostic factors with a conventional operative therapy for intra-abdominal infections when adjusting for prognostic factors with a logistic model. Theoretical Surgery 1994;
25:273-284.

Schein M, Wittmann DH, Aprahamian C, Condon RE. The abdominal compartment syndrome. The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1995; 180:745-753.

Wittmann DH. Newer methods of operative therapy for peritonitis. In Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE., eds. Mastery of Surgery. Boston: Little, Brown and Company, 1996

Wittmann DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. [Review]. Annals of Surgery 1996; 224(1):10-18

Wittmann DH. Operative and non-operative therapy of intraabdominal infections. Infection 1998; 26(5):335-341

Wittmann DH, Bergstein JM, Wallace JR, Aprahamian CA: STAR and STIR Effectively Treat Abdominal Compartment Syndrome and Reduce Mortality of Traumatic and Infectious Abdominal Catastrophes 59th (Boston) and 60th (San Antonio) Annual Meeting of the AAST; 2000; Booklet of Abstracts, Session IV Poster 68

Wittmann DH. Staged Abdominal Repair: Development and Current Practice of an Advanced Operative Technique for Diffuse Suppurative Peritonitis. Acta Chir Austriaca (European Surgeon); 2000; 32(4):171-178

Taviloglu K. *Staged abdominal re-operation for abdominal trauma*. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2003; 9(3):149-53.

Ozguc H, Yilmazlar T, Gurluler E, Ozen Y, Korun N, Zorluoglu A. *Staged abdominal repair in the treatment of intra-abdominal infection: analysis of 102 patients*. J Gastrointest Surg 2003; 7(5):646-

Cipolla J et al. A proposed algorithm for managing the open abdomen. Am Surg 71(2005)202

Fantus RJ et al. Use of controlled fascial tension and an adhesion preventing barrier to achieve delayed primary fascial closure in patients managed with an open abdomen. Am J Surg 192(2006)243
Hadeed JG et al. Delayed primary closure in damage control laparotomy: the value of the Wittmann patch. Am Surg 73(2007)10

Tieu BH et al. The use of the Wittmann Patch facilitates a high rate of fascial closure in severely injured trauma patients and critically ill emergency surgery patients. J Trauma 65(2008) 865

Weinberg JA et al. Closing the open abdomen: improved success with Wittmann Patch staged abdominal closure. J Trauma 65(2008)345

Keramati M et al. The Wittmann Patch as a temporary abdominal closure device after decompressive celiotomy for abdominal compartment syndrome following burn. Burns 34(2008)493

Ivan Hensbroek PB, Wind J, Dijkgraaf MGW, Busch ORC, Goslings JC -Temporary Closure of the Open Abdomen: A Systematic Review on Delayed Primary Fascial Closure in Patients with an Open Abdomen ; World J Surg; 2009;33(2):199-207

Wittmann, DH. *Staged abdominal repair (STAR) For Penetrating Abdominal Trauma*. In Lenworth Jacobs (ed.) TECHNICAL OPERATIVE PROCEDURES: HOW I DO IT. Tips from Master Surgeons - ATOM-II, Chapter 1, p. 29-32, 2010

Wittmann, DH, Stage Abdominal Repair (STAR) with Wittmann Patch Closure For Penetrating Abdominal Trauma. In LM Jacobs and SS Luk (ed) ATOM Advances Trauma Operative Management, American College of Surgeons, Committee on Trauma, Cine-Med Publishing, Inc, Woodbury, CT 2010

ZBL Chir

Referencia de los materiales utilizados

1 LAP = A sponge gauze measuring 18" x 18". Official name is laparotomy sponge. The manufacturer is Medical Action, 150 Motor Park Way, #204; Hauppaugae, New York 11788-5108; Tel: 1-800-645-7042; Fax: 1-516-231-4600.

2 FISH= A sterile-radiopaque plastic product that is called the Glassman Viscera Retainer. The

large size is used. Produced by Adept-Med International; 5040 Robert J. Mathews Pkwy; El Dorado Hills, CA 95762

3 O-Loop Nylon =Nylon suture, Tradename Ethilon, black monofilament 150cm or 60in. suture of size 0 (3.5 metric) and looped on a ½ circle taper CT needle. Produced by Ethicon Inc. Special order # D-4734.

4 Steri drape=Ioban-2; 90cm x 80cm. The manufacturer is 3M; Catalog #6651. Order from: Baxter Allegiance Valuelink; 3651 Birchwood Drive; Waukegan, IL 60085; Tel: 1-800-477-0811; Fax 708-578-2163; Sales Rep: Dale Micelspurger

5 O loop maxon=Synthetic suture of monofilament polyglyconate, Tradename O Maxon 75cm of 30in suture of size 0 (1.5 metric) and looped on a ½ circle taper T60 needle. Produced by Davis & Geck Product #3641-63.

6 Kerlix=6 ply-4.5in x 4.1 yd (11.4cm x 370cm) stretched. 1 roll supplied by Kendall, Order #6730. Kendall Health Care Products Company, Division of Kendall Company, Mansfield, MA 02048. Product information 1-800-962-9888.

Capítulo 12

Trauma hepático

Ricardo Ferrada, Federico N. Mazzini

Introducción

El hígado es el órgano más voluminoso de la cavidad abdominal. Debido a esto, y a su ubicación toracoabdominal derecha, lo hace ampliamente susceptible a ser lesionado tanto en el trauma cerrado como en el trauma abdominal. Se estimada que se encuentra involucrado en un 25% del total de los traumas abdominales.
En los últimos años hubo muchos avances en el manejo de la lesión hepática, sin embargo su mortalidad continúa siendo elevada, alrededor del 16%, por lo cual nuevos avances para el manejo de esta lesión son necesarios.

Perspectiva Histórica

Desde el siglo XIX que se describe la severidad del trauma hepático. Edler en 1887 comenta la gravedad de esta lesión al decir que las lesiones hepáticas con signos de sangrado y distensión abdominal, llevan a la muerte en menos de 24 horas. A principios del siglo 20 Benjamin Tilton reporta 25 casos de trauma hepático una mortalidad del 62,5% en aquellos pacientes operados por "ruptura" hepática.
En 1908 J. Hogarth Pringle describe la maniobra de compresión del pedículo hepático utilizando los dedos del cirujano. Esta maniobra, que busca disminuir transitoriamente el flujo sanguíneo del hígado, continúa siendo ampliamente utilizada en la actualidad.
Durante la Segunda Guerra Mundial, Madding y col describieron la utilización de la laparotomía temprana y la utilización de la transfusión sanguínea para disminuir la mortalidad al 27,7%. Las técnicas quirúrgicas realizadas en esa época consistían en sutura hemostática del parénquima hepático, resecciones hepáticas y ligadura selectiva de vasos.

Anatomía

El conocimiento de la anatomía hepática es fundamental para poder realizar un correcto abordaje quirúrgico del trauma hepático.
El hígado está dividido en 2 lóbulos por medio de la line de Cantlie, la cual trascurre desde la fosa vesicular hacia el borde izquierdo de la vena cava inferior, quedando así delimitados los lóbulos derecho e izquierdo.
En 1953 Couinaud proporciona las bases de la segmentación hepática moderna, basado en la distribución de las venas hepáticas. En el lóbulo derecho la vena hepática derecha divide los segmentos posterolaterales (VI y VII) y los anteromediales (V y VIII). En el lóbulo izquierdo, la vena hepática izquierda delimita los segmentos anteriores (III y IV) y posterior (II). El Caudado drena directamente a la vena cava.
La arteria hepática proporciona el 25% del flujo sanguíneo hepático y el 50% del oxígeno. Trascurre en el pedículo hepático a la izquierda de la vía biliar y por delante de la vena porta. Antes de ingresar al hígado, se divide en una rama derecha y otra izquierda. Hay que tener en cuenta las variantes anatómicas de la misma. Para enumerar algunas, el nacimiento de la arteria hepática derecha de la mesentérica superior (11%) y el nacimiento de la arteria hepática derecha de la gástrica izquierda (8%).
La vena porta nace de la confluencia de la vena esplénica y de las venas mesentéricas. Proporciona el 75% del flujo sanguíneo hepático y el 50% del oxígeno. Nace por detrás de la cabeza del páncreas y en su trayecto se localiza por detrás de la arteria hepática y de la vía biliar. Antes de ingresar al hígado se divide en una rama derecha y otra izquierda.

Incidencia

El trauma hepático ocurre en el 5% de los ingresos por trauma según la literatura. Debido a su volumen, es el órgano solido más frecuentemente afectado tanto en el trauma cerrado como en el penetrante. La etiología más frecuente en el trauma cerrado son las colisiones vehiculares. En el caso de las lesiones penetrantes, el hígado se encuentra afectado en hasta un 35% de los casos.

Clasificación

La clasificación más conocida es en 6 grados, de acuerdo a la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST):

Grado I: Hematoma Subscapsular 10%
Laceración < de 1 cm de profundidad del parénquima

Grado II: Hematoma subcapsular entre 10 y 50% de la superficie.
Laceración de 1 a 3 cm de profundidad del parénquima y < 10 cm

Grado III: Hematoma subcapsular > 50% de la superficie
Laceración de más de 3 cm de profundidad

Grado IV: Laceración o ruptura del parénquima de entre 25 y 75 % de un lóbulo
Ruptura de 1 a 3 segmentos de un único lóbulo

Grado V: Lesión de cava retrohepática, suprahepáticas o vena porta
Ruptura del parénquima > 75% de un lóbulo o ruptura de más de 3 segmentos de un lóbulo

Grado VI: Avulsión Hepática

Diagnóstico

Luego de la evaluación inicial, de acuerdo a las normas ATLS, el paciente puede continuar hemodinámicamente estable. En estos casos es necesario realizar el diagnóstico de sangrado intraabdominal. Para esto es de utilidad la realización de un lavado peritoneal diagnóstico o lo que actualmente se utiliza globalmente que es el FAST.
Distinto es el caso de los pacientes hemodinámicamente estables, en los cuales podemos utilizar otros métodos diagnósticos. La ecografía y la Tomografía Multislice (TCMS) son los pilares fundamentales para el diagnóstico de la lesión hepática. Hoy en día la TCMS se ha convertido en un estudio de rutina en pacientes traumatizados. La TCMS debe realizarse con contraste EV de manera trifásica (fase arterial, venosa y tardía) para así poder categorizar y clasificar correctamente la lesión.

Tratamiento

Tratamiento No Operatorio

En el estudio realizado por The National Trauma Data Bank y publicado en el 2008 se validaron los datos encontrados y se concluyó que las lesiones hepáticas se manejan en forma operatoria solo en el 13.7% de los casos, el resto requería tratamiento no operatorio (TNO).
Se constató que en aquellos pacientes que, por la clínica y características de la lesión hepática, se podía realizar TNO había una mejor sobrevida y disminución en las complicaciones, por lo que actualmente se considera el estándar para quienes se presentan hemodinámicamente normales y estables. La tasa de éxito se encuentra entre el 82 y el 100%.
Después de varios estudios, hoy se considera que el grado de hemoperitoneo, el estado neurológico, la edad mayor a 55 años o la fuga de medio durante la TCMS no son contraindicaciones para este tipo de manejo.
Lo más importante es la estabilidad y normalidad hemodinámica, incluso más que el grado de lesión según el TAC, es decir el estado clínico tiene más importancia que el hallazgo radiológico.
En contraste, los pacientes inestables que muestran líquido libre en la cavidad abdominal en el FAST o en el TAC, así como la presencia de signos de peritonitis o sospecha de cualquier lesión de víscera hueca, deben ser llevados a cirugía sin demora.
El estudio más apropiado para determinar el grado de lesión, el monto del hemoperitoneo o la presencia de neumoperitoneo es la TCMS con contraste. Además este estudio permite identificar el sangrado activo, la extravasación y la fuga del medio de contraste dentro del parénquima, que son indicaciones para angioembolización temprana o inmediata.



FIG 1. Trauma cerrado abdominal con lesión grado III de Hígado y fuga de contraste

En los pacientes que muestran sangrado en la TCMS, el paso siguiente es la angioembolización. Se ha demostrado que alrededor de la mitad de los pacientes con lesiones grado III y casi todos los que tienen grado IV presentan sangrado activo, a pesar de encontrarse hemodinámicamente estables. La angioembolización controla el sangrado en más del 80% de los casos y tiene baja mortalidad pero la morbilidad es elevada. Entre las complicaciones descritas están la

colecistitis, abscesos y necrosis de la vía biliar, la falla renal por el medio de contraste y las complicaciones locales en el sitio de punción.



FIG 2. Angiografía del mismo paciente que muestra fuga del material de contraste.



FIG 12. Angiografía del mismo paciente luego de la embolización

Además existen las complicaciones inherentes al manejo como son la fuga de bilis, coleperitoneo, peritonitis biliar, necrosis hepática, absceso hepático y hemorragia tardía. El riesgo de estas complicaciones aumenta con la severidad de la lesión. Así por ejemplo es solo 1% en GIII, 21% en GIV y 63% en GV.

El manejo no operatorio del trauma hepático requiere de las siguientes condiciones.

1. Paciente hemodinámicamente normal y estable
2. Ausencia de signos peritoneales
3. Capacidad para realizar una laparotomía inmediata las 24 horas
4. Disponibilidad de UTI y monitoreo clínico quirúrgico constante
5. Tomografía Computarizada

El monitoreo y evaluación durante esta observación incluye:

1. Examen clínico seriado del paciente y su abdomen
2. Observación y monitoreo continuo
3. Medición seriada de hematocrito
4. Reposo en cama: El tiempo de reposo es relativo, Existen trabajos que han medido el tiempo de cicatrización de acuerdo con el grado de lesión. Así por ejemplo los tiempos para algunos tipos de lesiones son:
    1. Hematoma Grado I = 6 días
    2. Hematoma Grado II = 16 días
    3. Hematoma Grado III= 108 días
    4. Laceración o Herida GII= 34 días
    5. Laceración o Herida GIII= 34 días
    6. Laceración o Herida G IV= 78 días

Manejo Quirúrgico

Los pacientes con lesiones hepáticas graves habitualmente se presentan con inestabilidad hemodinámica y como consecuencia son llevados a quirófano de manera urgente. El abordaje universal utilizado para esta situación es la laparotomía mediana xifopubiana. Una vez que se ingresa a la cavidad abdominal, se debe evacuar el hemoperitoneo masivo que presenta el paciente. En este momento es cuando se debe realizar la compresión manual de la lesión y la reanimación simultánea y vigorosa. Es fundamental que la terapia de fluidos sea suficiente para estabilizar al paciente y se pueda continuar con el procedimiento.

Una vez que el paciente fue reanimado correctamente, se debe explorar la cavidad abdominal con mayor detenimiento. Si durante esta exploración se identifica al hígado como fuente de sangrado, y a pesar de la compresión manual el sangrado persiste, se debe realizar una maniobra de Pringle para disminuir el sangrado. Es materia de discusión el tiempo de clampeo del hilio hepático. Algunos autores indican el clampeo por 20 minutos seguidos de 5 minutos sin clampear. No existe evidencia suficiente de que esto se beneficioso.

El Packing hepático se ha convertido en la maniobra más utilizada globalmente. Se realiza mediante la colocación de compresas alrededor

del hígado realizando una compresión centrípeta así lograr una hemostasia suficiente para que el paciente pueda ser enviado a la UTI y tratado contra la tríada letal. Esto forma parte del control del daño. Para lograr un correcto packing, el cirujano debe movilizar por completo el hígado. Si mientras se realiza la movilización, el cirujano encuentra un hematoma en los ligamentos, la movilización debe ser detenida ya que esto puede ser un signo de sangrado de la vena cava retrohepática.

El tiempo de extracción del packing todavía sigue siendo materia de discusión. Lo que si todos concuerdan en que debe ser realizado una vez corregida la hipotermia y la coagulopatía. Esto suele ocurrir dentro de las 48hs. Algunos autores recomiendan la extracción del packing a las 72hs, ya que previo a esto sufrieron una elevada tasa de repacking por continuidad del sangrado.

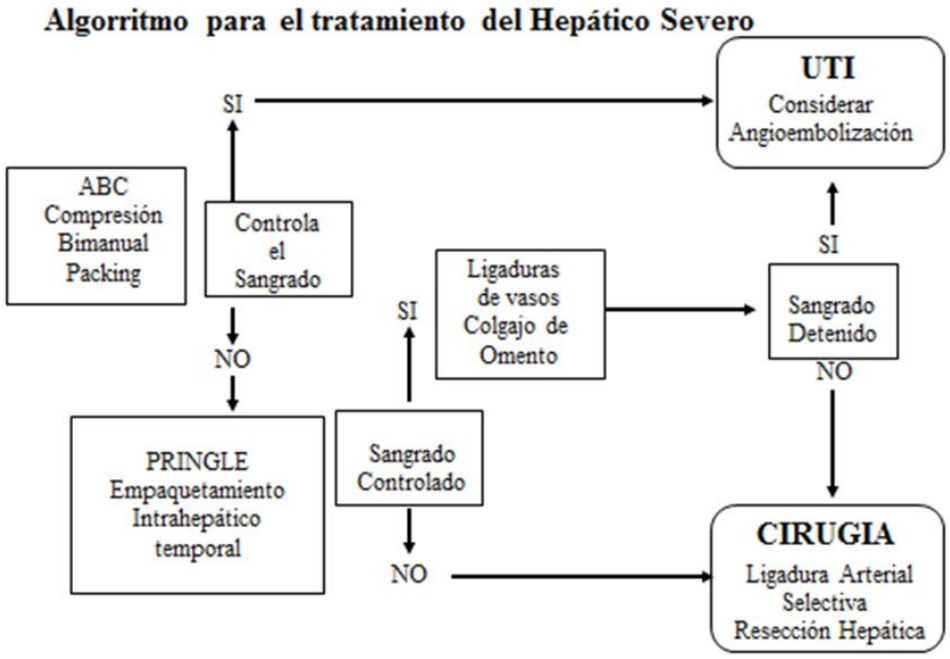
En el caso de lesiones grado III y IV, unas de las técnicas más antiguas y utilizadas es la sutura directa. Consiste en la utilización de material reabsorbible 0 con aguja roma y realizar puntos hemostáticos a ambos lados de la laceración. Esta técnica debe ser utilizada para lesiones no mayores a 3cm de profundidad. Es fundamental tener en cuenta que no debe ser realizada a ciegas, ya que el paso de la aguja puede lesionar ramas biliares o vasculares y así empeorar la situación.

Los trayectos penetrantes del parénquima hepático son un desafío para el cirujano, ya que habitualmente son profundos y difíciles de lograr hemostasia. Pogetti y col han descripto la utilización de una sonda balón colocada dentro del defecto e inflada para así lograr la hemostasia necesaria. Hoy en día existen materiales hemostáticos en diferentes presentaciones que pueden ser utilizados dentro del trayecto para cohibir el sangrado.

En laceraciones de gran extensión la hepatotomía ya sea con el dedo o con dispositivos de energía es una buena opción para llegar al sitio del sangrado y la hemostasia del mismo. Una vez realizada la hepatotomía, se deben identificar los sitios los vasos que se encuentran sangrando, y ligarlos selectivamente. Luego de esto el defecto puede ser cubierto con un packing de epiplón mayor.

La ligadura de la arteria hepática es una opción que se puede considerar ya sea en el quirófano o mediante angioembolización. Esta maniobra puede ser utilizada cuando uno logra controlar el sangrado mediante la maniobra de Pringle y la lesión parenquimatosa en profunda (ej. Herida por arma blanca). Si no hubo lesión portal asociada, las chances de disfunción hepática luego de la ligadura de la arteria son mínimas. Sí hay que evitarla cuando el paciente se encuentra en un shock profundo o cuando está asociada la lesión de la vena porta, ya que esto puede llevar a la necrosis hepático y posterior sepsis.

Las resecciones hepáticas anatómicas en trauma son procedimientos con elevada morbilidad y mortalidad. La serie con mejores resultados es la de Peitzman y col que reportan sobre 47 resecciones hepáticas una morbilidad del 25% y una mortalidad del 17,8%. Sin embargo esta técnica no debe ser de primera opción y sobre todo para cirujanos sin experiencia en resecciones hepáticas.



Lecturas recomendadas

Ferrada R, Aristizabal G, Caicedo LA, Ordoñez CA, Rivera D. Manejo del trauma Hepatico. Colombia Medica 1991; 22: 140-144.

Moore EE, Shackford SR, Pachter HL. Organ injury scaling: spleen, liver and kidney. J Trauma 1995; 38:323–324.

Lee SK, Carrillo EH. Advances and changes in the management of liver injuries. *Am Surg.* 2007; 73:201–206.

Velmahos GC, Toutouzas K, Radin R, et al. Non-operative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. Arch Surg. 2003; 138:844-851.

Wallis A, Kelly MD, Jones L. Angiography and embolization for solid abdominal organ injury in adults-a current perspective. World J Emerg Surg. 2010; 5:18.

Mohr AM, Lavery RF, Barone A, et al. Angiographic embolization for liver injuries: low mortality high morbidity. J Trauma. 2003; 55:1077-1082.

Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, et al. Risk factors for hepatic morbidity following non-operative management: multicenter study. Arch Surg. 2006; 141:451-459.

Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injury: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73: S288-S293

Kozar RA, MD, Moore FA, Moore EE, et al. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Nonoperative Management of Adult Blunt Hepatic Trauma. J Trauma. 2009; 67: 1144–1149.

Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL. Intra-abdominal packing for control hepatic hemorrhage: a reappraisal. J Trauma 1981; 21:285–290.

Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, et al. Packing for control of hepatic hemorrhage. J Trauma 1986; 26:738–743.

Heuer1 M, Kaiser1 GM, Lendemans2 S, Vernadakis S, Treckmann JW, Paul A. Transplantation after blunt trauma To THE liver: A valuable option or just a "waste of organs"? Eur J Med Res (2010; 15: 169-173

Asensio JA, Demetriades D, Chawwan S, Gomez H, Hanpeter D, Velmahos G, Murria J, Shoemaker W, Berne TV. Approach to the management of complex hepatic injuries. J Trauma. 2000; 48: 66-69.

Misselbeck TS, Teicher E, Cipolle M, et al. Hepatic angioembolization in trauma patients: indications and complications. J Trauma. 2009; 67: 769–773.

Dabbs DN, Stein DM, Scalea TM. Major hepatic necrosis: a common complication after angioembolization for treatment of high-grade injuries. J Trauma. 2009; 66:621– 627.

Peitzman A, Marsh JW. Advanced operative techniques in the management of complex liver injury. J Trauma Acute Care Surg 2012; 73: 765-770.

Cogbill, T, Moore, E, Jurkovich, J, Feliciano, D, Morris, J & Mucha, P.: Severe hepatic trauma: A multicenter experience with 1335 liver injuries. J Trauma, 1988, 28: 1433-1438.

Capítulo 13

Trauma esplénico

José Guillermo Aiello

En el trauma abdominal cerrado, el bazo es el órgano mas frecuentemente lesionado, con una incidencia que varía entre el 30 y 45%.
El enfoque diagnóstico y terapéutico de estos pacientes ha tenido un cambio y una evolucion importante en los últimos años, desde la exploracion física hasta la tomografía computarizada (TC) para el diagnóstico, y desde la esplenectomia reglada a todos los pacientes independientemente del grado de la lesión hasta el manejo no operatorio, pasando por la esplenectomía parcial, la embolización, el uso de adheshivos biologicos y la esplenorrafia.
En la actualidad, la conservación del bazo, tanto mediante el tratamiento no operatorio como la cirugía conservadora, es la modalidad terapéutica más aceptada en los casos de traumatismos cerrados y penetrantes que afectan a este órgano. La indicación de la conservación del mismo se basa en sus funciones inmunológicas y en la experiencia acumulada en cirugía pediátrica, que demuestra que es posible la cicatrización del órgano y la recuperación de su función inmunológica.
Las mejores técnicas en los métodos de radiodiagnóstico permiten valorar de manera precisa el grado de las lesiones y seleccionar pacientes para el tratamiento no operatorio, evitando laparotomías innecesarias, y realizar su seguimiento evolutivo. La esplenectomía no es inocua; se ha relacionado con hemorragias y la necesidad de transfusiones, la formación de abscesos postoperatorios de la cavidad esplénica residual y mortalidad por sepsis en pacientes esplenectomizados con un riesgo estimado del 0,5-1% en adultos, pero alcanzando el 50% en niños.

Perspectiva histórica

Galeno (130 a 200 d.C.) describió al bazo como un "órgano de misterios" («*Organum plenum mysterii*»). Aristóteles (384 a 322 a.C.) sospechó que el bazo no era necesario para la vida. Gayo Plinio Segundo, conocido como Plinio el Viejo, en el siglo I, postuló "que el peso del bazo estorbaría para la rapidez de los corredores" y podría "extraerse del cuerpo por una incisión". En el Talmud Babilónico (siglos II al IV) se mencionó que participaba en la risa y el humor. Como se pensó que ésta era un "proceso de aseo", se pensó que el bazo "limpiaba la sangre y el espíritu de sustancias no claras y oscuras".
El bazo era considerado por Diógenes, Hipócrates, Platón y Galeno como un órgano para la conservación de la homeostasia y el equilibrio emocional, como un receptáculo para la bilis negra y como un equivalente del hígado, con igual importancia.
Galeno postuló que el bazo era una parte del tracto digestivo, con un conducto que lo conectaba con el hígado.
En 1686 Malpighi demostró la estructura folicular y trabecular del bazo, que tenía su propia circulación arterial y venosa. A mediados del siglo XII Maimónides renovó el concepto de función hemopurificadora del bazo.
La primera esplenectomía registrada fue realizada por una esplenomegalia en una mujer napolitana en 1549 por Adrian Zacarelli. La primera esplenectomía parcial exitosa por traumatismo fue realizada por Franciscus Rosetti en 1590. Por lo tanto, la esplenectomía parcial para traumatismo precedió a la esplenectomía total para traumatismo, realizada por primera vez por Nicolaus Matthias en 1678 en Capewton, Sudáfrica, en un bazo que protruyó a través de una herida en el flanco izquierdo.
Durante las dos primeras décadas del siglo XX, comenzaron a aparecer personas que defendían el uso de un taponamiento del órgano y se anunció el éxito de la reparación con sutura. En 1895 Zikoff, en Rusia, realizó la primera reparación exitosa de un bazo traumatizado.
En 1896 Lamarchia consiguió conservar un bazo mediante la sutura de la cápsula. Spencer Wells, Billroth, Volkman, Martin, Pean, Czerny y Trendelenburg comunicaron esplenectomías realizadas con éxito. Dretzka en 1930 y Matzel en 1932 describieron la reparación esplénica con puntos simples de catgut crómico en las lesiones transversas.
Antes del comienzo del siglo XX, Ehrlich y Vulpius fueron los primeros en sugerir que el bazo podía tener un papel en la resistencia a las infecciones. Durante muchos años se ha considerado el papel del bazo en relación con la infección. En 1919 Morris y Bullock llevaron adelante experimentos controlados con un bacilo de la peste de las ratas, y arribaron a la conclusión de que la esplenectomía le "roba al organismo su resistencia". O'Donnel publicó el primer caso humano de sepsis fulminante

postesplenectomía en 1929. Sin embargo, hasta hace relativamente poco tiempo, la mayoría de los médicos y cirujanos creían que la esplenectomía no comprometía las defensas del huésped contra la infección. La primera de las comunicaciones recientes fue la de King y Shumacker en 1952, quienes informan una susceptibilidad elevada a la infección en los niños. Luego en 1973, la revisión bibliográfica de Singer destacó que la sepsis fue 58 veces más frecuente en pacientes esplenectomizados, en comparación con la población general.
Otros autores confirmaron la posibilidad de sepsis y muerte en niños, por una sepsis fulminante después de la esplenectomía.
Como causa de muerte, la sepsis es 200 veces más común en pacientes esplenectomizados que en la población general.
Los patógenos más comunes son *Streptococcus pneumoniae* y otras especies de estreptococos, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus* spp.
El cambio de paradigma en el tratamiento quirúrgico fue el que realizaron los cirujanos brasileños Marcel Campos Christo y León Morgenstern, en las décadas de 1960 y 1970. Realizaron publicaciones sobre esplenectomías parciales en pacientes con trauma y sobre la esplenectomía segmentaria reglada, primero en animales y luego aplicaron esas técnicas a ocho pacientes con lesiones esplénicas. "La esplenectomía parcial sistemática debe emplearse en las lesiones traumáticas limitadas a un segmento vascular".
Esas publicaciones sobre la conservación esplénica en el traumatismo atrajeron la atención no sólo de los cirujanos pediátricos, sino también de los cirujanos generales.
La angiografía con la posibilidad de embolización esplénica para el tratamiento de lesiones traumáticas del bazo fue propuesta por Sclafani en 1981, tanto como un procedimiento diagnóstico como una conducta terapéutica. Durante las décadas de 1980 y 1990 se introdujeron las grapadoras para la resección parcial del bazo. Después del inicio de la era laparoscópica, no pasó mucho tiempo hasta que Delaitre comunicó la primera esplenectomía por ese método.

Anatomía y fisiología

El bazo está localizado en el hipocondrio izquierdo, bajo la cúpula diafragmática, posterior. Cubierto por la parrilla costal por delante y lateralmente, es relativamente móvil, lo cual explica que colisione con la pared en los movimientos de deceleración. Está cubierto por una cápsula frágil de 1 ó 2 mm. de espesor.
Su peso es de 100 a 250 gr.; tiene forma ovoide con su eje mayor oblicuo de arriba hacia abajo, paralelo a la dirección de la 9na o la 10ma costilla.
Está cubierto por el peritoneo dentro de una doble capa, con excepción del hilio, y con medidas aproximadas de 12 cm. de longitud, de 6 cm. de ancho y de 3 cm. de espesor en el adulto.

Ligamentos del bazo

Su posición es conservada por cuatro ligamentos.
El mesenterio dorsal del embrión es el punto de partida de los ligamentos y epiplones esplénicos. Después de separarse en 2 hojas, el mesenterio rodea al bazo y produce sus dos ligamentos principales, que son el epiplón gastroesplénico y el ligamento esplenorrenal, y además los demás ligamentos de esta víscera: el ligamento frenoesplénico y el esplenocólico.
El epiplón gastroesplénico está situado entre el estómago y el bazo; su doble pliegue peritoneal une la curvatura mayor del estómago al hilio esplénico, por donde transcurren los vasos cortos contiene y los vasos gastroepiploicos.
El ligamento frenoesplénico, o suspensorio del bazo, une este órgano con el diafragma; es avascular, pero en ocasiones puede contener una rama de la arteria diafragmática inferior izquierda, por lo que es conveniente ligarlo al realizar la movilización bazo.
El ligamento colicoesplenico, o esplenocólico, es avascular y es un resto del extremo izquierdo del mesocolon transverso que generó una zona de unión secundaria a la porción inferior del bazo. Hay que tener sumo cuidado al realizar las movilizaciones colónicas, ya que su tracción lesiona el polo inferior del bazo con la consiguiente hemorragia.
Ligamento esplenorrenal: con su doble pliegue peritoneal, que va de la cola del páncreas al hilio esplénico, contiene la arteria y la vena esplénicas. Luego se extiende desde el bazo hasta el riñón izquierdo, donde une a ambos órganos en la celda subfrénica izquierda. Es el más importante de los ligamentos del bazo, y depende de su mayor longitud la más fácil movilización del órgano cuando se realiza la esplenectomía.
Celda esplénica: el espacio ocupado por el bazo que queda vació después de su extirpación está compuesta por:

- **Arriba:** (atrás, afuera) por diafragma
- **Abajo:** colon transverso
- **Atrás:** por la celda renal izquierda
- **Adentro:** por el epiplón gastroesplénico y el pancreaticoesplénico

El conocimiento de la vascularización del bazo es esencial para entender las posibilidades de sutura y sección (esplenectomía parcial).
El bazo recibe la irrigación a partir de la arteria esplénica, rama del tronco celíaco; tortuosa, transcurre por el borde posterosuperior del páncreas, da la arteria gastroepiploica izquierda y luego se divide en 5 a 6 ramas, dos que alimentan la curvatura mayor gástrica y la polar superior que da los vasos cortos al estómago e irriga el polo superior del bazo; las restantes van directamente al bazo. Habitualmente única, se divide a una distancia variable (entre 0,5 y 4 cm) del hilio, en 6 a 36 ramas llamadas segmentarias, antes de penetrar perpendicularmente en el parénquima. Cada arteria segmentaria se divide en arterias trabeculares que atraviesan la cápsula, dividiéndose después en dos arterias foliculares, habitualmente en un plano horizontal al eje mayor del bazo. La vascularización venosa acompaña la vascularización arterial.
Durante las secciones del bazo, el cirujano debe intentar quedar en un plano perpendicular al eje mayor del órgano.
La vena esplénica tiene su origen en tres ramas principales, recibe las venas gástricas cortas y la vena gastroepiploica izquierda y discurre por el mesogastrio a lo largo de la cara posterior del páncreas. La vascularización intrínseca posee una segmentación vascular que delimita dos hemibazos irrigados de forma independiente de las arterias polares mediante cada una de las dos arterias terminales, y separadas por un plano avascular perpendicular al eje mayor del bazo. Cada hemibazo está vascularizado por una serie de arterias penetrantes que constituyen territorios vasculares superpuestos «como pila de platos» y raramente anastomosados entre ellos. La segmentación venosa es idéntica a la segmentación arterial. Esta disposición vascular «metamérica» condiciona la posibilidad de realizar esplenectomías parciales programadas.
Debido a la microcirculación esplénica (Figura 13-1A), existen relaciones íntimas entre la fibra reticuloendotelial (pulpa roja) y las células inmunocompetentes (pulpa blanca). Es a este nivel del bazo donde los antígenos circulantes, extraídos de la circulación, son presentados a los linfocitos responsables de la respuesta inmune. El bazo filtra también las bacterias y las células senescentes o enfermas.

- El bazo es fuente de IgM y de tuftsina, proteína opsónica que interviene en las propiedades bactericidas y fagocitarias de los neutrófilos polinucleares. Finalmente, el bazo es fuente de properdina, que actúa en la activación del complemento.
- Para asegurar sus funciones con eficacia, el bazo debe guardar una vascularización fisiológica, con arterias centrales, un drenaje portal (rol del sistema kupferiano del hígado) y una cantidad de parénquima suficiente, la «masa crítica», evaluada entre el 30 y el 50%.

No existe prueba de que la esplenosis postraumática, los bazos accesorios (25% de la población), el autotrasplante e incluso la vacunación, intervengan de modo protector, y si se aplican estos métodos, la protección conseguida no es la de un bazo normal (Figura 13-1B). El papel protector del bazo parece haber sido puesto en duda; sin embargo, la mayor parte de los autores intentan conservar el máximo de parénquima esplénico en caso de traumatismo.

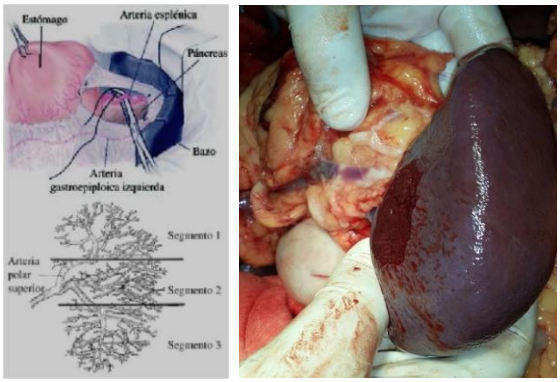


Figura 13-1. A. Anatomía y microcirculación del bazo. B. Vista macroscópica de un bazo extirpado.

Mecanismo lesional

- Trauma cerrado.
- Trauma abierto.
- Iatrogénico.

Diagnóstico y evaluación inicial

La evaluación y el manejo inicial del paciente con traumatismo esplénico comienzan con la revisión primaria del soporte vital avanzado en trauma (normas del ATLS.).
Las lesiones observadas en la piel y las fracturas subcostales en al área esplénica hacen sospechar lesiones en el bazo.

Antecedentes y mecanismo lesional

Cuadro clínico: varía de acuerdo a la gravedad y las lesiones asociadas.
Va desde el paciente asintomático hasta la taquicardia e hipotensión, cuadro que presenta la mayoría de los pacientes con trauma esplénico. Éste se puede acentuar al elevar la cabecera de la cama del paciente.

El dolor generalizado se observa en 1/3 de los pacientes y se localiza preferentemente en el hipocondrio izquierdo. Puede presentarse el signo de Kehr (dolor en el hombro izquierdo por irritación diafragmática y del nervio frénico), que aumenta con el paciente en posición de Trendelenburg.
A la palpación se puede observar el signo de Ballance (matidez en hipocondrio izquierdo). También se puede evidenciar el signo de la matidez cambiante de Charles Ballance: existe matidez en ambos flancos, pero mientras que la del costado derecho puede ser desplazada, la del costado izquierdo permanece fija. Este signo se explica por la existencia de sangre en la cavidad abdominal, parte de la cual se ha coagulado en las vecindades del bazo herido.
Casi nunca se encuentra una masa palpable en el hipocondrio izquierdo, pero si está presente y se expande, es de gran ayuda.

Grados

Las clasificaciones que se adoptan en la actualidad para categorizar cada tipo de lesión esplénica son: la Organ Injury Scale (Revisión 1994) propuesta por el comité de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma, el Abdominal Trauma Index (ATI), y el perfil anatómico y la clasificación internacional de enfermedades (ICD) con mapeo informático de las regiones corporales y los valores de gravedad (ICD-9 ICD-10), que se describen en el Cuadro 13-1.
Con el ICD-10 se debe usar suplementariamente: 0, sin herida abierta en la cavidad abdominal; 1, con herida abierta en la cavidad abdominal.



Figura 13-2. Lesión grado II, laceración. Desgarro capsular de 1-3 cm de profundidad en el parénquima, sin afectar los vasos

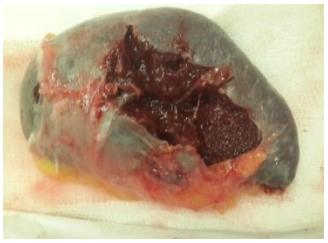


Figura 13-3. Lesión grado V, vascular. Lesión vascular hiliar con devascularización.

Cuadro 13-1. Spleen Injury Scale (Revisión 1994)

Grado	Tipo de lesión	Descripción de la lesión	ICD-9	ICD-10	AIS-2005
I	Hematoma	Subcapsular : < 10% de la superficie	864.01/865.11	S-360	2
	Laceración	Desgarro capsular < 1cm de profundidad en el parénquima	864.02/865.12	S-360	2
II	Hematoma	Subscapsular 10-50 % de la superficie intraperenquimatosa <10 cm de diámetro	864.01/865.11	S-360	2
	Laceración	Desgarro capsular de 1-3 cm de profundidad en el parénquima sin afectar los vasos trabeculares	864.02/865712	S-360	2
III	Hematoma	Subscapular > 50% de superficie o expansivo, rotura subscapsular o hematoma parenquimatoso, o intraparanquimatoso < 5cm o expansivo	865.03	S-360	3
	Laceración	> 3cm de profundidad o afectación de los vasos trabeculares	865.03	S-360	3
IV	Laceración	Afección de vasos segmentarios o hiliares con devascularizacion mayor >25%	865.13	S-360	4
	Laceración	Destrucción completa del vaso	865.04	S-360	5
V	vascular	Lesión vascular hiliar con devascularizacion	865/14	S-360	5

**Avanzar un grado para lesiones múltiples hasta el grado III.*

Diagnóstico

Radiología

Radiografía de tórax (Figura 13-4). Aunque de por sí no permite establecer el diagnóstico, es muy útil para determinar costillas fracturadas en el lado izquierdo, burbujas de aire en el tórax compatibles con hernia intratorácica, elevación del diafragma izquierdo o derrame pleural.

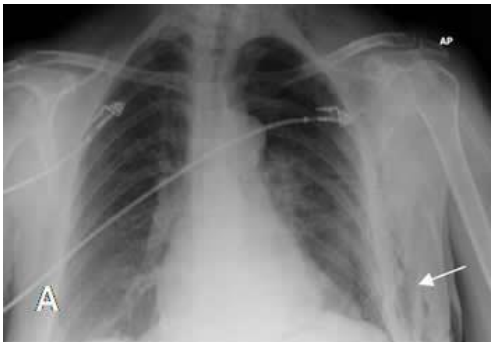


Figura 13-4. Radiografía de tórax.

La radiología de abdomen es inespecífica y sólo aporta signos indirectos: elevación del diafragma, desplazamiento medial de la cámara gástrica, distensión refleja del estómago, descenso del marco colónico.
Se requieren al menos 800 mL de sangre para poder ser evidenciados en la radiografía convencional; se encuentra abolición de la sombra del psoas, posiblemente la renal y una imagen como en vidrio esmerilado.
Lavado peritoneal diagnóstico (LPD): es altamente sensible, con un alto índice de laparotomías no terapéuticas; a pesar de los estudios alternos en trauma abdominal, en recientes estudios autores recomiendan el LPD cuando se sospecha lesión de víscera hueca y los hallazgos de la ecografía, la TC y el examen físico no son concluyentes. En el paciente inestable o con ecografía y TC indeterminadas, el LPD es la modalidad diagnóstica de elección.

Ecografía focalizada para trauma (*Focused Assesment with Sonography for Trauma*) (FAST)

Ecografía (Figura 13-5): método extraordinariamente eficaz para detectar la presencia de líquido intraabdominal, aunque carece de especificad para predecir el origen del sangrado. No permite determinar el grado de compromiso del órgano.

- *Ventajas:* preciso, rápido, No invasivo, repetible, portátil. No utiliza medio de contraste ni radiación, es seguro en embarazo, coagulopatías y cirugías previas.
- *Desventajas:* no determina la etiología exacta del líquido libre intraperitoneal. Es dependiente del operador. Problemas técnicos: obesidad, aire subcutáneo, gas intestinal, no diferencia entre sangrado y ascitis, no evalúa el retroperitoneo.

Permite evaluar el líquido alrededor del bazo y en la gotera parietocólica derecha. No muestra sangrado activo. Es muy útil en forma seriada.



Figura 13-5. Ecografía abdominal que muestra líquido periesplénico.

Tomografía computarizada

La TC con administración endovenosa de medio de contraste es actualmente el método de elección en los paciente con traumatismo abdominal cerrado y hemodinámicamente normales, debido a la velocidad de la exactitud diagnóstica y a su naturaleza no invasiva.
La administración endovenosa de medio de contraste y la selección de fases de realización posterior, son actualmente la mejor manera de evaluar las lesiones esplénicas.
El parénquima esplénico muestra un realce heterogéneo en la fase arterial debido a las diferencias de presión entre las pulpas, mostrando imagen moteadas.
En la fase portal las presiones se equiparan entre las pulpas y la imagen es más homogénea.
La exploración de 5 minutos luego de la administración de un medio de contraste permite diferenciar entre una lesión vascular contenida, como un seudoaneurisma o una fistula arteriovenosa, de una fuga, como la hemorragia activa.
Valora además la función real y la integridad de las vías excretoras urinarias.
El uso de una TC de fase simple no difiere mucho de una ecografía correctamente realizada

La evaluación del paciente con traumatismo abdominal mediante tomografía computada con la administración intravenosa de medio de contraste (Figuras 13-6 y 13-7) se ha convertido en el estándar de oro para el diagnóstico de las lesiones de órganos sólidos, ya que permite la correcta valoración del grado de la lesión, la determinación del sitio de sangrado activo, y de manera semicuantitativa la cantidad de hemoperitoneo.

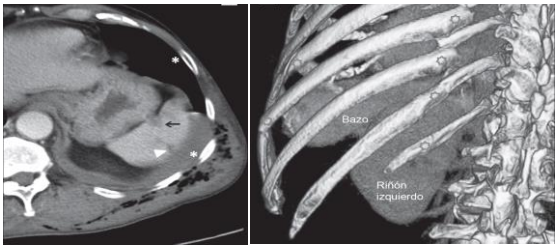


Figura 13-6. A. Imagen transversal en fase portal; laceración esplénica de grado I en la cara diafragmática del bazo (flecha) y aéreas hipodensas de morfología irregular compatibles con contusiones (flecha corta). Enfisema subcutáneo y hemoneumotórax (*).B. En la vista posterior, reconstrucción 3D de múltiples fractura costales (*) y la relación con el bazo.

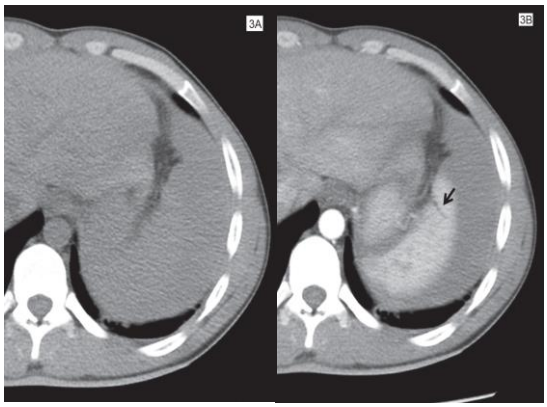


Figura 13-7. A. En la primera imagen transversal de fase simple no se puede diferenciar la sangre del la masa esplénica. B. En la segunda imagen trasversal de fase arterial se observa una laceración grado II y el hemoperitoneo periesplénico.

Tratamiento conservador

Tratamiento no operatorio

El tratamiento no operatorio (TNO) de los traumatismos cerrados del bazo ha sido cada vez más utilizado.
Combinando todos los métodos de conservación (operatorios y no operatorios), se obtiene una tasa de conservación esplénica del orden del 80 al 90%.

Para indicar una conducta no operatoria se deben reunir las condiciones siguientes:

- Traumatismo no penetrante
- Estabilidad hemodinámica
- Lesión esplénica única

- Documentación de la herida esplénica por técnicas por imágenes
- Ausencia de lesiones abdominales asociadas de importancia
- Paciente alerta
- Seguimiento y control estricto
- Necesidad <2 unidades de sangre
- Ausencia de antecedentes cardiovasculares, respiratorios o renales

Motivos de exclusión

- Alteración de la conciencia (traumatismo craneal, shock, intoxicación alcohólica o drogas, enfermedad mental, etc.)
- Hemoperitoneo importante.
- Lesión esplénica sin precisión morfológica.
- Peritonismo.
- Necesidad de anticoagulación (miembro inmovilizado, etc.).

Este tratamiento debe ser interrumpido de inmediato ante la aparición de signos de inestabilidad hemodinámica o de compromiso peritoneal.

Método

Reposo absoluto en cama (hospitalización obligatoria, preferentemente en una unidad de cuidados intermedios). Por lo menos tres exploraciones físicas abdominales al día, vigilancia de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de las características del pulso cada tres horas durante 48 horas; cada 6 horas durante 72 horas; y a continuación tres veces al día. Un laboratorio sanguíneo con hematocrito diario, ecografía con repetición de las exploraciones ecográficas los días 1, 3, 6, 10, y después cada 15 días hasta la normalización (examen al tercer mes), y abstención de ejercicio físico y de deportes de contacto durante tres meses.
Reglas de suspensión de tratamiento no operatorio: Se debe detener el TNO y operar en caso de:

- Necesidad de transfundir durante 24 horas para mantener una presión arterial máxima superior a 90 mmHg, corregir una anemia inferior a 9 g/100 ml o un hematocrito inferior al 30%.

- Persistencia de un íleo intestinal o de una distensión gástrica más allá de 48 horas (a pesar de una aspiración nasogástrica).
- Aumento de la hemorragia intraperitoneal (ecografía y/o TC).
- Empeoramiento de la lesión evaluada mediante ecografía y/o TC (lesiones llamadas expansivas).
- Aparición de signos de irritación peritoneal.

Este tratamiento debe ser interrumpido de inmediato ante la aparición de signos de inestabilidad, anormalidad hemodinámica o compromiso peritoneal.
El TNO en las lesiones esplénicas debe considerarse sólo en lugares que cuenten con la capacidad de monitoreo y evaluaciones clínicas permanentes y quirófano disponible para realizar intervenciones quirúrgicas urgentes

Angiografía

En los últimos años comenzó a utilizarse como complemento del tratamiento conservador, tanto como un procedimiento diagnóstico y como una conducta terapéutica, con el fin de identificar la pérdida arterial hemática, asegurar su detención y aumentar las posibilidades de conservar el bazo. Hay publicaciones que destacan la importancia de su uso dentro del área de emergencia.
No hay parámetro claro para su indicación. Algunos autores la realizan en la mayoría de las lesiones esplénicas. Otros, en cambio, sólo la utilizan en lesiones con abundante hemoperitoneo, o en imágenes de tomografía computada (TAC) con lesiones vasculares, pérdida de medio de contraste o lesiones esplénicas de alto grado, o en pacientes que durante el curso del TNO presentan una caída de los parámetros hemodinámicos, descenso del hematocrito o hallazgos tomográficos o pseudoaneurismas de la arteria esplénica.
La embolización se usa después de documentar una lesión vascular, pero aun sin ella puede también realizarse con la sola presencia de lesiones esplénicas de importancia considerable. La embolización es particularmente beneficiosa en las injurias con grado III o mayor según la clasificación de la AAST, que previamente requerían laparotomía (con posible esplenectomía) y en donde era más probable que fracasara el tratamiento no operatorio.

Técnica

Se selecciona un vaso sanguíneo, generalmente en la región inguinal, utilizando anestesia local. A continuación se introduce un catéter por el que se inyecta medio de contraste para localizar la arteria esplénica y sus ramas.
Posteriormente se avanzará el catéter hasta las arterias lesionadas y se introducirán distintos materiales (líquidos, partículas, dispositivos metálicos, Gelfoam®, etc.), solos o combinados.
Actualmente hay dos técnicas de embolización arterial esplénica (EAE):
La embolización arterial esplénica proximal (EAEP) y la embolización distal superselectiva (EDS).
En la embolización arterial esplénica proximal (EAEP), se localiza la arteria esplénica con un catéter (cuyo extremo se ubica más allá del origen de la arteria pancreática dorsal) y se colocan las espirales (*coils*) embolizantes para obstruir el flujo sanguíneo. El equivalente quirúrgico de este procedimiento es la ligadura de la arteria esplénica. La EAEP promueve la hemostasia, causando una reducción en la presión sanguínea intraesplénica, y ayuda fundamentalmente a la formación de coágulos y a la hemostasia esplénica. La perfusión del bazo es mantenida a través de una red colateral arterial, que se desarrolla después de la embolización.
En la embolización distal superselectiva (EDS), se coloca un microcatéter tan cerca como sea posible del sitio de sangrado. La embolización se realiza utilizando una o más espirales pequeñas y/o partes de Gelfoam®. Esta técnica logra la hemostasia de las partes lesionadas, mientras preserva la perfusión del bazo restante; sin embargo, puede ocurrir un sangrado subsiguiente porque algunas lesiones vasculares, como los pseudoaneurismas, pueden al comienzo no ser detectadas por el vasoespasmo arterial.
La embolización distal (EDS) puede estar asociada con infartos esplénicos más frecuentes y más grandes que en la embolización proximal (EAEP).

Complicaciones

Resangrado, que puede volver a embolizarze o que puede requerir una esplenectomía para su tratamiento definitivo.
Colección purulenta en el bazo, que requiere cirugía para su drenaje.

Riesgos de la embolización esplénica

A pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización, pueden presentarse efectos adversos, tanto los derivados de toda intervención, y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como los debidos a la patología preexistente del paciente (diabetes, cardiopatía, hipertensión, edad avanzada, anemia, obesidad, etc.), y los específicos del procedimiento.
Los beneficios que se pretende conseguir con esta intervención superan los posibles riesgos:
Por el medio de contraste:
Reacciones alérgicas, que pueden ser:
- Leves: náuseas, vómitos, urticaria.
- Graves: disnea, arritmias cardíacas, nefropatías.
- Muerte (1 de cada 100.000 pacientes).

Por la técnica:
- Trombosis en el vaso elegido.
- Sangrado por el sitio de punción con hematoma.
- Como consecuencia de la intervención, podrían aparecer síntomas tales como malestar, fiebre, dolor, náuseas y vómitos, que pueden persistir varios días.
- Tromboembolismo, que puede conducir a complicaciones graves.
- Absceso esplénico, neumonía, derrame pleural o sepsis generalizada.
- Lesión de los vasos esplénicos (disección, rotura), lo que podría requerir tratamientos adicionales e incluso intervención quirúrgica.
- Hemorragia en el bazo o alrededor del mismo (hemoperitoneo), que podría requerir cirugía.

Estas complicaciones se resuelven con tratamiento médico, pero pueden llegar a requerir cirugía en casos extremos.
Ningún procedimiento invasivo está absolutamente exento de riesgos importantes, incluyendo la muerte.
Lo que no se ha podido dilucidar al momento es la función esplénica posembolización.
La angiografía y embolización de la arteria esplénica (Figura 13-8) en los traumatismos cerrados del bazo es un procedimiento mínimamente invasivo de gran valor. Evita laparotomías y colabora con la conservación del bazo, sobre todo en pacientes con lesiones asociadas que aumentan la morbimortalidad (traumatismos de cráneo o de tórax), donde la cirugía agravaría su pronóstico general.



Figura 13-8. Angiografía de la arteria esplénica.

Esplenorrafia

Son técnicas quirúrgicas desarrolladas para conseguir la hemostasia de una superficie esplénica sangrante, sin resección.
Estas técnicas consisten también en la aplicación, a veces combinada, de agentes hemostáticos tópicos o de superficie, sutura directa del órgano y empleo de hilos de sutura aislados o en combinación con material autólogo o protésico, que sin sutura directa logra una compresión hemostática de la zona sangrante.

Técnica

Incisión mediana supraumbilical con una completa exposición del lecho esplénico. Feliciano insiste en que para su correcta realización debe movilizarse el bazo, con excepción de las lesiones del polo inferior, que pueden repararse sin la movilización total del mismo. La luxación esplénica debe ser realizada en forma cuidadosa, dado que existe el riesgo de aumentar las lesiones del bazo provocando una fragmentación o mayor desgarro de la capsula.
En los adultos es necesaria la liberación de los ligamentos esplenocólico y frenoes-plénico para obtener mejor visión de las lesiones y poder repararlas en su totalidad.
La ligadura de la arteria esplénica, después de empaquetar el órgano, se realiza para poder controlar el sangrado.
Se realiza la apertura del ligamento gastrocólico para el acceso a la transcavidad de los epiplones, la identificación de la cola del páncreas y, sobre su borde superior, la identificación de la vena esplénica, la que se diseca en un segmento de 3 a 4 cm, refiriéndose con cinta umbilical; posteriormente, se identifica y secciona la arteria esplénica, de ser posible hasta su bifurcación en ramas que se dirigen a los vasos cortos y al hilio esplénico, ligándose esta última exclusivamente. En los casos en que no fuese posible no hay mayor problema, ya que las arterias polares pueden recibir riego a través de los vasos cortos por redistribución del flujo de la curvatura mayor del estómago.
La arteria esplénica puede ser fácilmente localizada en el borde superior del páncreas. La

oclusión digital inicial de la misma permitirá ver el alcance de la lesión al disminuir el flujo, y determinará la conducta a seguir. Se retiran los coágulos para apreciar la extensión en superficie y profundidad. Se resecan los tejidos desvitalizados y se realiza una nueva inspección, que permitirá adecuar la técnica a emplear en cada caso.
La técnica de esplenorrafia más común es la que utiliza sutura simple (por lo general catgut crómico o poliglactina), con o sin la adición de agentes hemostáticos tópicos.
La esplenorrafia puede realizarse con seguridad. El riesgo de resangrado es prácticamente nulo cuando el bazo ha sido movilizado y se visualiza totalmente durante la reparación con puntos simples, con o sin la adición de agentes tópicos.

Hemostasia esplénica: adhesivos hemostáticos

Adhesivos hemostáticos: salvo determi-nadas erosiones superficiales, estos agentes no están indicados en forma aislada, sino en asociación con diferentes procedimientos de resección, complementando la hemostasia por ligadura o electrocoagulación de la superficie de sección.
Combinados con sutura directa del órgano, permiten controlar la mayor parte de las lesiones.

Agentes biológicos

El polvo de colágeno microfibrilar polimerizado tiene gran afinidad por las superficies húmedas y actúa estimulando la actividad plaquetaria .El colágeno microfibrilar (CMF) deriva del corion bovino y está disponible en forma de polvo (Avitene®), que es un material seco, blanco, de apariencia esponjosa, que se amolda bien a las superficies irregulares. El colágeno microfibrilar también existe como esponja (Avitene Ultrafoam®) y como almohadilla (Instat ®).
Una modificación en la aplicación de este agente es asociándole celulosa oxidada de polímero (la unidad es el ácido polianhidroglucurónico, Surgicel®).
El uso de hemostático tópico absorbible, en forma de esponja de gelatina absorbible (Spongostan®), actúa como efecto físico. Provee absorción, barrera al flujo sanguíneo y una matriz para la formación de coágulos.
Tissucol® (concentrado de proteínas humanas coagulables, Baxter®) contiene fibrinógeno y trombina humana, dos componentes que se encuentran en la sangre y que al ser combinados forman fibrina. De esta manera, se imita el proceso de coagulación. Tiene como inconvenientes que debe ser preparado en condiciones fisiológicas de 37°C y se debe disponer de un calentador y un agitador.

Agentes sintéticos

Los cianoacrilatos son monómeros líquidos que forman rápidamente polímeros en presencia de agua y, consecuentemente, pegan rápidamente las superficies adyacentes entre sí.

Sutura Quirúrgica

A pesar de la friabilidad del tejido esplénico, que durante años llevó a los cirujanos a ver al bazo como una "bolsa amorfa de capilares" por lo cual su sutura ocasionaría mayor hemorragia, hoy con mejores suturas y agujas de mayor precisión, de fino calibre y atraumáticas, es factible su sutura con total seguridad.
Algunos autores afirman que aun la hemorragia más severa puede ser tratada mediante sutura, teniéndose en cuenta una serie de consideraciones técnicas. La hemostasia de todos los vasos individualizables en la superficie cruenta deberá ser lograda ligándolos correctamente mediante lazadas finas de material reabsorbible. Actualmente se utilizan las de catgut cromado y las de ácido poliglicólico o poliglactina de 3/0 o 4/0, con aguja redonda y atraumática. Se debe retirar transitoriamente el clampeo de la arteria esplénica para poder identificar con mayor seguridad los puntos sangrantes. Siempre se debe acompañar de una aspiración continuada. Cada punto se deberá colocar con técnica fina delicada y en un área con cápsula intacta. La tensión de los nudos será mínima, evitando tracciones para no desgarrar el parénquima.
La sutura deberá comprometer la totalidad del espesor de la solución de continuidad en profundidad, para evitar así la formación de hematomas intraesplénicos y espacios muertos.
Las heridas parenquimatosas profundas deberán ser expuestas para asegurar su hemostasia y no colocar puntos en forma ciega. Las indicaciones de sutura directa son las laceraciones lineales y las estrelladas.
Las laceraciones lineales, verticales o transversales, responden a heridas por arma blanca o a traumatismos cerrados.
Cuando responden a traumatismos cerrados, característicamente atraviesan el eje horizontal del bazo en sus sectores medio y anterior. Su extensión es variable, pudiendo ir de una simple lesión capsular a una fractura total del órgano.

Las heridas a través de estos planos, si no involucran el hilio, producen un traumatismo vascular mínimo y usualmente no lesionan ninguna arteria segmentaria mayor. Cuando este tipo de lesiones compromete el hilio o los vasos segmentarios, es poco probable lograr la reparación mediante una sutura aislada.
La hemostasia seguramente exigirá la individualización de la arteria segmentaria lesionada y su ligadura. Ésta dará como resultado el infarto de un sector esplénico en mayor o menor grado, siendo preferible entonces la esplenectomía parcial del área desvitalizada.
Las laceraciones estrelladas generalmente responden a traumatismos cerrados o heridas por proyectiles. Su sutura exige la eliminación de tejidos desvitalizados y coágulos. Si se trata de lesiones profundas y su ubicación es cercana al hilio, en general requieren un procedimiento de resección.
Las heridas superficiales, con una profundidad que no exceda los tres milímetros, pueden ser reparadas mediante sutura directa a puntos separados o en forma continua; está indicado la compresión con agentes hemostáticos tópicos tipo esponja de gelatina absorbible (Spongostan®); su empleo, en asociación con sutura directa de la cápsula, constituye un método de tratamiento eficaz y seguro.
Las suturas simples que se utilizan son en puntos separados (en X o en U) o en surget.
Como medidas asociadas a la sutura y tendientes a lograr un mayor control de la hemostasia, se ha descripto la aplicación de adhesivos tópicos previa o posteriormente a la colocación de la sutura, así como la realización de suturas apoyadas con colgajos de epiplón pediculizados y tampones de gelatina espumosa absorbible (Gelfoam®) o láminas de politetrafluoroetileno (Teflón®). Éstas tienen la finalidad de evitar el desgarro capsular, mejorando el enfrentamiento del parénquima esplénico en la profundidad sin fragilizar la cápsula.

Diferentes técnicas

Técnica de Dretzka: establece los principios para la esplenorrafia moderna y recomienda el empleo de una sutura suave, con puntos de colchonero verticales y empleando catgut crómico.

Técnica de Matzel: a esta misma técnica adiciona una sutura continua de catgut crómico fino en la cápsula esplénica. (Figura 13-9)



Figura 13-9. Técnica de Matzel.

Técnica de Morgenstern y Sherman: se usa una sutura a puntos separados simples de catgut anudados luego de tratar la superficie cruenta con adhesivos hemostáticos (Figura 13-10).

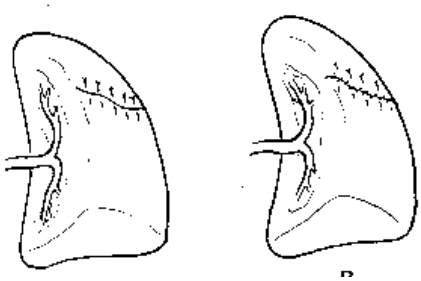


Figura 13-10. Técnica de Morgenstern y Sherman

Técnica de Ratner: se realiza primero el desbridamiento de la lesión y se la trata mediante puntos separados isquemiantes en X o en ocho alternando con puntos simples, ambos de catgut crómico. (Figura 13-11)

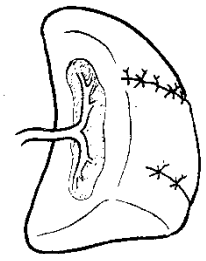


Figura 13-11. Técnica de Ratner.

Técnica de LaMura: se realiza la colocación de puntos simples con catgut crómicos anudados sobre el órgano y dejando las lazadas sin cortar, para ser anudadas nuevamente sobre un colgajo de epiplón pediculizado que cubre la sutura, eliminando de esta manera la fina sutura capsular. (Figura 13-12)



Figura 13-12. Técnica de LaMura. A. Esquema. B. Fotografía

Técnica de Burrington: se recubre la lesión con epiplón y se lo asegura en su sitio con puntos simples de catgut crómico. (Figura 13-13)



Figura 13-13. Técnica de Burrington.

Técnica de Boles: se realiza la colocación de puntos en "U" horizontales apoyados y atados con trozos de Teflón. (Figura 13-14)

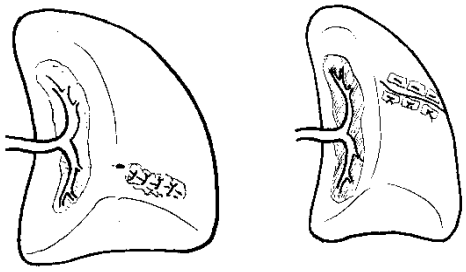


Figura 13-14. Técnica de Boles.

La ligadura de la arteria esplénica ha sido recomendada como un método complementario a la sutura en aquellos casos en los cuales el clampeo transitorio de la misma no ha ocasionado una isquemia importante del bazo.

Técnica de Sherman: combina la ligadura de la arteria a nivel del hilio esplénico con una sutura de catgut crómico a puntos separados colocados en "U" vertical. (Figura 13-15)

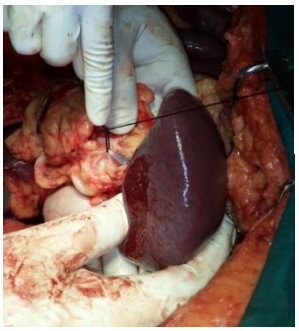


Figura 13-15. Técnica de Sherman. Se identifica la arteria y se repara la vena esplénica.

Técnica de Lynn: los puntos separados se realizan asociando una maniobra adicional hemostática, que consiste en la colocación de una aguja de punción lumbar, la cual se introduce perpendicularmente al plano de la herida esplénica, se electrocoagula la aguja y posteriormente se enhebra con un hilo de catgut crómico antes de retirar la misma. Se repite este procedimiento varias veces hasta lograr dos hileras paralelas de cuatro a seis hilos cada una, orientados perpendicularmente al plano de la lesión. Los hilos se atan por sus extremos, con lo cual se logra una hemostasia adecuada, devolviendo al bazo su anatomía normal. (Figura 13-16)

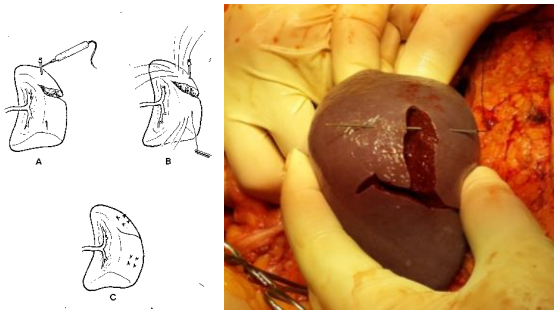


Figura 13-16 A y B. Técnica de Lynn.

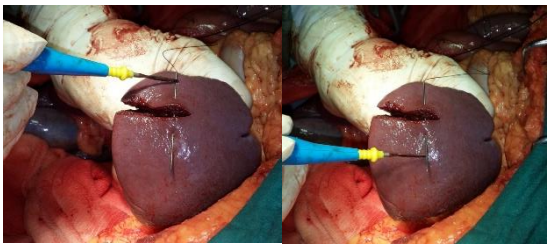


Figura 13-16 C y D. Técnica de Lynn.

Técnica de Leonard: realiza el tratamiento de las laceraciones verticales como horizontales; se

procede ligando la arteria esplénica a nivel del hilio permitiendo el control del sangrado, y se envuelve completamente al bazo con epiplón vascularizado que se fija con lazos de catgut crómico alrededor del órgano. (Figura 13-17)

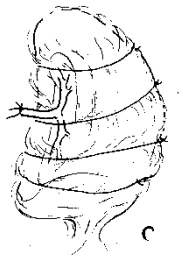


Figura 13-17. Técnica de Leonard.

Técnica de Butain: se envuelve el bazo en una cesta o escalerilla confeccionada con ácido poliglicólico o poliglactina. Para ello, se toman dos hebras del hilo de 45 cm de longitud cada uno y se los une entre sí en forma paralela mediante puentes del mismo material, de modo tal que la separación entre las hebras largas sea de 2 o 3 cm, dependiendo del tamaño del bazo. Se colocan seis o siete de estos "peldaños" espaciados rodeando totalmente al órgano. Confeccionando de esta manera una escalera con el hilo de sutura, se procede a "enllantar" el bazo con ellas, atando luego los dos extremos de cada hilo entre sí comenzando por la lazada interior. Esto produce un aumento de la presión hemostática horizontal en toda la circunferencia del bazo debido a la sutura circular, y al mismo tiempo una presión hemostática del eje vertical, por los hilos colocados a manera de peldaños.

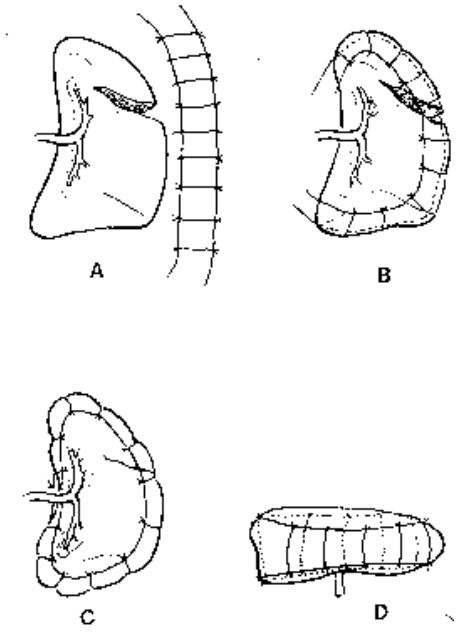


Figura 13-18. Técnica de Butain.

La esplenorrafia genera muy pocas complicaciones si está correctamente realizada. La tomografía axial computada es el mejor estudio para la definición de los factores determinantes de la indicación de esplenorrafia y el seguimiento de estos traumatismos.
La esplenorrafia es un procedimiento conservador, simple, que ha mostrado ser exitoso cuando se utiliza en lesiones de grado menor y sin lesiones asociadas. La movilización esplénica es un paso ineludible para lograr la definición del tipo de lesión y su resolución quirúrgica exitosa.
Los procedimientos de sutura quirúrgica son múltiples, todos los autores buscan los mismos objetivos técnicos para el éxito terapéutico; éstos se centran en: hemostasia cuidadosa de la superficie cruenta, delicada colocación de puntos con aguja atraumática y efectuar los nudos con tensión mínima. El sangrado postoperatorio es la complicación más frecuente de la esplenorrafia, pero de baja incidencia en toda la literatura.

Esplenectomía parcial en trauma

Puede ser realizada a cielo abierto o por vía laparoscópica. La esplenectomía parcial es más compleja que la esplenectomía total y se debe tener amplio conocimiento de la anatomía del bazo y su irrigación.

Técnica

Primero hay que identificar la arteria esplénica, siendo de utilidad el clampeo de la rama terminal del segmento afectado, que nos demarcará por isquemia el área a resecar.
Luego se realiza la resección del lóbulo o segmento, efectuando una transección del parénquima. (Figura 13-19)
Demarcada la zona de necrosis, se debe marcar con electrobisturí la zona a extraer siendo recomendable el uso de un instrumento bipolar, ya que el monopolar suele dar hemorragias de difícil control posterior. También se puede utilizar el bisturí armónico; de esta manera se consiguen los efectos de coagulación y corte mediante transferencia de la energía mecánica a los tejidos. Las lesiones en los tejidos adyacentes son menores en profundidad (< 1 mm) que las que producen el bisturí eléctrico y el láser.
Tercero, se realiza la hemostasia del la superficie cruenta. Se debe realizar con laser de argón preferentemente, o también con radiofrecuencia o coagulador de microondas. Se puede utilizar agentes hemostáticos tópicos del tipo biológicos, como la celulosa oxidada (Surgicel®), la esponja de gelatina absorbible (Spongostan®) y el colágeno microfibrilar (Avitene ®™) o a**gentes sintéticos** no reabsorbibles como los

cianoacrilatos, que son monómeros líquidos que forman rápidamente polímeros en presencia de agua y, consecuentemente, pegan rápidamente las superficies adyacentes entre sí, pero esto puede resultar toxico.
Algunos autores utilizar suturas mecánicas lineales, cuando la masa esplénica se los permite.
El seguimiento debe realizarse con ecografías y laboratorio seriado similar al que se realiza luego de un TNO.

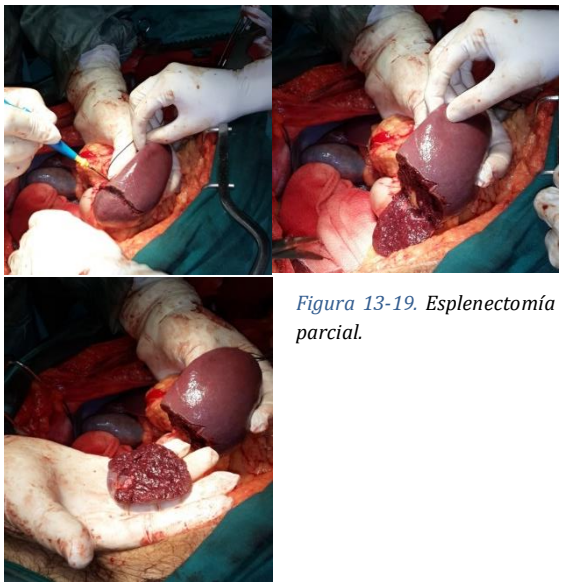


Figura 13-19. Esplenectomía parcial.

Malla de bazo

Se usa una malla de ácido poliglicólico a modo de "gorro de baño", la cual, según el Dr. Abe Fingerhut (Francia), se dispone alrededor del bazo y se ajusta realizando compresión para detener la hemorragia. Se utiliza en lesiones del parénquima profundas tipo III y IV y se puede asociar a otros métodos, como esplenectomía parcial, adhesivos biológicos y esplenorrafias.

Técnica

La vía de abordaje es una laparotomía mediana; se procede a la liberación del bazo, constatando la ausencia de otras lesiones abdominales. Se aspira la cavidad y se procede a la localización de la arteria esplénica, que debe clampearse preferentemente con una lazada o un clamp tipo bulldog. (Figura 13-20)
Para la creación de la malla se utiliza una malla de áácido poliglicólico se realiza una sutura continua por sus cuatro bordes como una bolsa de tabaco, se dejan sin anudar los extremos de los hilos, se introduce el bazo dentro de la bolsa con los hilos en el hilio esplénico, se realiza la tracción de los hilos para ajustar la bolsa y que se ajuste al contorno esplénico sin comprometer el hilio. Se pueden colocar puntos adicionales para completar el ajuste.
El paso siguiente es retirar la lazada de la arteria esplénica y controlar la hemostasia. La degradación, con absorción total de la malla, se da a los 60-90 días con una reacción tisular moderada.

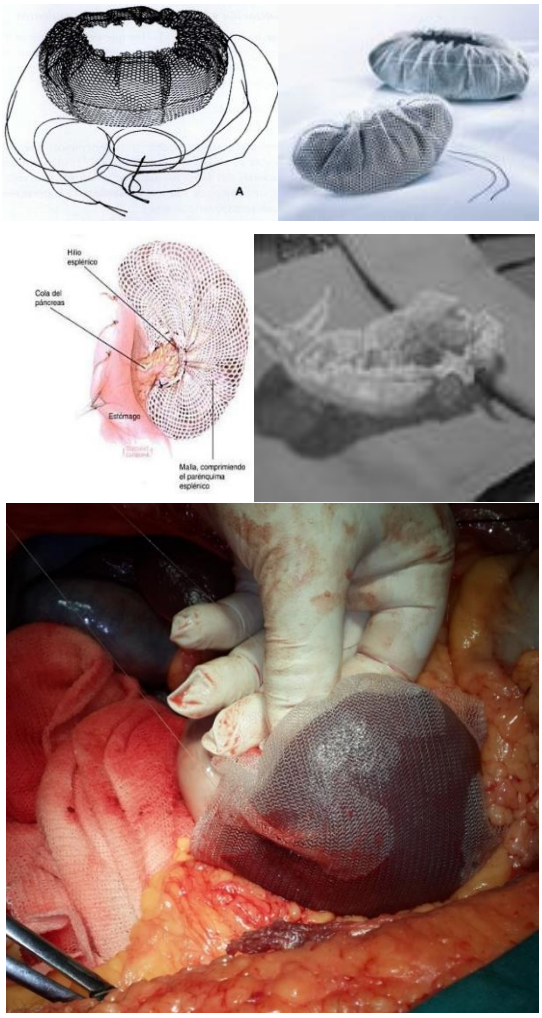


Figura 13-20. Técnica de malla.

Hay productos de origen comercial ideados para tal fin, como la Safil® Mesh, que es una bolsa de malla absorbible de ácido poliglicólico; ésta incluye unas suturas en "bolsa de tabaco" elaboradas con ácido poliglicólico violeta e incoloro que permiten adaptar la bolsa a la anatomía del órgano.
Algunos autores utilizan la asociación de un concentrado de proteínas humanas coagulables (Tissucol®) en el parénquima junto con la colocación de mallas de ácido polianhidroglucurónico (Surgicel®) suturándolo con ácido poliglicólico.

Las mallas, independientemente del material con el que están formadas, proveen un efecto de «tejido de taponamiento», restauran la conformación estructural, incrementan la presión intracapsular del órgano y favorecen la detención de la hemorragia, con baja incidencia de resangrado o infección abdominal.
El seguimiento debe realizarse con ecografías, TAC y laboratorio seriado, similar al que se realiza luego de un TNO.

Indicaciones de la esplenectomía en trauma

- Lesión esplénica severa.
- Compromiso del pedículo esplénico.
- Deterioro hemodinámico.
- Lesiones viscerales asociadas.
- Fracaso del tratamiento conservador.

Esplenectomía

Técnica

La resección del bazo consiste básicamente en la sección de sus uniones ligamentosas y de su pedículo vascular.

Vía de acceso

Mediana supraumbilical.

Exploración: evaluación de las lesiones

Primer tiempo de la intervención: movilización del bazo; luego se decide escoger entre una cirugía conservadora y una esplenectomía.
Segundo tiempo: si se decide la esplenectomía, se realiza la ligadura del pedículo esplénico, se secciona, se realiza la esplenectomía y se lleva a cabo el control de la hemostasia. Actualmente no se recomienda dejar colocados drenajes (Figura 13-21).



Figura 13-21 A y B. Esplenectomía total.

Posoperatorio

Evolución inmediata de las esplenectomías. Desde el punto de vista hematológico, las alteraciones afectan principalmente a las plaquetas: la cifra de éstas se incrementa en una media del 30%. Este aumento ocurre en el 75% de las esplenectomías,

Complicaciones

Desde el punto de vista quirúrgico pueden ocurrir dos tipos de complicaciones:

- Trombosis vasculares, relativamente raras. Se trata habitualmente de flebotrombosis de los miembros, con riesgo de embolia pulmonar. Más preocupantes son las trombosis portales y mesentéricas; su prevención exige tratamiento con heparina.
- El riesgo infeccioso es grave en esplenectomizados, por lo que se aconseja un tratamiento antibiótico profiláctico.

La manifestación séptica más importante en el paciente esplenectomizado es el "síndrome de infección siderante post-esplenectomía" (OPSI, por sus siglas en inglés). Este estado séptico se presenta en 0.5-2% de los pacientes con extirpación quirúrgica del bazo y es causado generalmente por *S. pneumoniae*, seguido por *N. meningitidis* y *H. influenzae*. *S. pneumoniae* causa OPSI en el 50-90% de los casos; en el 70% de los casos no hay evidencia de un foco claro de septicemia. Puede desarrollarse inmediatamente o tan tardíamente como a los 65 años post-esplenectomía. En el OPSI plenamente manifiesto, la mortalidad reportada es del 50-70%, a pesar de un tratamiento apropiado con antibióticos y apoyo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

- Las neumopatías son frecuentes: atelectasias o bronconeumopatías, relacionadas con la movilidad de la cúpula izquierda.
- Los abscesos subfrénicos son raros.
- La fiebre posoperatoria aislada se debe a microatelectasias o a una pancreatitis; otras son inexplicables y desaparecen tras un período variable que puede durar un mes.

La profilaxis se basa en tres ejes: vacunación, tratamiento antibiótico y educación del paciente.

Vacunación

- Vacuna antineumococo polivalente.
- Vacuna contra el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).
- Vacuna contra el meningococo tetravalente.

Tratamiento antibiótico

Es necesario que los pacientes reciban antibióticos profilácticos, al menos durante los dos años siguientes a la esplenectomía (los niños menores deben recibir profilaxis hasta cumplir los 5 años de edad). Se recomienda el uso de penicilina benzatínica o penicilina oral. En caso de alergia a la penicilina se puede utilizar trimetoprimasulfa o eritromicina.

"La indicación de la esplenectomía debe ser considerada en las lesiones traumáticas del bazo, y la intervención tan sólo debe efectuarse tras el fracaso de las medidas conservadoras."

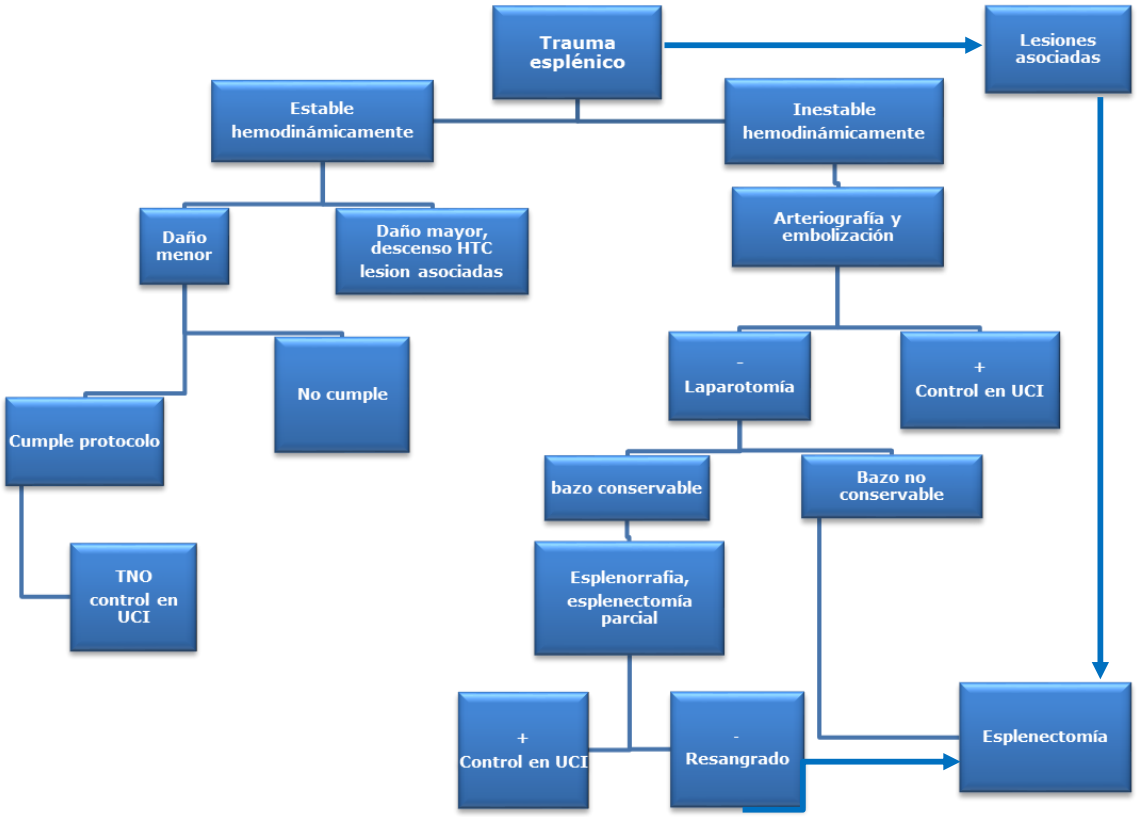
Conclusiones

En el diagnóstico y el tratamiento del trauma esplénico, una evaluación de todo el cuadro clínico es claramente más importante que cualquier aspecto específico de la misma. La era de la ecografía, la TAC y la angiografía han permitido al cirujano de guardia la posibilidad de seleccionar a los pacientes para TNO. Este aspecto es de vital importancia, ya que la laparotomía y la esplenectomía no están libres de complicaciones, algunas de ellas graves o mortales. Tampoco las transfusiones están libres de complicaciones; esto podría llevar a algunos cirujanos a pensar en la laparotomía temprana, por lo que al final el cirujano debe estar orientado tanto hacia la cirugía como hacia el TNO, teniendo en su arsenal el conocimiento de los procedimientos tendientes a la conservación esplénica a fin de evitar la esplenectomía en los casos en que el órgano pueda salvarse por la evidencia basada en la práctica, junto con el sentido común y las complicaciones que pueden suceder por la extirpación del mismo.

"Los misterios del "órgano de la bilis negra" todavía nos desafían en esta era moderna. Sin embargo, a diferencia de la época de Galeno cuando nadie se atrevía a desafiar a su gran mente, hemos aprendido a pelear entre nosotros para dilucidar los misterios que se encuentran dentro de nuestras prácticas de la cirugía".

El fracaso sólo demuestra que el deseo no fue lo suficientemente intenso.

Algoritmo para el tratamiento de las lesiones traumáticas esplénicas



Lecturas recomendadas

Banerjee, Aman MD; Duane, Therese M. MD; Wilson, Sean P. MD; Haney, Starre RN; O'Neill, Patrick J. PhD, MD; Evans, Heather L. MD, MS; Como, John J. MD, MPH; Claridge, Jeffrey A. MD, MSTrauma center variation in splenic artery embolization and spleen salvage: A multicenter analysis Journal of Trauma and Acute Care Surgery: July 2013 - Volume 75 - Issue 1 - p 69–75.

Campos CM. Esplenectomías parciales sistematizadas. Prensa Med. Argent 1959; 46(35):2189-92.

Cooney, Robert MD; Ku, James MD; Cherry, Robert MD; Maish, George O. III MD; Carney, Daniel MD; Scorza, Leslie B. MD*; Smith, J Stanley MDLimitations of Splenic Angioembolization in Treating Blunt Splenic Injuryournal of Trauma-Injury Infection & Critical Care: October 2005 - Volume 59 - Issue 4 - pp 926-932

Costamagna Daniela, Rizzi Sabrina, Zaponga Annuncziato y Alonzo Amadeo: Open partial splenectomy for trauma using GIA-Stapler and FloSeal matrix haemostatic agent BMJ Case Reports 2010; doi:10.1136/bcr.01.-2010.2601(5)

Danforth DH, Thorbjarnarson B. Incidental splenectomy a review of the literature and the New York hospital experience. Ann Surg 1976; 183(2): 124-9

Delany HM, Porreca F, Mitsudo S, Solanki B, Rudavsky A.. Splenic capping: an experimental study of a new technique for splenorrhaphy using woven polyglycolic acid mesh. Ann Surg. 1982; 196:187-93.

Elliot LF, Neu HC. Infecciones postesplenectomías. Clin Quir Norteam. 1981; 1.129-48.

Fasoli L, Bettili G, Bianchi S, Dal Moro A, Ottolenghi A. Spleen rupture in the newborn: conservative surgical treatment using absorbable mesh. J Trauma. 1998; 45(3):642-3.

Fingerhut A. et Etienne JC. - Chirurgie conservatrice de la rate. -Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Techniques chirurgicales -Appareil digestif, 40-751, 1995, 10 p., 40-751, 1995, 10 p.

Florez Nicolini F.; Casaretto E.A.; Relato Oficial 67º Congreso Argentino de Cirugía. Número Extraordinario. Rev. Arg. Cirugía. 1996

Francisco Florez Nicolini MAAC, Carlos Canga, Gustavo Mathus, Juan Muñoz,Walter Cuellar, Fernanda Pesotto, Francisco Vergara ¿ES DE UTILIDAD EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DEL BAZO? Rev. Argent. Cirug. 2009; 96 (5-6): 249-255

Hebeler, RF; Ward, RE; Miller, PW; Ben-Menachem, Y. The Management of Splenic InjuryJournal of Trauma-Injury Infection & Critical Care: June 1982

Hodgson WJ, Mcelhinney AJ (1982) Ultrasonic partial splenectomy. Surgery 91(3):346–348.

Jarrell, Bruce E. MD, RevisorTHE COMPLETE SPLEEN: STRUCTURE, FUNCTION, AND CLINICAL DISORDERS, 2ND EDITION Editor: Anthony J. Bowdler, MD, PhD Bibliographic Data: Humana Press Inc., 2002

Journal of Trauma and Acute Care Surgery: August 2012 - Volume 73 - Issue 2 - p S71–S74

Keramidas DC. The ligation of the splenic artery in the treatment of traumatic rupture of the splenn. Surgery 1979; 85: 530-3

King H, Shumaker B. Susceptibility to infection after splenectomy in infancy. Ann Surg. 1952; 136:239-43.

Kram, HB; Junco, T; Clark, SR; Ocampo, HP; Shoemaker, WC. Techniques of Splenic Preservation Using Fibrin GlueJournal of Trauma-Injury Infection & Critical Care: January 1990

Krausz, Michael M.; Bashenko, Yulia; Hirsh, Mark Crystalloid or Colloid Resuscitation of Uncontrolled Hemorrhagic Shock After Moderate Splenic InjuryShock. 13(3):230-235, March 2000.

Louredo AM, Alfredo Alonso, Jesús A de Llano J, Luis M Díez, José L Álvarez, Francisco J del Riego. Utilidad de las mallas reabsorbibles en los traumatismos esplénicos. Cir Esp. 2005; 77:145-52.

McClusky D, Skandalakis L et al. Tribute to a Triad: History of Splenic Anatomy, Physiology and Surgery Part I. World Journal of Surgery 1999; 23(3):312-24

Ochsner, M, Gage; Maniscalco-Theberge ME; Champion, H. Fibrin Glue as a Hemostatic Agent in Hepatic and Splenic Trauma Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care: July 1990 volume 30

Resende, Vivian MD, MS; Petroianu, Andy MD, PhDSubtotal Splenectomy for Treatment of Severe Splenic Injuries Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care:May 1998 - Volume 44 - Issue 5 - pp 933-935

Selman Uranues, MD, y Orhan Alimoglu, MDb. Cirugía laparoscópica del bazo. Surg. Clin. N Am 85 (2005) 75 – 90

Stassen, Nicole A. MD; Bhullar, Indermeet MD; Cheng, Julius D. MD; Crandall, Marie L. MD; Friese, Randall S. MD; Guillamondegui, Oscar D. MD; Jawa, Randeep S. MD; Maung, Adrian A. MD; Rohs, Thomas J. Jr MD; Sangosanya, Ayodele MD; Schuster, Kevin M. MD; Seamon, Mark J. MD; Tchorz, Kathryn M. MD; Zarzuar, Ben L. MD; Kerwin, Andrew J. MD Selective nonoperative management of blunt splenic injury: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelineJournal of Trauma and Acute Care Surgery: November 2012 - Volume 73 - Issue 5 - p S294–S300

Traub, AC; Perry JF Splenic Preservation following Splenic TraumaJournal of Trauma-Injury Infection & Critical Care:June 1982 volume 22 issue 6

Uranus S, Mischinger HJ, Pfeifer J. Hemostatic mesh formanaging spleen and liver injuries. World J Surg 1996; 20:1107-12

Vallvey capitan J:M: Evolución histórica de la cirugía del Bazo. Seminario medico volumen 54 n° 3 pag 63-84 año 2002.

Zonies, David MD, MPH; Eastridge, Brian MDCombat management of splenic injury: Trends during a decade of conflict

Capítulo 14

Lesiones traumáticas de intestino delgado

Alejandro Colombano

Introducción

Las lesiones traumáticas de intestino delgado se observan en un 80% de los traumatismos abdominales por arma de fuego, en un 30% en los traumatismos por arma blanca, y en un porcentaje menor en el trauma cerrado de abdomen (10%).
El diagnóstico precoz es fundamental, ya que el retardo en el reconocimiento de las lesiones intestinales acarrea complicaciones graves que amenazan la vida del paciente a corto plazo.

Antecedentes históricos

El egiptólogo americano Edwin Smith descubre en 1862 un papiro, llamado más tarde "Papiro quirúrgico de Smith", que es una transcripción de un documento más antiguo, de alrededor del año 3000 AC, en el que se describen 48 casos de heridas de guerra, entre ellas las lesiones intestinales. En el 300 AC, Hipócrates describe una lesión intestinal por trauma no penetrante. En 1275 Guillaume De Salicet realiza la primera sutura intestinal lateral de intestino delgado. No obstante, la primera sutura intestinal exitosa la realizó Sacherus en 1720. Diez años más tarde, Rambdhor realiza la primera anastomosis. En 1850 Antoine Lambert establece los principios para las suturas del tracto gastrointestinal.
Hasta fines del siglo XIX, la exploración rutinaria del abdomen luego de una herida penetrante no era una práctica universalmente aceptada. Durante la guerra ruso-japonesa (1904-1905) Bedroitz señaló resultados favorables al acercar el equipamiento médico al campo de batalla y tratar a los heridos quirúrgicamente en forma precoz. Recién en 1944 Hamilton Bailey propone la exploración rutinaria de todo el abdomen con lesión intestinal por una incisión estándar. Hacia 1950, durante la guerra de Corea, se implementó el desbridamiento y el cierre primario de las heridas de delgado, además de lograr importantes avances en el uso de sangre, plasma, soluciones parenterales y antibióticos. En la actualidad se unifican criterios de reparación intestinal, teniendo en cuenta que tanto el retardo en el reconocimiento de la lesión intestinal, como el compromiso de otras vísceras, aumentan significativamente la morbimortalidad

.

Anatomía

El intestino delgado es un órgano hueco tubular cuyo límite superior es el ángulo de Treitz (a la izquierda de la segunda vértebra lumbar,) y su límite inferior es la válvula ileocecal, en la fosa ilíaca derecha. La longitud del intestino delgado es variable, con una media de 6,6 m. El ancho depende del contenido endoluminal, variando entre 20 a 25 mm, disminuyendo su diámetro en forma progresiva medida que se progresa en dirección caudal .Se reconocen en el intestino dos caras laterales convexas, un borde mesentérico por donde entran vasos, linfáticos y nervios de cada asa, y un borde libre o antimesentérico. Un tercio de la víscera se pertenece al yeyuno, rico en válvulas conniventes que pueden ser palpadas por el cirujano, y los dos tercios restantes corresponden al íleon, presentando el mismo unas nodulaciones de grasa en el borde mesentérico. Es de diámetro algo menor al yeyuno y su mucosa se palpa lisa.
La disposición de las asas es variable, ocupando el espacio inframesocolónico hacia la izquierda de la cavidad y las últimas asas ileales hacia la pelvis menor.
Se relaciona adelante con la pared abdominal anterior, estando separada de ésta por el epiplón mayor, el cual puede estar retraído hacia la izquierda o a la derecha. Por atrás, con la pared musculoesquelética posterior y los órganos fijos a ella: duodeno, páncreas, riñón y los grandes vasos (aorta y sus ramas, vena cava, etc.). A la izquierda, con el colon descendente y el sigmoides. A la derecha, con el colon ascendente y el ángulo hepático del colon. Por arriba con el mesocolon transverso, que lo separa de los órganos supramesocolónicos: estómago, hígado y bazo. Por abajo desciende hasta ocupar la pelvis menor, relacionándose con la vejiga, el recto y el útero y ovarios en la mujer.
El yeyunoíleon se fija, o mejor dicho queda suspendido, a la pared abdominal posterior por el mesenterio. Consta de dos hojas de peritoneo parietal replegadas por donde discurren los vasos, linfáticos y nervios destinados al yeyunoíleon. Se inserta a la izquierda de la columna en el ángulo de Treitz, a la altura del

disco vertebral L1, y se dispone hacia abajo es forma de S itálica cruzando la columna al lado derecho, para terminar en la fosa ilíaca derecha, a la altura de la articulación L5-S1.
La irrigación del yeyunoíleon está dada por la arteria mesentérica superior, que emerge de la aorta, cruza por delante del páncreas y penetra en el mesenterio. Allí da ramas cólicas (arteria cólica inferior o ilieobicecoapendiculocólica, arteria del ángulo hepático del colon o cólica derecha, y la arteria cólica media) y ramas intestinales.
La arteria mesentérica superior finaliza a 60 cm del ángulo ilieocecal, donde se anastomosa con ramas de la arteria ileobicecoapendiculocólica.
Las arterias intestinales que emergen de la mesentérica son un grupo de 15, que se disponen en arcadas, una sola en el yeyuno, y arcadas de primer, segundo y tercer orden que se anastomosan entre sí a nivel del íleon. Emergiendo de estas arcadas se identifican finalmente arterias con dirección recta que penetran en el órgano.

Fisiopatología

Las lesiones de intestino delgado pueden producirse por traumatismo cerrado o abierto del abdomen. En el trauma cerrado las lesiones del yeyunoileon deben sospecharse teniendo en cuenta la cinemática del trauma. Los mecanismos lesionales en el trauma cerrado son:

Lesiones por aplastamiento

Estas lesiones están dadas por fuerzas que se ejercen de la pared abdominal anterior, aplastando el intestino delgado contra la columna y las estructuras firmes de la pared posterior, causando compresión, sufrimiento vascular e incluso el estallido de la víscera, sobre todo si ésta presenta contenido endoluminal de líquido y aire abundante en el momento del trauma, comportándose como un asa cerrada. Un ejemplo de esto se da en las lesiones por el uso del cinturón de seguridad.(*Seat belt syndrome*, asociado a fracturas de vértebras tipo Chance).

Lesiones por avulsión y tracción de los mesos

En este caso lo que se ejerce sobre el intestino son fuerzas laterales o de rotación, lo que causa la tracción y el desgarro del mesenterio, afectando su vascularización (Figura 14-1).

Como única lesión son de difícil diagnóstico. Habitualmente el trauma de esta magnitud va acompañado casi siempre de lesión de otros órganos, intraabdominales o extraabdominales.

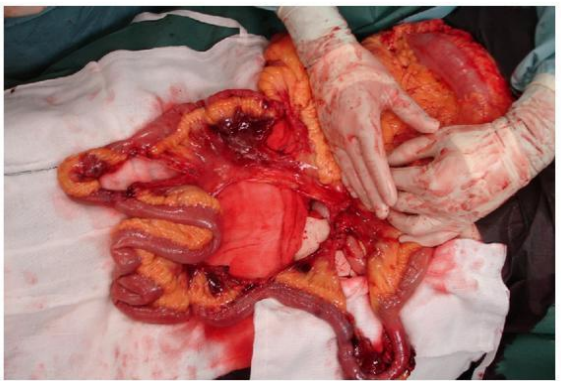


Fig. 14-1. Traumatismo cerrado. Avulsión del mesenterio.

Lesiones por explosión

En este caso la lesión primaria por onda expansiva, alcanza órganos con interfaz liquido-gas, como el intestino delgado, el colon y el estómago. Hay que considerar que las lesiones por explosión causan lesiones secundarias (por proyectiles), terciarias (por arrojar a la víctima sobre alguna superficie u objeto), y cuaternarias (por quemaduras).

El traumatismo abierto del abdomen corresponde a lesiones por arma de fuego (80%), o por lesiones con objetos punzocortantes tipo arma blanca.(30%). Aquí la sospecha de lesión visceral es mucho más evidente (Figura 14-2).



Figura 14-2. Trauma abierto. Evisceración de un asa de delgado.

Pueden estar involucrados además mecanismos lesionales descritos para el trauma cerrado. Se debe tener en cuenta además el compromiso abdominal en lesiones del tórax o de la región lumbar.

Cuerpos extraños

En ocasiones las lesiones pueden producirse por vía endoluminal (cuerpos extraños ingeridos accidental o voluntariamente, Figura 14-3), en cuyo caso el segmento más comprometido es la válvula ileocecal, y en las lesiones por empalamiento, acompañando lesiones de otros órganos.



Fig. 14-3. Cuerpos extraños ingeridos voluntariamente para tráfico de estupefacientes

Cuadro clínico

La sintomatología se debe tanto a la hemorragia intraperitoneal como a signos de irritación peritoneal por derrame del contenido intestinal dentro de la cavidad. El pH relativamente neutro del yeyuno íleon puede dar lugar a confusión durante el examen físico inicial, pudiendo no dar marcados signos peritoneales.

Diagnóstico

Traumatismo abdominal abierto

En pacientes con evidente lesión de la cavidad abdominal la laparotomía se impone. Lesiones de arma de fuego con evidentes signos peritoneales o heridas de arma blanca con evisceración del contenido abdominal son ejemplos de ello. El intestino puede estar comprometido en virtud del volumen y extensión que ocupa dentro de la cavidad abdominal. Las lesiones torácicas bajas pueden involucrar la cavidad peritoneal.

> La normalidad hemodinámica presente desde el ingreso del paciente o luego de la reanimación puede desaparecer de manera brusca, por lo cual se requiere un alto grado de sospecha y reevaluación permanente.

Traumatismo abdominal cerrado

Requiere la sospecha del cirujano de acuerdo con el mecanismo lesional. En el examen físico se deben investigar hematomas, lesiones contusas o marcas de objetos que han hecho presión sobre el abdomen (como cinturones de seguridad, marcas del volante o manubrio del vehículo, marcas de aplastamiento, etc.). El tacto rectal puede revelar la existencia de sangrado endoluminal. Si no hay signos clínicos de sangrado intraperitoneal, una lesión pequeña de delgado puede pasar inadvertida en un primer momento por el contenido relativamente neutro del líquido de la luz intestinal, o si se produce una zona isquémica que posteriormente va a la necrosis. El examen físico puede ser engañoso si además hay trastornos de la conciencia u otras lesiones externas con sangrado profuso que desvíen el foco de atención en el abdomen. Las lesiones de órganos macizos pueden presentar lesiones agregadas de delgado; esto tiene importancia en el manejo no operatorio de los traumatismos de hígado o de bazo.

Estos pacientes son politraumatizados. Su manejo inicial sigue la secuencia propuesta por el ATLS.

Los estudios que deben realizarse son:

- Radiología básica: Rx de columna cervical, Rx de tórax y panorámica de pelvis
- Rx de abdomen
- Laboratorio

- Ecografía FAST
- Lavado peritoneal diagnostico (LPD)
- Tomografía computarizada con contraste endovenoso.

Las radiografías de tórax y abdomen se realizan en posición de pie o con el paciente erguido en la tabla de extricación. El objetivo es la pesquisa de neumoperitoneo, que indica perforación de víscera hueca. Las heridas de tórax inferior pueden comprometer la cavidad abdominal. Por último, los pacientes con lesiones penetrantes de abdomen que cursan con anormalidad hemodinámica no requieren exámenes radiológicos en la sala de emergencia.

El laboratorio no se modifica en el inicio, por lo que no contribuye al diagnóstico en un primer momento. En el seguimiento de un paciente que presenta en forma progresiva leucocitosis y acidosis metabólica, agregado a signos de anormalidad hemodinámica, debe considerarse la posibilidad de una complicación intraabdominal.

La ecografía focalizada FAST (*Focused Abdominal Sonogram for Trauma*), es un método no invasivo, rápido y barato, de valor cuando se observa líquido libre en el abdomen, sobre todo si se acompaña de anormalidad hemodinámica. Sin embargo, pequeñas cantidades de líquido pueden pasarse por alto en el estudio sonográfico, además de otros factores que disminuyen su sensibilidad, como la obesidad y el íleo. Por lo tanto, este procedimiento no es específico en pequeñas lesiones intestinales aisladas. Es recomendable repetir el estudio 30 min después del primero.

El **lavado peritoneal diagnóstico** (LPD) es un método invasivo destinado a decidir una laparotomía. Es de utilidad en centros asistenciales que no dispongan de complejidad. Es de alta sensibilidad (98%), aunque no es específico sobre el o los órganos involucrados. No evalúa lesiones retroperitoneales. Está contraindicado en pacientes con obesidad mórbida, laparotomías previas, coagulopatías, o cuando exista previamente la indicación de laparotomía. Se considera positivo cuando se encuentran:

- Más de 10 ml de sangre fresca al iniciar el procedimiento
- Más de 100 000 glóbulos rojos/mm3
- Más de 500 glóbulos blancos/mm3
- Presencia de bilis o fibras vegetales
- Tinción Gram+ para bacterias.

La tasa de falsos negativos del LPD es del 5%, y de falsos positivos es del 30%.

La tomografía computarizada con contraste oral e intravenoso es de utilidad para evaluar las lesiones de intestino. Debe ser realizada solamente en pacientes hemodinámicamente normales. Sus hallazgos pueden ser un engrosamiento de la pared intestinal, engrosamiento de la grasa mesentérica, líquido libre interasas, aire en cavidad abdominal, íleo y engrosamiento parietal abdominal.

Con el uso de contraste oral puede objetivarse pasaje del medio de contraste fuera de la luz intestinal.

Tratamiento

Se basa en las medidas de atención inicial y procedimientos específicos (Cirugía). Las medidas de atención inicial siguen las pautas del curso ATLS (*Advanced Trauma Life Support*).

Luego de asegurar el ABCD, se realiza el examen físico detallado del paciente. Se coloca sonda nasogástrica, que permite la descompresión gástrica evitando el riesgo de broncoaspiración, y la sonda vesical, que permite evacuar la vejiga para contabilizar el débito urinario y prepara al paciente para un eventual lavado peritoneal diagnóstico.

Tratamiento quirúrgico

En el acto operatorio se explora toda la cavidad y se priorizan objetivos:

- Control de la hemorragia
- Control de la contaminación
- Identificar las lesiones
- Reparar los tejidos

Para lograr estos objetivos se realiza una incisión mediana amplia para acceder a toda la cavidad. Se controla la hemorragia activa, generalmente con compresas. Las lesiones específicas de vasos se controlan por ligaduras por transfixión. La prevención de la contaminación bacteriana se logra con el clampeo temporario de las lesiones gastrointestinales.

Una vez logrado esto se realiza la exploración de toda la cavidad. El intestino delgado en particular debe ser examinado en toda su longitud, desde el angulo de Treitz hasta la válvula ileocecal, observando segmento por segmento, en ambas caras de la víscera. Los hematomas del mesenterio ileal o yeyunal deben ser explorados, porque pueden ocultar una lesión intestinal que de otro modo pasaría inadvertida, o pueden ser foco de hemorragia postoperatoria.

En la actualidad la Asociación Americana de Cirugía y Trauma ha clasificado cinco tipos de lesiones, en la búsqueda de una solución adecuada a cada caso.

1. Lesiones contusas en la superficie intestinal, sin desvascularización. Despulimiento de la serosa sin perforación del asa.
2. Perforación que involucra menos del 50% de la circunferencia del asa.
3. Perforación mayor al 50% del asa sin ruptura total
4. Disrupción del asa sin pérdida de tejido
5. Disrupción del asa con pérdida de tejido. Segmento intestinal desvascularizado.

Al cirujano de le presentan dos caminos: la reparación de las lesiones o la resección y anastomosis. La decisión dependerá de varios factores

- La extensión de la lesión es un factor importante. Si esta afecta más del 50% de la circunferencia del intestino, su reparación conduciría a la estenosis de la luz intestinal, por lo que dichas lesiones se resecan.
- La irrigación del asa lesionada es otro factor a tener en cuenta. Cualquier segmento desvascularizado debe ser resecado.
- Un tercer factor a considerar es tener varias lesiones en un segmento corto de intestino. Se debe evaluar la relación costo-beneficio entre suturar las lesiones por separado, los puentes de tejido sano entre lesiones y el tiempo a emplear comparado con la resección y anastomosis.

A base de estas consideraciones, la mayoría de los autores consultados están de acuerdo en las siguientes conductas:

Las lesiones Grado 1, que incluyen solamente la serosa, son tratadas con puntos seroserosos.

Las lesiones Grado 2, de menos del 50% del diámetro de la víscera, son suturadas con puntos separados en uno o dos planos, con sutura de ácido poliglicólico o de poligalactina (reabsorbibles), aunque también pueden ser reparadas con sutura continua seromuscular. Es preferible realizar suturas perpendiculares al eje del órgano para mantener un lumen adecuado. Finalmente, en las lesiones extensas paralelas al eje del órgano puede realizarse una anastomosis con sutura mecánica GIA, combinada con un cierre con dispositivo TA.

Las lesiones tipo 3 pueden ser tratadas con una resección en cuña y anastomosis mientras que lesiones tipo 4 y 5 van acompañadas de resección completa y anastomosis (especialmente este último grupo, que presenta interrupción de la irrigación).

La anastomosis manual comparada con la anastomosis con sutura mecánica no presenta, en las series consultadas, mayores diferencias en cuanto a su tasa de complicaciones. Las condiciones locales (buena perfusión del asa, sutura sin tensión, espacio endoluminal adecuado), así como el tiempo calculado para realizar la reparación, son factores a considerar. El cirujano realizará la anastomosis de acuerdo con la técnica con la que tenga más experiencia, teniendo en cuenta los factores anteriormente citados. Por ejemplo, el edema de la pared intestinal dictará el tipo de punto que se deberá realizar durante la reparación. (ver video 14-1)



Video 14-1

Por último, las resecciones deben ser lo más económicas posibles, respetando la irrigación adecuada de los cabos. El cirujano debe tomar debida nota de la altura y la cantidad de intestino resecado, así como la longitud del intestino remanente. De ser posible, se tratará de conservar la válvula ileocecal. (ver video 14-2)



Video 14-2

El "control del daño"

Debe tenerse en cuenta el estado general del paciente. Aquellos que han luchado contra la acidosis, la coagulopatía y la hipotermia, que han necesitado grandes aportes de fluidos y sangre, pueden tener posteriormente consecuencias negativas del tratamiento inicial enérgico.

La lesión severa de varios órganos como el hígado o el páncreas, tiempos operatorios prolongados y posibilidad de desarrollar un

síndrome compartimental abdominal (SCA), con presiones intraabdominales superiores a los 20 mmHg, alejan la posibilidad de realizar alguna resección y anastomosis intestinal en forma exitosa. En este caso es conveniente recordar el concepto de "control del daño".
Dicho término proviene del ámbito de la marina y fue utilizado por Rotondo en 1992 para describir al paciente como un barco dañado en alta mar, al que se le efectúan las reparaciones mínimas necesarias para continuar el viaje y así llegar a destino. En la cirugía del trauma esto se resume en cirugía abreviada para evitar el sangrado y la contaminación bacteriana, cierre temporario del abdomen, traslado del paciente a la unidad de cuidados intensivos para reponer la pérdida de calor, corregir la acidosis y la coagulopatía, y diferir a un segundo tiempo la reparación definitiva de las lesiones.
En estos pacientes la conducta intraoperatoria con respecto al intestino delgado es el control de la hemorragia y clampeado del intestino dañado para evitar la diseminación bacteriana. Es difícil en estas condiciones evaluar a simple vista la correcta irrigación del segmento intestinal dañado. Se han descrito la oximetría del asa, el ultrasonido Doppler y el uso de la lámpara de Wood. Por eso se debe ser lo más económico posible en la resección primaria, para tomar una conducta definitiva una vez que se hayan corregido la coagulopatía, la hipotermia y la acidosis (la "Tríada de la muerte" del trauma).La resección del intestino comprometido con colocación de dispositivos de sutura mecánica GIA proximal y distal puede acelerar los tiempos del procedimiento quirúrgico.
Por último, la colocación de *packing* intraabdominal, seguida de un cierre temporario del abdomen, permite la reanimación y estabilización del paciente en la unidad de cuidados intensivos, dejando para un segundo tiempo la confección de anastomosis. No es aconsejable, según la opinión de varios autores, la confección de una anastomosis en el marco de un abdomen abierto y contenido.
En la reoperación se observará el estado del intestino remanente, su correcta vascularización y temperatura, elementos necesarios para realizar una buena anastomosis.

Tratamiento posoperatorio

La reposición de fluidos y el reposo digestivo son medidas comunes en toda laparotomía. El uso de la sonda nasogástrica colocada durante la reanimación inicial previene el riesgo de broncoaspiración, así como también colabora con la resolución del íleo postoperatorio. Si bien el uso de la sonda nasogástrica es controvertida en la cirugía programada, se considera prudente su uso en el paciente politraumatizado. Las lesiones multiorgánicas, el shock hipovolémico, la administración vigorosa de fluidos y las maniobras de movilización de mesos y decolamientos son factores que contribuyen al íleo posoperatorio. La sonda nasogástrica se retira una vez superado el íleo.
La cobertura antibiótica se basa principalmente en el uso de ampicilina-sulbactam o cefoxitina monodosis. Su uso se extenderá por 24 horas. Los cambios metabólicos colocan al politraumatizado en una situación de riesgo nutricional. La alimentación debe reanudarse lo más rápido posible. El soporte nutricional debería iniciarse si es previsible que los requerimientos no puedan ser cubiertos en un lapso de 5 a 10 días.
La alimentación enteral se reanudará una vez resuelto el íleo. Esto es indispensable en pacientes con múltiples lesiones; de preferencia entre las 24 y 48 h.
Durante el acto operatorio la colocación de una yeyunostomía de alimentación puede ser un procedimiento riesgoso. El edema del intestino puede dificultar el procedimiento e incluso ser fuente de complicaciones importantes. Es preferible la colocación de sonda nasoyeyunal en el posoperatorio.
De no ser posible, el empleo precoz de la vía parenteral asegura el aporte de proteínas, grasas, hidratos de carbono, electrolitos y oligoelementos. Dicha metodología se usa cuando la alimentación parenteral no es suficiente para cubrir los requerimientos nutricionales o cuando no sea posible utilizar la vía enteral, por causas relativas a las lesiones existentes.

Complicaciones

Las complicaciones que se presentan en este tipo de lesiones son los abscesos o colecciones intraabdominales y la falla anastomótica con el drenaje del líquido intestinal hacia el abdomen en forma de peritonitis, o hacia el exterior, lo que constituye una fístula enterocutánea. Gran parte de estas complicaciones se deben al retardo en el diagnóstico, cuando las lesiones son pequeñas y dan síntomas tardíos. Una demora de 24 h en el diagnóstico no tiene incidencia en la morbimortalidad; sin embargo, retardos mayores incrementan la morbilidad en forma significativa, con la aparición de sepsis, infección del sitio quirúrgico y dehiscencias anastomóticas

que requieren de una reoperación.
En el caso de una fuga de pequeña magnitud el defecto puede ser reparado, pero cuando la dehiscencia es mayor se debe considerar seriamente la alternativa de una derivación hacia el exterior (yeyuno o ileostomía de derivación).
Las fístulas enterocutáneas pueden presentarse más tardíamente. En este caso la reparación de la dehiscencia es poco probable. La disección de los tejidos se hace dificultosa por el proceso inflamatorio, por lo que el procedimiento más seguro es la enterostomía para dirigir el contenido intestinal hacia el exterior.
En un primer término el estudio de la fístula tiene como objetivo reconocer su existencia, la estabilización electrolítica del paciente y el manejo de la sepsis. La cuantificación del débito es importante. Las fístulas por debajo de los 200 ml/día se consideran de bajo débito y con probabilidades de cierre espontáneo con tratamiento médico. Las fístulas con débito de 500 ml/día o mayor se consideran da alto débito, con baja probabilidad de cierre con tratamiento médico solamente.
Una vez equilibrado el medio interno y controlada la sepsis, el segundo paso es la estabilización de la fístula, con drenaje hacia el exterior en forma ordenada. El líquido intestinal es rico en enzimas, producto de los líquidos biliar y pancreático. Esto daña el tejido celular y la piel circundante al trayecto fistuloso, por lo que el cuidado de la piel es primordial. Los métodos de compactación aspirativa (VAC) de la herida son de utilidad en este sentido.
La determinación anatómica de la fístula es el tercer punto importante. La fistulografía con contraste hidrosoluble es el método más certero para determinar el origen de la fístula, el tipo de trayecto (único o múltiple, y su extensión), la existencia de cavidades intermedias, la continuidad del intestino y la presencia de obstrucción distal al segmento involucrado.
El momento de la resolución quirúrgica del paciente fistulizado varía según los autores consultados entre 4 y 12 semanas, lapso en que las alteraciones inflamatorias disminuyan y permiten una correcta manipulación de los tejidos. Los objetivos de la cirugía en este caso son reestablecer la continuidad del intestino, resección del asa comprometida con una reparación terminoterminal, y el cierre satisfactorio de la pared, muchas veces dificultado por alteraciones de la herida, como contaminación o pérdida de sustancia.
Las resecciones extensas de delgado pueden acarrear un síndrome de intestino corto, con malabsorción, sobre todo si las resecciones son de íleon. Algunas de las consecuencias son diarrea, acidosis metabólica, disminución de vitaminas liposolubles, carbohidratos, hierro, magnesio y zinc, así como de proteínas. Esto ocurre con menos de 200 cm de yeyunoíleon. En una primera etapa, el paciente presenta diarrea con pérdida de electrolitos y proteínas. Las pérdidas de líquido de hasta 5 litros obligan a la reposición parenteral además de la vía enteral. En una segunda etapa comienza la adaptación por parte de las vellosidades intestinales, aumento del transporte celular y disminución de la motilidad de las vísceras. Si la integridad intestinal se mantiene, el colon absorbe mayor cantidad de líquido, disminuyendo los requerimientos del paciente.

Conclusiones

Las lesiones de intestino delgado son frecuentes en los traumatismos abiertos y cerrados del abdomen. El diagnóstico en el traumatismo cerrado puede no ser inmediato, y este retardo aumenta significativamente la morbilidad. El reconocimiento y la resolución de las lesiones son relativamente sencillos durante el acto operatorio, pero son de difícil resolución cuando son diagnosticadas tardíamente. La reparación definitiva tiene relación directa con el estado hemodinámico del paciente así como de lesiones de otros órganos intraabdominales. Por último, las complicaciones se tratan teniendo como prioridad la estabilización hemodinámica y nutricional del paciente.

Lecturas recomendadas

ATLS Advanced Trauma Life Support Care Course, 2008, Octava edición, Committee on Trauma American College of Surgeons, Ch-5.

Dauterive AH,Flancbaum L., Cox EF: Blunt intestinal trama: A prospective study.Surgery,1985; 98:845-849

Davis RA, Shayne JP, Max MH, et al: The use of computerized axial tomography versus peritoneal Lavage in the evaluation of blunt abdominal trauma: Aprospective study. Surgery, 1985; 98:845-849

Fakhry SM, Watts DD, Luchette FA. Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial. J Trauma. 2003; 54: 295–306

Feliciano DV, Modalidades de diagnóstico en el caso de traumatismo abdominal. Lavado peritoneal, ultrasonografía, tomografía computarizada y arteriografía, 1991; 2:243- 253

Ferrada R, Birolini D; Nuevos conceptos en el tratamiento de los pacientes con heridas abdominales penetrantes. Clin.Quir.N.A., 1999;4:1319.

Flint LM, Malangoni MA,: Abdominal Injuries. In Richardson JD: Trauma: ClinicalCare and Pathophysiology. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1987.

Hirshberg A,Walden R: Control de daños en traumatismos abdominales . ClínicasQuir.N.A. 1997; 4:809-13.

Jordan GL, Beall AC, Diagnosis and Management of abdominal trauma. Curr PloblSurg, 1971; 1-62

Ledgerwood A.M. y Lucas Ch. E, "Complicaciones Postoperatorias de Traumatismo abdominal", Clin.Quir. de North. Amer. 1990, 3, 725-741.

Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, McAninch JW, Pachter HL, Shackford SR, Trafton PG.Organ Injury Scaling II: Pancreas, Duodenum, Small Bowell, Colon, and Rectum.The Journal of Trauma. Vol 30(11):1427-1429.November, 1990

Moore EE, Marx JA: Penetrating abdominal wounds.1985; JAMA 253:2705-2708

Moore F A, et al, "Presumptive Antibiotics for Penetrating Abdominal Wounds" Surg. Gyn. & Obst. 1989, 169, 99-103.

einer SD, Huird R: Selective Peritoneal Lavage in the management of comatose blunt trauma patiens, J Trauma, 1986; 26:255

Rojano,E. Peñaloza,E y col. Historia del trauma del intestino delgado; Cirujano general, 2000;22;392-394

Root HD: Hollow visceral injuries. En Maull KI: Advances in trauma, vol 2, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1987

Schwab CW, Shaikh KA, Talucci RC: Injury to the stomach and small bowel. In Mattox KL: Trauma. Norwalk, CT, Appleton & Lange. 1988

Scott L Stevens, Kimball I.M, Lesiones del Intestino Delgado; Clin Quir NA, 1990; 3:549,

Suk Hwan Lee y col.Surgical management of the enterocutaneous fistula. Korean J Radiol. 2012 Jan-Feb; 13(Suppl 1): S17–S20.

Vicencio TA, Traumatismos abdominales, Rev. Gastroent. 1971; 36:214

Capítulo 15

Trauma duodenal y pancreático

Federico N. Mazzini

Duodeno

Introducción

El duodeno es un órgano mal diseñado para soportar los estragos del trauma. Situado en el retroperitoneo, las lesiones en el duodeno normalmente no se sospechan o se diagnostica tardíamente, mientras se abordan otras lesiones más evidentes. El duodeno presenta paredes delgadas y posee un suministro de sangre marginal compartido con el páncreas. Por tal motivo su cierre primario presenta una incidencia considerable de complicaciones y las resecciones parciales muchas veces son técnicamente dificultosas . Su fijación en la tríada portal y el ligamento de Treitz lo ve propenso a las lesiones por desaceleración. Además, es objeto de lesiones "*blow-out*" por ser, a veces, cerrado en su entrada (el píloro) y salida (la unión duodeno-yeyunal). El duodeno está rodeado de muchas estructuras vitales como la aorta, la vena cava inferior, vasos mesentéricos superiores, vasos portales, pedículo renovascular derecho, y la vía biliar. Al ser lesionadas, estas estructuras producen grandes cantidades de sangre y bilis que pueden oscurecer las lesiones de la pared duodenal.

Perspectiva histórica

Hay una escasez de reseñas históricas bien documentadas relacionadas con el manejo de las lesiones duodenales. El primer caso registrado de resultado exitoso de una lesión penetrante duodenal se le acredita a Larrey, cirujano francés que en 1811 informó el caso de un soldado de 17 años, que fue herido por una espada en el abdomen dos centímetros por encima del ombligo, que sobrevivió después de una evolución complicada. Durante la Guerra Civil Americana, se informaron cinco casos de soldados que sufrieron heridas duodenales por arma de fuego, con una tasa de mortalidad del 100% y ninguna intervención quirúrgica. La primera reparación quirúrgica exitosa de una ruptura duodenal fue comunicado en 1896 por Herczel, que reparó el duodeno lesionado de una mujer de 36 años de edad, después de un traumatismo cerrado. En 1901, Moynihan realiza el cierre de una herida duodenal y una gastroyeyunoanastomosis, con una prolongada supervivencia de 104 días y posterior muerte. Summers en 1947 describió lo que es tal vez el informe más antiguo y mejor documentado del tratamiento de una lesión retroperitoneal del duodeno causado por una herida de bala en la espalda. En este informe, Summers describió el mal resultado de un joven que sufrió una herida de bala calibre 38 de un revólver Colt. Describió la reparación de la herida duodenal mediante un abordaje posterior y el posterior fallecimiento del paciente 3 días más tarde. En el mismo documento, Summers también citó a Jaenel, quien informó 35 casos de lesión duodenal recolectadas de la literatura. En 1905, Godwin describe una serie de rupturas de duodeno y el yeyuno con una alta tasa de mortalidad y una segunda reparación quirúrgica exitosa. De la misma manera, comenzaron a aparecer otros informes esporádicos, incluyendo un artículo de Meerwine, quien comunicó otro resultado quirúrgico exitoso en 1907, y un artículo de Kanavel que informó sobre varios otros resultados exitosos. El enfoque no quirúrgico para el tratamiento de lesiones traumáticas en el abdomen prevaleció hasta la Primera Guerra Mundial I. En esta guerra, como en otras, al cirujano se le proporcionó la oportunidad de tratar a un gran número de heridos. Durante este período, la primera serie militar estadounidense fue compilada por Leei en 1927. Durante la Segunda Guerra Mundial, Cave informó lo que sigue siendo la serie militar más numerosa, que describe 118 casos. En 1955, Sako y col. comunicaron 17 casos de la experiencia de la guerra de Corea.

Anatomía del duodeno

El duodeno constituye el comienzo del intestino delgado, con una longitud total de 21 cm. Se divide en 4 porciones; la primera se extiende desde el píloro hasta el cruce de la vía biliar, la segunda lo hace desde la vía biliar hasta el límite inferior de la ampolla de Vater, la tercera involucra desde el límite inferior de la ampolla de Vater hasta el cruce de los vasos mesentéricos superiores y la cuarta (última) porción se extiende desde los vasos mesentéricos superiores hasta el ángulo de Treiz.

El duodeno es una estructura fija excepto su comienzo en el píloro y la la cuarta porción. Es

una estructura retroperitoneal, con la excepción del extremo proximal de la primera porción. Sus relaciones posteriores son la aorta, la vena cava, la columna vertebral, el riñón derecho y el músculo psoas. Por delante, sus relaciones son el hígado, el ángulo hepático del colon, el colon transverso y el estómago.
El duodeno comparte su irrigación con el páncreas. Los vasos que ofrecen la irrigación son la arteria gastroduodenal, las arterias pancreaticoduodenales superiores y las arterias pancreaticoduodenales inferiores, ramas de la arteria mesentérica superior.
La vía biliar transcurre por la cara posterior del duodeno, atravesando la cabeza pancreática, y desemboca en la segunda porción. Hay 3 variaciones anatómicas de la desembocadura de la vía biliar y del conducto de Wirsung. En el 85% de la población desembocan juntas a través de un mismo canal, 5% lo hacen juntas, pero mediante canales diferentes, y en el 10% las desembocaduras están completamente separadas.

Incidencia

Las lesiones duodenales son poco frecuentes, aunque no son raras en centros de trauma de alto volumen. La verdadera incidencia es difícil de estimar en la literatura.
La incidencia más acertada tal vez sea la publicada por Kelly y col. del año 1978, donde describen 34 lesiones duodenales en un período de 68 meses con una incidencia de 3,8%. Esta misma cifra fue validada más tarde por Levinson y col. en la que describe una incidencia de entre 3% y 5% de los traumas abdominales.

Mecanismo lesional

La mayoría de las lesiones duodenales son penetrantes o cerradas. Las penetrantes son establecidas por armas de fuego armas blancas, mientras que las cerradas ocurren como resultado de colisiones vehiculares, caídas o agresión interpersonal. Las lesiones penetrantes son las de mayor frecuencia. Analizando la literatura se evidencia una incidencia aproximada del 77% para las lesiones penetrantes. El mecanismo es por lesión directa de la pared duodenal o por medio de disipación de la energía cinética del proyectil.
En el caso de las lesiones cerradas, el mecanismo es debido aplastamiento, desgarro o estallido. La lesión por aplastamiento se da como consecuencia de una fuerza directa sobre el epigastrio (p. ej., volante del automóvil). Los desgarros se evidencian en situaciones de desaceleración brusca, como en las caídas, cuando la porción móvil se mueve sobre la porción fija del duodeno. Las lesiones por estallido se evidencian en situaciones de trauma directo en el epigastrio en el momento en el cual el duodeno se encuentra cerrado en su porción proximal por el píloro y en su porción distal por el ligamento de Treiz.
En relación a los pacientes pediátricos se debe tener presente que el 50 a 65% están asociados al abuso infantil, tienen todas presentaciones tardías, edad promedio de 2 – 3 años, un 55% tiene heridas asociadas.

Lesiones asociadas

Debido a sus relaciones próximas con otras estructuras, las lesiones asociadas son extremadamente frecuentes, en especial cuando el mecanismo penetrante se encuentra involucrado.
Analizando la literatura, se evidencian las lesiones asociadas en más del 80%, siendo el hígado la estructura más frecuentemente asociada, seguida del intestino delgado y el colon. Las lesiones vasculares venosas asociadas se ven en un 10% aproximadamente, siendo la vena cava inferior la más frecuente. Las lesiones vasculares arteriales se asocian en casi un 7% siendo la aorta la más frecuente.

Diagnóstico

El diagnóstico de la lesión duodenal debe requerir un alto índice de sospecha por parte del cirujano. Es importante tener en cuenta que cualquier retraso en el diagnóstico de estas lesiones conlleva un incremento en la morbimortalidad.
Debe llamar la atención del cirujano aquellos pacientes que sufrieron golpes directos en el epigastrio aunque estos hayan sido de poca magnitud, ya que en las condiciones fisiológicas correctas, estos pueden producir una lesión duodenal. Recordar que los pacientes que caen de alturas considerables pueden presentar lesiones por desaceleración.
Cuando se examina al paciente, es importante tener en cuenta que la localización retroperitoneal del duodeno puede impedir las manifestaciones tempranas. Si el paciente presenta dolor en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, asociado al mecanismo correspondiente, debe ser estudiado en búsqueda de esta lesión.
El mejor estudio complementario para visualizar las estructuras retroperitoneales es sin duda la

tomografía computarizada (TC) con contraste oral y endovenoso, con fases arterial, venosa y excretora. Además se ha demostrado que es de gran utilidad en diagnosticar lesiones asociadas intraperitoneales. Es importante recordar que el paciente se debe encontrar hemodinámicamente estable para realizar su traslado al tomógrafo.

El páncreas lesionado o la rarefacción grasa por una perforación duodenal, puede no ser evidente, sobre todo en las primeras 8-12 hs.

Si en la TC se visualiza extravasación del contraste oral desde el duodeno asociado a hematoma retroperitoneal, no es necesario realizar más estudios y el paciente debe ser llevado a quirófano. Sin embargo, si la TC es dudosa, y el índice de sospecha es alto, se recomienda la realización de una seriada esofagogastroduodenal con contraste hidrosoluble para corroborar el diagnóstico.

A continuación se describe el protocolo técnico que debería ser usado para aumentar la utilidad del estudio (TABLA 1) y consedarciones generales sobre los hallazgos tomográficos en lesions duodenales y pancréaticas (TABLA 2 y 3).

Consideraciones generales de lesiones pancreáticas en TC	
Tipo de lesión	**Descripción**
Laceración/fractura/ transección	Regiones de hipoatenuación lineal, puede ser conminuta, con desplazamiento de estructuras. Laceración >50% del diámetro pancreático implica lesión ductal.
Contusión	Áreas difusas o locales de hipoatenuación no lineal.
Hematoma	Región hiperdensa dentro del parénquima pancreático.

TABLA 1 Protocolo técnico	
Región	Diafragma hasta trocanteres mayores
Contraste E.V.	100 ml, 3 ml/s, con 30 ml S.F. en bolo de empuje
Espesor de corte	1,25 mm
Espesor de reconstrucción	3.75 mm
Superposición	10 – 20%
Retardo de escaneo	70s
Tiempo de escaneo retardado	Si es necesario, 5 min.
Reconstrucción coronal	1.8 – 2,5mm

El páncreas realza con contraste antes que otros órganos frecuentemente lesionados en el traumatismo contuso. La fase óptima del parénquima pancreático se alcanza por lo general a los 35 – 40 segundos tras administrado el contraste endovenoso (EV). Además, se observa mejor en la fase venosa portal. Otra herramienta útil es solicitar la Reconstrucción Planar Curva para valorar la integridad del conducto pancreático. Con respecto al contraste oral,luego de las primeras horas del traumatismo, el uso de grandes volúmenes de contraste oral o bicarbonato de sodio es útil para distender las paredes del duodeno y aumentar la sensibilidad del estudio.

Puntos que pueden llevar a error:

A) Que la tomografía se haya realizado rápidamente tras la lesión y no se encuentren cambios. En este caso, ante duda (por cinemática o clínica), se sugiere realizar otra tomografía a las 24-48 hs (paciente hemodinámicamente normal).
B) Líquido libre peripancreático que debido a reanimación agresiva.
C) La atrofia pancreática, en ancianos o patología pancreática, puede dificultar la evaluación del conducto pancreático.
D) Pacientes delgados, con poco tejido adiposo retroperitoneal, puede llevar a disminución del contraste entre órganos adyacentes, dificultando la evaluación de alteraciones sutiles [27].
E) Hemoperitoneo por lesiones asociadas que dificulta la visualización del páncreas.
F) Las indentaciones propias el páncreas se interpreten como laceraciones o fracturas.

Puntos que pueden llevar a error:

A) Presencia de divertículo duodenal que simule aire retroperitoneal.
B) Hematoma retroperitoneal con origen no duodenal.
C) Engrosamiento de la pared duodenal difuso debido a resucitación agresiva.
D) Complejo de hipoperfusión intestinal (engrosamiento de asas > 3mm con realce, mucosa hiperdensa + colapso de vena cava inferior) por shock hemorrágico.

COLANGIOPANREATOGRAFÍA RETROGADA:

- Método más preciso para determinar lesión ductal. Su falta, disponibilidad y experiencia son determinantes de su uso. En el postoperatorio puede ser útil en la evaluación de lesiones inadvertidas.
- Cómo interpretamos los resultados?

Lesión de conducto pancreático	Escala lesional AAST	Tratamiento
Clase 1	I o II	No quirúrgica
Clase 2a **Clase 2b**	Sin relación Sin relación	No quirúrgica Laparotomía: drenaje
Clase 3a **Clase 3b**	III IV o V	Laparotomía: pancreatectomía distal Laparotomía: Pancreatico-yeyunosotmía, DPC.

Tratamiento quirúrgico

La confirmación de lesión duodenal o el alto índice de sospecha asociada a clínica abdominal, son indicaciones absolutas de exploración abdominal. Todos los pacientes deben ser evaluados y reanimados de acuerdo a las normas actuales de ATLS. El tratamiento antibiótico de amplio espectro debe comenzar previo al comienzo del procedimiento quirúrgico. La exploración abdominal debe ser realizada mediante una laparotomía mediana xifopubiana. Luego del ingreso a la cavidad abdominal, deben ser realizados el control del sangrado vascular o parenquimatoso, y el control de la contaminación. El duodeno debe ser examinado minuciosamente, con la visualización de sus 4 porciones. Los hallazgos intraoperatorios que deben hacer sospechar de una lesión duodenal son la crepitación alrededor del marco duodenal, el tejido paraduodenal manchado con bilis o la presencia de hematoma retroperitoneal perirrenal derecho. Ante estos hallazgos, el duodeno debe ser movilizado mediante la realización de la maniobra de Kocher y la maniobra de Cattel y Braasch. La maniobra de Kocher consiste en incidir en el peritoneo lateral a la segunda porción duodenal logrando así la movilización hacia medial de la segunda y tercera porción duodenal. Mientras el ayudante tracciona suavemente del duodeno, se diseca la región posterior del duodeno mediante tijera y disección roma. La sonda nasogástrica debe ser colocada pasando el píloro, permitiendo que el cirujano la toque en la primera porción duodenal. Esto permite reconocer el duodeno dentro de un gran hematoma y así evitar la posibilidad de lesionarlo. Para una correcta evaluación de la tercera porción duodenal es necesario realizar la movilización del ángulo hepático del colon mediante la realización de la maniobra de Cattell y Braasch. La cuarta porción duodenal puede ser visualizada mediante la sección del ligamento de Treitz. Una vez identificada la lesión, la reparación estará supeditada al grado lesional de acuerdo con la clasificación de la *American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale*, el tiempo de evolución y las lesiones asociadas. Aproximadamente entre el 75% y el 85% de las lesiones pueden ser resueltas mediante técnicas quirúrgicas simples. Deben utilizarse principios quirúrgicos básicos como el desbridamiento de la lesión y el cierre primario en 2 planos, el primer plano realizado con material reabsorbible y el segundo con material reabsorbible. Hay que tener en cuenta que el cierre primario de la lesión puede traer aparejado una estenosis duodenal. Para evitar esto, se recomienda que las lesiones longitudinales sean cerradas de manera transversal, siempre y cuando su longitud no exceda la mitad de la circunferencia duodenal. Luego se realiza el cierre primario, y la colocación de drenajes en el lecho quirúrgico es

Consideraciones diagnosticas generales en lesiones duodenales en TC.	
Contusión	Perforación
Engrosamiento focal de la pared >4mm	Discontinuidad de la pared duodenal
Imagen focal o difusa hiperdensa	Aire en retroperitoneo
Gas intramural (neumatosis)	Contraste libre en retroperitoneo
Liquido periduodenal	Líquido periduodenal
Rarefacción grasa	Rarefacción grasa
engrosamiento espacio pararrenal anterior(derecho)	engrosamiento espacio pararenal anterior derecho
Disminución de realce con contraste de pared duodenal.	

recomendado para todos los casos. Los drenajes deben ser aspirativos y nunca deben quedar en contacto con la línea de sutura.
En el pasado se han utilizado de manera sistemática técnicas de protección del cierre primario, como la duodenostomía a través de la lesión, o la descompresión a través de la colocación de una sonda transpilórica, o mediante la colocación de una duodenostomía retrógrada a través de una enterotomía y la colocación de una sonda de manera retrógrada en el duodeno. Sin embargo todas estas técnicas deben ser utilizadas según el criterio del cirujano y la lesión que presenta el paciente.
Cuando el defecto duodenal es demasiado extenso para realizar un cierre primario, se recomienda la utilización de un parche duodenal mediante la confección de una anastomosis en omega entre un asa proximal de yeyuno y la lesión. Esta anastomosis debe realizarse en dos planos previo un correcto desbridamiento del tejido duodenal.
Si la circunferencia completa del duodeno se encuentra comprometida, puede realizarse la resección y anastomosis termino-terminal de la porción duodenal. Esta técnica en más sencilla de aplicar en la primera, tercera y cuarta porción duodenal. Es posible hacerlo sobre la segunda porción duodenal, pero hay que tener en cuenta que técnicamente es más dificultosa debido al cuidado que hay que tomar para no lesionar la irrigación de la cabeza pancreática. En los casos en los que la lesión se encuentra cercana a la ampolla de Vater, es importante identificarla y mantenerla en la vista del cirujano mientras se realiza la reparación. Luego de finalizada la reparación se recomienda la colecistectomía y la realización de colangiografía intraoperatoria para certificar la indemnidad de la vía biliar. Otra técnica para realizar la reparación de las lesiones de la segunda porción duodenal, distales a la ampolla de Vater, es mediante la confección de una duodenoyeyuno anastomosis en omega (Figuras 15-1 y 2) o en Y de Roux.

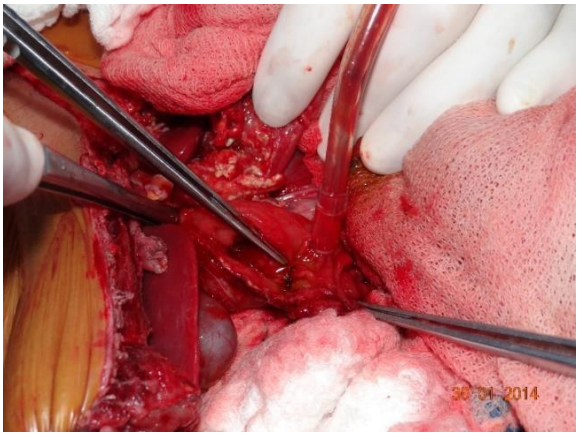


Fig. 15-1. Paciente de 16 años que sufrió estallido de tercera porción duodenal por trauma directo en el epigastrio. Se evidencia ampolla de Vater con salida de bilis.

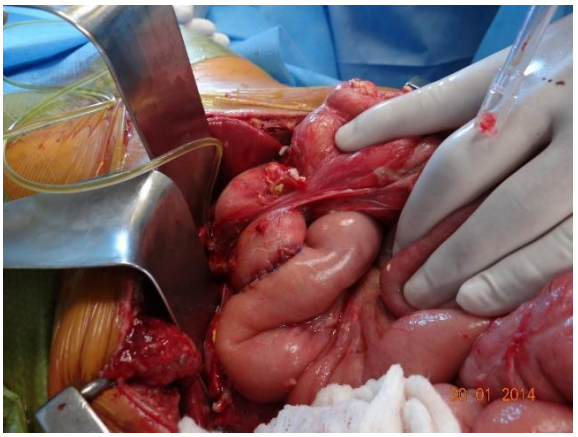


Fig. 15-2. Duodenoyeyunoanastomosis en omega, en la misma paciente de la Figura 18-1.

Los pacientes que presentan lesiones duodenales severas son candidatos para procedimientos más complejos como la exclusión duodenal. Son indicaciones para realizar estos procedimientos las lesiones OIS grado III y IV, las lesiones que son proximales a la ampolla de Vater, las lesiones que son reparadas luego de 24 h, las que son producidas por estallido o por proyectiles de alta velocidad y las que están asociadas con lesiones pancreáticas o de vía biliar. Este procedimiento consiste en la realización de una gastrotomía en el antro mediante la cual se realiza el cierre del píloro utilizando material de sutura irreabsorbible. Luego se procede a realizar una gastroenteroanastomosis en omega. Es de destacar que la lesión duodenal debe ser reparada mediante el cierre primario. Otra posibilidad de realizar el cierre pilórico es mediante la utilización de suturas mecánicas no cortantes.

Mortalidad

Las lesiones duodenales conllevan una mortalidad considerable. Series recientes indican que la tasa de mortalidad oscila entre el 6% y el 30%

Trauma pancreático

Anatomía

El páncreas yace transversalmente en el retroperitoneo. Mide ente 15 y 20 cm de longitud y aproximadamente 3 cm de ancho y 1,5 cm de espesor. Es un órgano fijo retroperitoneal. Se relaciona en su cara anterosuperior con el hígado, el duodeno, el píloro, el estómago y el bazo. En su cara anteroinferior se relaciona con el duodeno, el yeyuno y el bazo. Directamente anterior a él se encuentra el mesocolon transverso. Posterior al páncreas y en íntima relación se encuentra la aorta, la vena cava

inferior y los hilios renales, en especial el derecho. Además, posterior al cuello se encuentran los vasos mesentéricos superiores que luego bordean al páncreas por debajo, para luego transcurrir por delante del duodeno dividiendo la tercera de la cuarta porción.
El páncreas se divide en 5 sectores, la cabeza, el proceso uncinado, el cuello, el cuerpo y la cola. La cabeza se encuentra "enmarcada" por el duodeno, a nivel de la segunda vértebra lumbar y es el sector en relación con el hilio renal derecho y la desembocadura de la vena renal izquierda en la vena cava inferior. El proceso uncinado es una dependencia de la cabeza, ubicado inferior y posterior a ella. Su tamaño es variable y se localiza por detrás de la vena mesentérica superior.
El cuello del páncreas se define como la porción que se encuentra por delante de los vasos mesentéricos, encontrándose fijo por ellos y por el tronco celíaco. Por detrás del cuello es donde se forma la vena portal por el afluente de la vena mesentérica superior y el tronco mesaraicoesplénico.
El cuerpo del páncreas se encuentra a la altura de la primera vértebra lumbar y a la izquierda de los vasos mesentéricos. El borde superior de cuerpo se relaciona con el tronco celíaco y la arteria hepática a la derecha, y a la izquierda con los vasos esplénicos, que transcurren adheridos a este borde.
La cola del páncreas nace a la altura de la 12ª vértebra torácica. Es una estructura móvil, por lo cual su movilización es sencilla. El extremo se encuentra en relación con el pedículo esplénico lo que permite que las lesiones de estos 2 órganos sean muy frecuentes.
El conducto de Wirsung nace en la cola y transcurre por toda la glándula, hasta su desembocadura en le ampolla de Vater, por el eje longitudinal de la glándula, ligeramente posterior.
La irrigación del páncreas se origina del tronco celíaco y de la mesentérica superior. El duodeno y la cabeza del páncreas comparten la misma irrigación, provistas por las arcadas pancreaticoduodenales superior e inferior. La arteria pancreaticoduodenal superior es rama de la gastroduodenal y la inferior de la arteria mesentérica superior. Ambas se dividen en la superficie del páncreas en ramos anteriores y posteriores, anastomosándose entre sí y formando las arcadas pancreaticoduodenales. Otra arteria que irriga al páncreas es la arteria pancreática dorsal o de Testut. Esta yace posterior al cuerpo pancreático con un diámetro considerable, de aproximadamente 1,5 mm. La arteria esplénica hace su recorrido por el borde superior del cuerpo y la cola. Con un trayecto tortuoso, irriga al páncreas mediante el aporte de
4 a 10 ramas. La pancreática magna nace de la arteria esplénica, dando numerosas ramas en la cola del páncreas. Por último, la arteria pancreática caudal, rama de la gastroepiploica izquierda, contribuye con la irrigación caudal del páncreas.

Incidencia

Las lesiones pancreáticas son poco frecuentes, por lo cual su verdadera incidencia es difícil de saber. Se estima que la incidencia de las lesiones pancreáticas en la población civil ronda el 0,2% al 6% de los traumas abdominales, con una media de 3,8%. Esto se debe en principio a su ubicación retroperitoneal que le confiere un mecanismo de protección adicional, como se ve en la situación de duodeno.

Mecanismo lesional

Las lesiones penetrantes son las más frecuentes de observar. Estas son debido a heridas por arma de fuego, arma blanca, y en situaciones de guerra por fragmentos de explosivos. La mayoría de las lesiones cerradas ocurren por colisiones vehiculares o agresión interpersonal.
Se estima que las lesiones penetrantes ocurren en un 71% aproximadamente según la literatura. La relación entre penetrante y cerrado es de 3:1. De las lesiones penetrantes, el 76% son producidas por arma de fuego, 20% por arma blanca y un 4% por lesiones de escopeta. Con respecto a las lesiones cerradas, más del 80% son causadas por colisiones vehiculares. El resto son por agresión interpersonal y por otras causas.
El mecanismo de la lesión por trauma penetrante es la lesión del parénquima pancreático por un arma blanca o la disrupción y disipación de la energía cinética en el caso de las lesiones por arma de fuego. Al ser un órgano más fijo que el duodeno, es más susceptible de lesiones por aplastamiento contra la columna vertebral. Estas lesiones por aplastamiento son provocadas cuando una fuerza es ejercida en la pared abdominal y transmitida al páncreas haciendo que este sea aplastado contra la columna vertebral. Clásico ejemplo de esto son las lesiones provocadas por el impacto de volantes de automóviles o manubrios de motocicletas en el epigastrio.
Las fuerzas aplicadas al hipocondrio derecho deben hacer sospechar de lesiones de la cabeza pancreática, mientras que si estas fuerzas son aplicadas en el epigastrio debe hacer sospechar de lesiones en el cuello y el cuerpo. En el caso que estas fuerzas sean aplicadas en el hipocondrio izquierdo, la sospecha debe ser de una lesión pancreática en la cola.

Lesiones asociadas

El páncreas, por su estrecha relación con otras estructuras, es raro que sea dañado de manera única. Es más, las múltiples lesiones asociadas son la regla y no la excepción. Las lesiones aisladas son vistas con mayor frecuencia en el trauma cerrado y de localización en el cuello de la glándula.

El hígado es el órgano más frecuentemente lesionado seguido por el estómago, el bazo, el colon y el duodeno. Las lesiones venosas están asociadas en menos de un 6% de los casos, mientras que las lesiones arteriales se evidencian en aproximadamente el 4,5% de los casos.

Diagnóstico

Al igual de lo que ocurre con las lesiones duodenales, se debe tener un alto índice de sospecha para las lesiones pancreáticas. El cirujano debe comprender que el retraso en el diagnóstico de la lesión conlleva un aumento significativo de la morbimortaliad.

Se debe tener en cuenta que debido a su ubicación retroperitoneal dificulta la detección temprana de signos clínicos. Estos signos se expresarán cuando el hematoma y las enzimas pancreáticas sean volcadas a la cavidad peritoneal, generando así la irritación del peritoneo y los signos clínicos que lo manifiestan. Lamentablemente esta situación ocurre de manera tardía, después de haberse perdido un tiempo valioso.

En el examen físico la manifestación de dolor abdominal en hipocondrio derecho o epigastrio asociado a un mecanismo lesional acorde, debe hacerle sospechar la lesión pancreática. Por supuesto que la presencia de signos peritoneales indica lesión intraabdominal, no son órganos específicos, pero sí obligarán a una intervención quirúrgica inmediata.

Los estudios de laboratorio son de muy poca ayuda en el diagnóstico de la lesión pancreática. Durante muchos años, se ha considerado a la amilasemia como un test diagnóstico de esta lesión.

Luego de múltiples publicaciones sobre este tema a lo largo de los años, se ha llegado a la conclusión que solo el 25% de los pacientes con lesiones pancreáticas presenta hiperamilasemia preoperatoria. Estas mediciones de amilasemia no son sensibles ni específicas para el diagnóstico de una lesión pancreática, inclusive con la presencia de una disrupción completa del conducto de Wirsung.

Actualmente la tomografía computarizada (TC) es el estudio por imágenes de elección a la hora de diagnosticar una lesión pancreática. Es importante destacar que los hallazgos de lesión pancreática pueden ser sutiles en algunas oportunidades. El engrosamiento de las fascia lateroconal debe hacer sospechar la presencia de una lesión pancreática y esta debe ser intensamente investigada.

Los signos radiológicos a los que se debe estar atento son: fractura o hematoma del parénquima glandular, líquido libre intraperitoneal o retroperitoneal, líquido que separa la vena renal del parénquima pancreático, engrosamiento de la fascia lateroconal izquierda y hematoma retroperitoneal.

A pesar de que la TC es el método de elección para el diagnóstico de estas lesiones, los hallazgos pueden ser sutiles o pueden manifestarse tardíamente.

Desde el primer informe en la literatura en 1978, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ha sido utilizada con mayor frecuencia en el trauma pancreático. Algunos autores sugieren la utilización rutinaria de la CPRE para descartar lesiones del conducto de Wirsung y poder seleccionar los pacientes para tratamiento no operatorio de la lesión parenquimatosa. En otro escenario donde puede ser utilizada la CPRE es de manera intraoperatoria. En varias circunstancias es dificultoso evaluar la indemnidad del conducto de Wirsung y así poder realizar la terapéutica adecuada. Por medio de la CPRE intraoperatoria se puede evaluar la anatamía del conducto de Wirsung.

Además de su uso diagnóstico, la CPRE puede cumplir un rol terapéutico en situaciones donde el conducto de Wirsung se encuentra lesionado. Es técnicamente dificultoso, pero factible de realizar, la colocación de stent ductal dentro del conducto de Wirsung para resolver la fístula pancreática.

Tratamiento quirúrgico

Ante la sospecha o la certeza de lesión pancreática, acompañada de la clínica abdominal, la laparotomía mediana xifopubiana es la indicación. Como es habitual en los pacientes traumatizados, su evaluación y reanimación deben ser realizadas de acuerdo con el protocolo del ATLS.

El abordaje quirúrgico inicial debe ser el mismo que con cualquier otro trauma abdominal; la incisión debe ser una laparotomía mediana xifopubiana, que permite la correcta evaluación de toda la cavidad abdominal. Una vez ingresado a la cavidad abdominal, el control de la hemorragia y de la contaminación debe ser la prioridad para luego continuar con una minuciosa exploración de la cavidad. El páncreas debe ser explorado de manera exhaustiva (cabeza, cuello, cuerpo y cola). Los hallazgos que deben hacer sospechar de una lesión pancreática son hematoma central retroperitoneal, manchas

biliosas, lesiones cercanas asociadas y edema o hematoma en la transcavidad de los epiplones.
El objetivo de una detallada exploración del páncreas es identificar la presencia o ausencia de lesión ductal. Esta exploración exhaustiva del páncreas requiere la combinación de varias maniobras quirúrgicas para así lograr una correcta exposición del páncreas, del duodeno y del retroperitoneo.
Recientemente Asensio y col. describieron un abordaje unificado para la exposición de las lesiones pancreáticas. Estas maniobras deben proveer visualización completa del páncreas, tanto en su cara anterior como posterior. La maniobra de Kocher se realiza incidiendo en el peritoneo lateral a la segunda porción duodenal. Con la ayuda del asistente, que tracciona la segunda porción duodenal "al cenit", el cirujano diseca la cara posterior de la segunda y tercera porción duodenal. Esta disección se realiza mediante la combinación de maniobras romas y de sección. Cuando un gran hematoma retroperitoneal se encuentra en el campo quirúrgico suele ser dificultosa la identificación del duodeno. Por tal motivo, se puede progresar un sonda transpilórica, así el cirujano mediante palpación puede identificar el duodeno. Esta maniobra debe ser lo más extensa posible, logrando la movilización completa de la cabeza del páncreas hasta los vasos mesentéricos superiores. Con esta maniobra se logra la palpación y la visualización de la segunda y tercera porción duodenal, tanto es su cara anterior como posterior, así como la cabeza del páncreas en sus dos caras y la vena cava inferior. Si se diseca el tejido pericava hacia cefálico se visualizará la vena cava suprarrenal. Durante esta maniobra el cirujano debe tener en cuenta la presencia de la vena gonadal izquierda que desemboca en la cara anterior de la vena cava para evitar su lesión.
La siguiente maniobra es la sección del ligamento gastrohepático para ingresar a la transcavidad de los epiplones. Esto es de utilidad para explorar el borde superior de la cabeza y el cuerpo, y la visualización de la arteria y vena esplénica. La sección del ligamento gastrocólico permite la exploración del borde inferior del páncreas en toda su extensión.
Cuando se encuentra una lesión en la cara anterior del cuerpo pancreático, el cirujano está obligado a descartar la lesión ductal. Esto requiere la exploración de la cara posterior del cuerpo y cola del páncreas. Esto se logra mediante la disección de la cara posterior, comenzando por el borde inferior del páncreas, mientras la glándula es elevada, permitiendo una palpación bimanual. Esta maniobra es dificultosa por la posibilidad de lesionar los vasos mesentéricos. Todas estas maniobras permiten evaluar la presencia o ausencia de lesión ductal. La visualización directa de la lesión ductal, fractura completa del páncreas, líquido pancreático en el lecho quirúrgico, laceraciones mayores a la mitad del diámetro de la glándula, debe hacer sospechar compromiso del conducto de Wirsung. Sin embargo hay circunstancias en la que el páncreas no puede ser evaluado minuciosamente. En esta situación está indicada la realización de una pancreatografía, que puede ser realizada a través de una colangiografía, punzando el conducto cístico. También puede ser realizada mediante una duodenotomía y canulación directa de la ampolla de Vater. El problema con esta última es la dificultad de visualizar la ampolla de Vater y el agregado de morbilidad de la duodenotomía con la posibilidad de una fístula duodenal. Algunos autores proponen la utilización de la CPRE, pero en estos pacientes ofrece dificultades porque debe llevarse a cabo en decúbito dorsal, posición que no es de elección en las CPRE electivas. Luego de diagnosticada la lesión pancreática, se debe evaluar su extensión. Situaciones que aumentan la mortalidad son la presencia de lesiones asociadas del duodeno y de la vía biliar. Otros factores importantes a tener en cuenta son: el mecanismo lesional, el tamaño y el sito de la lesión, la extensión de la destrucción tisular y el tiempo transcurrido desde la lesión y la reparación.
A su vez se recomienda utilizar la clasificación de la *American Associaton for the Surgery of Trauma – Organ Injury Scale* ya que sirve para identificar las lesiones de bajo grado que pueden resolverse con maniobras simples, dejando los procedimientos más complejos para los grados más altos.
Se han descrito muchos procedimientos para la reparación de las lesiones pancreáticas. Aproximadamente el 60% de todas las lesiones pancreáticas pueden ser resueltas solamente con drenaje externo, de preferencia drenaje aspirativo.
Previo a decidir qué tipo de reparación se debe hacer, el cirujano debe elegir si va a realizar una cirugía de control de daño, qué tipo lesión tiene frente a él, las lesiones asociadas, en especial de la vía biliar y el duodeno. Las contusiones, desgarros capsulares y pequeñas laceraciones pancreáticas deben ser tratados con drenaje externo únicamente. No se recomienda el cierre de la cápsula pancreática ya que se ha demostrado la formación de pseudoquiste luego de este cierre. Toda lesión que involucra el parénquima glandular debe ser revisada minuciosamente en busca de lesión del conducto de Wirsung. Una vez excluido esto, se recomienda la rafia simple con sutura no reabsorbible para aproximar los bordes de la lesión. La pancreatorrafia disminuye las posibilidades de fístula.
En el caso de las lesiones pancreáticas con lesión del Wirsung la técnica elegida de ser una técnica resectiva. Si la lesión es a la izquierda de los vasos

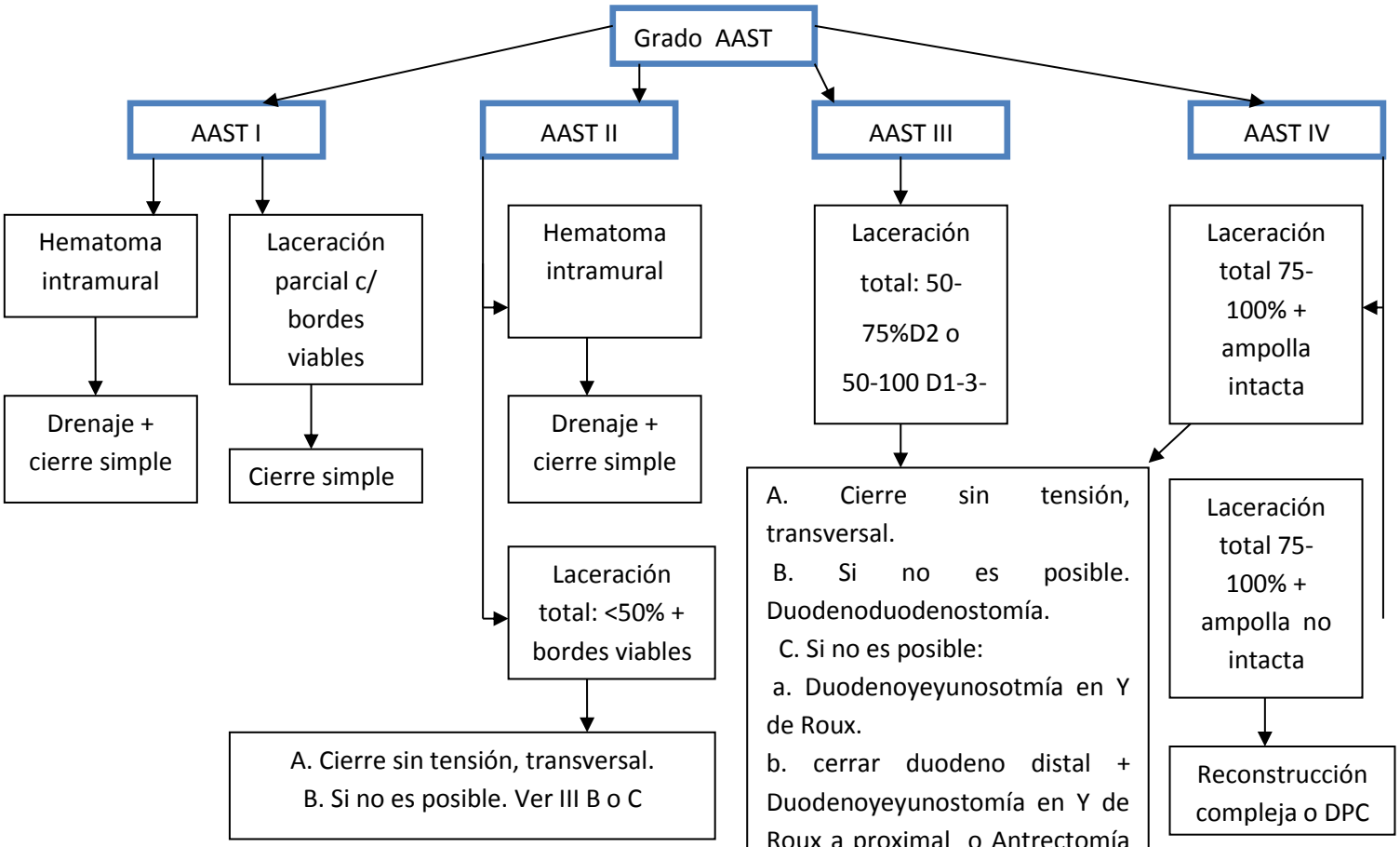
mesentéricos, la elección es la pancreatectomía distal con o sin preservación de bazo, dependiendo del estado hemodinámico del paciente, ya que la preservación conlleva un incremento significativo del tiempo quirúrgico. En el caso que la lesión sea a la derecha de los vasos mesentéricos, el cirujano debe plantearse si realiza un drenaje extenso de la cabeza del páncreas, en conocimiento de la elevada posibilidad de quedar con un fistula pancreática, con todo lo que eso significa, o realizar una duodenopancreatectomía cefálica con una mortalidad del 30 al 40%.

Las lesiones pancreaticoduodenales son poco frecuentes. La gran mayoría son como consecuencia de lesiones por arma de fuego y están acompañadas por varias lesiones asociadas. Los pacientes con lesión pancreática de Grado II o superior con lesiones asociadas como la vía biliar, más del 75% de la circunferencia duodenal de la primera o segunda porción, o retardo en la reparación de más de 24 h son candidatos a reparaciones complejas como la exclusión duodenal.

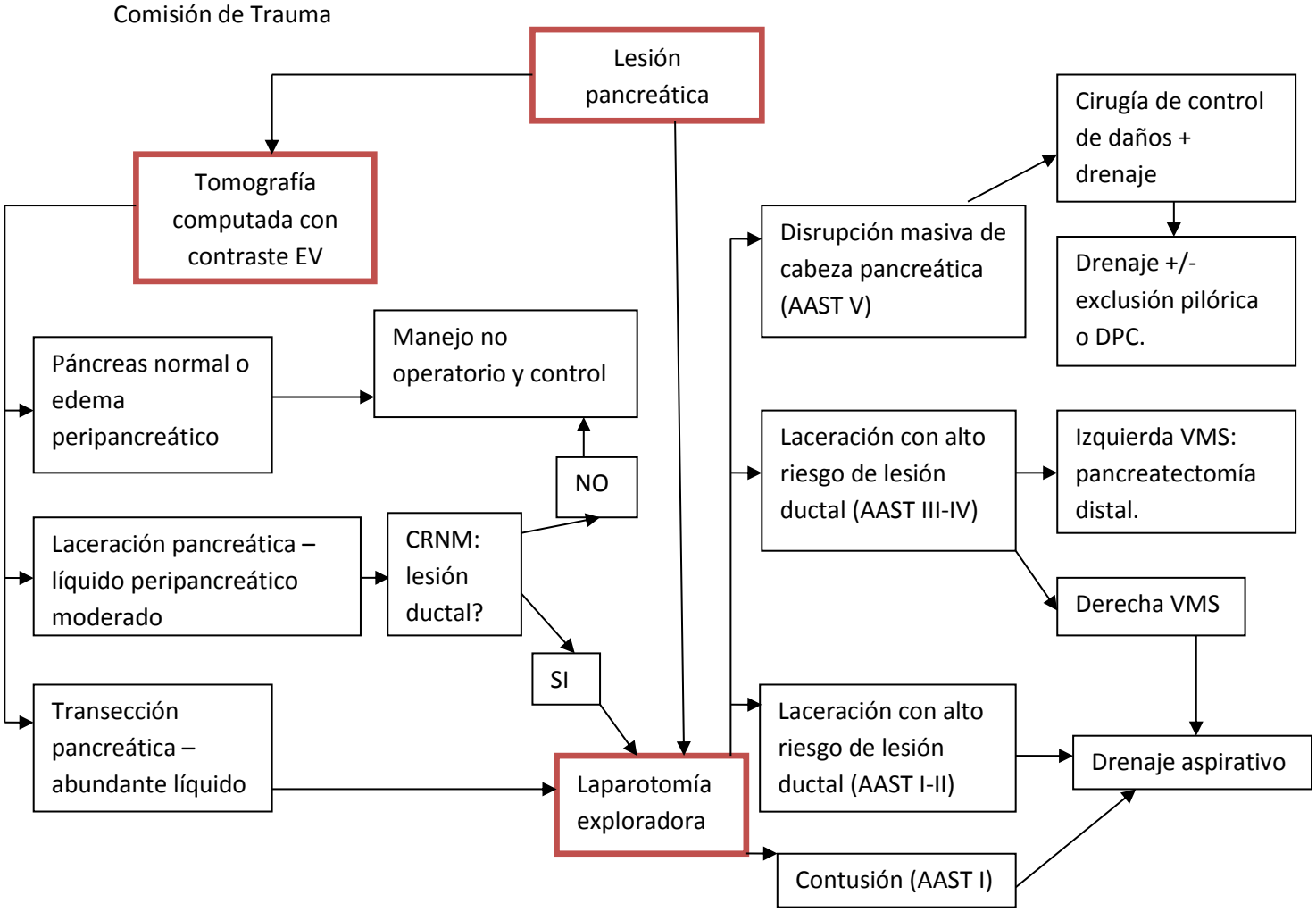
Mortalidad

Las lesiones pancreáticas traen aparejadas una mortalidad significativa. Ninguna serie publicada hasta el momento da un porcentaje certero de mortalidad. Se estima la mortalidad en 19,1%, con un rango que va desde el 5% al 54%

Algoritmos



Lesiones duodenales. Modificado de AAST.



Lecturas recomendadas

Asensio J, Demetriades D, Berne J, et al. A unified approach to the surgical exposure of pancreatic and duodenal injuries. Am J Surg 1997; 174:54-60.

Asensio J, Rodriguez A, Bauza G, Vu T, Mazzini F, Herreria F, Peitzman A. Abdominal Trauma. Britt, L, Peitzman A, Barie P, Jurkovich J, Acute Care Surgery, LWW 2012.

Biffl W, Duodenum and Pancreas, Mattox, K. Moore, E. Feliciano, D. Trauma Seventh Edition. Mc Graw Hill. 2012

Clements R, Reisser JR. Urgent endoscopic retrograde pancreatography in the Stable trauma patient. Am Surg 1996; 62:446-8.

Degiannis E, Levy RD, Velmahos G, et al. Gunshot injuries of the head of the pancreas: conservative approach. World J Surg 1996; 20:68-72.

Farrel RJ, Krige EJ, Bornman PC, et al. Operative strategies in pancreatic trauma. Br J Surg 1996; 83:934-7.

Oreskovich MR, Carrico CJ. Pancreaticoduodenectomy for trauma: A viable option? Am J Surg 1984; 147:618-23.

Patton J Jr, Lyden SP, Croce MA, et al. Pancreatic trauma: a simplified management guideline. J Trauma 1997; 43:234-41.

Smith DR, Stanley RJ, Rue LW III. Delayed diagnosis of pancreatic transection after blunt abdominal trauma. J Trauma 1996; 40:1009-13.

Timberlake GA. Blunt pancreatic trauma: experience at a rural referral center. Am Surg 1997; 63:282-6.

Wong Y, Wang L, Lin B, et al. CT grading of blunt pancreatic injuries: prediction of ductal disruption and surgical correlation. J Comput Assist Tomogr 1997; 21:246-50.

Yaffe MB, Brandt CP, et al. Pancreatic trauma: a ten-year multi-institutional experience. Am Surg 1997; 63:598-604.

Young P Jr, Meredith JW, Baker CC, et al. Pancreatic injuries resulting from penetrating trauma: a multi-institutional review. Am Surg 1998; 64:838-44.

Capítulo 16

Traumatismos renales

Rubén Daniel Algieri

El trauma es responsable de aproximadamente 5 millones de muertes cada año en todo el mundo, y es el principal motivo de muerte en varones y mujeres menores de 40 años. Es, también, causa de discapacidad en millones de personas, siendo dos veces más común en hombres, en especial por los accidentes de vehículos de motor y por violencia interpersonal. El abuso de alcohol y drogas aumenta la tasa de lesiones traumáticas, ya que favorecen la violencia interpersonal, infantil y el abuso sexual, como así también los accidentes automovilísticos.

El trauma abdominal representa una gran parte de los motivos de cirugías realizadas en pacientes politraumatizados. La hemorragia intraabdominal es una de las principales causas de muerte en estos pacientes y puede tener su origen en lesiones vasculares o de órganos sólidos (hígado, bazo y riñones). La hemorragia intraabdominal se debe identificar rápidamente, ya que su pronta resolución es de vital importancia para el pronóstico de los pacientes.

En la mayoría de las publicaciones, el compromiso del tracto urinario representa menos del 10% de las lesiones en pacientes politraumatizados. El riñón es el órgano de este sistema que resulta lesionado con mayor frecuencia: la lesión renal se observa hasta en el 5% de todos los casos de trauma y en el 10% de traumatismos abdominales. Se presenta principalmente en pacientes jóvenes, siendo más frecuente en hombres, con una relación varón/mujer de 3:1. Esta mayor prevalencia es atribuible al desarrollo de actividades de alto riesgo (deportes automovilísticos de alta velocidad, deportes de contacto, violencia) por el hombre. En los niños, las lesiones renales traumáticas suelen ser por traumatismos cerrados, siendo más común en los niños mayores de 5 años.

La presentación y el manejo de estas lesiones han ido evolucionando con el tiempo, adaptándose al grado de lesión comúnmente obtenible a partir de técnicas de imagen. Así, con el avance de estas técnicas disponibles en la actualidad, las estrategias terapéuticas de los últimos años han tendido al tratamiento conservador, disminuyendo la necesidad de intervenciones quirúrgicas y aumentando la preservación de los órganos.

Anatomía

Los dos riñones, con forma de semilla de haba, son semejantes y están situados en el retroperitoneo (fosas lumbares), en situación paravertebral y toracoabdominal (a los lados de la 12ª vértebra torácica y de las dos primeras lumbares). Miden aproximadamente entre 10-12 cm de alto, 5-8 cm de ancho y 3-5 cm de espesor; y su peso medio es de 170 gr. Poseen 2 caras (anterior y posterior), 2 bordes (lateral y medial) y 2 extremidades o polos (superior e inferior). En el borde medial se encuentra el hilio del órgano, en el cual se encuentra el seno renal, ocupado por las vías excretoras, los elementos vasculo-nerviosos de la raíz y tejido adiposo. El riñón derecho habitualmente está algo más abajo que el izquierdo.

Desde superficial a profundo, presentan una cápsula fibrosa que lo rodea; luego se continúa el parénquima renal (que se prolonga hacia el seno por las papilas) y las vías excretoras (cálices renales y pelvis renal).

Entre la cápsula renal y la fascia renal (de Gerota), se halla la grasa perirrenal, que los mantiene en su posición anatómica habitual y los protege de las agresiones externas junto con las estructuras de la pared abdominal y las vísceras abdominales (Figura 16-1). El parénquima está organizado en lóbulos renales, cada uno de los cuales están compuestos por una pirámide (médula renal) que se rodea de corteza renal. Los vértices de las pirámides protruyen en el seno renal constituyendo las papilas renales en las que desembocan los túbulos colectores y cada una de ellas penetra en un cáliz renal menor; entre 3-5 cálices menores drenan un cáliz renal mayor. Los cálices transportan la orina entre las papilas renales y la pelvis renal. En general, hay tres cálices mayores (superior, medio e inferior) pero pueden variar entre dos a cinco. Estos confluyen y desembocan en la pelvis renal, ubicada dentro del seno renal y atravesando el hilio del órgano. La pelvis renal tiene forma de embudo orientado hacia abajo y medialmente, y se continúa con el uréter a través de la unión pieloureteral (Figura 16-2).

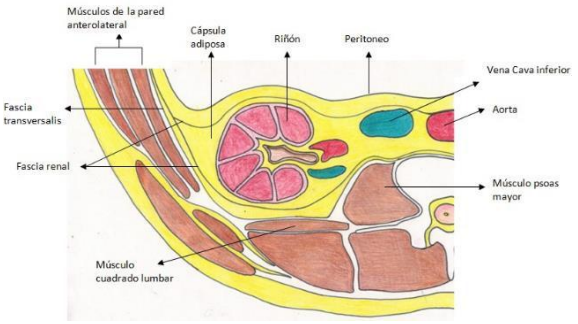


Fig. 16-1. Corte anteroposterior del abdomen a nivel de la raíz renal derecha.

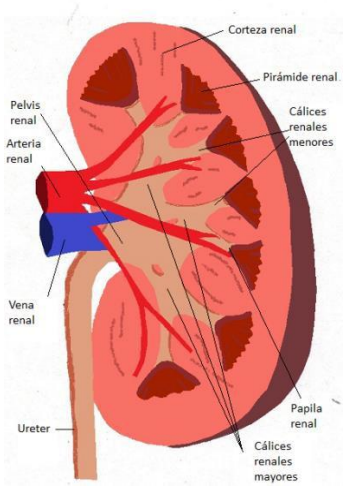


Fig. 16-2. Corte longitudinal del riñón derecho. Vista posterior.

El riñón derecho se relaciona con el hígado, el colon derecho y el duodeno, mientras que el izquierdo lo hace con el estómago, la cola del páncreas, el bazo y la flexura cólica izquierda (Figura 16-3). Dorsalmente, los riñones están protegidos por las últimas costillas (11ª-12ª), así como por las estructuras óseas (vértebras) y musculares de la espalda (músculos psoas, cuadrado lumbar, dorsal ancho y serrato). Las relaciones de ambos riñones se describen en el Cuadro 16-1. Respecto a la vascularización, en general existe una arteria renal para cada riñón, procedente de la aorta abdominal. La arteria renal derecha se origina a la altura de la 1ª vértebra lumbar, por debajo del nacimiento de la arteria mesentérica superior; mide 3-5 cm de longitud, pasa por detrás de la vena cava inferior y suele estar situada por detrás de la vena renal derecha. La arteria renal izquierda es algo más corta, se localiza detrás de la vena renal izquierda y del cuerpo del páncreas y por delante de la columna. Existen ramas extrarrenales (antes de llegar al hilio) denominadas: suprarrenal inferior o capsular, ramas ureterales, y capsuloadiposas. Las ramas intrarrenales, o intrasinusales, se disponen por delante (rama anterior o prepiélica) y por detrás de la pelvis renal (rama retropiélica o posterior). La rama anterior se divide en ramas segmentarias denominadas: superior, anterosuperior, anteroinferior e inferior. La rama posterior da la rama segmentaria posterior. Todas las arterias segmentarias se dividen en ramas más pequeñas, en relación a los cálices menores. Sus ramas terminales se denominan arterias interlobulares y se dirigen hacia la corteza renal, dando origen a las arterias arcuatas. De estas últimas, a su vez, se originan las arterias corticales radiadas o interlobulillares. Siguiendo la vascularización arterial, el riñón se puede dividir en territorios separados por un plano transversal avascular, situado a 1 cm por detrás de una línea paralela al borde lateral del riñón; así, el territorio anterior depende de la rama anterior y el territorio posterior, de la rama posterior. A su vez, el riñón se divide en segmentos de acuerdo a la división segmentaria arterial; así, se describen los segmentos superior, anterosuperior, anteroinferior, inferior y posterior (Figura 16-4). Esto permite la realización de resecciones parciales regladas. De todos modos, las variaciones arteriales son muy frecuentes; pudiendo existir 2 o 3 arterias renales distintas para cada riñón.

El sistema venoso se origina en las venas estrelladas de la región subcapsular del riñón, las cuales drenan en las venas corticales radiadas o interlobulillares que se dirigen a la profundidad de la corteza y drenan en las venas arcuatas, que desembocan en las venas interlobulares y se dirigen hacia el seno renal, terminando en 2 o 3 troncos que se unen para formar la vena renal. La vena renal derecha es más corta que la izquierda, va por delante de la arteria y termina a la derecha de la vena cava inferior. La vena renal izquierda habitualmente pasa por delante de la aorta abdominal y debajo de la arteria mesentérica superior; recibe a la vena suprarrenal y ovárica o testicular izquierdas. Se describen variaciones de la vena renal izquierda como, por ejemplo, de trayecto posterior en referencia a la aorta abdominal (Foto 16-1).

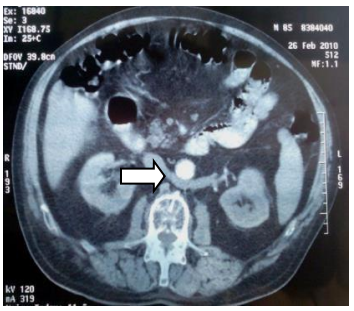


Foto 16-1
Hallazgo tomográfico de vena renal izquierda retroaórtica (flecha).

Los linfáticos se originan en el parénquima, y siguen el trayecto del sistema venoso. Se agrupan en colectores anteriores (pre-venosos) que drenan en ganglios aórticos laterales, medios (entre arterias y venas) que drenan a los mismos ganglios, y posteriores (retropiélicos y retroarteriales) que drenan en los ganglios retrocavos (derecha) o aórticos laterales (izquierda). Todos se encuentran relacionados con los ganglios linfáticos testiculares u ováricos, cólicos, ureterales, y frénicos inferiores.

La inervación proviene de ganglios aorti-correnales, de los ganglios renales, del plexo renal, de los nervios esplácnicos mayor y menor, del plexo celíaco, del ganglio mesenteri-co superior y del tronco simpático lumbar.

La raíz o pedículo renal está conformado de adelante hacia atrás por: la vena renal, la arteria renal, linfáticos, nervios y la pelvis renal.

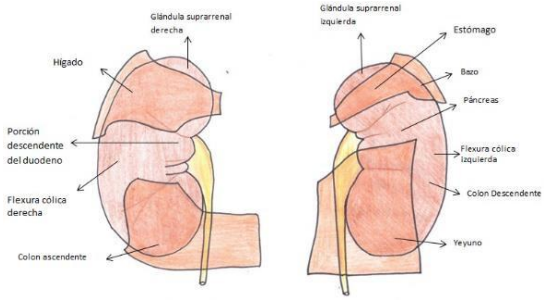


Fig. 16-3. Relaciones anatómicas de los riñones.

Cuadro 16-1. Relaciones anatómicas de los riñones.

Relaciones inmediatas	**Fascia renal**: formada por tejido extraperitoneal que rodea al riñón y forma la **celda renal**. Constituye un medio de fijación del riñón al diafragma y a estructuras vasculares y nerviosas de la región prevertebral. Forma por arriba del polo superior, la hoja interrenosuprarrenal que lo separa de la glándula.		
	Espacio perirrenal: entre la cápsula y la fascia renal, ocupado por grasa perirrenal con vascularización propia. Es sostén del riñón en relación con su celda.		
Relaciones posteriores y mediales	**Espacio pararrenal**	Detrás de hoja posterior de la fascia renal. Contiene el cuerpo adiposo pararrenal.	
	Relaciones torácicas	Diafragma. Receso pleural. 11ª y 12° costillas.	
	Relaciones lumbares	**Medial**: músculo psoas mayor y músculo cuadrado lumbar.	
		Lateral: triángulo lumbar superior (de Grynfelt) y triángulo lumbar inferior (de Petit).	
		Entre el riñón y el músculo cuadrado lumbar pasan los nervios y vasos subcostales, los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal. En la cara posterolateral se encuentra la 12ª costilla.	
Relaciones anteriores y laterales	**Derecho**	Hígado; flexura cólica derecha; porción descendente del duodeno.	
	Izquierdo	**Superior**	**Supracólica:** bazo, cola de páncreas y raíz esplénica, trascavidad de los epiplones y cara posterior gástrica.
		Media	**Colomesocólica:** colon transverso, flexura cólica izquierda y colon descendente.
		Inferior	**Infracólica:** cavidad peritoneal y asas de intestino delgado.
Relaciones del borde medial	**Suprahiliares**	Glándulas suprarrenales. A la derecha, la vena cava inferior; y la izquierda, el pilar izquierdo del diafragma.	
	Infrahiliares	Uréteres unidos por los ligamentos ureterorrenales a las extremidades inferiores de los riñones.	
Relaciones de la raíz renal	**Adelante**	**Derecha:** por intermedio de la fascia retroduodenopancreática se relaciona con: 2ª porción duodenal, cabeza pancreática, arcos arteriales posteriores, conducto colédoco y vena porta. **Izquierda:** cuerpo pancreático y flexura duodenoyeyunal.	
	Atrás	Columna (L1-L2), músculo psoas mayor, tronco simpático y pilares principales del diafragma.	
	Arriba	Extremidad medial de la glándula suprarrenal.	
	Abajo	Uréter.	
Relaciones de las extremidades	**Superior**	**Derecha**	Glándula suprarrenal derecha.
		Izquierda	Bazo, fundus gástrico y glándula suprarrenal izquierda.
	Inferior	**Derecha**	Flexura cólica derecha.
		Izquierda	Asas de intestino delgado.

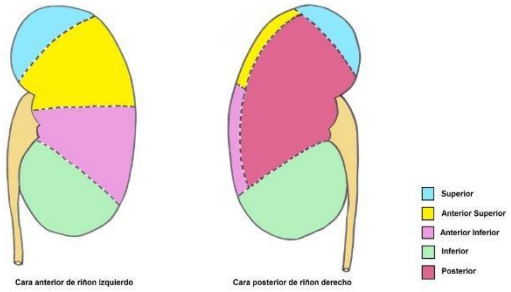


Fig. 16-4. Esquema del riñón y su segmentación.

Mecanismo lesional y clasificación

De acuerdo con el mecanismo lesional, los traumatismos renales pueden ser: directos (acción directa sobre el riñón) o indirectos (por mecanismos de aceleración, desaceleración o aumento de la presión abdominal). A su vez, se clasifican de acuerdo al tipo de trauma en cerrados o penetrantes.
Los dos mecanismos de producción de la lesión renal (directos o indirectos) se pueden observar en ambos tipos de traumatismos (cerrados o penetrantes).

Traumatismos cerrados por mecanismo directo

Las fuerzas de cizallamiento que actúan pueden ser bruscas y breves (golpes con objetos, deportes de contacto, accidentes de tránsito, etc.) o lentas y constantes (aplastamientos). El riñón se desplaza contra la pared posterior del abdomen, la fuerza puede superar a la tensión del parénquima renal y causa la ruptura del riñón. También puede ser lesionado por las últimas costillas (11ª-12ª) y/o por las apófisis transversas de las vértebras.

Traumatismos cerrados con mecanismo indirecto

Estos traumatismos ocurren por desaceleraciones bruscas. Si la desaceleración es vertical (lesiones por caída), se producirán estiramientos del pedículo renal, que pueden causar trombosis de la arteria renal por rotura de la íntima y necrosis renal, o la rotura de alguno o todos los elementos del pedículo renal. En cambio, si la desaceleración es horizontal, el riñón se lesiona cuando impacta contra la pared abdominal posterior.

Las lesiones renales son más frecuentes en traumatismos cerrados por accidentes de tránsito, agresiones físicas, caídas de altura y los causados por deportes; y abarcan entre el 85-90% del total de casos en Estados Unidos.
La principal causa son los accidentes de tránsito, y se describe una tasa del 16% de lesiones renales tras la caída de altura. En Canadá, el 93% de las lesiones renales por traumatismos son por traumatismos cerrados y, en Europa, corresponden al 80%. Debido a la precoz iniciación en la práctica de deportes de riesgo y a las características anatómicas del riñón (menor grasa perirrenal, musculatura abdominal más débil, falta de osificación de las últimas costillas y una posición más intraabdominal), se ha visto un aumento de la incidencia de lesiones renales por trauma en el niño.
Como se describió antes, el impacto directo del órgano sobre estructuras sólidas, como por ejemplo la columna vertebral, causa lesiones del parénquima; en cambio, las que afectan el pedículo renal (que se encuentra fijo a la aorta) están relacionadas con mecanismos de aceleración y desaceleración bruscas; al igual que los de la unión uretero-pélvica, ya que los uréteres se fijan en el retroperitoneo. Las lesiones vasculares renales ocurren en menos del 5% de los traumatismos abdominales cerrados, siendo muy rara lesión aislada de la arteria renal (0,05-0,08%). Puede ocurrir la oclusión de la arteria renal cuando las lesiones son por desaceleración rápida.
En los casos de accidente vehicular de impacto frontal, las injurias renales se producen por la aceleración del ocupante contra el cinturón de seguridad o contra el volante. Si es lateral, las lesiones se producen por trauma directo del panel lateral que se introduce dentro del compartimento vehicular. Así, el uso de *airbags* frontales disminuye el riesgo de lesión renal en un 45,3% y los laterales, en un 52,8%.

Traumatismos penetrantes

Ocurren por mecanismo directo, siendo las lesiones más frecuentes por heridas de arma blanca y por arma de fuego. Estas lesiones producen una alteración tisular directa del parénquima, los pedículos vasculares o el sistema colector, y tienden a ser más graves que las ocasionadas por traumatismos cerrados. Las lesiones penetrantes de abdomen, de flanco y las de región lumbar son las que tienen mayor probabilidad de afectar al riñón. La incidencia depende de la región geográfica estudiada, siendo muy variable.

Heridas por arma blanca

Según su localización, pueden hacer sospechar la probable lesión renal. Así, si se localiza en la pared anterior del abdomen (entre las líneas axilares anteriores), son frecuentes las lesiones de pedículo renal y las asociadas a otros órganos;

si se localiza en los flancos (entre las líneas axilares anterior y posterior), son frecuentes las lesiones parenquimatosas del órgano y raras veces afecta a otros órganos. Si, en cambio, ocurre en la región posterior o lumbar, la lesión renal es rara debido al espesor muscular de la pared posterior del abdomen.

Heridas por arma de fuego

Los proyectiles de las armas de fuego tienen potencial de provocar una mayor destrucción parenquimatosa y se asocian a menudo a lesiones de otros órganos debido a su mayor energía cinética. Es importante saber que los proyectiles de alta velocidad (>914 m/seg) como los utilizados en los fusiles, liberan mucha energía cinética y provocan el "fenómeno de cavitación" que producirá lesiones de tejido por fuera del trayecto del proyectil. Esto puede causar necrosis tisular tardía, con el desarrollo de fístulas, hemorragias y/o abscesos por desvitalización de tejidos que eran de aspecto normal durante la cirugía. En cambio, los proyectiles de baja velocidad (<305 m/seg) como las armas de caza, al tener menor energía cinética, producen menor daño de tejidos).

El sistema de clasificación más utilizado en la actualidad es el del Comité de escalas de lesiones orgánicas de la *American Association for the Surgery of Trauma (AAST)* (Figura 16-5), que en 1989, clasificó en 5 grados las lesiones renales, según el grado de compromiso parenquimatoso o vascular del riñón utilizando la tomografía computada (TAC) abdominal o por la exploración renal directa; la misma fue luego validada por Santucci et al. (Cuadro 16-2). Esta escala predice la necesidad de reparación, de extirpación o si es pasible de tratamiento conservador; y, de igual modo, puede predecir la morbimortalidad. Santucci et al. reafirman que las lesiones renales leves (grados I, II y III) son las más frecuentes y se pueden manejar de manera conservadora; y que las lesiones graves (grados IV y V) son las menos frecuentes y en la mayoría de los casos se requiere de una cirugía para su resolución, estando indicada la nefrectomía para el tratamiento de las lesiones grado V.

Cuadro 16-2. Escala de gradación de las lesiones renales de la AAST.

Grado	Tipo de lesión	Descripción de la lesión
I	Contusión	Hematuria macro o microscópica, con estudios urológicos normales
	Hematoma	Subcapsular, no expansivo sin laceración parenquimatosa.
II	Hematoma	Perirrenal, sin expansión.
	Laceración	Laceración cortical < 1 cm de profundidad sin extravasación de orina.
III	Laceración	Laceración cortical > 1 cm sin ruptura del sistema colector ni extravasación de orina.
IV	Laceración	Laceración parenquimatosa que se extiende a través de la corteza renal, la médula y el sistema colector.
	Vascular	Lesión de la arteria o vena renal principal con hemorragia contenida o localizada.
V	Laceración	Estallido renal
	Vascular	Avulsión del pedículo renal, con desvascularización del riñón.

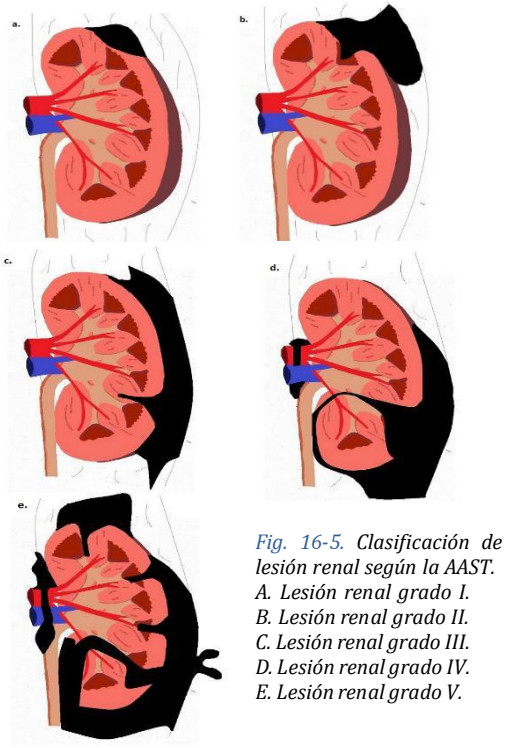


Fig. 16-5. Clasificación de lesión renal según la AAST.
A. Lesión renal grado I.
B. Lesión renal grado II.
C. Lesión renal grado III.
D. Lesión renal grado IV.
E. Lesión renal grado V.

En la Guía sobre Trauma Urológico de la European Association of Urology (2016) han sido descriptas distintas propuestas para la modificación de dicha clasificación, a saber:

-Una subcategorización de la lesión grado IV basado en la presencia de factores de riesgo radiológicos, que incluyen hematoma perirrenal, extravasación de contraste intravascular y complejidad de laceración. Así, se describe el grado en IVa que incluye casos de bajo riesgo que probablemente se tratarán de manera no quirúrgica; y el IVb que incluye los casos de alto riesgo que probablemente se beneficien de la angiografía y embolización, de la reparación quirúrgica o la nefrectomía.

- Que las lesiones de grado IV comprendan todas las lesiones del sistema colector, incluida la lesión de la unión ureteropélvica de cualquier gravedad, así como las lesiones arteriales y venosas segmentarias, mientras que las lesiones de grado V incluyan solo lesiones hiliares, incluidos los eventos trombóticos.

Sin embargo continuamos utilizando la escala de gradación de la AAST (Figura 16-5 y cuadro 16-2)

Metodología diagnóstica

Presentación clínica

La realización de una historia clínica completa es fundamental, por lo cual es necesario recabar datos acerca de los antecedentes personales del paciente en general y urológicos en particular, ya que, por ejemplo, no es lo mismo un trauma renal en un paciente monorreno o con patologías renales previas. También se debe averiguar sobre el mecanismo, el agente traumático (arma de fuego: tipo, velocidad, calibre; arma blanca: forma, longitud; accidente de tráfico; aplastamiento, precipitaciones), el tiempo transcurrido desde el accidente. Se deben tener cuenta, además, las condiciones meteorológicas, por el riesgo de hipotermia. Así, por ejemplo, en un accidente de vehículo a motor, es vital saber a qué velocidad, de qué forma ocurrió el impacto (frontal, lateral, etc.), la ubicación del individuo dentro del compartimento vehicular, el tiempo que estuvo en el lugar del accidente y la condición climática al momento del mismo.

La evaluación inicial debe ser la de todo paciente traumatizado, según ATLS. Algunas lesiones pueden orientar el diagnóstico, como la presencia de fracturas de la parrilla costal inferior, y/o hematomas en la región toracoabdominal o en la región lumbar en trauma cerrado. Se pueden identificar lesiones penetrantes por arma blanca o arma de fuego.

El estado hemodinámico al ingreso del paciente debe ser evaluado en forma precoz y rápida, siendo el factor más importante en el manejo de las lesiones renales. A los pacientes que ingresan con normalidad hemodinámica se les solicitan estudios de imagen para confirmar la presencia de lesiones renales, comprobar con detalle el grado de lesión y determinar la coexistencia de lesiones asociadas de otros órganos sólidos. En caso contrario, a los pacientes que ingresan con anormalidad hemodinámica (palidez de piel y mucosas, sudoración, escalofríos, taquicardia, frialdad, pérdida de conciencia, hipotensión arterial, descenso de hematocrito y hemoglobina), se debe indicar la exploración quirúrgica con el fin de determinar la causa de dicho estado hemodinámico. La frecuencia de shock hipovolémico al ingreso oscila entre el 1-20%, aumentando hasta un 30% en los traumatismos penetrantes. Los signos del shock hipovolémico se deben a las lesiones asociadas.

> Recuerde: la normalidad hemodinámica debe ser evaluada al momento del ingreso, para decidir el adecuado manejo de estos pacientes.

Los signos que sugieren la posibilidad de afectación renal por trauma son:

- hematuria
- dolor en la región lumbar y/o a la palpación abdominal
- equimosis/abrasión en la fosa renal (región lumbar)
- fracturas y/o dolor costal
- distensión y/o masa abdominal.

La hematuria es un signo de lesión genitourinaria, la cual puede ser micro o macroscópica, y su presencia debe hacer pensar en la probabilidad de trauma renal. Sin embargo, el grado de hematuria no siempre se correlaciona directamente con el grado de lesión renal, ya que este signo puede no estar presente en el 0,5 al 15% de los casos. Incluso, se describen pacientes con traumatismos renales graves (lesiones vasculares o estallidos renales) que no presentaron hematuria. Así, Eastham y cols., demostraron en un estudio que el 9% de los pacientes con heridas corto-punzantes y lesión renal resultante, no presentó hematuria. Por otro lado, pacientes con traumatismo abdominal importante y sin shock pueden tener hematuria microscópica en ausencia de lesiones relevantes renales. Además, una hematuria desproporcionada respecto a los antecedentes del traumatismo puede indicar una nefropatía previa del paciente.

El dolor en la región costal, lumbar o a la palpación abdominal puede deberse a lesiones óseas (fracturas costales), renales y/o abdominales; y un intenso dolor en el ángulo costovertebral podría ser causado por isquemia renal secundaria a trombosis de la arteria renal. Un hematoma retroperitoneal por lesión renal puede manifestarse mediante una masa abdominal que, en ocasiones, puede ser pulsátil; y de forma similar podría palparse un urinoma. Ambos casos se asocian a defensa muscular por irritación del peritoneo.

La distensión abdominal en caso de lesión renal por trauma se debe al íleo paralítico o al hematoma retroperitoneal.

Estudios de laboratorio

Las pruebas de laboratorio más importantes para evaluar un trauma renal son: análisis de orina, hematocrito y creatinina basal.

En el análisis de orina se podrá obtener información acerca de la presencia/ausencia de hematuria (sangre en orina) microscópica (>5 eritrocitos/campo de gran aumento) o macroscópica.

Recuerde:
- La hematuria es distintiva de lesión renal; pero no es del todo sensible ni específica para determinar el grado de lesión.
- Es fundamental certificar su presencia, para evaluar la necesidad de realizar estudios radiológicos del aparato urinario.

La medición seriada del hematocrito y de los signos vitales es la forma de evaluación y determinación de la eventual necesidad de transfusiones de sangre, ya que son los signos indirectos de la tasa y velocidad de pérdida sanguínea. Junto con la respuesta del paciente a la resucitación, son de utilidad para la toma de decisiones con el paciente politraumatizado.
La medición de creatinina refleja la función renal previa al traumatismo, ya que su determinación se realiza en la primera hora posterior al mismo. Es decir, un valor elevado de la creatinina sérica, debe hacer pensar en una patología preexistente del órgano.

Estudios de imágenes

Indicaciones de estudios radiológicos:
- trauma cerrado con macrohematuria
- trauma cerrado con microhematuria y shock
- trauma cerrado con lesiones asociadas graves
- trauma penetrante independientemente del grado de hematuria.

Radiografía simple de abdomen. Se puede evidenciar la presencia de fracturas costales, vertebrales y/o de apófisis transversas, borramiento del psoas, aumento de la densidad en el área renal (hematoma, urinoma o masa previa).

Ecografía. El FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*), es el método de exploración en trauma para la identificación de líquido libre en el abdomen y en la cavidad pericárdica. En la evaluación de los cuadrantes superiores, se deben identificar los riñones para detectarlo. La ecografía abdominal, en manos entrenadas, permite evaluar lesiones de órganos sólidos (hígado, bazo, riñones), además de la presencia de líquido libre. Así, se pueden observar hematomas renales, colección líquida perirrenal por hematoma o urinoma, rotura del parénquima e incluso, patologías preexistentes. De modo que sirve para informar acerca de la integridad del parénquima y de la presencia de colecciones perirrenales, aunque no aporta información sobre el funcionamiento ni la vitalidad del riñón.

Urograma excretor o pielografía intravenosa. En la actualidad, no es el estudio de elección, aunque puede ser el único posible de realizar en algunos centros. Es de utilidad para comprobar la presencia y funcionamiento de ambos riñones, para evaluar el estado del parénquima como del sistema colector, y el grado de trauma renal en pacientes hemodinámicamente normales. Es altamente sensible (>92%) para la detección de traumatismo renal. Se realiza con material de contraste de inyección intravenosa y luego se efectúan radiografías a los 30 segundos y 5, 10 y 30 minutos. Está contraindicado en casos de alergia al contraste. Ante esta eventualidad, se recurre a la ecografía o tomografía computarizada (TAC). En este estudio, se deben delimitar los contornos renales y visualizar la adecuada excreción del medio de contraste desde los riñones a la pelvis renal y uréteres correspondientes. Si esto no ocurre, es indicador de lesión renal: en estos casos, se deberá completar el estudio con una TAC de abdomen y/o una angiografía. Los signos significativos son la falta de función y/o la extravasación. La falta de función suele indicar un traumatismo renal grande y/o grave, o una lesión del pedículo (avulsión vascular o trombosis). En caso de extravasación, indica un traumatismo donde se halla involucrada y afectada la cápsula renal, su parénquima y el sistema colector. Otros signos que se pueden observar en este estudio son: acumulación irregular de contraste, defecto de relleno por coágulos y borramiento del contorno del músculo psoas por colección perirrenal con o sin desplazamiento ureteral.

Recuerde: a través de la pielografía intravenosa o urograma excretor se puede evaluar la funcionalidad renal, la cual puede verse afectada por lesión vascular o pedicular (espasmo vascular y trombosis de la arteria renal o avulsión del pedículo) o estallido renal con falla funcional total.
Sin embargo, puede no visualizarse el riñón en casos de ausencia del mismo (congénito o quirúrgico), de localización ectópica, de uropatía obstructiva o de shock.

Pielografía intravenosa intraoperatoria. este estudio se realiza a aquellos pacientes traumatizados, con anormalidad hemodinámica, que son sometidos a intervención quirúrgica inmediata.Se administra contraste intravenoso en bolo de 2 mL/kg y luego de 10 minutos se realiza una radiografía simple en proyección única. Es de utilidad para evaluar la presencia y funcionalidad renal y su afectación por el trauma y, de esta manera, tomar decisiones durante el acto quirúrgico.

Tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso (IV). Es el examen de elección para valorar las lesiones renales por trauma en pacientes hemodinámicamente normales. Junto al urograma excretor adquieren una sensibilidad del 95% para identificar lesión renal. Es así que es el estudio más sensible y específico, en el cual se puede evaluar la profundidad y localización de las laceraciones renales al mismo tiempo que confirmar la presencia del riñón contralateral y lesiones asociadas de otros órganos intraabominales. Se pueden identificar, además de lesiones parenquimatosas, lesiones vasculares, extravasación urinaria por lesión del sistema colector y/o hematomas perirrenales. La lesión del pedículo se identifica por la falta de captación de contraste por el riñón afectado; también se puede manifestar en este estudio mediante la presencia de un hematoma parahiliar central. El uso de la TAC de abdomen con contraste intravenoso está ampliamente recomendado por los centros de trauma. Se obtienen imágenes en fase arterial para evaluar si hay la lesión vascular y la presencia de extravasación activa de contraste; imágenes en fase nefrográfica para mostrar de manera óptima las contusiones y laceraciones del parénquima; e imágenes en fase retardada para evaluar el sistema colector. Sin duda es el estudio de elección para el seguimiento de traumatismos renales en los que se decidió tratamiento conservador. En la actualidad, existe la TAC helicoidal con reconstrucción tridimensional que permite la visualización de lesiones complejas del parénquima renal y de lesiones del pedículo vascular mediante angiotomografía. Para la evaluación del sistema colector se debe reiterar la visualización de los riñones a los 10-15 minutos de la inyección de contraste EV.

Resonancia magnética nuclear. Se la considera un excelente estudio para la visualización anatómica del riñón, pero no se encuentra disponible en todos los centros y, por otro lado, requiere de mayor tiempo que la TAC para la obtención de imágenes. Se utiliza en sustitución de la TAC en casos de alergia al yodo, cuando esta no se halla disponible o cuando sus resultados no son del todo claros.

Angiografía. su utilización ha ido en disminución, como método exclusivamente diagnóstico, con el advenimiento de la TAC. De todos modos, es ideal cuando se planifica realizar una embolización selectiva en casos de hemorragia persistente. Permite visualizar en forma exacta la localización de la lesión vascular al igual que el grado de las mismas. Está indicada en: sospecha de trombosis de arteria renal o lesiones arteriales segmentarias como laceraciones o pseudoaneurismas por TAC, lesiones venosas renales, lesiones con hemorragia persistente de vasos renales, falta de visualización de un riñón en la pielografía intravenosa tras un traumatismo renal cerrado importante en los casos en que no se dispone de TAC.

Gammagrafía. Es útil para confirmar la presencia de flujo sanguíneo renal en casos de alergia grave a los contrastes yodados. No se usan sistemáticamente en trauma.

Recuerde:
- El estudio por imágenes de primera línea para diagnosticar y clasificar un traumatismo renal en pacientes estables es la TAC de abdomen con contraste endovenoso.
- Los estudios considerados de segunda línea, aceptables para obtener imágenes de un traumatismo renal cuando no se dispone de TAC son: pielografía intravenosa, resonancia magnética nuclear y gammagrafía.
- En los pacientes traumatizados con anormalidad hemodinámica se debe realizar una pielografía intraoperatoria con una inyección intravenosa 2 mL/kg de contraste (en bolo), durante la intervención quirúrgica urgente; con la finalidad de evaluar los riñones.
- La ecografía es un método útil para la evaluación inicial del paciente politraumatizado, para informar respecto de la integridad del parénquima y de la presencia de colecciones perirrenales. No brinda información acerca de la función renal.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de los traumatismos renales es controlar la hemorragia, conservar al máximo su función, y disminuir la morbimortalidad del paciente.
Lo primero es evaluar en forma rápida el estado hemodinámico del paciente para decidir la conducta a tomar. Así, sin duda, la anormalidad hemodinámica es una indicación absoluta e inmediata de exploración quirúrgica abdominal y, por supuesto, incluye la exploración renal como causa de hemorragia. En caso de comprobar normalidad hemodinámica, se realizarán estudios de imágenes para confirmar las lesiones renales y/o lesiones asociadas de otros órganos, mientras se evalúan
constantemente los signos vitales, la saturación de oxígeno y el ritmo diurético.

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones de exploración quirúrgica pueden ser absolutas o relativas:

Absolutas

- Hemorragia exsanguinante con sospecha de origen renal.
-Avulsión del pedículo renal (lesión grado V).
-Hematoma retroperitoneal no contenido, expansible o pulsátil (sospecha de avulsión del pedículo).

Relativas

- Pielografía intravenosa intraoperatoria anormal.
- Presencia de parénquima desvitalizado asociado a filtración urinaria.
- Gran laceración de la pelvis renal o de la unión pieloureteral.
- Pérdida urinaria persistente, urinoma postraumático o absceso perinefrítico que no resolvió con otro tratamiento (endoscópico o percutáneo).
- Lesiones asociadas (intestinales o pancreáticas).
- Trombosis completa de arteria renal unilateral o bilateral.
- Lesiones vasculares renales luego de fracaso de la angiografía.
- Hipertensión renovascular.

Manejo y tratamiento de las lesiones renales

En la actualidad, son claras las indicaciones de la exploración renal, por lo que el tratamiento conservador se ha convertido en el de elección de la mayoría de las lesiones renales. El uso de la clasificación de la AAST del trauma renal puede jugar un rol importante en determinar el manejo. Así, varias publicaciones han reportado resultados satisfactorios del manejo conservador en lesiones renales leves y moderadas (grados I a IV). Este tratamiento consiste en reposo y evaluación permanente de la hemodinamia del paciente, los signos vitales, la diuresis, la función renal, y la determinación de hematocrito y hemoglobina en forma seriada por la eventual necesidad de transfusión.

Todas las lesiones renales de grado I y II en pacientes estables pueden tratarse de forma conservadora, independientemente del mecanismo traumático (cerrado o penetrante). Está descrita una tasa del 1,1% de fracaso al tratamiento conservador.

En trauma cerrado, los pacientes con normalidad hemodinámica y con lesiones renales de grado III y IV pueden recibir tratamiento conservador con monitorización continua de los signos vitales hasta que desaparezca la hematuria. La hemorragia persistente representa indicación de angioembolización o de exploración quirúrgica para reconstrucción renal. En cambio los pacientes con lesión grado V requieren de tratamiento quirúrgico.

En trauma penetrante (Fotos 16-2, 16-3 y 16-4), los pacientes con normalidad hemodinámica y con lesiones grado I-III pueden ser tratados de forma expectante y conservadora, siempre que no haya lesiones asociadas. Las lesiones de grado IV y V, en general, requieren de tratamiento quirúrgico.



Foto 16-2. Herida por arma de fuego en región dorsolumbar. Normalidadhemodinámica. Se realizó TAC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso, donde se observa una lesión renalizquierda. Se realizó tratamiento conservador (no quirúrgico) y se repitió la TAC al 2º y 3º días, sin observarse cambios respecto a la primera. El paciente recibió el alta sin complicaciones.

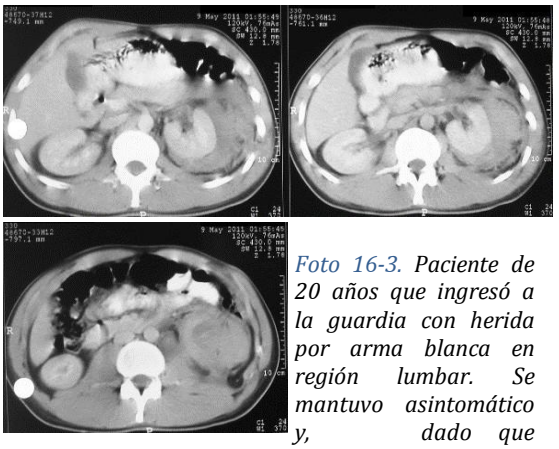


Foto 16-3. Paciente de 20 años que ingresó a la guardia con herida por arma blanca en región lumbar. Se mantuvo asintomático y, dado que presentaba normalidad hemodinámica, se externó. Regresó con dolor abdominal e hipotensión; se realizó TAC de abdomen sin contraste ni urotomografía evidenciando hematoma perirrenal izquierdo. Se decidió laparotomía exploradora y se realizó sutura renal izquierda.

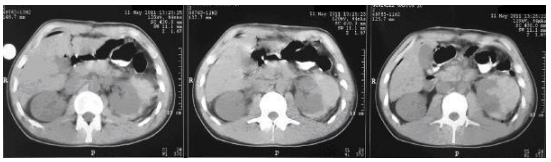


Foto 16-4. Paciente de la foto anterior. A las 48 horas, se realizó nueva TAC de abdomen con contraste y urotomografía, donde no se evidenció extravasación del contraste.

En los casos de anormalidad hemodinámica, el tratamiento siempre es quirúrgico debido a la necesidad de exploración.

Así, en lesiones únicas renales por trauma cerrado, se puede optar por una conducta expectante y

conservadora en los casos en que los métodos diagnósticos demuestran contusiones o laceraciones menores, e incluso con pequeñas extravasaciones subcapsulares, o hematoma perirrenal no expansivo, siempre que el paciente se encuentre hemodinámicamente normal. En caso contrario, cuando haya laceraciones mayores, extravasación no subcapsular, lesión pedicular, colecciones perirrenales expansivas, estallido renal o anormalidad hemodinámica, la conducta será quirúrgica. Por otro lado, cuando las lesiones renales por trauma cerrado se asocian a otras lesiones, la conducta se evaluará también de acuerdo a las demás lesiones asociadas, que quizás requieran exploración quirúrgica. Respecto a las lesiones arteriales principales, si son unilaterales, se pueden manejar de manera no quirúrgica en pacientes hemodinámicamente normales, quedando reservada la resolución quirúrgica para casos de lesiones arteriales bilaterales o las que involucran un único riñón funcional. Del mismo modo, en los casos de trombosis arterial cerrada unilateral completa se recomienda el tratamiento conservador. Sin embargo, una trombosis arterial en pacientes con traumatismo múltiple generalmente se asocia con lesiones graves y los intentos de reparación generalmente no tienen éxito.

Si la lesión renal es hallada durante el intraoperatorio de un paciente politraumatizado, esta deberá explorarse si presenta un hematoma retroperitoneal en zona II expansivo o pulsátil, y/o en casos de trauma penetrante.

Acceso quirúrgico

Se debe conseguir el control del pedículo renal, para lo que es necesaria la apertura de la fascia perirrenal (de Gerota). Para lograr un adecuado acceso y control de la aorta, vena cava inferior y vasos renales se puede realizar: a la izquierda, la maniobra de Mattox; y la derecha, la maniobra de Kocher extendida.

La arteria renal izquierda se identifica mediante la disección de la parte lateral de la aorta, por encima de la vena mesentérica inferior; se puede acceder a la misma mediante la ligadura de las venas suprarrenales, gonadales y lumbares (tributarias de la vena renal izquierda) para la mejor movilización de la vena y visualización de la arteria.

La vena renal izquierda cruza la aorta por debajo del origen de las arterias renales. Se debe tener en cuenta que esta vena se puede ligar cercana a su origen en la vena cava inferior para la mejor visualización y exposición de la arteria renal

izquierda, ya que presenta el riñón izquierdo un drenaje colateral, cosa que no ocurre del lado derecho.

La arteria renal derecha se puede encontrar disecando la aorta posteriormente, ya que con frecuencia se encuentra entre esta y la vena cava inferior.

La vena renal derecha es fácilmente identificable mediante la lateralización del colon derecho y el duodeno. Se debe recordar que no tiene circulación colateral por lo que no puede ser ligada.

Una vez controlado el pedículo renal, se puede realizar la exploración del órgano con su eventual reparación o exéresis (nefrectomía).

Resolución quirúrgica y tratamientos alternativos

Siempre que se realice la exploración renal, se intentará ser lo menos resectivo y lo más conservador posible.

La **nefrorrafia** (sutura renal) es la técnica de reconstrucción más habitual. Las **lesiones del parénquima renal** se suturan con material reabsorbible intentando recubrir el lecho anfractuoso con cápsula renal. Cuando no se conserva la cápsula renal, puede utilizarse un colgajo de omento mayor para cobertura o parches de peritoneo, fascias, grasa o mallas absorbibles que se fijan con sutura a la cápsula renal. En **lesiones del sistema colector**, el cierre impermeable mediante sutura de material reabsorbibles sería conveniente.

La **resección parcial** puede ser necesaria si se detecta tejido no viable. Las lesiones polares pueden ser reparadas mediante sutura (si es una laceración) o resección polar. De modo que se realizará **nefrectomía total** en caso de estallido renal, o lesiones vasculares graves o pediculares de difícil reparación o con muchas horas de evolución (>12 h) ya que, en este último caso, la isquemia renal no es recuperable y evolucionará a la atrofia con la consecuente hipertensión arterial.

Las **lesiones vasculares incompletas** se pueden suturar, y las **completas** se pueden reparar mediante anastomosis, parche venoso o sintético o incluso reimplante vascular.

Un **tratamiento alternativo,** como se ha mencionado anteriormente, es la angiografía con embolización renal selectiva para controlar la hemorragia cuando no hay otra indicación de cirugía. Se ha demostrado que este tratamiento es satisfactorio tanto en lesiones por trauma cerrado como en penetrantes, con baja tasa de complicación; sin embargo, su papel central es en el manejo no quirúrgico del traumatismo renal cerrado en pacientes hemodinámicamente normales.

Los hallazgos en la tomografía que generalmente son aceptados como indicación de angioembolización son: extravasación activa de contraste, fístula arteriovenosa y pseudoaneurisma. Este procedimiento, según está descripto en la bibliografía, se ha utilizado como tratamiento no quirúrgico en todos los grados de lesión renal, sin embargo, es probable que sea más

beneficiosa en el contexto de traumatismo renal de alto grado (AAST> 3). Así, se describe que puede ser exitosa en hasta el 94.9% de las lesiones de grado 3, 89% de grado 4 y 52% de grado 5. Quiere decir que a mayor grado de lesión renal mayor es la probabilidad de que la angioembolización no resulte y que implique la necesidad de repetir la misma o eventualmente completar luego con tratamiento quirúrgico (nefrectomía).

Se debe tener en cuenta entonces que en lesiones de grado III y en algunos de grado IV, podría ser factible la realización de angioembolización e, incluso, la reparación con stent endovascular. Sin embargo, en las lesiones de grado V, la reparación de lesión vascular raramente es efectiva. Sólo en pacientes monorrenos o con lesión renal bilateral podría intentarse la reparación; en los demás casos, la nefrectomía sería de elección.

En el politraumatismo grave o en pacientes con elevado riesgo quirúrgico, la arteria principal se puede embolizar, ya sea como tratamiento definitivo o para seguir con una nefrectomía de intervalo.

Los casos de extravasación persistente o de urinoma generalmente, en la actualidad, se manejan exitosamente con técnicas endourológicas.

A modo de seguimiento posterior, el examen físico, el análisis de orina, la investigación radiológica, la medición de presión arterial seriada y la determinación de la función renal en sangre, como las exploraciones nucleares son útiles para documentar y evaluar la recuperación funcional después de la reconstrucción renal. Dichos exámenes de seguimiento deben continuar hasta que se documente la curación y se hayan estabilizado los hallazgos de laboratorio.

Complicaciones

Las complicaciones surgen con frecuencia del tratamiento conservador. Se describen:

- **Urinomas:** son frecuentes en las lesiones de grado IV y pueden resolver espontáneamente o requerir de drenaje, el cual puede realizarse por vía percutánea o transuretérica (*stents*).
- **Infección, abscesos y colecciones:** los urinomas y hematomas no drenados pueden evolucionar a la infección, constituyendo abscesos perirrenales (Foto 16-5).

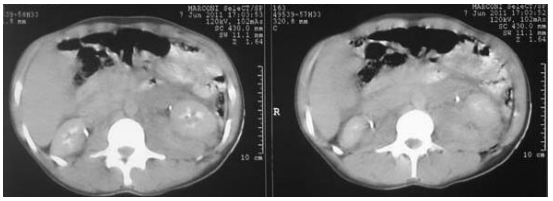
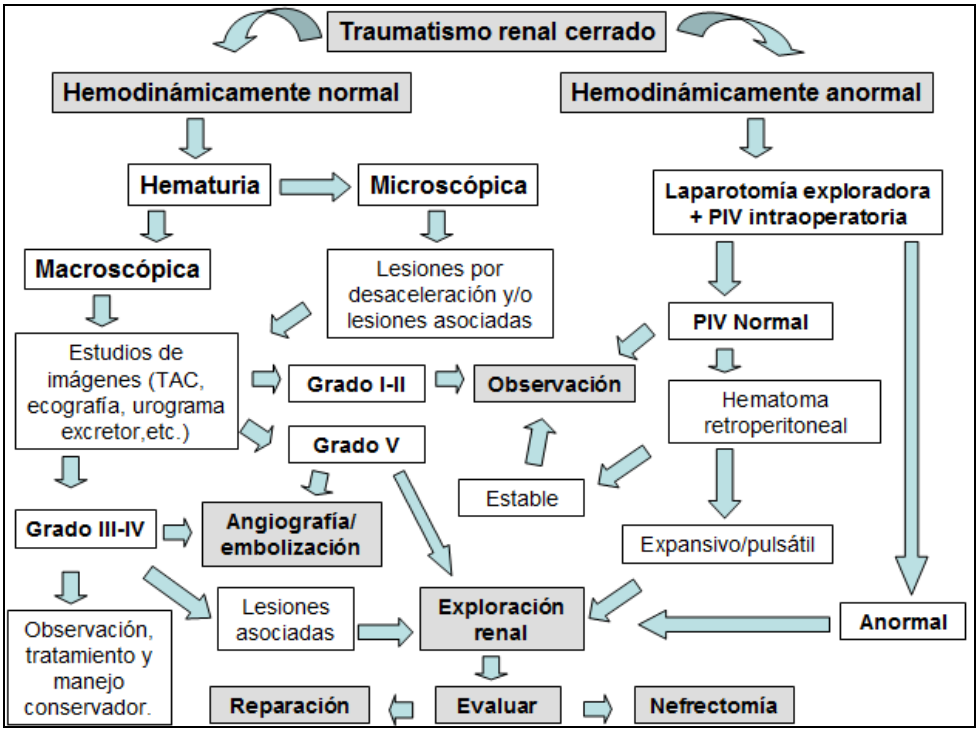


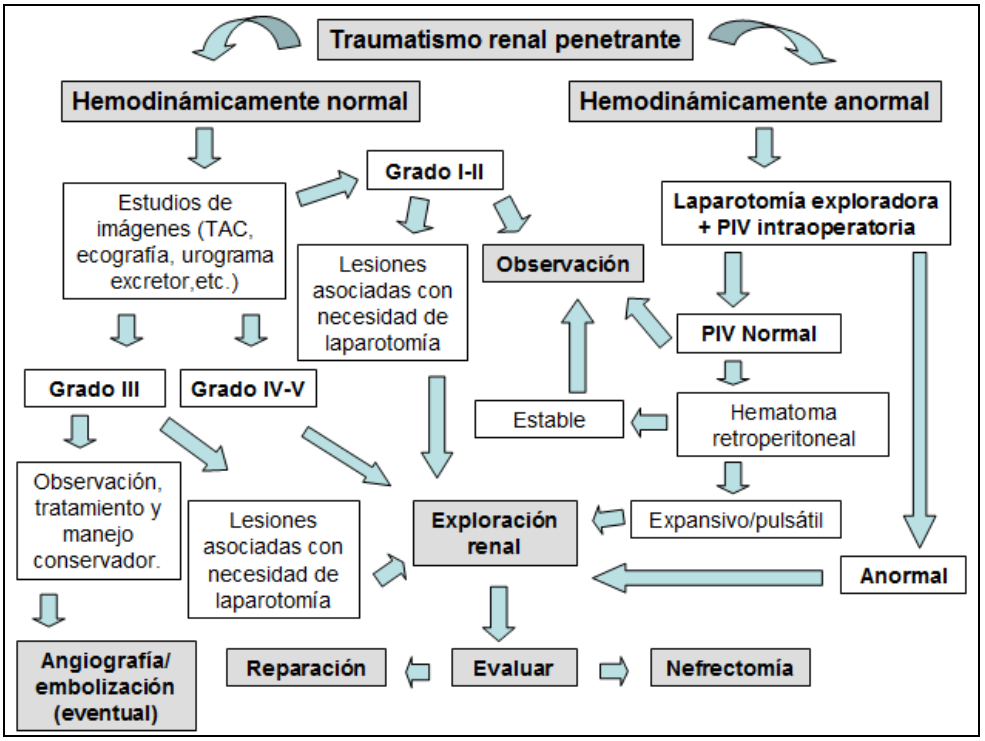
Foto 16-5. Hematoma perirrenal izquierdo sin extravasación de contraste. Paciente que presentó herida por arma blanca en región lumbar. Al 5º día presentó fiebre: se realizó una ecografía abdominal en la que se evidenció una colección de 5×3 cm. Se indicó tratamiento antibiótico intravenoso.

- **Hemorragia persistente o tardía:** se pueden generar hemorragias importantes e incluso manifestarse como shock. Se describe la arteriografía con embolización como alternativa del tratamiento quirúrgico, el cual sería la nefrorrafia diferida.
- **Hipertensión:** es una complicación rara que puede ser aguda o tardía; esta última más frecuentemente.
- **Fístula arteriovenosa:** es rara, se describe en 0-7% de los casos y secundaria a trauma penetrante por arma blanca. Se manifiesta con hematuria o hipertensión diastólica. Puede identificarse mediante angiografía y resolverse con embolización.
- **Seudoaneurisma:** es menos frecuente que la anterior (6% de los casos), siendo más factible en trauma penetrante. Se manifiesta como hematuria, tumor abdominal o hipertensión. Se puede identificar con TAC o angiografía y tratarse con embolización.

Algoritmo de manejo del trauma renal

(Modificados de *Guidelines on Urological Trauma. European Association of Urology,* 2016).





Lecturas recomendadas

1. Algieri RD; Ferrante MS; Lazzarino C; Fernández JP; Ugartemendia S. Vena renal izquierda con trayecto retroaórtico. Revista Argentina de Anatomía Online 2013, Vol. 4, Nº 2, pp. 51 – 55.
2. Al-Qudah, Santucci R. Complications of renal trauma. Urol Clin North Am 2006; 33: 41-53.
3. Arlsan Halil, Etlik Omer, Ceylan Kadir, Temizoz Osman, Harman Mustafa, Kavan Mustafa. Incidence of retro-aortic left renal vein and its relationship with varicocele. Eur. Radiol. 2005; 15:1717-1720.
4. Advanced Trauma Life Support. ATLS. American College of surgeons. 8va edición.
5. Baverstock R, Simons R, McLoughlin M. Severe blunt renal trauma: a 7-year retrospective review from a provincial trauma centre. Can J Urol 2001; 8 (5): 1372-6.
6. Boffard K. D. Manejo Quirúrgico del Paciente Politraumatizado. DSTC (Definitive Surgery for Trauma Care). Fundamentos. IATSIC. 2ª edición.
7. Brandes SB, McAninch JW. Urban free falls and patterns of renal injury: a 20-year experience with 396 cases. J Trauma 1999 Oct;47(4):643-9;discussion 649-50.
8. Broghammer J, Fisher M, Santucci R. Conservative management of renal trauma: A review. Urology 2007; 70 (4):623-29.
9. Brophy RH, Gamradt SC, Barnes RP, Powell JW, DelPizzo JJ, Rodeo SA, Warren RF. Kidney injuries in professional American football: implications for management of an athlete with 1 functioning kidney. Am J Sports Med 2008 Jan;36(1):85-90. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17986635.
10. Bruce LM, Croce MA, Santaniello JM, et al. Blunt renal artery injury: incidence, diagnosis, and management. Am Surg 2001 Jun;67(6):550-4;discussion 555-6. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11409803
11. Buchberger W, Penz T, Wicke K, Eberle J. [Diagnosis and staging of blunt kidney trauma. A comparison of urinalysis, i.v. urography, sonography and computed tomography]. Rofo 1993 Jun;158(6):507-12. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8507839
12. Buckley, J.C., *et al.* Revision of current American Association for the Surgery of Trauma Renal Injury grading system. J Trauma, 2011. 70: 35. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21217478
13. Cabrera P, Martínez L, Álvarez M, de la Peña J. Evaluation et traitement des plaies penetrantes du rein. Ann Urol (Paris) 2006; 40 (5): 297-308.
14. Calahorra Fernández L.; Vazquez Blanc S.; Duarte Ojeda J.M. Traumatismos renales. En: Urgencias en Urología. Manual para residentes. Resel Estévez, L.; Esteban Fuertes, M. Madrid. Jarpyo Editores.1995: 237-269.
15. Cass A. Renovascular injuries from external trauma. Diagnosis, treatment, and outcome. Urol Clin North Am 1989;16 (2): 213-20.
16. Chia-Hsiang, L.; Steinberg, A.; Ramani, A.; Abreu, S.; Desai, M.; Kaouk, J.; Goldfarb, D.; Gill, I. Laparoscopic live donor nephrectomy in the presence of circumaortic of retroaortic left renal vein. Journal of Urology 2004; 171(1):44-46.
17. Danuser H, Wille S, Zoscher G, Studer U. How to treat blunt kidney ruptures: primary open surgery or conservative treatment with deferred surgery when necessary? Eur Urol 2001 Jan;39(1):9-14. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11173932
18. Djakovic N., Plas E., Martinez-Pineiro L., Lynch Th., Mor Y., Santucci R.A., Serafetinidis E., Turkeri L.N., Hohenfellner M. Guía clínica sobre los traumatismos Urológicos. European Association of Urology 2010.
19. Dugi, D.D., 3rd, *et al.* American Association for the Surgery of Trauma grade 4 renal injury substratification into grades 4a (low risk) and 4b (high risk). J Urol, 2010. 183: 592. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20018329
20. Eastham JA, Wilson TG, Larsen DW, Ahlering TE. Angiographic embolization of renal stab wounds. J Urol 1992 Aug;148(2Pt1):268-70. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1635114
21. Ersay A, Akgun Y: Experience with renal gunshot injuries in a rural setting. Urology 1999 Dec;54(6): 972-5.http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10604692
22. Fischer, W., *et al.* JOURNAL CLUB: Incidence of Urinary Leak and Diagnostic Yield of Excretory Phase CT in the Setting

of Renal Trauma. AJR Am J Roentgenol, 2015. 204: 1168. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26001225

23. Goldman S, Sandler C. Urogenital trauma: imaging upper GU trauma. Eur J Radiol 2004; 50: 84-95.
24. Gourgiotis S, Germanos S, Dimopoulos N, Vougas V, Anastasiou T, Barastsis S. Renal injury: 5-year experience and literature review. Urol Int 2006; 77 (2): 97-103.
25. Grimsby GM, Voelzke B, Hotaling J, Sorensen MD, Koyle M, Jacobs MA. Demographics of Pediatric Renal Trauma. J Urol. 2014 Jun 4. pii: S0022-5347(14)03717-3. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.103.
26. Guidelines on Urological Trauma. European Association of Urology 2014.
27. Hagiwara A, Sakaki S, Goto H, Takenega K, Fukushima H, Matuda H, Shimazaki S. The role of interventional radiology in the management of blunt renal injury: a practical protocol. J Trauma 2001 Sep;51(3):526-31. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11535904
28. Hammer CC, Santucci RA. Effect of an institutional policy of nonoperative treatment of grades I to IV renal injuries. J Urol 2003 May;169(5):1751-3.
29. Herranz Amo F.; Jara Rascón J.; Martín Martinez J.C.; Bueno Chomón G. Traumatismos renales. En Urgencias Urológicas. Tema Monográfico LXI Congreso Nacional de Urología. Fernández Fernández y cols. Madrid. Ediciones ENE.1996: 87-99.
30. Hurtuk M, Reed RL 2nd, Esposito TJ, Davis KA, Luchette FA. Trauma surgeons practice what they preach. The NTDB story on solid organ injury management. J Trauma 2006 Aug;61(2):243-54; discussion 254-5. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16917435.
31. Inzunza H, Oscar, Inzunza A, Martín, & Salgado A, Guillermo. (2011). Vena Renal Izquierda Recurrente Retroaórtica: Reporte de una Rara Variación. International Journal of Morphology, 29(2), 339-343.
32. Karaman, B.; Koplay, M.; Ozturk, E.; Basekim, C. C:; Ogul, H. & Mutlu. H. Retroaortic left renal vein: multidetector computed tomography angiography findings and its clinical importance. Acta Radiol., 48:355-60, 2007.
33. Karkos, C. D.; Bruce, I. A.; Thomson, G. J. & Lambert, M. E. Retroaortic left renal vein and its implications in abdominal aortic surgery. Ann. Vasc. Surg., 15:703-8, 2001.
34. Kawashima A, Sandler CM, Corl FM, West OC, Tamm EP, Fishman EK, Goldman SM. Imaging of renal trauma: a comprehensive review. Radiographics 2001 May-Jun;21(3):557-74. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11353106.

32. Kitrey ND; Djakovic N; Gonsalves M; Kuehhas FE; Lumen N; Serafetinidis E; Sharma DM; Summerton DJ. Guidelines Associates: Elshout P-J; ujenthiran A; Veskimäe E. EAU Guidelines on Urological Trauma. European Association of Urology 2016.

33. Knudson MM, Harrison PB, Hoyt DB, Shatz DV, Zietlow SP, Bergstein JM, Mario LA, McAninch JW. Outcome after major renovascular injuries: a Western trauma association multicenter report. J Trauma 2000 Dec;49(6):1116-22. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11130498.
34. Kristjansson A, Pedersen J. Management of blunt renal trauma. Br J Urol 1993 Nov;72(5Pt2):692-6. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8281396
35. Krug EG, Sharma GK, Lozano R. The global burden of injuries. Am J Public Health 2000; 90 (4): 523-6.
36. Ku JH, Jeon YS, Kim ME, Lee NK, Park YH. Is there a role for magnetic resonance imaging in renal trauma? Int J Urol 2001 Jun;8(6):261-7. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11389740.
37. Kuan JK, Kaufman R, Wright JL, Mock C, Nathens AB, Wessells H, Bulger E. Renal injury mechanisms of motor vehicle collisions: analysis of the crash injury research and engineering network data set. J Urol 2007 Sep;178(3Pt1):935-40; discussion 940. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17632156.
38. Latarjet-Ruiz Liard. Anatomía Humana. Tomo 2. Editorial Médica Panamericana.
39. Lee YJ, Oh SN, Rha SE, Byun JY. Renal trauma. Radiol Clin N Am 2007; 45 (3): 581-92.
40. Leppaniemi A, Lamminen A, Tervahartiala P, Salo J, Haapiainen R, Lehtonen T. MRI and CT in blunt renal trauma: an update. Semin Ultrasound CT MR 1997 Apr;18(2):129-35. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9163832.

41. Martinez-Almagro, A.; Almenar Garcia, V.; Martinez Sanjuan, V.; Hernandez Gil de Tejada, T.; Lorente Montalvo, P. Retroaortic left renal vein: a report of six cases. Surg. Radiol. Anat. 1992; 14(4):361-366.
42. Matthews LA, Smith EM, Spirnak JP. Nonoperative treatment of major blunt renal lacerations with urinary extravasation. J Urol 1997; 157 (6): 2056-8.
43. McAninch JW, Dixon CM, Carroll PR. [The surgical treatment of renal trauma]. Vestn Khir Im I I Grek 1990 Nov;145(11):64-72. [article in Russian] http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1966179
44. Meng MV, Brandes SB, McAninch JW. Renal trauma: indications and techniques for surgical exploration. World J Urol 1999 Apr;17(2):71-7. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10367364.
45. Middleton P. The trauma epidemic. In Jason Smith, Ian Greaves, Keith (2010). Major trauma (1. publ. ed.). Oxford: Oxford University Press. p. 2. ISBN 978-0-19-954332-8.
46. Ministerio de Salud de Chile. Guia Clinica Politraumatizado. Santiago: Minsal, 2007.
47. Moore EE, Shackford SR, Pachter HL, McAninch JW, Browner BD, Champion HR, Flint LM, Gennarelli TA, Malangoni MA, Ramenofsky ML. Organ injury scaling: spleen, liver, and kidney. J Trauma 1989 Dec;29(12):1664-6. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2593197
48. Morey AF, McAninch JW, Tiller BK, Duckett CP, Carroll PR. Single shot intraoperative excretory urography for the immediate evaluation of renal trauma. J Urol 1999 Apr;161(4):1088-92. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10081844.
49. Moudouni, S.M., *et al.* Management of major blunt renal lacerations: is a nonoperative approach indicated? Eur Urol, 2001. 40: 409. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11713395
50. Muller Arteaga, C.; Martína, S.M.; Cortiñas González, J.R.; González Fajardo, J.A.; Fernández del Busto, E. Síndrome del cascanueces posterior: vena renal retroaórtica asociada a fistula arteriovenosa y carcinoma renal. A propósito de un caso y revisión de la literatura. Actas Urológicas Españolas 2009;33(1):101-104.
51. Najibi S, Tannast M, Latini JM. Civilian gunshot wounds to the genitourinary tract: incidence, anatomic distribution, associated injuries, and outcomes. Urology 2010 Oct;76(4):977-81;discussion 981. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20605196
52. Paparel P, N'Diaye A, Laumon B, Caillot JL, Perrin P, Ruffion A. The epidemiology of trauma of the genitourinary system after traffic accidents: analysis of a register of over 43,000 victims. BJU Int 2006 Feb;97(2):338-41. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16430642
53. PROACI. Traumatismos abdominales.
54. Qin R, Wang P, Qin W, Wang H, Chen B. Diagnosis and treatment of renal trauma in 298 patients. Chin J Traumatol 2002 Feb;5(1):21-3.
55. Santucci RA, Fisher MB. The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma – a systematic review. J Trauma 2005 Aug;59(2):493-503. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16294101.
56. Santucci RA, McAninch JW. Diagnosis and management of renal trauma: past, present, and future. J Am Coll Surg 2000 Oct;191(4):443-51. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11030250.
57. Santucci RA, McAninch JW, Safir M, Mario LA, Service S, Segal MR. Validation of the American Association for the Surgery of Trauma organ injury severity scale for the kidney. J Trauma 2001 Feb;50(2):195-200. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11242281.
58. Santucci R, Wessells H, Bartsch G, Descotes J, Heyns CF, McAninch JW, et al. Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. BJU Int 2004; 93 (7): 937-54.
59. Schmidlin F, Farshad M, Bidaut L, Barbezat M, Becker C, Niederer P, et al. Biomechanical analysis and clinical treatment of blunt renal trauma. Swiss Surg 1998; 5: 237-43.
60. Shariat SF, Roehrborn CG, Karakiewicz PI, Dhami G, Stage KH. Evidence-based validation of the predictive value of the American Association for the Surgery of Trauma kidney injury scale.J Trauma 2007Apr;62(4):933-9.http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17426551
61. Smith TG 3rd, Wessells HB, Mack CD, et al. Examination of the impact of airbags on renal injury using a national database.

J Am Coll Surg 2010 Sep;211(3):355-60. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800192

62. Sofocleous CT, Hinrichs C, Hubbi B, Brountzos E, Kaul S, Kannarkat G, Bahramipour P, Barone A, Contractor DG, Shah T. Angiographic findings and embolotherapy in renal arterial trauma. Cardiovasc Intervent Radiol 2005 Jan-Feb;28(1):39-47. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15602636.
63. Soreide K. Epidemiology of major trauma. Br J Surg 2009 Jul;96(7):697-8. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19526611.
64. Soto V. Diego, Vega C. Claudio , Peña G. Ricardo. Trauma renal. Rev. ANACEM. 2012; Vol.6 N°1: 54-58.
65. Steinberg DL, Jeffrey RB, Federle MP, McAninch JW. The computerized tomography appearance of renal pedicle injury. J Urol 1984 Dec;132(6):1163-4. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6502811
66. Tezval H, Tezval M, von Klot C, Herrmann TR, Dresing K, Jonas U, et al. Urinary tract injuries in patients with multiple trauma. World J Urol 2007; 25(2): 177-84.
67. Tillou A, Romero J, Asensio JA, Best CD, Petrone P, Roldan G, Rojo E. Renal vascular injuries. Surg Clin North Am 2001 Dec;81(6):1417-30. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11766183.
68. Velmahos GC, Chahwan S, Falabella A, Hanks SE, Demetriades D. Angiographic embolization for intraperitoneal and retroperitoneal injuries. World J Surg 2000 May;24(5):539-45. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10787073
69. Velmahos GC, Constantinou C, Tillou A, Brown CV, Salim A, Demetriades D. Abdominal computed tomographic scan for patients with gunshot wounds to the abdomen selected for nonoperative management. J Trauma 2005 Nov;59(5):1155-60; discussion 1160-1. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16385294
70. Wessells, H., *et al.* Preservation of renal function after reconstruction for trauma: quantitative assessment with radionuclide scintigraphy. J Urol, 1997. 157: 1583. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9112481
71. Wessells H, Suh D, Porter JR, Rivara F, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ, et al. Renal injury and operative management in the United States: results of a population-based study. J Trauma 2003; 54 (3): 423-30.

Capítulo 17

Traumatismos de colon

Gabriela Maldonado

Introducción

El trauma colónico representa entre 2 al 5 % de los traumatismos abdominales, y ocupa el segundo lugar en frecuencia en los traumatismos penetrantes, siguiendo a las lesiones de intestino delgado.

La implicancia de las lesiones colónicas es el aumento de las complicaciones sépticas cuando se presentan como lesiones asociadas O de vísceras múltiples. Como lesiones aisladas, tratadas temprana y adecuadamente rara vez comprometen la vida; sin embargo pueden pasar inadvertidas y determinar el tratamiento demorado de las mismas con gran aumento de la morbimortalidad;

Las conductas ante la injuria colónica, desarrollaron amplias modificaciones a través del tiempo, relacionadas con las tácticas empleadas según el momento analizado, lo que determinó alto impacto en la morbimortalidad. El manejo de las lesiones colónicas históricamente estuvo determinado por los resultados de la experiencia de los cirujanos militares en las heridas de guerra, dado que la infección era la principal causa de muerte posoperatoria. Durante la segunda Guerra Mundial Ogilvie, redujo la mortalidad al 40% con la exteriorización de la lesión en forma sistemática, por lo cual se impuso el mandato de de realizar en todas las heridas colónicas el uso de la colostomía.

Los primeros en reconocer y evidenciar las diferencias existentes entre las lesiones destructivas del colon producidas en los combates de guerra, de aquellas producidas por enfrentamientos civiles, fueron Woodhall y Oschner en 1951. Estos autores hacen resurgir la utilización de la reparación primaria como técnica de elección en las lesiones civiles producidas por proyectiles de baja velocidad, obteniendo una disminución de la morbimortalidad. A finales del siglo XX la reparación primaria comienza a ser electiva.

En la actualidad el manejo definitivo del traumatismo colónico depende de varios factores, fundamentalmente de la modalidad traumática, el tiempo evolutivo y la presencia o ausencia de shock e hipotermia al ingreso.

Los traumatismos múltiples con víctimas en masa, dejaron la enseñanza que las tácticas deben ser claras, sencillas y precisas, dado que en las catástrofes la primera selección es entre **"vivos y muertos"**; el mismo concepto se traslada en la práctica quirúrgica a la elección de la táctica. Esta prioridad es instintiva en el pensamiento médico y refleja fielmente la necesidad de simplificar las líneas de conducta a seguir. Acorde con este criterio, la conducta en la patología colónica traumática debe guiarse por iguales parámetros, separando en primera instancia a los pacientes que tienen mayor riesgo de muerte de los que no lo tienen, para luego definir la táctica en particular sobre el colon en cada uno de estas dos circunstancias.

Los scores utilizados para categorizar el trauma abdominal son muchos, y no deben alejar al cirujano del objetivo más importante que es el de conservar la vida del paciente, postergando las conductas quirúrgicas definitivas hasta la recuperación del shock hemodinámico; una vez concluido el acto quirúrgico, el cirujano debe dejar asentadas en la historia clínica la categorización de las lesiones con la finalidad de contar con parámetros predictores del pronóstico y permitir la comparación futura entre muestras de diferentes poblaciones universalmente homogéneas.

El acceso laparoscópico en el tratamiento del trauma colónico, con paciente estable, **no** modifica las indicaciones quirúrgicas expuestas, correspondiendo realizar los mismos gestos que se emplearían en cirugía abierta. El decolamiento y la exploración suele ser más dificultosa por los segmentos colónicos adheridos a las fascias retroperitoneales; ante la sospecha de lesión inadvertida, la conversión quirúrgica es meritoria.

Objetivos

- Normatizar las conductas en el trauma colónico.
- Simplificar su manejo.
- Considerar que los scores utilizados tendrán importancia en la predicción del pronóstico y en la comparación posterior entre poblaciones de diferentes centros.
- Seleccionar los pacientes con shock grave e hipotermia para realizar control del daño y conductas mínimas sobre el colon; pacientes con estabilidad hemodinámica, son pasibles de conductas definitivas sobre el colon.

Modalidad traumática

Agentes extrínsecos: producen la lesión colónica desde el exterior. Pueden ser penetrantes como el caso de las lesiones por arma de fuego (Figura 17-1) o arma blanca, o no penetrantes: estallidos, aplastamientos y lesiones por cizallamiento con compromiso vascular.

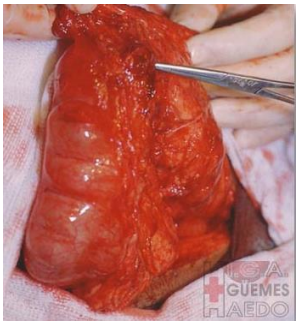


Fig. 17-1. Perforación colónica por herida de arma de fuego

Los agentes penetrantes intraluminales lesionan el colon desde la luz hacia afuera por cuerpos extraños ingeridos o empalados (Figura 17-2), por iatrogenia en el caso de perforaciones endoscópicas o estudios por imágenes con relleno colónico con aire o contraste. (Figura 17-3). Se denomina trauma intrínseco al producido durante el parto, más relacionado con lesiones anorrectoperineales.



Fig. 17-2. Perforación colónica por cuerpo extraño empalado

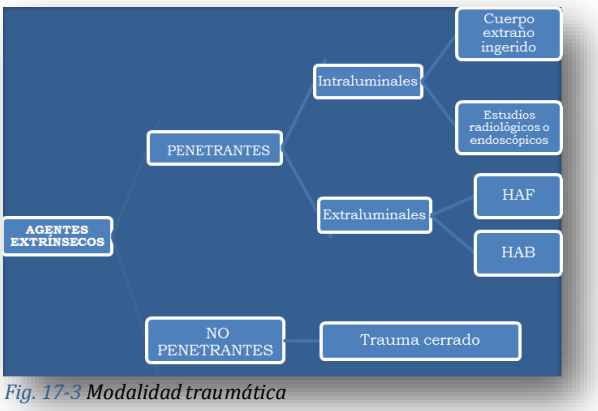


Fig. 17-3 Modalidad traumática

Categorización de las lesiones colónicas

El principal propósito de categorizar las lesiones colónicas es permitir la comparación de resultados entre diferentes instituciones, lo que permite sacar conclusiones con mayor grado de confiabilidad. Los scores más utilizados para el traumatismo de colon son:

Para cuantificar y evaluar el nivel de lesión colónica (anatómicos)

Clasificación de Flint: Es un indicador de gravedad de las lesiones colónicas exclusivamente. (Cuadro 17-1)

ATI (*Abdominal Trauma Index*): es un indicador de riesgo de desarrollo de sepsis por lesión visceral orgánica abdominal, utilizado para intestino delgado y colon, para determinar su valor se multiplica el "factor de riesgo" de las vísceras lesionadas por el "score", según el tipo de lesión. (Cuadro 17-2)

Cuadro 17-1 Clasificación de Flint

I	• Lesión aislada de colon • Contaminación mínima • Sin shock • Mínima demora • Sin lesiones asociadas
II	• Perforación traspasante • Contaminación moderada • Laceración
III	• Severa pérdida tisular • Desvascularización • Contaminación intensa • Shock • Lesión asociada

Cuadro 17-2 Clasificación de ATI

A.T.I. – COLON	Factor de Riesgo 4
SCORE	
1	Serosa
2	Pared única
3	Menos del 25% de la pared
4	Más del 25% de la pared
5	Pared colónica + irrigación

Cuadro 17-3 Clasificación de AIS

I	Menor
II	Moderada
III	Severa sin riesgo de vida
IV	Severa con riesgo de vida
V	Crítica con supervivencia incierta
VI	Mortal

Cuadro 17-4 Clasificación ISS (Injury Severity Score)

Suma de AIS2 en las 3 áreas mas críticas	•Gravedad global de la víctima por traumatismo •A mayor puntuación, mayor gravedad y mayor probabilidad de muerte

Cuadro 17-5. New Injury Severity Score

New Injury Severity Score (NISS)	•Considera en su cálculo las tres lesiones más graves independientemente del área corporal

Factores pronósticos

Distintos y variados factores determinan la severidad pronóstica al ingreso de los pacientes politraumatizados como la modalidad traumática, lesiones de guerra o civiles, categoría del trauma, edad, tiempo transcurrido hasta el tratamiento, y las lesiones asociadas (Figura 17-4).



Fig. 17-4. Múltiples lesiones asociadas

Métodología diagnóstica

- Clínica
- Radiología simple
- FAST
- Tomografía computarizada
- Laparoscopía
- Laparotomía

El diagnóstico de lesión colónica es realizado normalmente durante la laparotomía. La sospecha clínica es un pilar fundamental tanto en la decisión de exploración quirúrgica, como durante la misma.
Las imágenes dan diagnostico indirecto de perforación de víscera hueca. El neumoperitoneo en la radiografía de tórax (Figura 17-5), la presencia de aire pericolico, son indices claros de sospecha.
La falla en el reconocimiento de la lesión de colon es mortal, se ve favorecida en las heridas de arma blanca, o en aquellas ubicadas en la región del ángulo
esplénico por la potencialidad de ocultamiento de la misma; los indicadores de compromiso colónico durante la exploración abdominal son hematomas del mesocolon o de la pared cólica, la presencia de sangre cerca de la pared colónica y, olor fecaloideo inexplicable, existencia de material fecaloideo libre en cavidad. En pacientes con heridas penetrantes que no traspasan peritoneo, el control tomográfico contrastado, puede asistir en el diagnóstico (Figura 17-6).

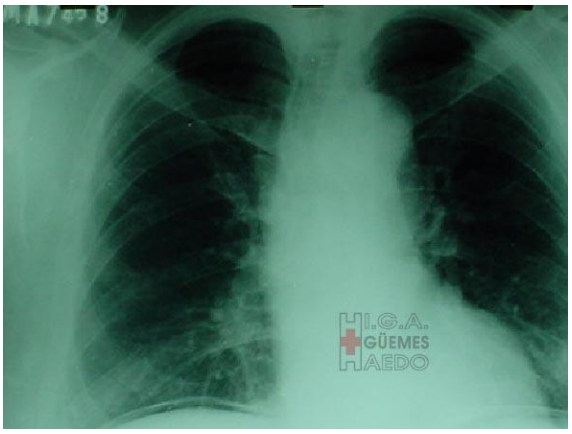


Fig. 17-5 Neumoperitoneo

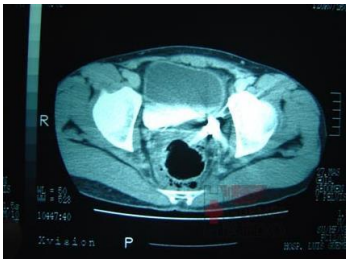


Fig. 17-6. Tomografía computarizada. Proyectil en pelvis con aire extracolónico

Tratamiento definitivo de la lesión colónica

Las opciones terapéuticas para el manejo definitivo de la lesión colónica incluyen:

- **Reparación Primaria**: Se denomina reparación primaria tanto a las suturas de la lesión, como a la resección con anastomosis primaria en las lesiones destructivas colónicas.
- **Exteriorización** directa de la lesión a modo de colostomía, cuando la misma se encuentra sobre colon móvil. Poco uso en la actualidad.
- **Colostomía o ileostomía laterales** como protectoras de anastomosis o como derivativas, considerando que la confección del ostoma de protección no evita la dehiscencia pero si puede evitar la muerte por sepsis que provoca la misma.
- **Resección y abocamiento** de cabos, como colostomía en caño de escopeta o como colostomía con cabos divorciados en el caso de abocarlos con distancia entre los mismos
- **Operación tipo Hartmann**, con colostomía proximal y cierre de muñon distal
- **Operación tipo Lahey**, con colostomía proximal y fistula mucosa suprapúbica
- **Abandono del asa** en la cavidad abdominal luego de su ligadura durante una laparotomía abreviada para decidir en las siguientes 6 a 12 hs la **anastomosis diferida** o el abocamiento de cabos según la evolución hemodinámica del paciente luego de haber pagado la deuda de oxígeno.

Los traumatismos leves, o con paciente estable como los producidos por lesiones endoscópicas, cuerpos extraños ingeridos de corta evolución, heridas aisladas de colon, permiten la realización de reparación primaria, casi sin controversias.

En la actualidad para definir la conducta quirúrgica en el paciente politraumatizado o con heridas penetrantes, se debe considerar no sólo el tiempo de evolución y el ambiente abdominal hallado, sino también parámetros fisiológicos tales como el estado ácido-base, la hipotermia e indicadores de shock al momento de la cirugía. (Figura 17-7).

Los traumatismos graves con lesiones multiviscerales y hemorragias exsanguinantes conducen a hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica creándose un círculo vicioso que incrementa el daño tornándolo irreversible.



Fig. 17-7 Algoritmo terapéutico

El avance de la medicina intensivista puso en revisión el manejo de las lesiones colónicas. En este nuevo milenio, en la práctica quirúrgica existió un viraje progresivo de conductas hacia la priorización del "Control del Daño" sobre la excelencia de la realización de reparación primaria en los pacientes con severo riesgo de muerte. El concepto de "control del daño" fue creado por Rotondo en 1993 y fue introducido en nuestro país por Ballesteros en 1994, quién agregó a las indicaciones del método la "situación de necesidad": se define control del daño como "el tipo de intervención quirúrgica en la cual se efectúan maniobras simples y rápidas para lograr el control de la hemorragia y de la pérdida de sustancias contaminantes (originadas en lesiones viscerales), seguidas de la finalización inmediata de la cirugía, parafraseando el término creado por la marina de los estados unidos en referencia a la capacidad de un barco para absorber el daño sufrido, pudiendo mantener la integridad de la misión".

La asociación de hipotermia, acidosis y coagulopatía tienen un valor predictivo sobre el pronóstico; la vida del paciente depende de la posibilidad de superar el shock con el menor daño residual quedando la resolución definitiva de la lesión colónica diferida al momento en que se considera que se ha recuperado la normalidad hemodinámica, luego de las primeras seis horas hs del tratamiento inicial. El tratamiento del control del daño para el colon incluye la ligadura colonica y abandono del asa intestinal en la cavidad, con la opción de utilizar métodos temporarios de abdomen contenido sin cierre definitivo. En ese periodo el paciente permanecerá en UTI o en el mismo quirófano calefaccionado y con cuidados intensivistas a falta de unidad especial de cuidados intensivos; transcurrido el tiempo necesario para su resucitación, y normalizado hemodinámicamente podrá reingresar a quirófano para completar el tratamiento definitivo de las lesiones. Este es el momento de decidir la conducta sobre el colon: reparación primaria-Vs- colostomia. Es importante resaltar que la función del ostoma es la derivación fecal para evitar la muerte por sepsis en caso de dehiscencia inadvertida, sin

embargo la colostomia no evita la dehiscencia. En el caso de lesiones extensas que comprometan mas del 25% de la circunferencia el Gold standard es la resección con o sin anastomosis primaria. Si la lesión afecta menos del 25% de la circunferencia colonica y es pasible de sutura primaria, es conveniente realizar la resección del halo de contusión y de los bordes desvitalizados para evitar necrosis posterior del mismo y la dehiscencia de la sutura. Con respecto a la indicación de realizar colostomías o ileostomías de protección el grupo Cochrane (Cochrane Injuries Group Specialised Register) realizó una revisión sistemática de estudios randomizados y prospectivos con el objetivo de comparar los resultados de la diversión fecal versus la reparación primaria en los pacientes con lesiones colónicas penetrantes. Esta revisión incluye 6 estudios con un total de 705 pacientes con lesiones colónicas penetrantes, el resultado hallado fue que la reparación primaria es tan segura como la diversión fecal. La mortalidad fue similar en ambos grupos, el índice de morbilidad general favorece a la reparación primaria. Existe en la actualidad un nivel 3 de evidencia para la recomendación de reparación primaria.

Las lesiones colónicas por traumatismo cerrado, ocurren preferiblemente en las áreas no fijas del colon, y están relacionadas a isquemia, estallido colónico, y perforación tardía por compromiso vascular. Existe mayor posibilidad de subdiagnóstico con respecto a las penetrantes, con riesgo de aumento de la morbimortalidad asociada por contaminación fecal severa.

La posibilidad de lesión en la cara posterior colónica de los segmentos fijos retroperitoneales deben ser tenidas en cuenta y pensadas para evitar lesiones inadvertidas durante la exploración quirúrgica.

Es importante considerar el tiempo transcurrido entre la lesión y su resolución quirúrgica, dado que las demoras en el tratamiento aumentan la morbimortalidad.

Ante la necesidad de realización de un ostoma, este debe ser confeccionado lejos de los reparos óseos, y pliegues cutáneos, en el cruce de las bisectrices del triángulo formado entre el ombligo, la espina iliaca anterosuperior y la espina del pubis, y sobre todo en el caso de tracción esquelética, lejos de las mismas para evitar osteomielitis asociada por contaminación, permitiendo la correcta adaptación de la bolsa.

Lecturas recomendadas

Ballesteros M : Control del Daño. Rev. Argent. Cir.,2003;84 (1-2):6-13.

Ballesteros M : Control del Daño; Pautas de diagnóstico y tratamiento de los traumatismos sectoriales de la comisión Central de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía; Ed. HM Roussel, Buenos Aires 1994.

Cintron Jose R, MD, FACS, FASCRS Colon & Rectal Trauma . Associate Professor and Chief Division of Colon and Rectal Surgery University of Illinois College of Medicine at Chicago -Copyright © 2011 ASCRS

Conrad JF, Ferry KM, Foreman ML, Gogel BM, Fisher TL, Changing management trends in penetrating trauma. Dis Colon Rectum.2000 Apr;43(4):466-71.

Constantino Luis Noda Sardiñas, Cap. Abel Hernández Solar, My. Jorge Grass Baldoquín y Tte. Cor. Francisco L. Valentín Arbona Trauma colorrectal y su relación con los índices predictivos. Rev Cubana Med Milit 2002;31(3):157-63

Cornwell E, Velmahos G,Bernet T. The fate of colonic suture lines in high risk trauma patients: a prospective analysis. J Am Coll Surg 1998; 198:58-63

Demetriades D, Murray J A, Chan L, Bowley D,Nagy KK. Penetrating colon injury requering:division or primary anastomosis? An AAST. Prospective Multicenter Study. J Trauma 2001; 50:765-75

Dente CJ, Tyburski J, Wilson RF, Collinge J, Steffes C, Carlin A. Ostomy as a risk factor for posttraumatic infection in penetrating colonic injuries: univariate and multivariate analyses. J Trauma2000 Oct; 49(4):628-34; discussion 634-
Dezanzo V, Rodríguez G M . "Traumatismos colónicos". Hequera J A; Latif J A Abdomen Agudo de Origen colónico. 1º edición, Buenos Aires, Editorial Akadia, 2005; 250-279.

Dezanzo,V; Relato Oficial XII Congreso Argentino de Coloproctología "Traumatismos de Colon, Recto Ano y Periné". Rev. Arg. Coloproctología. Setiembre 1998:9(3):65-106.

Eimer O'Malley • Emily Boyle • Adrian O'Callaghan •J. Calvin Coffey • Stewart R. Walsh, Role of Laparoscopy in Penetrating Abdominal Trauma: A Systematic Review, World J Surg, DOI 10.1007/s00268-012-1790-y

Gonzalez RP, Turk B. Surgical options in colorectal injuries. Scand J Surg. 2002;91(1):87-91.

Grosso F y col. "Manejo de las lesiones de intestino y anoperineales". Pautas de diagnóstico y tratamiento de los traumatismos sectoriales. 1995.

Jay Biem, Niels Koehncke, Dale Classen and James Dosman. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite . CMAJ • February 4, 2003; 168 (3)

Kirk A. Ludwing,MD, Edward J. y col. Shock associated Right Colon Ischemia and necrosis. Journal of trauma 1995; 29(6): 1171-4.

Larry S, Sasaki, MD, Robert D. y col. Primary Repair of Colon Injuries: A prospective Randomized Study. Journal of trauma 1995; 39(5):895-901.

Maldonado, G. Lesiones colorrectales traumáticas , Rev Argent Coloproct 2007; 18: 370-375

Miller, Preston R. MD; Fabian, Timothy C.MD; Croce, Martin A.MD; Magnotti Louis J.MD; Elizabeth Pritchard, F.MD; Minard,Gayle MD; Stewart, Ronald M.MD . Improving outcomes following Penetrating Colon Wounds: Aplication of a Clinical Pathway. Annals of surgery.235(6):775-781, june 2002.

Nelson RL, Singer M. Primary repair for penetrating colon injuries. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 3. Art. No.: CD002247. DOI: 10.1002/14651858.CD002247.

Ordoñez CA, Pino LF, Badiel M, Sánchez AI, Loaiza J, Ballestas L, Puyana JC. Safety of performing a delayed anastomosis during damage control laparotomy in patients with destructive colon injuries J Trauma. 2011 Dec;71(6):1512-7; discussion 1517-8.

Plummer JM, McDonald AH, Newnham, McFarlane ME Civilian rectal trauma: the surgical challenge . West Indian Med J. 2004 Dec;53(6):382-6.

RotondoMF, Schwab w, Mc Conigal D: "Damage control, an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury". J Trauma 1993;35 (3):375-383.

Sharpe et al Abbreviated Laparotomy and Colon Injury J Am Coll Surg. Vol. 218, No. 4, April 2014

Senado-Lara I, Castro-Mendoza A, Palacio-Vélez F, Vargas-Ávila AL. Experiencia en el manejo del abdomen agudo de origen traumático en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" . Estado de México. Cir Ciruj. 2004 Mar-Apr; 72(2):93-7.

Won Jun Choi, J Korean Soc Coloproctol. 2011 August; Management of Colorectal Trauma 27(4): 166–172.Published online 2011 August 31. doi: 10.3393/jksc.2011.27.4.166 PMCID: PMC3180596

Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N and Bartolo D.C.C. Safety of primary anastomosis in emergency colorectal surgery. Colorectal disease 2003 May, Vol 5, Issue 3: 262-69.

Capítulo 18

Trauma ano-recto-perineal

Andrea Iris Potes

El primer informe de lesión colónica está en el Antiguo Testamento. Recién entre 1861 y 1865, durante la Guerra Civil Estadounidense, se informaron casos de lesiones rectales. La mortalidad en ese entonces superaba el 90%, debido a que el tratamiento era no operatorio.

Con el advenimiento de las técnicas anestésicas a fines del siglo XIX y la protocolización de las técnicas quirúrgicas, se logró disminuir la mortalidad a un 60% en la Primera Guerra Mundial, de cuando data la primera sutura primaria.

Wallace (1916) y Fraser y Drummond (1917), comunicaron estudios comparativos entre el tratamiento con sutura primaria y la colostomía derivativa: en ambos trabajos, fue significativamente mejor el resultado con sutura primaria. Se concluyó que la mortalidad había disminuido entre un 50 y un 73,5%, aunque se debe tener en cuenta que ninguno de ellos categorizó el grado lesional.

Durante la Segunda Guerra Mundial, se comenzaron a utilizar armas con proyectiles de alta velocidad. La consecuencia directa de ello fueron heridas de mayor gravedad y una elevada morbimortalidad. La Sociedad de Cirujanos Generales de los Estados Unidos propone una *Guía de Tratamiento para heridas colorrectales* en la cual se indica: colostomía proximal a la lesión y reparación primaria de la misma de ser posible; asociado a drenaje presacro y lavado rectal. Esto también fue propuesto tres años más tarde por Ogilvie en Inglaterra. El resultado de esa nueva forma de tratamiento fue una disminución de la mortalidad al 35%.

Durante las guerras de Corea y de Vietnam, con el advenimiento de los antibióticos, la morbimortalidad fue notablemente reducida.

Todos estos reportes fueron en base a trauma penetrante, que es el preponderante durante los conflictos bélicos. Estas técnicas y tácticas diseñadas para heridas penetrantes se adaptaron posteriormente a la vida civil y los traumas cerrados.

La frecuencia es mayor en personas de sexo masculino, entre 20 y 40 años.

Si bien en Argentina carecemos de una estadística confiable, podemos afirmar que, en 2013, en los países en vías de desarrollo como el nuestro, la etiología de las lesiones ano-recto-perineales es:

- 80%por arma de fuego,
- 10% por trauma cerrado,
- entre el 3 y 10% a heridas por arma blanca y/o empalamientos.

Las lesiones anales y perineales son casi siempre penetrantes y ocasionadas por introducción de objetos externos (empalamientos)o poragentes internos (fragmentos óseos de una fractura de pelvis).

RECUERDE:
-La importancia de estas lesiones radica en su diagnóstico precoz. De esta forma se puede efectuar un tratamiento adecuado, el que debe ser agresivo de entrada para disminuir la alta morbimortalidad que presentan.
-En todo trauma (abierto o cerrado) de pelvis y periné siempre se debe descartar la lesión rectal.
-Las lesiones rectoanoperineales ocurridas por fractura expuesta de pelvis se consideran graves por su alta tasa de complicaciones asociadas y presentan más de un 50% de mortalidad.

Diagnóstico

El elemento fundamental para el diagnóstico de lesión rectal es la sospecha:

- Todas las heridas de arma de fuego (HAF) y heridas de arma blanca (HAB) que sobrepasan el plano aponeurótico, localizadas en abdomen y dorso, glúteos, periné y parte superior de los muslos, son sospechosas de lesión rectal, anal o perineal.
- En el trauma cerrado, es necesario evaluar la cinemática del trauma y dependiendo de ella mantenerse alerta. En estos casos, es más difícil llegar al diagnóstico, por lo que pensar y buscar la lesión puede ser la mayor ayuda para su hallazgo temprano.

La **presentación clínica** puede ser muy variada e inducir a minimizar lesiones. Es posible tener pacientes totalmente asintomáticos en el examen inicial o con un amplio espectro de signos y síntomas que van desde la presencia dedolor abdominal de distintas intensidades, rectorragia, peritonismo, hasta signos de sepsis.

Durante la **evaluación primaria** preconizada por las normas del ATLS, el diagnóstico de lesión ano-recto-perineal queda relegado al objetivo primario de reanimación y detección de lesiones con potencial mortalidad inmediata.
Durante la **evaluación secundaria**, con el paciente hemodinámicamente compensado, se hará foco en la detección específica de las lesiones ano-recto-perineales.
Se realiza un examen exhaustivo y detallado del abdomen y dorso en busca de lesiones que pudieran comprometer la zona ano-recto-perineal. El examen se completa con el tacto rectal y vaginal. El objetivo es buscar signos de sangrado, hematomas, desgarros, objetos empalados, entre otros.
El diagnóstico de lesión anal solo requiere de tacto rectal y anoscopia. La omisión del tacto rectal en la evaluación es una de las causas de lesiones inadvertidas.

Estudios complementarios

Deben ser realizados durante la evaluación secundaria. Incluyen:

Radiografías de pelvis, abdomen y tórax. Las radiografías de pelvis y de tórax están indicadas en todos los pacientes politraumatizados. En estas placas, se pueden localizar proyectiles y seguir su trayectoria. Se detectan también fracturas de pelvis, neumoperitoneo y neumoretroperitoneo, todos signos indirectos de lesión rectal: sugieren la lesión pero ninguno es patognomónico (Figuras 18-1 a 18-3).

Eco-Fast. Es un estudio complementario de rutina en el paciente politraumatizado. Se utiliza para la búsqueda de líquido en casos de lesión intraperitoneal. No es específico de lesión rectal, aunque sí tiene utilidad como indicador de lesiones asociadas.

Tomografía de abdomen y de pelvis. Es el método estándar, siempre que el paciente es hemodinámicamente compensado. Debe realizarse con contraste intravenoso (IV), oral y rectal o triple contraste para su máxima especificidad. Se utiliza el contraste rectal para detectar la presencia de lesión rectal mediante la fuga del líquido de contraste. El contraste IV y el contraste oral detectan lesiones asociadas y colecciones en el caso de pacientes con lesiones que pasaron inadvertidas en un primer examen. El contraste debe ser siempre hidrosoluble, debido a que la fuga del mismo hacia la cavidad abdominal o pelviana no ocasiona daño.



A **B**

Fig. 18-1. A y B, neumorretroperitoneo por perforación de recto intraperitoneal.



Fig. 18-2. Cuerpo extraño intrarrectal.

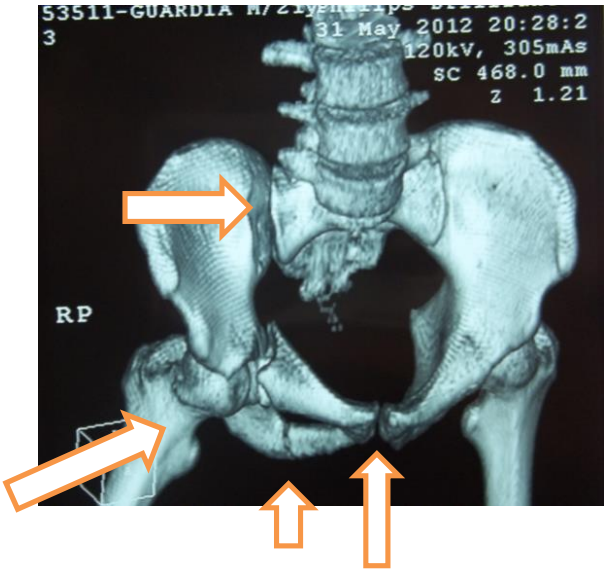


Fig. 18-3. Fractura de pelvis inestable (pensar siempre en lesión rectal, es el mismo paciente de las figuras 18-4 y 18-5).

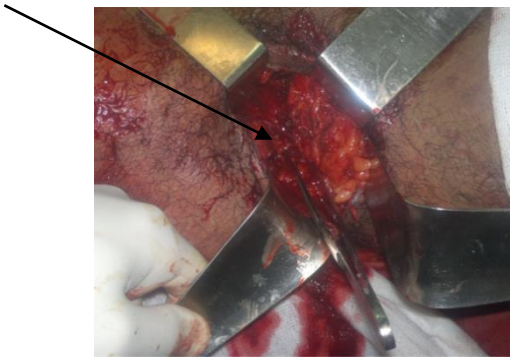


Fig. 18-4. Lesión perineal por fractura de pelvis inestable, coxis expuesto.

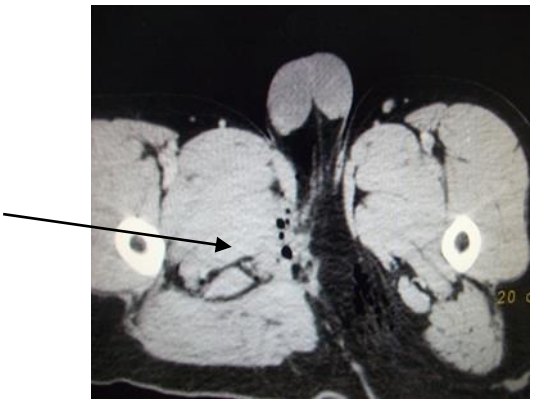


Fig. 18-5. Tomografía del mismo paciente de la figura 18-4, donde se puede detectar el trayecto de la lesión por medio de las burbujas de aire.

Estudios endoscópicos. Se indica la rectoscopia rígida o flexible solo si no es posible realizar una tomografía. El sigmoidoscopio flexible es el más adecuado para la búsqueda de lesiones rectales, aunque hay que tener cuidado con el grado de insuflación que se utilice. Se puede observar directamente la lesión o signos indirectos de ella como sangre intrarrectal.

Radiografía con enema de contraste hidrosoluble. Está indicada solo cuando no se cuenta con la posibilidad de efectuar una tomografía. Se busca fuga de contraste que indique la lesión.
En centros de atención en los que estos métodos no estén a disposición y se quiera descartar lesión intraperitoneal, se puede recurrir al lavado peritoneal diagnóstico, siempre que al realizar diagnóstico cuenten con la posibilidad de resolución.
De no contar con la posibilidad de efectuar una cirugía en el lugar para resolver la lesión diagnosticada, está contraindicado el lavado peritoneal diagnóstico ya que de realizarse se modificarán los resultados de los métodos diagnósticos que utilicen en el centro donde se derive el paciente.

A pesar de la sospecha clínica y métodos diagnósticos disponibles, establecer el grado, el nivel o el compromiso asociado en las lesiones ano-recto-perineales puede ser dificultoso. En estos casos particulares, la laparotomía es un recurso viable como conducta diagnóstico-terapéutica.

RECUERDE: Realizar un tacto rectal y vaginal, si correspondiera, en todo paciente politraumatizado.
Evitar estudios complementarios diagnósticos si no cuenta con la posibilidad de resolución del caso, es preferible derivar el paciente ante la sospecha, a retardar el diagnóstico y tratamiento por dichos exámenes y/o alterar la evaluación del paciente al arribar al centro que corresponda.

Factores de riesgo

La morbimortalidad elevada de estos casos se relacionan con la presencia de:
Shock. La hipotensión transitoria no afecta los resultados ni la incidencia de complicaciones posoperatorias; aunque una hipotensión sostenida antes, durante y después de la operación aumenta significativamente la mortalidad.
Contaminación fecal. Es directamente proporcional el nivel de contaminación con la incidencia de complicaciones.
Tiempo transcurrido. Si el tratamiento se efectúa durante las primeras 12 horas, no se observa variación en la morbimortalidad.
Lesiones asociadas. Estudios con niveles de evidencia I, II y III demuestran que cuando hay más de dos heridas asociadas, las complicaciones sépticas aumentan.

Para categorizar en forma correcta las lesiones y el riesgo, se utilizan los índices de severidad lesional:
El **PATI** (*Penetrating Abdominal Trauma Index*) tiene una morbimortalidad elevada, de más del 25%. Se utiliza en un solo traumatismo penetrante. Está basado en la combinación de las lesiones individuales de cada víscera. Cada órgano tiene designado un número preestablecido que implica el factor de riesgo designado al mismo, para recto es 4. A su vez, se les aplica un índice según la gravedad de la lesión:

- Lesión serosa
- Herida parietal simple
- Compromiso parietal <25%

- Compromiso parietal >25%
- Sección completa o desvascularización

A base de estos índices, el PATI para lesiones de recto se calcula de la siguiente manera:

Factor de riesgo del órgano (4)
×
Factor de gravedad de la lesión (1 a 5)

El resultado obtenido permite inferir la posibilidad de infecciones y sugerir la opción de reparación primaria o derivación.

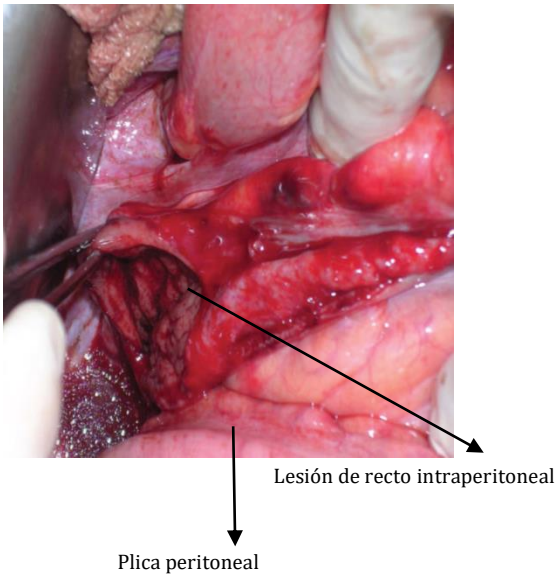
El **AAST** (*Rectal Organ Injury Scale*) se utiliza para identificar el grado de lesión rectal.
- Grado I: hematoma o contusión sin desvascularización y/o laceración parcial del espesor de la pared rectal.
- Grado II: laceración completa del espesor de la pared rectal que afecta a menos del 50% de la circunferencia.
- Grado III: laceración completa del espesor de la pared rectal que afecta al 50% o más de la circunferencia.
- Grado IV: lesión total de la pared con extensión al periné.
- Grado V: deterioro de la vascularización de un segmento del recto.

Tratamiento

El tratamiento que se decida implementar puede realizarse según el nivel de localización anatómica de la lesión.
Se diferencian claramente cuatro zonas:

Lesiones rectales intraperitoneales

El tratamiento de elección es el cierre primario. De existir tejidos desvitalizados o con evidente falta de irrigación la resección de los mismos se impone pre-viamente a efectuar la sutura primaria (Figura 18-6).
Aun así, existen criterios de exclusión para la sutura primaria:
- hemoperitoneo >1000cc
- shock preoperatorio prolongado
- lesión asociada de más de dos órganos
- contaminación fecal importante
- 12horas de evolución
- coagulopatía
- PATI >25



De no existir criterios de exclusión, la táctica recomendada teniendo en cuenta el grado de lesión rectal calculada por el ASST es:
- **Lesiones grados I y II**:
  - **Reparación primaria sin colostomía**: en primera instancia, se efectúa la resección de todos los tejidos desvitalizados que rodean la lesión. Si es una herida por arma de fuego, se desbridan los bordes aunque estén macroscópicamente normales, porque hay un efecto retardado de isquemia en los bordes de la lesión provocados por el calor que transmite el proyectil. Se comprueba que la vascularización es efectiva y se realiza una sutura de tipo continua, extramucosa, en un plano con hilo no reabsorbible, 3/0 o 4/0. Si es factible, se recomienda efectuar una prueba de fuga.

- **Lesiones de grado III**:
  - **Reparación primaria con o sin colostomía**: la decisión de realizar la colostomía depende del criterio del cirujano actuante basado en la existencia o no de los criterios de exclusión antes descriptos y la complejidad que tenga el centro médico donde se encuentre.
    Si se opta por una colostomía, se recomienda realizarla en asa o sobre varilla y siempre se madura dentro de quirófano (es decir, sale abierta y fija a la piel con puntos separados de hilo de reabsorción lenta).
    La localización será siempre proximal, siendo el lugar más accesible el colon sigmoideo. De tratarse de un paciente con una fractura de pelvis asociada, la colostomía será ubicada en colon transverso, próxima al ángulo hepático,

para que no interfiera con el tratamiento ortopédico.

- **Resección y anastomosis primaria con o sin colostomía**: cuando la lesión rectal o la falta de tejido provocada por la resección de los sectores desvitalizados del recto comprometen un 50% o más de la circunferencia, la táctica recomendada es la resección y anastomosis primaria.
  En este caso, la resección es mínima (solo el tejido lesionado) y se realiza una anastomosis primaria exactamente igual que en la reparación primaria (continua, monoplano, extramucosa). No es necesario el lavado colónico ni rectal, solo se debe realizar la limpieza local de los cabos con yodopovidona.
  Con la realización de la colostomía se toman los mismos recaudos que en el punto anterior, depende de las condiciones del paciente, de las paredes rectales, del medio local y de las condiciones del ámbito donde se está desempeñando el cirujano, así como de su propia experiencia.

RECUERDE:
Realizar cirugías derivativas si hay signos de desvascularización.

Lesiones rectales intraperitoneales y extraperitoneales (mixtas)

Las lesiones intraperitoneales y extraperitoneales pueden corresponder a cualquier grado en la escala AAST.
La táctica quirúrgica a efectuar dependerá del tamaño de la lesión, la extensión extraperitoneal y el grado en la escala AAST.
La sutura primaria y resección con sutura primaria son una opción terapéutica válida. Teniendo en cuenta que la posibilidad de dehiscencia está presente y es mayor que en las lesiones intraperitoneales, se recomienda asociar una colostomía derivativa.
Estas técnicas se pueden realizar siempre que:

- las condiciones de accesibilidad y factibilidad para realizar la sutura adecuada estén presentes.
- el paciente no presente criterios de exclusión para sutura primaria
- la vascularización de recto superior y medio adecuada.

El procedimiento de Hartmann siempre es una posibilidad que se debe considerar, aunque se debe tener en cuenta que no es inocua y que se deberá someter al paciente a una segunda cirugía reconstructiva que, en términos estadísticos, tiene una elevada morbimortalidad.

Lesiones rectales extraperitoneales

El abordaje es perineal, solo se efectúa la colostomía en el abdomen.
En el caso de que la detección de la lesión extraperitoneal se efectuara desde un abordaje intraperitoneal, y tomando las consideraciones descritas en las lesiones intraperitoneales y extraperitoneales, es posible efectuar la reparación primaria.

RECUERDE:
Si la lesión es extraperitoneal pura y la plica peritoneal está indemne, no se debe realizar su apertura. Solo se efectuara una colostomía y el tratamiento de la lesión se abordara por vía perineal.

Tradicionalmente el tratamiento de las lesiones de recto extraperitoneales constaba de cuatro pilares:
- colostomía derivativa
- lavado rectal
- drenaje presacro
- reparación de la lesión.

Hace unos años se comenzó a cuestionar la real necesidad de estos cuatro pasos en forma protocolizada para todas las lesiones rectales extraperitoneales. A continuación, se analizan por separado los cuatro pilares del tratamiento.

Colostomía derivativa

El punto de discusión sobre este pilar no era si debía realizarse o no, sino que, antiguamente, la recomendación era que fuera una colostomía terminal asociada a una fístula mucosa, separadas ambas por un puente de piel (tipo Mikulicz). Esto era porque se consideraba que podría contaminarse el recto distal por el escurrimiento de materia fecal, con el correspondiente incremento en la incidencia de infecciones.
Existe una amplia gama de estudios sobre este tema que determinaron que la colostomía en asa o sobre varilla no se asocia a un mayor índice de infecciones y tiene la ventaja de ser más fácil y menos cruenta la reconstrucción del tránsito.
Ya se mencionó la localización que debe tener: lo ideal es que sea una colostomía sigmoidea, a excepción de aquellos pacientes en los que tienen, como lesión asociada, una fractura de pelvis que requiera la colocación de tutores

externos. En este caso, se utiliza la colostomía transversa sobre el ángulo hepático lo más alejada posible de la zona donde se colocarán los tutores (Fig. 18-7, A y B).



A



B

Fig. 18-7. A, colostomía transversa en paciente con fractura de pelvis y recto extraperitoneal. B, colostomía sigmoidea sobre varilla.

Lavado rectal

El lavado rectal se ha discutido en los últimos años.
Existen dos corrientes bien diferenciadas:

a) quienes atribuían al contacto de la materia fecal con los tejidos perirrectales un aumento de la incidencia de infecciones. Estos autores defienden el lavado intraquirúrgico y continuarlo con lavados por el cabo distal de la colostomía en forma regular para evitar la contaminación con microorganismos propios del colon.
b) quienes afirman que el lavado rectal en realidad es la causa del aumento en la frecuencia de infecciones, ya que moviliza microorganismos en forma constante.

La realidad es que ninguna de las dos teorías tiene evidencias suficientes y no está demostrado que el lavado incida en el aumento o disminución de las infecciones.
Ante esta ambigüedad, se recomienda una solución intermedia:

> Realizar el lavado del cabo rectal lesionado solo intraquirúrgico. Es decir, una vez realizada la colostomía, se lavará el cabo distal con solución fisiológica estéril hasta eliminar todo rastro de materia fecal en el sector con el fin de que se pueda efectuar el resto del tratamiento.

Drenaje presacro

Con respecto al drenaje presacro, está indicado realizarlo en todos los casos.
Se desaconsejan los drenajes amplios bilaterales, ya que es suficiente con una sola incisión posterior o lateral (del lado de la lesión), con desbridamiento romo hasta superar el nivel de la lesión y colocación de drenajes tubulares o laminares. La excepción son los casos con lesiones amplias que comprometan 50% o más de la circunferencia y con tejidos desvitalizados (Fig. 18-8).

A



B



Fig. 18-8. A, drenaje presacro. B, drenajes tubulares colocados luego de la desbridación roma.

Reparación de la lesión

La reparación primaria de la lesión se efectuará siempre y cuando se encuentre al alcance del cirujano y el tejido rectal remanente lo permita.

Recto. Se indicará el cierre primario. Se recomienda colocar inicialmente puntos tractores en los vértices superiores de la lesión. De esta forma, se acerca el defecto de la pared al médico actuante y se facilita la realización de una sutura primaria, que se efectúa con puntos totales y separados o, si es técnicamente posible, se puede realizar una sutura continua. El hilo debe ser 3-0 no reabsorbible. Es importante que los puntos tomen toda la pared y sean fuertes ya que, por las características del recto, si no son de buen tamaño, hay grandes probabilidades de que se abra la sutura.
Si no se puede efectuar el cierre del defecto rectal (por ser muy alto o de gran tamaño), puede dejarse la lesión abierta o realizar un cierre parcial. En estos casos, hay posibilidades de que se produzca un absceso en el área. Debe sospecharse aparece dolor perineal o fiebre sin causa aparente.

Esfínteres anales comprometidos. Se debe realizar una reconstrucción primaria. Lo ideal es la sutura de ambos cabos con superposición parcial de los mismos. Estos serán puntos separados con hilo de reabsorción lenta.
Si ya han pasado más de 8 horas desde el trauma y se observan signos de necrosis en los tejidos afectados, solo se puede desbridar la zona y postergar la reparación.

Periné. Las lesiones perineales tienen una elevada morbimortalidad ya que se asocian generalmente a lesiones de recto, esfínteres, vejiga, vagina y pelvis. La asociación de lesión de recto y fractura de pelvis con compromiso perineal tiene una mortalidad del 50%.

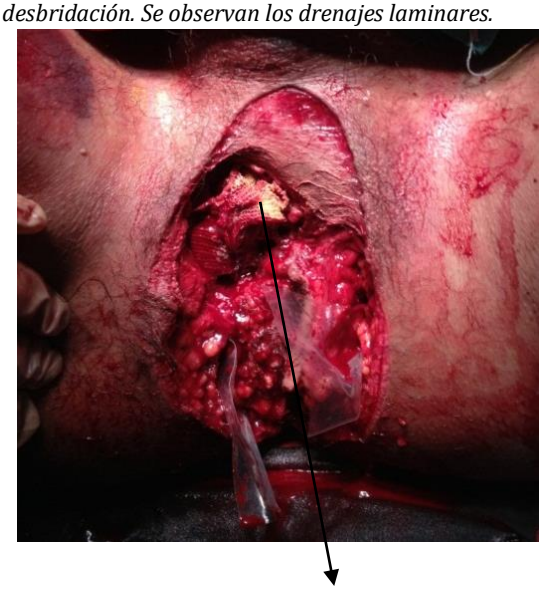
La terapéutica debe ser agresiva y adecuada desde el inicio para evitar el riesgo de sepsis. Es decir, se realizarán los cuatro pilares antes descriptos, poniendo énfasis en la colostomía y el drenaje presacro amplio.
En los casos en que la lesión de recto sea menor del 50% de la circunferencia, permita el cierre primario y la herida perineal no presente un defecto o falta de tejido, está indicado el desbridamiento de los tejidos desvitalizados, hemostasia y lavado abundante de la zona, sutura de los planos musculares y piel. Se dejaran drenajes tubulares o laminares.Si, por el contrario, se trata de una herida rectal del 50% de la circunferencia o mayor, o que por su anfractuosidad no puede efectuarse el cierre primario, y que está asociada a un defecto de la pared perineal y/o fractura de pelvis, el desbridamiento debe ser amplio: se resecará la totalidad de los tejidos desvitalizados y el lavado (no solo del recto, sino también de la lesión perineal) debe ser muy generoso. En estos casos, la cicatrización es por segunda y es fundamental el cuidado diario con lavado y desbridamiento de tejidos desvitalizados (Fig. 18-9 y 18-10).
En los casos de lesiones perineales extensas asociadas a fractura de pelvis, se recomienda la realización de una colostomía derivativa (aunque no se asocie a lesión rectal) y la colocación de una sonda vesical si es posible y no hay lesión de uretra, o talla vesical en caso de sospechar o confirmarse una lesión uretral.



A **B**

Fig. 18-9. A y B, lesión ano-recto-perineal por empalamiento, asociada a fractura de pelvis expuesta (el dedo ingresa por el esfínter anal lesionado y sale por el defecto del recto).

Fig. 18-10. Paciente anterior luego de la desbridación. Se observan los drenajes laminares.



Gasa iodoformada (utilizada como *packing* y protegiendo el hueso expuesto)

Por otra parte, cualquier sea el tipo de lesión y la táctica quirúrgica, es fundamental la cobertura con antibióticos específicos para aerobios y anaerobios en forma precoz, durante un mínimo 48 horas. El tiempo de tratamiento depende de la evolución del paciente y las lesiones asociadas que presente.
Se recomienda como esquema inicial:

metronidazol 500 mg c/8 h + gentamicina 240 mg/día

o

clindamicina 600 mg c/6 h + gentamicina 240 mg/día

o

ornidazol 1g c/12 h + gentamicina 240 mg/día

La duración del tratamiento antibiótico depende de la evolución del paciente.
Si existe una fractura de pelvis asociada, se recomienda agregar a cualquiera de los esquemas una cefalosporina de segunda o tercera generación.
Este esquema es el recomendado, aunque hay que tener en cuenta que cada establecimiento deberá tener un esquema preestablecido por el servicio de infectología.

Complicaciones

La principal complicación es la infección. Su aparición tiene relación directa con:

Retardo en el diagnóstico y tratamiento. Hasta las 8 horas de evolución no se ha encontrado diferencia en la incidencia de infecciones, pero pasando ese límite, a mayor tiempo de evolución, mayor es la incidencia de infecciones.

Contaminación fecal. Se relaciona en forma directa con el punto anterior. A mayor retraso en el tratamiento, mayor contaminación y, por lo tanto, mayor riesgo de infecciones.

PATI. En los casos en los que el PATI es menor de 25, el riesgo de infección es de 5 a 7%. Con un PATI>25, el riesgo aumenta al50%, con el consecuente incremento de la morbimortalidad.

Características particulares del paciente. Cuando un paciente politraumatizado presenta más de dos órganos afectados, hemoperitoneo, shock, hipotermia o coagulopatía, se considera que tiene un alto riesgo de complicaciones infecciosas. En estos casos, se recomienda plantear como táctica adecuada una cirugía de control del daño.

Las infecciones pueden encontrarse en todas las formas de presentación, desde simples abscesos de pared hasta sepsis con falla multiorgánica y muerte.
En los traumas de recto intraperitoneal, la dehiscencia anastomótica es la causa principal de infecciones intraabdominales, que pueden manifestarse como un absceso intraabdominal o como una peritonitis purulenta o fecal.
En los casos en que la lesión de recto es extraperitoneal también puede presentarse una dehiscencia anastomótica y ser la responsable de un absceso peri rectal pero es infrecuente que esto ocurra y de hecho ya se explicó que se puede dejar la herida sin suturar o realizar una sutura parcial de la herida.
Estos abscesos suelen ser de difícil diagnóstico y hay que estar alerta ante síntomas mínimos como dolor perineal o fiebre sin causa aparente. La principal herramienta diagnostica es la sospecha.
En ambos casos, las complicaciones de la ostomía pueden estar presentes, las dermatitis que puede ocasionar una colostomía son prevenibles con una buena técnica quirúrgica, donde el cabo proximal esté sobreelevado del plano de la piel (tipo Brooke), una localización correcta y, sobre todo, el manejo adecuado de enfermería u ostomoterapeutas (educación del paciente).

Lecturas recomendadas

Aihara R, Blansfield JS, Millham FH, et al. Fracture locations influence the likelihood of rectal and lower urinary tract injuries in patients sustaining pelvic fractures. J Trauma 2002; 52:205-8.

Brohi K. Injury to the colon and rectum. En: Trauma Organitation.Colon Guidelines; 2003. Disponible en: http://www.trauma.org

Burch JM, Feliciano DV, Mattox KL. Colostomy and drainage for civilian rectal injuries: is that all?. Ann Surg 1989;209:600-11.

Carrillo EH, Somberg LB, Ceballos CE, Martini MA Jr, Ginzburg E, Sosa JL, et al. Blunt traumatic injuries to the colon and rectum. J Am Coll Surg 1996;183:548-52.

Cleary RK, Pomerantz RA, Lampman RM. Colon and rectal injuries. Dis Colon Rectum 2006;49:1203-22.

Demetriades D, Murray JA, Chan L, eta al. Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study. J Trauma 2001; 0:765-75.

Feliciano DV, Rozycki GS. Evaluation of abdominal trauma. En:American College of Surgeons. Committee on Trauma; 2003. Disponible en: http://www.facs.org

Gonzalez RP, Turk B. Surgical options in colorectal injuries. Scand J Surg 2002;91:87-91.

Lee ES. Traumatic injuries. En: Gordon PH, Nivatvongs S, editors. Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus. 2ª ed. St. Louis, MO: Quality Medical Publishers; 1999;1235-61

Steele SR, Maykel JA, Johnson EK. Traumatic injury of the colon and rectum: the evidence vs dogma. Dis Colon Rectum. 2011;54:1184-1201.

Stewart RM, Rosenthal D. Colorectal trauma. In: Corman ML, editor. Colon and rectal surgery. Philadelphia, PA: Lippincott Wil¬liams & Wilkins; 2005;427-49..

Weinberg JA, Fabian TC, Magnotti LJ, et al. Penetrating rectal trauma. Disponible en: www.coloproctol.org

Capítulo 19

Trauma en pediatría

Raúl E. Gómez Traverso

En Argentina, los traumatismos representan la primera causa de muerte en edad pediátrica, constituyendo un gran desafío para la salud pública debido a la pérdida de vidas, afectación familiar y alto costo socioeconómico. Las defunciones por causas externas son superiores a otras causas como las cardiovasculares, respiratorias e infecciosas juntas, **el trauma es la enfermedad pediátrica de mayor impacto en la infancia por su mortalidad y morbilidad**, dejando un gran número de discapacitados de por vida.

En Argentina, el trauma es la primera causa de muerte y discapacidad en la infancia.

Siendo el trauma una **enfermedad tiempo dependiente**, se requiere que la asistencia médica de urgencia sea oportuna y adecuada. La probabilidad de sobrevida y pronóstico dependerán en: **asegurar la vía aérea, dar soporte ventilatorio, y en reconocer y responder a la hemorragia, procurando la estabilización del paciente, evitando la hipoxia, acidosis e hipotermia prolongadas, causas del paro cardiorrespiratorio**. Comenzando los cuidados del paciente traumatizado en la escena de la lesión, continuando durante el traslado y su llegada al servicio de urgencias.

Los niños traumatizados pueden deteriorarse rápidamente y desarrollar graves complicaciones. Estos pacientes deben ser trasladados rápidamente a centros asistenciales que puedan dar atención a pacientes con lesiones múltiples.

La mayoría de los traumatismos pediátricos son contusos, con transferencia de la energía por fuerza mecánica directa o por aceleración rápida y desaceleración súbita. Los más frecuentes son en la cabeza y extremidades, siguiendo el abdomen y tórax.

Signos mínimos de lesión externa no excluyen afección interna de los órganos dada la gran elasticidad y flexibilidad de los tejidos que pueden absorber cantidades considerables de energía con escasa evidencia externa.

Ante la presencia de estigmas cutáneos de lesión (contusiones, escoriaciones, abrasiones, hematomas, penetraciones), se debe pensar en la transmisión intracorpórea del impacto, la masa corporal más pequeña y que múltiples órganos se hallan próximos entre sí en una menor superficie, da como resultado una mayor vulnerabilidad para sufrir daño o lesión (Figura 19-1).

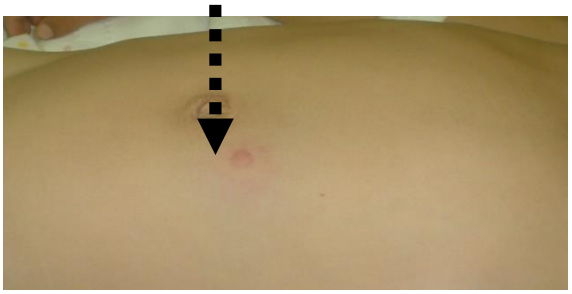


Fig. 19-1. Impacto de caída sobre manubrio de bicicleta, que produjo la perforación de víscera hueca.

El mecanismo lesional, junto a la historia del incidente permite predecir hasta el 95% de las lesiones. Son causas frecuentes de lesiones: caídas de altura, enbestimiento vehicular, participación en coaliciones de vehículo a motor y quemaduras. Las agresiones y las heridas por armas blancas y de fuego se encuentran en aumento**.**

La cinemática del trauma será el componente del antecedente que hará en la actuación del equipo médico, la búsqueda y tratamiento de la injuria esperada por el patrón lesional. Para ello, el conocimiento de las diferentes modalidades traumáticas son fundamentales en la atención, con la previsión de tejido lesionado y su impacto vital.

El objetivo primordial es el diagnóstico y tra-

tamiento de lesiones por su orden de importancia, procurando lograr una reanimación eficaz del paciente. Para ello, existen dos etapas bien diferenciadas: evaluación primaria en donde se debe identificar y tratar la urgencia, con control del daño anatómico y sus alteraciones fisiopatológicas: **asegurar la permeabilidad de la vía aérea, control cervical, correcta ventilación y respiración, adecuada perfusión tisular, con detección de la urgencia neurológica**, realizando luego, una evaluación secundaria: basado en la inspección, palpación y auscultación de la cabeza a los pies, que permita la valoración y tratamiento inmediato o diferido, según amerité la lesión.
La experiencia ha demostrado que **las mejores posibilidades de supervivencia se logran cuando estos pacientes reciben cuidados óptimos en las primeras horas de producido el trauma**, reduciéndose la mortalidad y morbilidad gracias a la atención médica especializada.

Existen diferencias anatómicas y fisiológicas entre los niños y los adultos que tienen impacto en el diagnóstico y manejo del paciente traumatizado pediátrico.
"Los niños no son adultos pequeños"

La menor masa corporal de los niños, junto a menos grasa y menos tejido conectivo, hacen que el impacto y energía transmitida aplique su fuerza en un área del cuerpo que tiene **mayor concentración de órganos por unidad de superficie**, produciéndose lesiones multiorgánicas con mayor frecuencia.
La relación de superficie corporal y peso es mayor en los niños pequeños favoreciendo la pérdida de calor pudiendo desarrollar **hipotermia** rápidamente complicando la reanimación. Por ello, se debe **prevenir el enfriamiento, monitorizar la temperatura corporal y tratar la hipotermia**.
Los niños poseen **masa craneofacial proporcionalmente más grande** y los traumatismos en esta región son muy frecuentes creando situaciones potencialmente graves por **alteración del nivel de conciencia y obstrucción de la vía aérea**. Recordar que ante la caída el cuerpo impactará con su polo de mayor masa.
Entendiendo la **esfera psicoemocional** de los niños, permanezca tranquilo, reconozca que el comportamiento es normal, calme al niño y ofrézcale confianza, emplee lenguaje comprensible, utilice control físico sin dolor, realice comunicación con el niño y la familia, y de ser posible acompañamiento de los padres.

El esqueleto del niño por su calcificación en desarrollo y múltiples centros de osificación es más elástico y flexible pudiendo encontrar **lesiones en órganos internos sin fracturas óseas**. La presencia de fracturas craneales o costales significa gran transmisión de energía, sospechándose lesión cerebral o pulmonar.

Categorización

La escala más utilizada en los pacientes pediátricos es el Índice de Trauma Pediátrico (ITP) (Cuadro 19-1).

Cuadro 19-1. Índice de trauma pediátrico (ITP)

Componente	Categoría		
	+2	+1	-1
Peso	>20 kg	10-20 kg	<10kg
Vía aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
TAS	>90 mmHg	90-50 mmHg	<50 mmHg
SNC	Despierto	Obnubilado	Coma
Herida	No	Meno	Mayor o penetrante
Fractura	No	Cerrada	Expuesta o múltiple

TAS, tensión arterial sistólica; SNC, sistema nervioso central.

La víctima se categoriza mediante el ITP antes de realizar cualquier medida terapéutica sin interferir con la atención inicial, puede ser realizado por un auxiliar en menos de 30 segundos. Su escala tiene un valor máximo de 12 y mínimo de -6. **Un ITP de 8 o menos significa que el paciente debe ser trasladado a un centro de alta complejidad pediátrica**. Tiene relación con la mortalidad, ya que por debajo de un índice de 8 comienza a aumentar progresivamente.

Evaluación primaria y tratamiento inicial

El método de evaluación y tratamiento de los traumatizados pediátricos se basa en las mismas premisas de los traumatizados adultos.
Consiste en una exploración rápida de emergencia cuyo objetivo es detectar los problemas vitales y controlarlos simultáneamente. Se realizan siguiendo el orden de prioridades de las funciones vitales. Recomendaciones basadas en los principios propuestos por la *American Academy of Pediatrics*, *American Heart Association*, *Comittee of Trauma (American College of Surgeons*) y el Curso de Atención Inicial en Trauma Pediátrico

de la Asociación de Prevención del Trauma Pediátrico (Cuadro 19-2).

Cuadro 19-2. Evaluación primaria del trauma pediátrico

Evaluación primaria
Exploración **rápida de emergencia**
Detectar los problemas vitales y controlarlos simultáneamente
A – MANTENIMIENTO DE LA VÍA AÉREA CON CONTROL DE LA COLUMNA CERVICAL
B – RESPIRACIÓN. VENTILACIÓN Y OXIGENACIÓN
C – CIRCULACIÓN CON CONTROL DE HEMORRAGIAS
D – EVALUACIÓN NEUROLÓGICA
E – EXPOSICIÓN COMPLETA DEL PACIENTE, PREVENIR HIPOTERMIA
En la práctica se pueden realizan simultáneamente y en equipo.

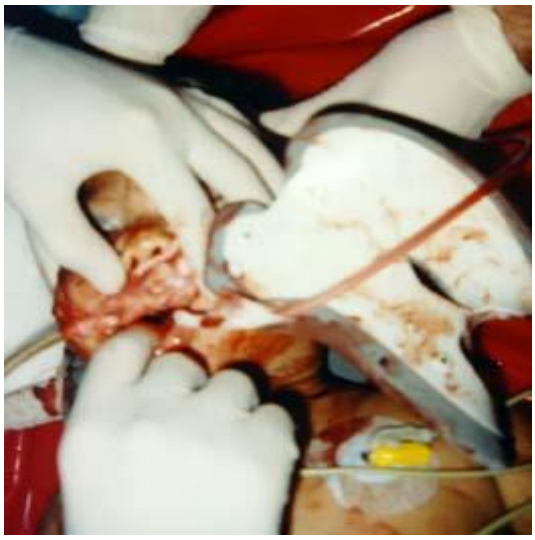


Fig. 19-2. Maniobra sobre la vía aérea con inmovilización de la columna cervical. Se aprecia el retiro de la valva anterior del collar cervical con la sujeción bimanual de un operador evitando la movilización del cuello.

Vía aérea con control de la columna cervical

La obstrucción de la vía aérea es la causa principal de mortalidad evitable en el politraumatizado. Se produce en la mayoría de los casos por el prolapso de la lengua en la faringe del paciente inconsciente.

El niño presenta características anatómicas y funcionales diferentes a la vía aérea del adulto: tiene la laringe estrecha, más alta y anterior que la hace más vulnerable a la obstrucción por edema, secreciones, restos alimenticios o sangre. Tiene el lugar más estrecho a nivel del cartílago cricoides y además las estructuras cartilaginosas más colapsables. Las diferencias fisiológicas son que los niños pequeños son respiradores nasales, por lo que el aumento de secreciones, cuerpo extraño o sangre le dificulta la respiración, y tienen más consumo metabólico de oxígeno y menor capacidad residual funcional lo que lo hacen más vulnerable a los traumatismos.

Toda maniobra destinada a permeabilizar la vía aérea debe llevarse a cabo protegiendo la columna cervical. Se debe evitar, por lo tanto, hiperextender, hiperflexionar o rotar la cabeza y el cuello del paciente. Un examen clínico normal no descarta lesión de la columna cervical por lo que siempre se debe realizar y mantener la inmovilización del cuello (figuras 19-2 a 19-4). La obstrucción de la vía aérea es la causa principal de mortalidad evitable en el politraumatizado. Se produce en la mayoría de los casos por el prolapso de la lengua en la faringe del paciente inconsciente.

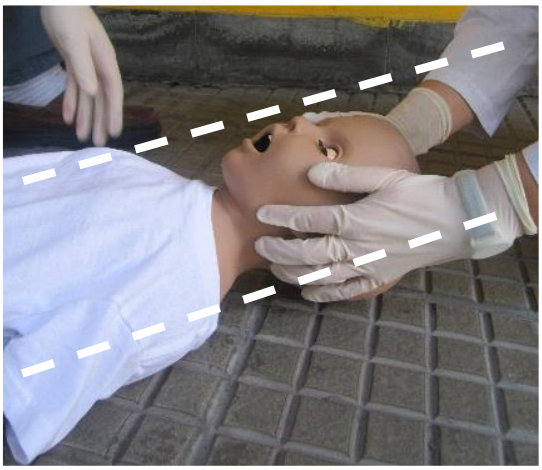
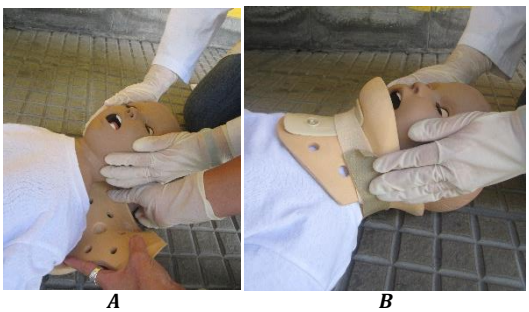


Fig. 19-3. Posicionar la cabeza de tal modo que el plano de la cara sea paralelo al plano de la superficie de apoyo evitando la flexión pasiva por el occipucio grande que ocasiona la angulación de la faringe.



A ***B***

Fig. 19-4. A y B, inmovilización bimanual y colocación de collar cervical con cabeza en posición neutra.

Si el paciente está inconsciente o presenta ruidos respiratorios anormales, tiraje o respiración irregular, se actuará de la siguiente manera:

- Apertura de la vía aérea traccionando el mentón hacia delante con los dedos índice y pulgar.
- Limpieza de la cavidad orofaríngea: extracción de cuerpos extraños y aspiración de secreciones.
- Mantenimiento de la vía aérea permeable mediante:

La cánula orofaríngea, indicada en el paciente inconsciente si la tolera, no se recomienda en el paciente agitado, porque puede inducir el vómito y la broncoaspiración. Su utilidad es transitoria, requiere vigilancia estrecha y si no se observa mejoría se procederá a la intubación orotraqueal. El tamaño adecuado de la cánula corresponde a la proyección exterior del dispositivo desde el plano de los incisivos hasta el gonion o ángulo inferior de la rama ascendente de la mandíbula. Se coloca con maniobra bimanual y utilizando un bajalengua, introduciendo la cánula con la concavidad hacia abajo ya que no se debe en los pacientes pediátricos introducirla apuntando al paladar.
La Intubación orotraqueal, sin hiperextender la cabeza, es el método definitivo para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y proporcionar adecuada oxigenación y ventilación. Las indicaciones para esta forma definitiva de vía aérea incluyen:

- apnea
- imposibilidad de mantener la vía aérea permeable
- necesidad de proteger la vía aérea
- necesidad de hiperventilar a pacientes con injuria cerebral
- imposibilidad de mantener adecuada oxigenación con bolsa y máscara.

Puede ayudar a la elección del tamaño adecuado del tubo mediante la siguiente fórmula: N° TET: (16 + edad en años)/4; otras formas son el tamaño del dedo meñique del paciente o el diámetro de la narina. En pacientes menores de 8 años se pueden usar tubos endotraqueales sin manguito, ya que el cricoides actúa como manguito fisiológico.
Si se utiliza laringoscopio de rama recta, se debe elevar con ella la epiglotis; si se emplea la rama curva, el extremo distal de la misma debe ubicarse en la valécula (surco glosoepiglótico).
Se debe tener en cuenta que en la etapa prehospitalaria no se debe intentar la intubación endotraqueal, ya que la misma retrasa el traslado a un centro de mayor complejidad. Estudios recientes demostraron que no hubo diferencias significativas en cuanto a la morbilidad o mortalidad de los pacientes intubados o mantenidos mediante el bolseo. Las indicaciones de intentar un acceso avanzado a la vía aérea en la etapa prehospitalaria son la demora al acceso hospitalario por estar atrapado en la escena o por la distancia excesiva.
La vía aérea definitiva, puede en realidad, obtenerse a través de tres tipos de procedimientos: la intubación orotraqueal (más común y de elección en la mayoría de los casos), la intubación nasotraqueal y la vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía o traqueostomía). La obtención de una vía aérea quirúrgica tiene indicaciones precisas, como las siguientes:

- edema de glotis
- fractura de laringe
- hemorragia orofaríngea grave
- imposibilidad de intubación.

Otros dispositivos para permeabilizar la vía aérea son: cánula nasofaríngea y máscara laríngea.

> Toda maniobra destinada a permeabilizar la vía aérea debe llevarse a cabo protegiendo la columna cervical.

Durante la intubación traqueal, el paciente debe estar monitorizado con electrocardiograma, pulsioximetría e idealmente capnografía, con el aspirador de secreciones siempre preparado. Comprobar siempre la correcta posición del tubo endotraqueal mediante radiografía de tórax.

Respiración y ventilación

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea e inmovilizado el cuello, se procederá a oxigenar al paciente y evaluar el estado respiratorio. La exploración irá dirigida a detectar signos de insuficiencia respiratoria grave. Se observará la posición de la tráquea, si existe ingurgitación yugular, la frecuencia respiratoria, el grado de expansión torácica, la presencia de trabajo respiratorio excesivo, la entrada de aire en la auscultación y la coloración cutánea. Se administrará oxígeno siempre, a la concentración más elevada posible.
Sospechar la presencia de **neumotórax a tensión** ante los siguientes signos:

- desviación traqueal
- ingurgitación yugular
- hiperdistensión de un hemitórax
- hipertimpanismo unilateral o
- ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado
- shock.

Ante estos signos se procederá inmediatamente a realizar una punción-aspiración diagnóstica y terapéutica del hemitórax afectado en el 2º espacio intercostal, línea medio clavicular, con una aguja de grueso calibre conectada a una jeringa de 20 mL. A continuación se insertará un tubo de drenaje torácico en el 5º espacio intercostal, línea axilar media y se conectará a un sistema de aspiración con sello de agua.

Las **heridas abiertas en el tórax** se cerrarán para evitar la succión de aire del exterior (en ventilación espontánea) y la formación de un neumotórax. Se puede utilizar inicialmente una compresa vaselinada fijada por tres de sus cuatro lados, dejando el borde libre para que funcione como mecanismo valvular, permitiendo la salida de aire del espacio pleural pero no la entrada desde la atmósfera Si existe un neumotórax se colocará un drenaje en un sitio distinto al de la herida para evitar la contaminación del espacio pleural.

Sospechar la presencia de **hemotórax masivo** (acumulación de sangre >20 mL/kg o más del 25 % de la volemia), cuando se presentan signos clínicos similares al neumotórax, pero con matidez a la percusión y signos de hipotensión. Se clasifica de la siguiente manera:

- Grado 1: Sangre acumulada hasta 4º arco costal anterior
- Grado 2: Sangre entre el 4º y el 2º arco costal anterior
- Grado 3: Sangre por encima del 2º arco costal anterior.

Se deberá restaurar el volumen intravascular, descompresión torácica y en la mayoría de los casos intervención quirúrgica de urgencia.

Otra de las lesiones torácicas que pueden comprometer la vida, aunque muy infrecuente en niños, es el **tórax inestable**. Es la aparición de una zona de la pared torácica que se moviliza independientemente con los movimientos respiratorios, debido a la existencia de fracturas costales múltiples, con más de un foco fracturario por costilla y que abarcan varias costillas consecutivas. Inicialmente, se debe inmovilizar el segmento móvil con apoyo manual con apósitos de tela o el miembro superior homolateral del paciente sobre el tórax y comprimiendo el segmento afectado. Controlar el dolor y la alteración secundaria de la función pulmonar, el manejo del soporte ventilatorio y la estabilización o fijación.

TRAUMA TORÁCICO
=
CIRUGÍA DE URGENCIA
- Paciente con inestabilidad hemodinámica refractaria.
- Pérdida por el tubo de drenaje de más del 3 – 4 % de la volemia por hora.
- Heridas penetrantes.

Circulación

Una vez asegurada la permeabilidad del la vía aérea, la ventilación y oxigenación, se evaluará el estado circulatorio del paciente. **Se identificaran posibles focos de hemorragia externa grave y se procederá a su control inmediato mediante compresión.**

Se explorará el pulso y la circulación cutánea (relleno capilar, color, temperatura) para detectar signos de shock hipovolémico:

- shock de tipo I: se observa frialdad y taquicardia, ocurre con pérdidas de la volemia del 15-20%
- shock de tipo II: existe además taquipnea, intranquilidad, relleno capilar lento y disminución de la tensión arterial media, ocurre cuando las pérdidas sanguíneas están próximas al 25-30% de la volemia.
- shock tipo III: se agrega hipotensión sistólica y oliguria, se observa con pérdidas sanguíneas superiores al 30% de la volemia
- shock tipo IV: ausencia de pulsos palpables, palidez marcada y estupor, signos todos de hemorragia exanguinante (>40%).

En cualquier paciente traumatizado, inicialmente e independientemente de que se encuentre en estado de shock, se colocarán dos vías venosas periféricas con catéteres cortos y gruesos.

Si tras varios intentos no se pudiese colocar un acceso periférico, no se debe retrasar la reanimación, por lo que deberá colocarse una vía intraósea para iniciar la misma precozmente. En los niños menores de seis años se recurrirá a la vía intraósea tibial proximal y en los mayores a la tibial distal, de elección. Para la colocación del acceso intraóseo se puede utilizar los dispositivos intraóseos neumáticos (tamaño adulto y pediátrico), o en los niños pequeños el catéter sobre aguja N° 14-16 retirando el catéter.

En el momento de la canalización vascular se deberá extraer sangre para realizar laboratorio básico de urgencia, coagulograma y pruebas de compatibilidad sanguínea.
Iniciar la reposición de volumen en el paciente pediátrico a 20 mL/kg, en el menor tiempo posible con solución isotónica de cloruro de sodio al 0,9 % o Ringer Lactato.
Esta sobrecarga inicial de 20 mL/kg equivale aproximadamente a un 25 % de la volemia, y se deberá repetir tantas veces como se requiera, con el objetivo de mantener al paciente normovolémico, por supuesto en los líquidos a infundir deberán contarse también las transfusiones de glóbulos rojos realizadas cuando fueran necesarias, o cualquier otro hemoderivado administrado. La regla de 3 x 1 se aplica en el paciente pediátrico al igual que al adulto. En ocasiones, es necesario administrar 3 bolos de 20 mL/Kg o un total de 60 mL/Kg para conseguir un reemplazo del 25% perdido.

Controlar siempre como objetivos de la reanimación:
-Tensión arterial
-Pulso
-Perfusión periférica
-Sensorio
-Ritmo diurético

En general, tras las primeras cargas de líquidos se pueden observar tres tipos de respuesta:

- **respuesta rápida y estabilización posterior:** se asocia con pérdidas menores del 20% de la volemia.
- **respuesta transitoria:** se asocia con pérdidas sanguíneas entre el 20 y el 40% y es indicativa de la presencia de una hemorragia oculta no controlada. Continuar con las expansiones de cristaloides e iniciar a transfusión de glóbulos rojos a 10 mL/kg, realizar la consulta con cirugía.
- **respuesta mínima:** se asocia con pérdidas superiores al 40% de la volemia. Situación de emergencia que requiere, no sólo continuar con expansiones y transfusiones de glóbulos rojos, sino también con la intervención quirúrgica de urgencia para controlar el foco hemorrágico.

TRAUMA ABDOMINAL
=
CIRUGÍA DE URGENCIA
-Paciente con inestabilidad hemodinámica refractaria
-Paciente con signos peritoneales
-Heridas penetrantes
-Empalamiento

Las **lesiones traumáticas complejas que comprometen la vida** requieren toma de decisiones quirúrgicas rápidas y precisas conjuntamente con reanimación y restauración fisiológica en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica. Con el advenimiento de la **cirugía de control de daños** se ha mejorado el pronóstico en estos pacientes.

Cirugía de control de daños

¿Cuándo?
- Hemorragia no controlable de lesión orgánica.
- Acidosis, hipotermia y coagulopatía.
- Transfusión masiva.
- Lesiones imposibles de ser reparadas por causas del paciente, del cirujano o de la infraestructura.
- Imposibilidad de cierre de la pared.

¿Qué hacer?
- Abordaje rápido; cirugía breve y expeditiva.
- Hemostasia mediante taponamiento u otra maniobra simple.
- Control de la contaminación.
- Abdomen abierto y contenido.
- Control y tratamiento definitivo posterior.

Déficit neurológico

Se deberá realizar una evaluación rápida intentando detectar signos de lesión cerebral y establecer un punto de referencia para controlar evolutivamente el status neurológico. Evaluar pupilas (tamaño, reactividad y simetría) y la puntuación de la escala de coma de Glasgow y niños (cuadro 19-3).
En la figura 19-5 se observa la imagen de un paciente con fractura de base de cráneo. Los signos son:

- otorragia
- rinorragia
- hemotímpano
- hematoma mastoideo (signo de Battle)
- hematoma bipalpebral (signo de ojos de mapache).



Fig. 19-5. Signos de la fractura de cráneo.

En estos pacientes, está contraindicada la colocación de sonda nasogástrica y se coloca una sonda orogástrica bajo visión directa.

Cuadro 19-3. Escala de coma de Glasgow

Respuesta motora	Respuesta verbal		Respuesta ocular
	Niños mayores	Lactantes y niños pequeños	
6.Obedece	-	-	-
5.Localiza	5.Orientada	5.Palabras apropiadas; sonríe, fija y sigue	-
4.Retira	4.Frases	4.Llanto consolable	4.Espontánea
3.Flexión	3.Palabras	3.Irritación persistente	3.A la voz
2.Extensión	2.Sonidos	2.Inquieto, agitado	2.Al dolor
1.Ninguna	1.Ninguna	1.Ninguna	1.Ojos cerrados

Un paciente con un valor en la escala de coma de Glasgow ≤9 deberá ser intubado, siendo esencial evitar la hipoxemia, hipercapnia e hipotensión para prevenir el daño cerebral secundario.

Es importante evaluar en el tiempo los parámetros neurológicos y compararlos con los de inicio para detectar signos de progresión de lesión cerebral.

Exposición completa del paciente para prevenir la hipotermia

Se deben retirar todas las ropas del niño para realizar la exploración general del cuerpo, procediendo, una vez finalizada la exploración, a cubrir el cuerpo tratando de evitar la hipotermia, a la que están más expuestos los niños pequeños.

Evaluación secundaria

Alcanzada la estabilización de las dificultades vitales en la evaluación inicial, se deben identificar todas las lesiones mediante exploración física ordenada, rápida y somera, y la utilización de metodología diagnóstica complementaria.

No se debe iniciar la evaluación secundaria mientras la evaluación primaria no se haya terminado e iniciado la correcta reanimación de las lesiones que ponen en peligro la vida del paciente.

La evaluación secundaria consiste en exposición corporal y examen semiológico ordenado, rápido y completo, segmentando desde la cabeza a los pies, cuatro miembros y dorso del paciente, a fin de identificar todas las lesiones y poder determinar las prioridades terapéuticas. Junto con el monitoreo completo del paciente: ECG, oximetría de pulso, dióxido de carbono teleespiratorio, temperatura, tensión arterial y presión venosa central, según amerite.

En este momento, con el paciente hemodinámicamente estable, se lleva a cabo la mínima metodología diagnóstica que permita aproximar o detectar lesiones en órganos diana:

- determinación de grupo sanguíneo
- radiografía de tórax anteroposterior, de columna cervical lateral, de pelvis anteroposterior
- ecografía abdominal.

Se difieren las pruebas diagnósticas secundarias en la evaluación radiográfica complementaria raquídea y ósea.

La ecografía abdominal FAST (*focused assessment with sonography for trauma*) se practica al ingreso en busca de líquido libre intraabdominal, recorre el abdomen en cinco regiones anatómicas (subfrénica derecha e izquierda, interhepatorrenal, periesplénica y pelviana), y puede determinar la necesidad de una laparotomía de urgencia, dada su alta sensibilidad y especificidad en los traumatismos cerrados de abdomen.

Los estudios tomográficos son fundamentales en el paciente pediátrico politraumatizado, realizándose en el paciente estabilizado. Por antecedentes del trauma y la signosintomatología hallada, la evaluación se completa con tomografía de cerebro. Luego, si se sospecha la presencia de lesiones de otros órganos o traumatismos de cinemática elevada (caída desde gran altura, peatón atropellado, etc.), se realiza tomografía toracoabdominal

con contraste endovenoso y opacificación del tubo digestivo con producto hidrosoluble. Es cada vez más frecuente la realización de una tomografía de cuerpo entero.

Reevaluación y monitorización contínuos

El paciente politraumatizado debe ser reevaluado continuamente para asegurar que no haya pasado ninguna lesión inadvertida o detectar precozmente la aparición de lesiones con clínica diferida.

A medida que se van tratando lesiones potencialmente vitales, pueden ir apareciendo otros problemas igualmente peligrosos y/o lesiones menos graves que igualmente deberán ser tratados a su debido tiempo. Siempre aliviar el dolor del paciente politraumatizado. Es indispensable la **monitorización continua** de los signos vitales; la monitorización básica del paciente traumatizado debería incluir: electrocardiograma, oximetría de pulso, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis, temperatura y estado neurológico.

Cuidados definitivos

Después de haber identificado las lesiones del paciente, haber manejado las condiciones potencialmente letales, y haber realizado estudios especiales, se inicia la fase de tratamiento médico definitivo, que incluirá también la recuperación y rehabilitación del paciente politraumatizados.
Esta fase comienza el tratamiento y monitoreo de las lesiones que sobrepasan la sala de reanimación en el servicio de guardia, debiendo realizarse la transferencia del paciente a quirófano, terapia intensiva o sala de internación.
Las intervenciones quirúrgicas necesarias a realizarse son la detención de hemorragia abdominal o torácica, evacuación de hematomas intracraneanos, estabilización de fracturas, etc.
En la unidad de terapia intensiva se realizará el manejo integral de las lesiones que necesiten complejidad por su monitoreo y tratamiento, como lesiones encefálicas, circunstancias que requieran asistencia respiratoria mecánica, traumatismos abdominales con hemorragia en protocolo de tratamiento conservador, lesiones transfixiantes de mediastino, lesiones cardiovasculares, lesiones osteoarticulares severas, etc.

Lecturas recomendadas

Alcoholado Iván B. Trauma pediátrico en el servicio de urgencias. En: Urgencias y cuidados intensivos en pediatría, 2ª edición, año 2006. Editorial Mediterráneo. Pág. 121-131.

Bonavía, H. Manejo del Trauma Infantil por el Cirujano General. En Curso Internacional Cirugía del Trauma. 84º Congreso Argentino de Cirugía. 2013

Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. Trauma Scoring. En: Trauma, 3ª edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 53-66. 1996

Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos ATLS. 8° ed. 2008.

Eastman AB, Walsh JC. Field Triage. En: Trauma, 3ª edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 69-83. 1996

Fiorentino, J.: Neira, P. Categorización inicial del Niño traumatizado. En Trauma la enfermedad del Nuevo Milenio. Ed. Juambeltz, C.; Machado, F.; Trostchansky, J. Ed, Arena. Uruguay. 2006

Gómez Traverso, R.E, Neira P. Atención Inicial del Trauma Pediátrico. En: Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de Trauma 2010 1ra Ed. Fundación Pedro Luis Rivero.

Iñón, A. Manual del Curso de Atención Inicial del Trauma Pediátrico. Programa de Trauma Pediátrico. 1° ed. 2009,

Iñón, A. Trauma, (Ed). Mc Graw Hill. Interamericana de Chile Ltda. Agencia Argentina. 2002.

Martínez, A, Gómez Traverso RE, Chiabrando R, Vera H. Trauma hepático y control de daño. Presentado en el IX Congreso de Cirugía Pediátrica del Conosur de América – CIPESUR. Punta del Este, Noviembre. 2011.

Maull KI, Rhodes M. Trauma Center Design. En: Trauma, 3ª edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 41-50.1996

Mulder DS. Airway Management. En: Trauma, 3ª edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 141-157. 1996

Mullins RJ. Management of Shock. En: Trauma, 3ª edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 159-179. 1996

Organización Mundial de la Salud. World report on child injury prevention. http://www.who.int/violence_injury_prevention/child/injury/world_report/en/index.html. Ginebra. 2008

Quesada Suescun A., Casafont Morencos J.I., Durá Ros M. J. y cols. Atención inicial hospitalaria al paciente traumatizado grave. En Avances en emergencias y resucitación II, año 1997. Edika Med. Pág. 109-119. .

Ruza Tarrio F. Traumas y accidentes graves. En: Tratado de cuidados intensivos pediátricos, 3ª edición, año 2003. Ediciones Norma-Capitel, volúmen II. Pág. 1862-1959.

Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Estadísticas Vitales – Información Básica año 2007. Diciembre 2008

Tepas J.J. Traumas pediátricos. En Trauma, Vol II, cuarta edición, año 2001. McGraw-Hill Interamericana editores. Pág. 1145-1169.

Trabold F., Orliaguet G. Politraumatismos en la infancia. En: Pediatría EMC, N° 158, año 2006. Elsevier SAS. E-4-126-A-40.

Capítulo 20

Pautas para el manejo en eventos con víctimas múltiples

Marcelo Bravo

Los eventos con víctimas múltiples, sean estos emergencias en donde la respuesta local es adecuada para satisfacer la demanda de asistencia sanitaria o un desastre, situación en la cual la repuesta local es superada por la demanda, requieren de una planificación, preparación y entrenamiento para afrontar tales situaciones.
La planificación de la respuesta ante eventos de estas características representa un desafío continuo para las sociedades modernas, dado que factores como el incremento de la población, el cambio climático, los conflictos bélicos y las situaciones de convulsión social, modifican en forma constante el escenario ante potenciales incidentes con víctimas múltiples.
Los desastres, sean estos naturales, provocados por el hombre o mixtos, requieren de un trabajo multidisciplinario ya que es necesaria la intervención de diferentes estamentos de respuesta frente a estas emergencias complejas.
El Comité de Desastres del Ministerio de Salud de Suecia, afirma que un desastre implica una situación en la cual la necesidad de cuidados médicos excede los recursos disponibles en forma inmediata. Esto produce un desequilibrio entre la oferta de recursos y la demanda de los mismos.
Además de la necesidad de cuidados médicos, hay que tener en cuenta el impacto psicosocial en la población y el personal interviniente en el evento, situación que requerirá de asistencia.

Clasificación de desastres

Los desastres pueden clasificarse según su origen y según los niveles de respuesta.

Clasificación según el origen

Naturales
- Tectónicos: sismos y erupciones volcánicas.
- Meteorológicos: tornados, huracanes, inundaciones, sequías, deslizamientos del terreno, etc.

Provocados por el hombre
- Eventos por vehículos a motor: aéreos, terrestres, ferroviarios y náuticos.
- Explosiones.
- Eventos con sustancias químicas: incendios.
- Convulsión social.

Clasificación según los niveles de respuesta

Nivel 1. Eventos con víctimas múltiples, de resolución local (ej.: colisión vehicular de transporte público).
Nivel 2. Se requiere la asistencia regional para dar una respuesta acorde
con el evento, ya que excede la capacidad de respuesta local (ej.: inundaciones en la provincia de Santa Fe en el año 2003).
Nivel 3. Se necesita asistencia nacional o internacional (ej.: terremotos).
Es de destacar que una colisión vehicular con varios heridos puede generar una situación de desastre si no se cuenta con los recursos necesarios, tanto materiales como humanos.

Errores más frecuentes

- Falla de percepción en la capacidad de respuesta, generalmente sobreestimada.
- Relaciones institucionales mal coordinadas o falta de ellas, originando una superposición de roles, liderazgo, tareas y funciones.
- Falta de capacitación, entrenamiento, simulacros, etc.
- Falta de mapas de riesgo o mapas obsoletos.
- Fallas en la activación del sistema.
- Fallas en la delimitación de las áreas de trabajo, generando acumulación de público y familiares en la escena.
- Falta de coordinación entre los equipos de respuesta.

Fases del desastre

Las fases del desastre se dividen en las previas a este, las que ocurren durante este y las posteriores.

Antes del desastre

Fase de planificación: conocer los riesgos a que está expuesta la población y en base a ello realizar protocolos de actuación homologados con protocolos internacionales. Es fundamental

realizar estas actividades en conjunto con los hospitales de la región.
Fase de entrenamiento: capacitación del personal que intervendrá, nivelando los conocimientos de todos los que estarían involucrados. Simulación y simulacros.
Fase de convenios: realización de convenios interinstitucionales para la coordinación de todas las organizaciones intervinientes.

Durante el desastre

Una vez ocurrido el incidente concurren los equipos de búsqueda y rescate, fuerzas de seguridad, personal sanitario, equipos de emergencias, equipos logísticos. El personal sanitario se encargará de prestar atención médica en la zona afectada, estabilizar y transportar los heridos a instituciones sanitarias adecuadas para cada paciente y brindar contención psicológica a parientes y al personal involucrado.
Una vez activado el sistema de emergencias, es fundamental que el primer respondedor que llega a la escena informe de manera precisa lo ocurrido, realizando lo más rápido posible un **diagnóstico de escena**. Esto consiste en informar el tipo de evento, la magnitud del mismo, las víctimas que pueden estar involucradas, los riesgos reales y potenciales, los accesos y las vías de escape. A su vez, se debe decidir qué tipo de móviles solicitar, ya que si se cuenta con helitransporte se tendrá que determinar un área para el descenso del helicóptero, la cual deberá ser segura para el personal interviniente. Esta área debe ser acordada con el personal de seguridad en el lugar.
Todo esto se debe realizar dentro de un marco de seguridad del personal interviniente, no ocasionando sumatoria de víctimas: "Seguridad más seguridad".
Tener en cuenta siempre el clima, ya que el cambio del viento puede obstaculizar las tareas y sumar un problema importante en el área de estabilización en el caso de un evento con sustancias toxicas.
Cabe destacar la importancia que reviste el adecuado entrenamiento del personal, tanto académico, físico como psíquico, a fin de enfrentar eficientemente los desafíos del "durante".

Después del desastre

Esta es la última fase y quizás la más extensa, ya que en ella se realiza la mitigación del evento, la reubicación de los damnificados, la asistencia psicológica a todas las victimas involucradas, tanto a pacientes, a parientes y al personal afectado. Además, se lleva a cabo la reconstrucción de la zona afectada.

Búsqueda y rescate

Consiste en sustraer a personas de un medio donde corren peligro de vida. Esta tarea es llevada a cabo exclusivamente por personal entrenado y capacitado. Los bomberos suelen ser el personal idóneo en esta tarea.
Una vez que el riesgo es minimizado o controlado, accederá el personal sanitario.
Según la magnitud del evento, se utilizará el sistema comando de incidentes para organizar las tareas. Se dispondrá un jefe de operativo, quien estará a cargo del mismo, evitando roces innecesarios entre los intervinientes.
Además se deberá contar con:
- unidad de búsqueda y rescate
- unidad médica
- unidad logística
- unidad de comunicaciones.

Etapas de liberación de la víctima

1-
1. Acceso.
2. *Triage* en caso de múltiples víctimas o evaluación inicial en caso de víctima única. Se deberá realizar soporte vital básico y avanzado si la víctima lo requiere, sobre todo en aquellos casos en que se encuentre atrapada y su extracción requiera de maniobras o técnicas durante tiempo prolongado.
3. Liberación.
4. Extricación o inmovilización.
5. Evacuación hacia un área de estabilización y segundo triage.
6. Evacuación definitiva hacia un centro sanitario adecuado para ese paciente (paciente adecuado al lugar adecuado).

Situaciones especiales

Derrumbes: se deberá prestar atención a la prevención de shock e insuficiencia renal por síndrome de aplastamiento, habitual en este tipo de episodios, como así también en colisiones ferroviarias.
Explosiones: constituyen situaciones complejas que generan distinto tipo de lesiones:
- Lesiones primarias: debidas a la onda expansiva por efecto directo en el cuerpo y afecta a órganos que contiene aire (oídos, aparato respiratorio y digestivo).

- Lesiones secundarias: la onda expansiva arroja proyectiles que producen lesiones penetrantes.
- Lesiones terciarias: trauma directo del cuerpo sobre estructuras fijas.

Eventos químicos: situaciones de suma complejidad, ya que el diagnóstico de la sustancia en cuestión requiere de protocolos que insumen un tiempo perentorio, mayor distancia y mayor área de seguridad. Es importante tener en cuenta los factores climáticos, ya que el viento y la lluvia son vehículos de transporte de dichas sustancias, situación de relevancia a fin de evitar contaminar al personal y la población cercana al incidente.

Triage

En un incidente con victimas múltiples se da, de manera habitual, una insuficiencia de recursos, por lo cual el personal interviniente debe asistir a aquellos pacientes que tengan más chance de sobrevida, ya que si se asiste a aquellos que estén muy graves o agónicos se perderá un valioso tiempo y se incrementará el número de víctimas.
En un desastre, habitualmente se trasladan de manera anárquica los pacientes al hospital más cercano, el que quizás no sea el adecuado para todas las víctimas, además de provocar el colapso del mismo.
Es fundamental para ello clasificarlos en la escena, evaluándolos en forma ordenada y descomprimiendo los centros sanitarios. De esta forma, los pacientes serán distribuidos a los hospitales adecuados.
Para esto, es de fundamental importancia contar con una coordinación médica en el sitio del evento, que se encuentre enlazada con el sistema de respuesta de ambulancias y con la red hospitalaria.
El término **triage** deriva del vocablo francés *trier*, que significa clasificar.
Este sistema de clasificación debe ser conocido por todos los integrantes del sistema de respuesta médica que participan en el evento y debe ser probado durante las fases de preparación y entrenamiento (antes). Para este fin, suele ser útil la realización de simulacros, en los que además de probar los sistemas de triage, permiten ensayar la coordinación de los recursos de emergencias, evitando problemas operativos y asistenciales en el "durante".
El método de triage a emplear debe ser rápido, simple y objetivo, y fácilmente comprendido por todos los miembros del equipo asistencial.
La finalidad del mismo debe ser separar en un primer momento los pacientes "urgentes" de los "NO urgentes". Dentro de los urgentes se considerará su gravedad para la clasificación.
Aunque la raíz de los métodos de clasificación se basa en el ABC, se los puede diferenciar según los objetos de evaluación:
- fisiológicos
- anatómicos
- edad.

Fisiológicos

Representado por el Trauma Score Revisado (RTS) (Cuadro 20-1) que evalúa la escala de Glasgow, la presión sistólica y la frecuencia respiratoria. Con máxima puntuación de 12, si es menor a esta cifra marca la necesidad de derivación a un centro de trauma.

Cuadro 20-1. Score de trauma revisado.

Escala	Presión (mmHg)	Frecuencia respiratoria	Valor
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Anatómicos

La presencia de cualquiera de los siguientes parámetros determina la necesidad de trasladar al paciente a un centro de trauma.

- Lesión penetrante en tórax, abdomen, cabeza y cuello, axilas o ingles.
- Dos o más fracturas en huesos largos.
- Quemaduras >15% de superficie y/o lesiones de cara y vías aéreas.
- Tórax inestable.
- Lesión penetrante en región mediocla-vicular.
- Sospecha de fractura de pelvis.

El *American College of Surgeons* (ACS) propone un triage de campo en tres etapas. La presencia de cualquiera de estos elementos indica el traslado del paciente a un centro de trauma.

Primera etapa. Glasgow <13, TA sistólica <90 y FR <10 o >29, que equivaldría a RTS <12.

Segunda etapa. Si no presenta estos signos, evalúa el mecanismo lesional:

- Caída >5 m
- Velocidad >32 km/h
- Deformidad de habitáculo >75 cm
- Eyección de la víctima.
- Arrastre >5 metros
- Rodamiento.

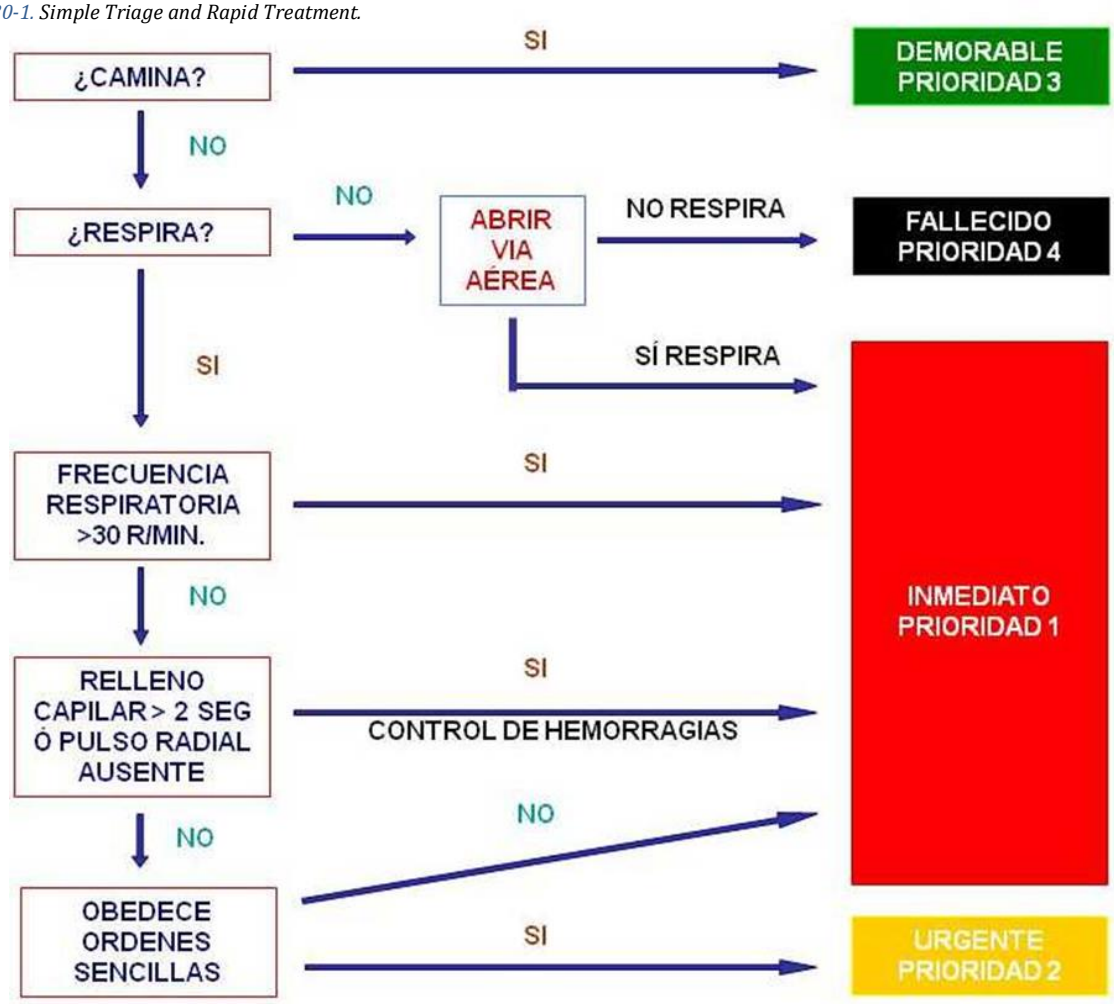
Tercera etapa. Si no presenta ninguna de estas características, evalúa edad y factores concomitantes (<5 años y >65 años con enfermedades cardiovasculares o respiratorias previas).

La clasificación más usada y que resultó ser rápida y sencilla es el START (*Simple Triage and Rapid Treatment*) (Figura 20-1).

Los datos obtenidos se incluyen en una tarjeta llamada METTAG con cuatro categorías:
VERDE: Heridos leves, no requieren internación.
AMARILLO: Derivación urgentes, que deben ser internados.
ROJO: Críticos recuperables, primera prioridad.
NEGRO: Irrecuperables o muertos.

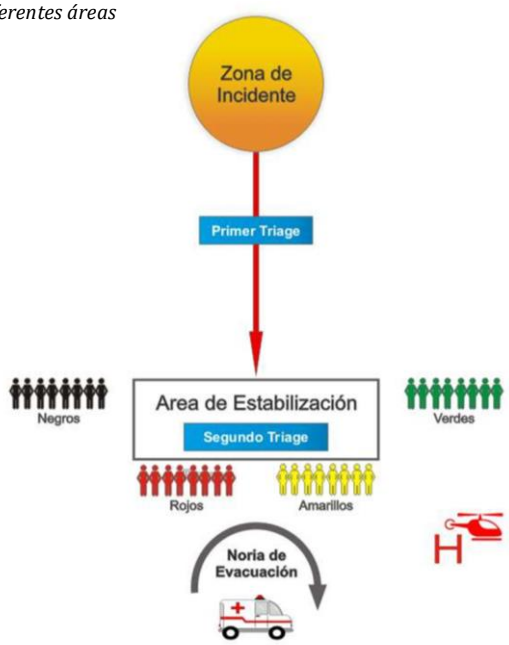
El triage rápido de la escena separa y agrupa a los pacientes urgentes en menos de un minuto, siempre dependiendo del área en la que se evalúen los pacientes.
Posteriormente se reclasificarán en el área de estabilización, previo a la evacuación definitiva, en donde se harán, además, procedimientos médicos para la estabilización de aquellos pacientes que lo requieran.
Se propone realizar el START en la escena y el RTS en el área de estabilización.
El triage en la escena tiene habitualmente entre un 20 y un 30% de error, que se debería corregir en el segundo triage, realizado en el área de estabilización.
Es recomendable dividir y señalizar el campo en áreas de trabajo. Éstas se separarán por color de triage, y deberán ser de fácil acceso a la noria de evacuación, desde donde los pacientes se trasladarán hacia los centros sanitarios. Estos procedimientos deberán ser coordinados por el jefe del operativo sanitario.
Se dispondrá de un área para cadáveres, alejada de los pacientes, si la situación lo permite.

Fig. 20-1. Simple Triage and Rapid Treatment.



Los cadáveres no deben ser trasladados, a menos que dificulten el acceso a los pacientes, ya que es la justicia quien dispone la liberación de los mismos.
Las víctimas verdes deberán ser ubicadas, preferentemente, lo más lejos posible de los graves, para que no entorpezcan las tareas y siempre asistidas por médicos y psicólogos.
Una vez realizada la reclasificación y la estabilización de los pacientes en la zona del segundo triage, se procederá a la evacuación de los mismos a los centros sanitarios escogidos por complejidad de acuerdo a las necesidades que presenten las víctimas.
La modalidad de traslado, ya sea por vía terrestre o por helitransporte, se escogerá de acuerdo a la disponibilidad de tales medios y a las necesidades de los pacientes. Por otro lado, es de destacar la fundamental importancia del conocimiento de la ubicación y la complejidad de los centros asistenciales disponibles.
En la figura 20-2 se muestra la manera en que se dispone el flujo de las víctimas y la disposición de las diferentes áreas arriba mencionadas.
Este esquema se aplica a incidentes con ambientes de baja o nula toxicidad.

Fig. 20-2. Flujo de víctimas y disposición de las diferentes áreas



Lecturas recomendadas

Bravo M. Equipos Especiales de Rescate Sanitario. Bustamante G. Revista Argentina de Trauma 1999(12):7

Expert Panel on Field triage, 2011. Morbility and Mortality Weekly Report, 2012. Mehmet Sakru, MD, Raymond Vanholder, M,. Implementation of Renal Disaster Relief Response Program. Nephrol Dial Transplant 2012:27.

Guidelines for Field Triage of Injuried Patients. Recommendations of the

Linkoping University Medical Dissertations. N° 1350. 2012.

Muro M. Medicina en desastres, búsqueda y rescate, triage y evacuación.2011.

Nilsson H. Demand for Rapid and Accurate Regional Medical Response at Major Incidents.

Respuesta Médica Avanzada en Desastres. Manual de Proveedores. 2009.

Capítulo 21

Scores en trauma

Jorge A. Neira, Ezequiel Monteverde

La adecuada categorización del paciente traumatizado según su gravedad permite que el paciente indicado acceda al lugar indicado en el tiempo indicado y efectuar el control de calidad necesario para asegurar una correcta atención del paciente en todos sus aspectos. Su finalidad, por lo tanto, es reducir la morbilidad y mortalidad y racionalizar los medios para su correcta atención. Esta categorización puede ser dividida en tres etapas: a. prehospitalaria; b. recepción en el departamento de urgencia y c. hospitalaria.

a. Etapa prehospitalaria

La categorización en la etapa prehospitalaria es también conocida como "triaje" (triaje, del francés "trier" = seleccionar, elegir)[1]. Se podría definir como la estimación de la severidad de las lesiones en el lugar del traumatismo y su relación con las necesidades del cuidado médico disponible adecuado. Para efectuar el análisis de los elementos utilizados para el triaje surge la necesidad de evaluar la sensibilidad y la especificidad del método (Cox 2012, Loong 2003).

La sensibilidad está determinada por la exactitud en la inclusión de pacientes de acuerdo a su gravedad (identificar correctamente a quien se beneficiará de un tratamiento especializado). Si el método es sensible, la mayoría de los pacientes con riesgo elevado serán incluidos. Si es poco sensible una parte de la población de pacientes graves quedará afuera. Esta situación se conoce como "subtriaje".

La especificidad requiere que el método sea capaz de evitar la inclusión de pacientes que no requieran alta complejidad en su atención (identificar correctamente a quienes no necesitan tratamiento especializado). Si el método es poco específico incluirá pacientes de este tipo, denominándose en este caso "sobretriaje". Obviamente, el mejor método es el más sensible (100%) y el más específico (100%), lo que equivale a decir que todos los pacientes están adecuadamente clasificados y son adecuadamente derivados a centros de complejidad acorde a su condición.

En el caso particular de la etapa prehospitalaria pueden producirse dos circunstancias: la presencia de una víctima individual o la presencia de numerosas víctimas (víctimas en masa). Comenzaremos por la descripción de las herramientas de triaje para víctimas individuales. Los elementos utilizados para el "triaje prehospitalario" pueden ser: fisiológicos, anatómicos, mecanismos de lesión, edad y factores concomitantes de morbilidad.

1. **Factores fisiológicos:** una contribución de importancia en la categorización del paciente traumatizado fue la propuesta del "Trauma Score" realizada por Champion. Este score se basaba, únicamente, en cinco variables fisiológicas: frecuencia respiratoria, tensión arterial, expansión respiratoria y relleno capilar a lo que se sumaba el score de coma de Glasgow. El score se determinaba por medio de la sumatoria de puntos otorgados a cada una de las variables de estos parámetros. El rango de puntaje variaba entre 1 y 16. A menor puntaje correspondía mayor gravedad del paciente. Este método demostró ser bastante específico pero poco sensible, especialmente cuando la atención del paciente se efectuaba a los pocos minutos de producidas las lesiones ya que todavía podían no haberse alterado sus signos vitales. Kane encontró una especificidad de 99% y una sensibilidad de 17% en la selección de pacientes que requerían alta complejidad.
   Otra dificultad del método fue la evaluación de la expansión respiratoria y del relleno capilar. Por este motivo, Champion modificó el Trauma Score y publicó una nueva versión: el "Trauma Score Revisado" (TSR) utilizando solamente tres parámetros: score de coma de Glasgow (GCS), tensión arterial sistólica (TAS) y frecuencia respiratoria (FR). El rango de puntaje varía entre 0 y 12. La revisión del Trauma Score ha tenido como finalidad facilitar su empleo como herramienta de triaje prehospitalario y jerarquizar el estado de coma. Un puntaje < 12 significa una sobrevida menor de 99%. El TSR ha demostrado una ganancia sustancial de la sensibilidad del método con solo una

[1] La palabra triage no existe en el diccionario de la Real Academia Española. Sin embargo, existe consenso en que la traducción del neologismo francés triage debiera escribirse **triaje**.

pequeña pérdida de la especificidad en relación al TS. La utilización del valor crudo del TSR (0 a 12) se denomina TSRt o TSR de triaje. En las tablas 21-1 y 21-2 pueden observarse el valor codificado de las variables del TSR y la relación entre éste y la probabilidad de sobrevida.
Sin embargo, este método, aunque menos engorroso, tiene las mismas limitaciones que el anterior. Por este motivo, para obtener una categorización más precisa, se deben agregar otros parámetros que no dependan del tiempo transcurrido y que tengan valor al ser evaluados inmediatamente luego de producido el traumatismo.

Tabla 21-1. Trauma Score Revisado (RTS). Valor codificado de las variables*

Escala de coma de Glasgow	Tensión Arterial Sistólica	Frecuencia Respiratoria	Valor codificado
13-15	> 89 mmHg	10-29/min	4
9-12	76-89 mmHg	> 29/min	3
6-8	50-75 mmHg	6-9/min	2
4-5	1-49 mmHg	1-5/min	1
3	0 mmHg	Apnea	0

**Tomado de Champion HR, Sacco WJ, Copes WS et al. A revision of the Trauma Score. J Trauma 1989; 29:624.*

*Tabla 21-2. Relación entre Sobrevida y "TSRt"**

TSRt	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
Probabilidad de sobrevida	.999	.996	.887	.766	.666	.663	.663	.545	.333	.333	.228	.225	.003

**Tomado de Champion HR, Sacco WJ, Copes WS et al. A revision of the Trauma Score. J Trauma 1989; 29:624.*

Un TSR < a 11 significa que el paciente tiene una probabilidad de mortalidad de al menos un 10% y constituye un criterio de derivación a un centro de la complejidad adecuada para la magnitud de su lesión.

2. **Factores anatómicos:** entre las lesiones propuestas por distintos autores como criterio anatómico para decidir el traslado a un centro de complejidad se pueden mencionar los siguientes:
   - Lesión penetrante en torso
   - Lesión penetrante en abdomen
   - 2 fracturas proximales de miembros
   - Traumatismo cerrado de abdomen
   - Tórax inestable
   - Lesión penetrante entre líneas medioclaviculares
   - Lesión real o potencial de columna cervical
   - Lesión penetrante de cuello
   - Lesión penetrante de cráneo
   - Pérdida de masa encefálica
   - Sospecha de fractura de pelvis
   -
3. **Mecanismo de lesión:** entre los mecanismos de lesión cuya presencia indicaría derivación a un centro de alta complejidad se pueden mencionar:3
   - Muerte de un ocupante en el mismo habitáculo del vehículo
   - Extricación prolongada
   - Caída de más de 5 metros de altura
   - Colisión de moto
   - Victima arrastrada más de 5 metros

   En líneas generales tanto el criterio anatómico como el fisiológico son poco sensibles.

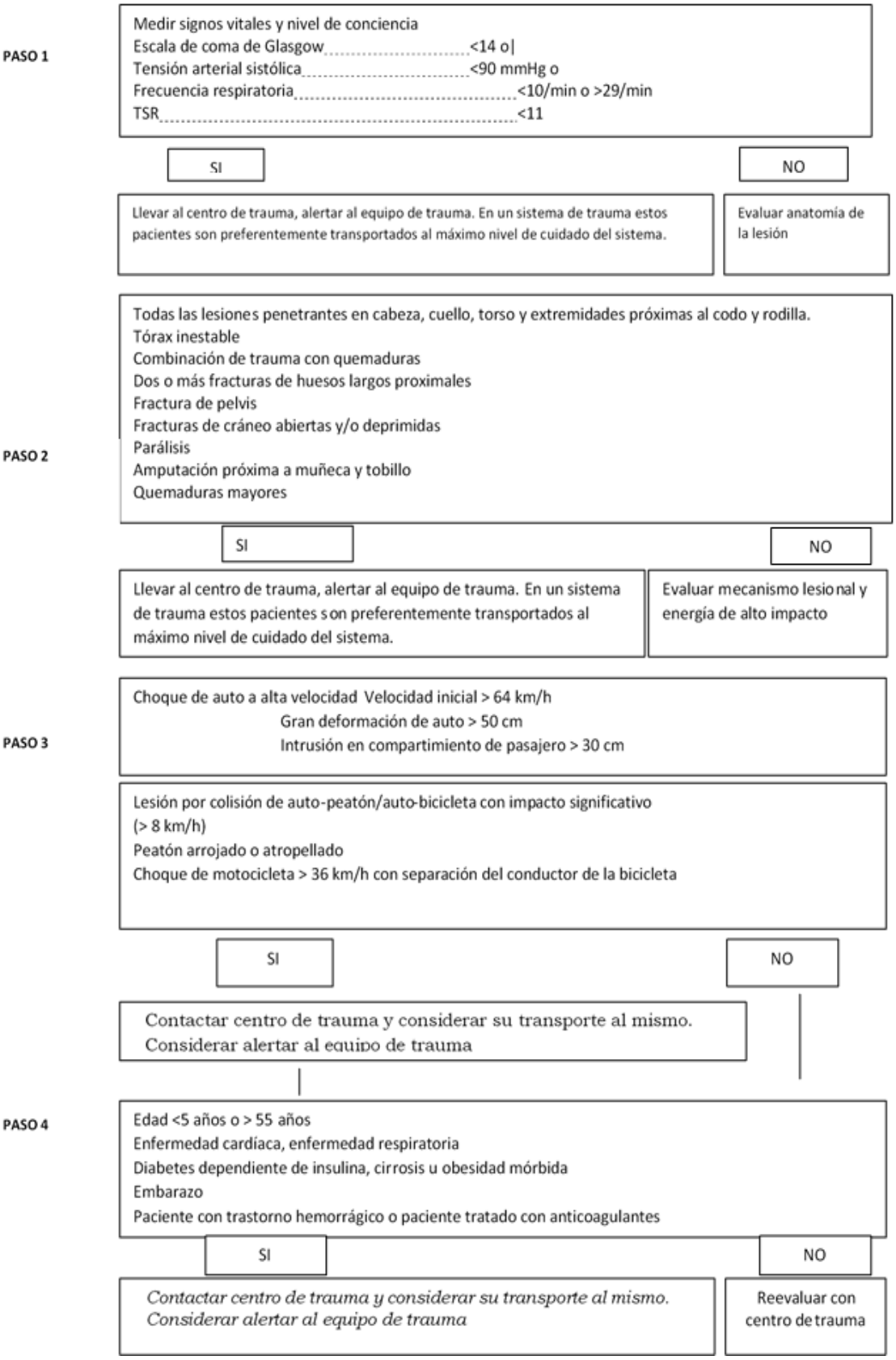
4. **Edad:** deben considerarse con riesgo aumentado los pacientes comprendidos en las siguientes edades:
   - < 5 años
   - > 55 años

5. **Factores concomitantes de morbilidad:** los factores concomitantes se refieren a dos variables:
   - Enfermedades preexistentes del paciente (cardiopatías, EPOC, etc.)
   - Condiciones del medio ambiente (frío intenso, calor excesivo, humo, combustión incompleta, etc.).

No obstante emplearse globalmente todos estos métodos, no se ha logrado incrementar en mayor medida la sensibilidad del método, aunque sí puede aumentarse el "sobretriaje", es decir, la sobreestimación de la gravedad de la patología del paciente.
En 1982, Gormicam publicó el "CRAMS Scale". Esta escala de gravedad lesional relaciona la circulación (C), la respiración (R), el abdomen (A), la respuesta motora (M) y la palabra (S de speech). En castellano, la (S) se reemplaza por "P" conformando la sigla "CRAMP". Este score tiene un rango de puntaje de 0 a 10 correspondiendo, en forma similar al TSRt, el mayor puntaje a la menor gravedad lesional. Ornato y Kane también han encontrado baja sensibilidad al CRAMS.
En el caso del triaje prehospitalario se ha propuesto la utilización como punto de corte de un TSR < 8 y un CRAMS < 8. Nuestra recomendación es utilizar como herramienta de triaje prehospitalario **para Víctimas**

Individuales la propuesta por el Comité de Trauma del American College of Surgeons que se detalla en en la Fig. 21-1.

Figura 21-1. Esquema de decision de triaje en la escena. Modificado de American College of Surgeons. Committee on Trauma. Resources for optimal care of the injured patient. Chicago, IL, 1999.



En el caso de **Víctimas en Masa** nuestra recomendación es la utilización de las tarjetas de triaje propuestas por una resolución conjunta entre el Ministerio de Salud y de Defensa en el año 1990. Escapa al objetivo de este capítulo su descripción por lo que recomendamos al lector la revisión de las lecturas recomendadas.

Tabla 21-3. C.R.A.M.P.*

Circulación			
Puntos	**Pulso**	**Tensión arterial sistólica**	**Relleno capilar**
0	Sin pulso	< 85 mmHg	Ausente
1	> 100 o < 60 x min.	85 a 100 mmHg	+ de 5 seg.
2	De 60 a 100 x min.	> 100 mmHg	3 a 4 seg.
	Respiración		
Puntos	**Frec. Respiratoria**	**Tipo de respiración**	**Lesión**
0	Apnea	Estertorosa	Presente / Ausente
1	> 35 o < 10 x min.	Disnea / Respiración Paradojal	Presente
2	10 a 35 x min.	Normal	Ausente
	Abdomen		
Puntos		**Hallazgos semiológicos**	
0		Vientre en tabla	
1		Dolor, Defensa o Lesiones	
2		Semiología Normal	
	Motor		
Puntos		**Hallazgos semiológicos**	
0		Descerebración/Ausencia de Dolor	
1		Decorticación/Lesión de miembros	
2		Responde órdenes	
	Palabra		
Puntos		**Hallazgos**	
0		No pronuncia palabra	
1		Confuso o incoherente	
2		Palabra normal	

**Gormican S.P. "CRAMPS scale: field triaje of trauma victims". Am. Emergen. Med. 19812; 11:132.*

Una vez realizada la evaluación, los puntos representan distintas categorías:

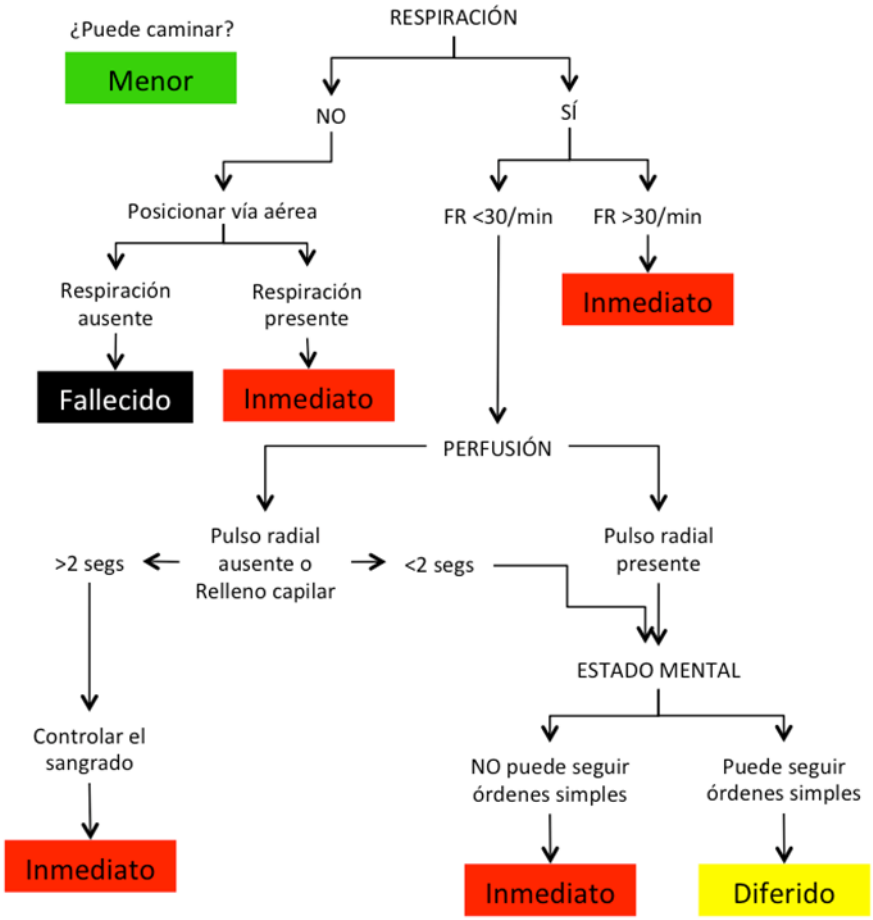
Tabla 21-4. Puntaje de CRAMPS

PUNTOS	CATEGORIA	TARJETA ARGENTINA	TARJETA INTERNACIONAL
-	Fallecido	Blanco	Negro
0-1	Críticos No recuperables	Negro	Azul/Amarillo
2-6	Críticos Recuperables	Rojos	Rojos
7-8	Diferibles o Moderados	Amarillos	Amarillos

**Gormican S.P. "CRAMPS scale: field triaje of trauma victims". Am. Emergen. Med. 19812; 11:132.*

Un sistema muy útil para utilizar en la clasificación de víctimas múltiples es el sistema **START** que s ignifica **Triaje simple y transporte rápido** y que evalúa la movilidad y secuencialmente el estado de la respiración, la circulación y el nivel de conciencia (Fig. 21-2).

Fig. 21-2. Simple Triage and Rapid Transport (S.T.A.R.T.)



Super G (ed): S.T.A.R.T. Instructor's Manual, 1984. en Barbera, J. y Cadoux, C. Search, Rescue, and Evacuation. Crit. Care Clin. North Am. 1991; 7:321-337.
Esquema tomado de:
http://www.citmt.org/start/images/flowchart2.jpg

b. Recepción en el departamento de urgencia

En la recepción inicial hospitalaria en el departamento de urgencia el TSRt tiene gran valor por las siguientes razones:

1. Habitualmente el paciente ha tenido ya el tiempo suficiente para modificar sus signos vitales.
2. El "TSRt" al ingreso al hospital puede ser comparado con el TSRt evaluado en la escena y, de esta manera, tener una idea de la evolución del paciente y de la respuesta a las acciones efectuadas en el lugar y durante el transporte.
3. Sirve como herramienta de gravedad al ingreso al hospital ("TSRe").

c. Etapa hospitalaria:

Una vez que el paciente ha sido adecuadamente tratado en el departamento de urgencia se hace necesario utilizar una herramienta que permita efectuar un pronóstico de sobrevida y comparar su evolución con otros grupos de pacientes. En 1970 el Comité de Aspectos Médicos de la *American Association for Automotive Medicine* (AAAM) desarrolló el AIS (*Abreviated Injury Scale*). Este sistema clasificaba a cada paciente según una escala de gravedad de 1 (menor), 2 (moderada), 3 (severa sin riesgo de muerte), 4 (severa con riesgo de muerte), 5 (crítica con sobrevida incierta) y 6 (máxima, virtualmente sin sobrevida). El organismo fue a su vez

dividido en 6 regiones: externa (piel y partes blandas), cabeza y cuello, cara, tórax, abdomen y contenido pelviano, y extremidades y pelvis ósea. Si bien nació como herramienta de clasificación de lesiones producidas por colisiones vehiculares, el AIS pronto se generalizó para la evaluación de todos los pacientes traumatizados.

En 1974, Baker desarrolló el ISS (Injury Severity Score) o escala de severidad lesional para evaluar víctimas de colisiones por vehículos a motor con lesiones múltiples. Baker había observado que la mortalidad de los pacientes traumatizados aumentaba de acuerdo con la mayor gravedad dada por la aplicación del "AIS", pero no en forma lineal. De esta manera, el "ISS" se definió como "la suma de los cuadrados de los «AIS» más altos en las tres áreas más seriamente lesionadas". Este índice ha sido de utilidad en la predicción de morbilidad y mortalidad, como guía para la evaluación del politraumatizado y como herramienta para estudios epidemiológicos.

Posteriormente Bell agregó la "LD50", que se define como "el valor numérico del ISS letal para el 50% de los pacientes lesionados" y lo relacionó luego a la edad, obteniendo valores distintos según la edad del paciente:

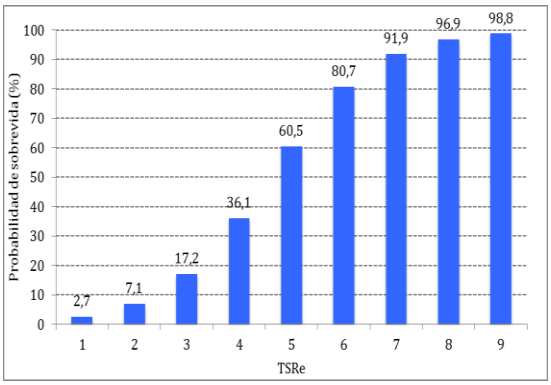
"LD50" para 15-44 años	=	ISS 40
"LD50" para 45-64 años	=	ISS 29
"LD50" para >65 años	=	ISS 20

Podría definirse como víctima mayor de trauma a aquella que posee una magnitud de lesión en la cual la posibilidad de sobrevida puede ser incrementada si es atendida en un centro de complejidad. Existe consenso creciente de que un ISS > 15 puede definir a este tipo de pacientes (para esto se requiere un "AIS" 4 ó 2 "AIS" 3). No obstante se han descrito muertes posibles relacionadas a lesiones únicas (Ej.: "AIS" 3). Es por este motivo que West utiliza, como criterio de ingreso al Registro de Trauma el "ISS 10" (AIS 3 + AIS 1, ya que casi siempre se asocian). A esto se agregan 3 días de internación o más, ya que los pacientes con lesiones menores tienen menor tiempo de internación.

Boyd, a su vez, publicó el "TRISS", método que incluye el "Trauma score revisado" (TSR) y el "Injury Severity Score" (ISS). El "TRISS" permite determinar la probabilidad de sobrevida (Ps) utilizando los coeficientes actuales del "Major Trauma Outcome Study" (MTOS) (Champion HR 1990) y el TSR. Los valores numéricos del TSR se multiplican por un valor originado en el MTOS, basado en el análisis de 25.000 pacientes entre 1983 y 1985 en 51 Centros de Trauma de los EUA. La suma de estos tres productos da el valor definitivo del "TSR" denominado ahora TSRe (Fig. 21-3). Los coeficientes para multiplicar son los siguientes:

Escala de Glasgow	0.9368
Tensión arterial sistólica	0.7326
Frecuencia respiratoria	0.2908

Figura 21-3. Probabilidad de Sobrevida según TSRe



Aplicando la metodología del "TRISS" se puede calcular la probabilidad de sobrevida para cualquier paciente mediante el empleo de la siguiente fórmula:

$$PS=1/(1+e^{-b}).$$

Donde

$$b=b0+b1(TSR)+b2(ISS)+b3(\text{Índice por edad})$$

El índice por edad es 0 si el paciente tiene ≤ 54 años de edad o 1 si el paciente tiene ≥ 55 años de edad. Si el paciente tiene un ISS < a 15 se utilizan los coeficientes correspondientes al trauma cerrado independientemente del mecanismo lesional. Los valores de b0 a b3 son coeficientes derivados del método de Walker-Duncan de análisis de regresión múltiple aplicado a los datos de millares de pacientes analizados en el "Major Trauma Outcome Study" (MTOS), que se muestran en la Tabla 21-5.

Tabla 21-5. Valor de coeficientes

	Cerrado	Penetrante
bo	- 0.4499	- 2.5355
b1	0.8085	0.9934
b2	- 0.0835	- 0. 0651
b3	- 1.7430	- 1.1360

Tomado de:
http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/

El "TRISSCAN" es una tabla de doble entrada para obtener una referencia visual rápida y aproximada de la probabilidad de sobrevida (Ps) de un traumatizado. Se emplea para grupos etarios > 54 años y ≤ 54 años, como así también para traumatismos cerrados y penetrantes. La tabla deriva de la aplicación del método "TRISS", empleando los coeficientes derivados del MTOS y del "Trauma score" original de Champion, luego modificado por el TSRe. La aplicación de este método es útil no sólo para obtener un cálculo rápido y gráfico de la probabilidad de sobrevida, sino, desde un punto de vista educacional para enfatizar la importancia de la interrelación de variables fisiológicas (TSRe), anatómicas (ISS) y la edad. También puede utilizarse el calculador que se encuentra en la página web trauma.org y que se ubica en la dirección ya citada: http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/.

El manual de usuario de la base de datos NTDB en su versión 7.2 de marzo de 2009 sigue recomendando la metodología de Flora (1978) y Hollis (1985) para el análisis de datos de mortalidad institucional. Esta metodología permite establecer puntos de referencia ("benchmarking") con respecto a *standards* internacionalmente aceptados.

A partir del uso de metodología TRISS, que combina las utilidades del ISS y el RTS con un ajuste por edad, se generan diferentes estimaciones de sobrevida según se trate de trauma contuso o penetrante (Boyd 1987). Esta probabilidad de sobrevida (Ps), calculada para cada hecho, constituye la base para el análisis posterior y la generación de tres scores: W, Z y M. Estos tres estadísticos definen el comportamiento de una institución determinada con respecto a la atención de pacientes traumatizados.

Merece destacarse aquí que las Ps generadas a partir del TRISS no deben utilizarse para estimar el pronóstico de pacientes individuales, sino que su utilidad es –una vez combinadas– permitir la comparación de la *performance* de una institución con respecto a otras y con la base de datos de referencia (MTOS).

Para que el análisis de sobrevida ajustada por riesgo pueda realizarse es necesario evaluar previamente la composición de la población. Para eso está el score M. El score M se utiliza para evaluar diferencias en la distribución de severidad lesional entre poblaciones. Su cálculo se inicia estratificando la muestra por severidad lesional (estimada a partir de las Ps calculadas por TRISS) en los grupos presentes en la Tabla 21-6.

Tabla 21-6. Cálculo del score M

Estrato (j)	Ps (rango)	Número de hechos en la muestra que se está evaluando (nj)	Fracción de hechos en la muestra que se está evaluando (fj)	Fracción de hechos en la muestra de referencia (Fj)	Mínimo (Fj, fj)
1	0,96-1,00	x_1	x_1/? x	0,828	0,828 ó x_1/? x
2	0,91-0,95	x_2	x_2/? x	0,045	0,045 ó x_2/? x
3	0,76-0,90	x_3	x_3/? x	0,044	0,039 ó x_3/? x
4	0,51-0,75	x_4	x_4/? x	0,029	0,028 ó x_4/? x
5	0,26-0,50	x_5	x_5/? x	0,017	0,017 ó x_5/? x
6	0,00-0,25	x_6	x_6/? x	0,036	0,012 ó x_6/? x
		? x	1,000	1,000	?

Luego de esto, se lleva a cabo la suma algebraica de los valores mínimos de cada estrato (ver sexta columna de la Tabla 21-6), es decir: en cada estrato se comparan la fracción de la muestra que se está evaluando (fj) y la fracción en la muestra de referencia (Fj) y se toma el menor (mínimo Fj, fj) y al finalizar se suman los seis valores, según la fórmula:

$$M = \sum_{j=1}^{6} \text{mínimo (Fj, fj)}$$

El score M asume valores entre 0 y 1. Valores cercanos a 1 indican distribuciones muy similares. Un valor por debajo de 0.88 limita seriamente la posibilidad de establecer comparaciones[18].

En 1998, Civil publica una tabla condensada para la Revisión 85 del AIS (AIS 85). Aquí se incluye una tabla para traumatismos penetrantes (CAIS 85 P) y otra para traumatismos romos (CAIS 85 B) que permite una más fácil categorización de lesiones penetrantes y romas en comparación con el AIS 80. En 1990, se publicó el AIS 90 más extenso y detallado con algunas modificaciones con respecto al AIS 85. Copes efectuó una comparación cualitativa y cuantitativa de su experiencia en la codificación de 115.000 lesiones en más de 33.000 pacientes lesionados con ambas versiones (AIS 80 vs. AIS 85). Es evidente que una gran cantidad de lesiones, en especial penetrantes, no podían clasificarse satisfactoriamente con el AIS 80, incluyendo en particular las lesiones en la vena yugular interna y externa, de la vena arteria humeral, de la vena axilar, arteria radial y las venas poplíteas y femorales. Asimismo las lesiones intraabdominales y pelvianas de vasos mayores tienen una única codificación (AIS 5), asignando de esta manera el mismo valor a la lesión de aorta abdominal que a la ilíaca, hepática, renal, esplénica y mesentérica. Tampoco existía codificación para la glándula suprarrenal, el conducto torácico y el cartílago tiroides.

Copes también asignó importancia al incremento del puntaje de la categorización en presencia de condiciones específicas. Esta situación se presenta cuando se agregan lesiones, como por ejemplo fracturas costales con hemoneumotórax o contusión cardíaca con hemotórax bilateral. No obstante existen algunas lesiones que aún quedaban sin identificar, por ejemplo vasos de la cara, nervios de la axila, digitales y poplíteos. Se produjeron, en consecuencia, más de 10% de modificaciones en los traumatismos romos y casi 36% en los traumatismos penetrantes. Una de las modificaciones de real importancia fue en la duración del tiempo de pérdida de conocimiento en el traumatismo craneoencefálico, como se observa en la Tabla 21-7.

Tabla 21-7. Modificación AIS 80-85

AIS	80	85
2	<15'	<1 h.
3	15'-59'	1-6 hs.
4	1-24 hs.	6-24 hs.
5	>24 hs.	>24 hs.

Estos nuevos valores coinciden con los trabajos de Gennarelli, que permiten una fácil catalogación del paciente con traumatismo de cráneo según presente lesión ósea (de la bóveda y/o de la base), lesión anatómica focal (contusión cerebral, hematomas extradurales, subdurales o intraparenquimatosos) o lesión axonal difusa (leve, moderada y grave).

En concreto, las ventajas del AIS 85 sobre el AIS 80 fueron: la consideración específica de lesiones penetrantes, la aparición de más descripciones de lesión anatómica, el agregado de lesiones no incluidas, criterios más racionales de duración de la pérdida de conocimiento y el incremento de la categorización en presencia de condiciones específicas. Copes, en otra revisión del ISS, encontró otros elementos de valor en la categorización que creemos conveniente transcribir en esta actualización:

1. El AIS no es una escala de intervalos similares. Esto significa que el incremento de AIS 1 a 2 se asocia con menor mortalidad que de 3 a 4 o de 4 a 5.
2. El promedio de ISS se utiliza para comparar evolución, para evaluar terapéutica y como elemento de evaluación de la calidad de atención.
3. Existen, por este motivo, dificultades cuando uno quiere comparar la mortalidad entre las décadas 60 y 80, porque los pacientes con el mismo valor de AIS pueden no ser equivalentes, dadas las modificaciones surgidas en la revisión 76, 80 y 85.
4. Las tasas de mortalidad no aumentan estrictamente con el ISS. Se ha reportado disminución de la mortalidad entre el ISS 20 a 30 y 30 a 40 en pacientes < 40 años y entre 30 a 40 y 40 a 50 en > 50 años.
5. La comparación de la tasa de mortalidad entre dos instituciones con un mismo valor de ISS (por ej. 17) pueden no ser directamente comparables, a menos que se conozcan las lesiones, por ejemplo un paciente con ISS 17, que corresponde a la suma de los cuadrados de 4,1,0 y otro con el

mismo ISS (17) pero que corresponda a la suma de los cuadrados de 3,2,2.

6. Para un mismo valor de ISS, por ejemplo 16 ó 25 (que correspondería a la suma de los cuadrados 4,0,0 y 5,0,0 respectivamente) no tiene la misma trascendencia si se trata de un traumatismo de cráneo o de otro tipo de lesiones. Coincidiendo con lo expresado por Champion et al (1990) el traumatismo de cráneo es un determinante muy significativo de la mortalidad en los pacientes con traumatismo grave. La diferencias en la evolución de pacientes con el mismo puntaje ISS obtenido a partir de diferentes combinaciones de AIS ha sido también referida por Aharonson-Daniel et al (2006).
7. La exclusión de lesiones en una misma área, por la selección de la más grave, puede agregar peso en la mortalidad. Por ejemplo, un paciente con una sola lesión AIS 5 de abdomen y otro con varias lesiones AIS 5 en la misma región tienen el mismo ISS, es decir 25.

Con posterioridad, la AAAM actualizó el AIS a la versión 90, en la cual se elevó a 1312 el número de lesiones descritas, lo que facilitó la codificación. La revisión de 1998 incrementó a 1339 dichas especificaciones. El sistema ha seguido sufriendo actualizaciones, la más reciente de 2008, con 1998 códigos que incorporan grupos de lesiones no cubiertos en versiones previas (asfixia, ahogamiento, lesiones por corriente eléctrica, hipotermia, lesiones por ingestión o inhalación). Sin embargo, la versión 98 es aún la más común, al punto que es la versión utilizada por el Banco Nacional de Datos de Trauma (National Trauma Data Bank, NTDB) como versión común para el armado de sus informes anuales. Esta versión fue la primera en incorporar más regiones corporales: 9 en lugar de 6, separando cabeza y cuello en dos regiones, considerando miembros superiores e inferiores como regiones diferentes y otorgando a la columna una región independiente. Además, mejoró el llamado "pre-dot code" (inicialmente incorporado en la versión 90) un código de seis dígitos que permite identificar cada lesión en particular. Este código se estructura de la siguiente forma: primer dígito para la región corporal, segundo dígito para el tipo de estructura anatómica, tercer y cuarto dígitos para estructura anatómica específica, y quinto y sexto dígitos para el nivel de la lesión. A continuación de este código, luego de un punto ("dot") se incluye un dígito para la severidad lesional (1 a 6). Cada vez que se presenta un trabajo de investigación o se quiere comparar experiencias entre instituciones, es imprescindible explicitar qué tipo de revisión del AIS se ha utilizado para que las poblaciones sean comparables. No obstante, consideramos que además de la categorización enunciada es conveniente utilizar otras clasificaciones que faciliten la comparación entre grupos de similar patología y/o permitan inferir frecuencia de complicaciones, evaluar terapéuticas, etc.

La Asociación Americana de Cirugía de Trauma (AAST, American Association for the Surgery of Trauma) presenta una herramienta muy útil en su página web (http://www.aast.org) vinculando el diagnóstico del AIS con la novena versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-9) de la OMS. Sin embargo, en nuestro país se utiliza la versión 10ª de la misma. Nuestro grupo está trabajando en una versión similar para la vinculación del AIS con la ICD-10.

En tal sentido, el ATI (Abdominal Trauma Index) es una excelente herramienta que permite la identificación de aquellos pacientes que presentan riesgo de infección intraabdominal, con un punto de corte > 25 (riesgo exponencial). Este índice, diseñado por Moore en 1979, fue reevaluado por Borlase y el mismo Moore en 1989. Se basa en una modificación simple del AIS (1 a 5, mínima a máxima) como se observa en la Tabla 21-8. Una vez seleccionado el valor que le corresponde a cada órgano lesionado se multiplica por un factor de riesgo. La sumatoria de los valores de lesión de cada órgano, multiplicado por su respectivo factor de riesgo da el valor del ATI. En la Tabla 21-9 se observan las modificaciones efectuadas en 1989 en los factores de riesgo y su peso en la determinación del mismo. Como puede observarse las lesiones pancreáticas, colónicas y vasculares mayores son las que tienen los factores de riesgo más elevados.

La importancia de esta categorización radica en que si uno utiliza para clasificar al traumatismo abdominal solamente el AIS, el valor máximo (5) es el que corresponde a la patología más grave, pero no discrimina si el paciente tiene una sola patología grave intraabdominal o múltiples patologías graves. Si uno considera solamente el AIS en un traumatismo aislado de abdomen con ISS 25, el paciente puede ser portador de una lesión hepática severa aislada o también de una lesión hepática severa asociada a una laceración aórtica mayor, a una lesión de la vena cava, a una lesión colónica con contaminación grosera, etc. Es claro que el pronóstico del segundo paciente no es igual al primero por las lesiones asociadas, aunque su ISS es el mismo. La importancia del

ATI radica en la evaluación de cada una de las lesiones por separado, lo cual da un adecuado conocimiento de la magnitud del traumatismo.

*Tabla 21-8. Cálculo del índice de trauma abdominal (ATI)**

Órgano lesionado	Factor de riesgo	Score	
DUODENO	(5)	1. Pared única 2. < 25% pared 3. > 25% pared	4. Pared duodeno e irrigación 5. Duodeno-pancreatectomía
PÁNCREAS	(5)	1. Tangencial 2. Lado a lado (con conducto sano) 3. Gran debridamiento o lesión distal de conducto 4. Lesión proximal de conducto 5. Duodenopancreatectomía	
HÍGADO	(4)	1. Periférica 2. Sangrante central o con desgarro menor 3. Desgarro mayor o ligadura arteria hepática 4. Lobectomía 5. Lobectomía con lesión vena cava tratada o desgarro extenso bilobar	
COLON	(4)	1. Serosa 2. Pared única 3. < 25% pared	4. > 25% pared 5. Pared colónica más irrigación
GRANDES VASOS	(4)	1. ≤ 25% pared 2. > 25% pared 3. Transección total	4. Interposición de parche o by-pass 5. Ligadura
BAZO	(3)	1. No sangrante 2. Cauterio o agente hemostático 3. Desgarro menor o sutura	4. Resección parcial 5. Esplenectomía
RIÑÓN	(3)	1. No sangrante 2. Desgarro menor o sutura 3. Desgarro mayor	4. Pedículo a cálices mayores 5. Nefrectomía
VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS	(3)	1. Contusión 2. Colecistectomía 3. ≤ 25% de pared de colédoco 4. Reconstrucción bilioentérica	
YEYUNO-ILEON	(2)	1. Pared única 2. Lado a lado 3. > 25% de pared o 2 o 3 lesiones	4. > 25% de pared o 4 o 5 lesiones 5. Pared e irrigación o + de 5 lesiones
ESTÓMAGO	(2)	1. Pared única 2. Lado a lado 3. Desgarro menor	4. Resección bordes 5. > 35% resección
URETER	(2)	1. Contusión 2. Laceración 3. Desgarro menor	4. Resección segmento 5. Reconstrucción
VEJIGA	(1)	1. Pared única 2. Lado a lado 3. Desgarro	4. Resección bordes 5. Reconstrucción
HUESOS	(1)	1. Periostio 2. Corteza 3. Lado a lado	4. Intraarticular 5. Gran pérdida ósea
VASOS MENORES	(1)	1. Pequeño hematoma no sangrante 2. Gran hematoma no sangrante 3. Sutura 4. Ligadura de vasos no identificables 5. Ligadura de vasos con denominación anatómica	

**Moore E, Dunn E, Moore J et al Penetrating abdominal trauma index. J. Trauma. 21:439,1981.*

*Tabla 21-9. Índice de Traumatismo abdominal (ATI)**

*Valores modificados	1979	1989
1. Páncreas	5	5
2. Duodeno	5	4*
3. Colon	5	5
4. Hígado	4	4
5. Grandes vasos	4	5*
6. Bazo	3	3
7. Riñón	3	2*
8. Vía biliar extrahepática	3	1*
9. Intestino delgado	2	1*
10. Estómago	2	3*
11. Uréter	2	2
12. Vejiga	1	1
13. Huesos (sin pelvis)	1	1
14. Vasos menores y tcs	1	1
15. Diafragma	1	1

Moore E, Dunn E, Moore J et al Penetrating abdominal trauma index. J. Trauma. 1981; 21:439. Borlase, B; Moore, E; Moore, F. The abdominal trauma index. A critical reassessment and validation. J. Trauma. 1990; 30:1340.

Tabla 21-10. Riesgo de infección intra-abdominal según ATI

	1979	1989
> 15	15%	16%
> 25	24%	25%
> 35	52%	43%
> 45	68%	60%

Moore E, Dunn E, Moore J et al Penetrating abdominal trauma index. J. Trauma. 1981; 21:439. Borlase, B; Moore, E; Moore, F. The abdominal trauma index. A critical reassessment and validation. J. Trauma. 1990; 30:1340.

En caso de lesiones torácicas puede utilizarse la escala basada en el AIS (Tabla 21-11) o la correspondiente a la de la escala de lesión de órganos (Organ Injury Scale, OIS) (Tabla 21-12).

Tabla 21-11. Escala de lesión torácica abreviada (AIS)

AIS	Severidad	Descripción de la lesión
1	Menor	Contusión o fractura costal, o ambas. Contusión esternal
2	Moderada	2-3 fracturas costales, pared estable. Múltiples fracturas en una costilla, fractura esternal
3	Severa, sin compromiso de vida	Más de 3 fracturas costales, estable
4	Severa, con compromiso de vida	Tórax móvil
5	Crítico	Tórax móvil severo (requiere ARM)

Tabla 21-12. OIS. Puntaje de lesión pulmonar

Tomada de Moore, E; Malangoni, M; Cogbill, T et al. Organ injury scaling IV. Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm. J. Trauma. 1994; 36(3):299.

Grado*	Tipo	Descripción de la lesión**	ICD-9	AIS-90
I	Contusión	Unilateral, < 1 lóbulo	861.12/861.31	3
II	Contusión Laceración	Unilateral, único lóbulo Neumotórax simple	861.20/861.30 860.0/1 860.4/5	3 3
III	Contusión Laceración Hematoma	Unilateral, > 1 lóbulo Persistente (>72 horas), pérdida de aire desde la vía aérea distal Intraparenquimatoso no expansivo	861.20/861.30 860.0/1 860.4/5 862.0/861.30	3 3-4
IV	Laceración	Pérdida de aire importante (segmentario o lobar)	862.21/861.31	4-5
	Hematoma	Intraparenquimatoso expansivo		
	Vascular	Disrupción del vaso de la rama intrapulmonar primaria	901.40	3-5
V	Vascular	Disrupción del vaso hiliar	901.41/901.42	4
VI	Vascular	Transección del hilio pulmonar	901.41/901.42	4

Pape propone la siguiente escala a fin de homogeneizar criterios de gravedad lesional en pacientes con trauma torácico (Tabla 21-13).

Tabla 21-13. Escala estandarizada para la decisión clínica en trauma de tórax

Grado	0	I	II	III	IV
PaO_2/FIO_2	> 400	300-400	200-300	150-200	< 150
Fx. Costales	0	1-3	3-6	> 3 bilat	Flail
Contusión	No	1 Lob Uni	1 Lob Bil 2 Lob Uni	< 2 Lob Bil	≥ 2 Lob Bil
Comp. Pleural	No	Ntx	Htx Uni HNtx Uni	Htx Bil HNtx Bil	Ntx a Tens
Edad	<30	30-41	42-54	55-70	> 70
Puntos	0	1	2	3	5

Tomado de Pape H, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. J. Trauma. 2000; 49: 496-504.

En el caso de los traumatismos hepáticos y esplénicos se recomienda la clasificación basada en el Organ Injury Scaling cuya revisión 94 para hígado y bazo se pueden obtener en la página web de la AAST http://www.aast.org y en las lecturas recomendadas se encuentran las de otros órganos.

Es pertinente mencionar que la última versión de AIS (2008) incluye la correlación con la escala OIS.

Para la clasificación de las lesiones colónicas es muy práctica la clasificación de Flint (Tabla 21-14), ya que la terapéutica quirúrgica y médica (duración de la antibioticoterapia) dependerá del tipo de lesión hallada en la laparotomía. Levison utiliza, para cuantificar la extensión de la lesión colónica, la clasificación de Flint y el CIS (Colon Injury Severity). El CIS no es más que la porción del ATI que corresponde a colon.

*Tabla 21-14. Grado de lesión colónica (Clasificación de Flint)**

GRADO I	Lesión colónica aislada, con contaminación mínima, sin shock y mínima demora
GRADO II	Perforación de lado a lado, laceraciones, contaminación moderada.
GRADO III	Pérdida de tejido severa, desvascularización y contaminación importante.

**Flint L., Vitale G., Richardson J. et al. "The injured colon: relationship of management to complication". Ann. Surg. 193:169,1981.*

Para la clasificación de los traumatismos encefalocraneanos (TEC) es conveniente la utilización de la clasificación de Gennarelli que se observa en la Tabla 21-15. Es interesante destacar que las lesiones focales, que constituyen aproximadamente el 50% de todos los casos de TEC, son responsables de hasta el 66% de las muertes y que las lesiones difusas que aparecen en el 40% de los TEC severos tienen una mortalidad global del 33%. En este grupo de pacientes con lesión difusa y coma de más de 24 hs, cuando no presentan signos de disfunción de tronco su mortalidad se acerca al 20% y cuando sí los presentan, llega a 57%. Recomendamos la utilización de la clasificación de Gennarelli de acuerdo al GCS y la del Comité de Trauma del American College of Surgeons, como Leve con GCS 13-15, Moderado con GCS 9 a 12 y Grave con GCS ≤ 8.

*Tabla 21-15. Clasificación de traumas encefalocraneanos de Gennarelli**

TIPO I	**Lesiones craneales** Fractura de calota (lineales o deprimidas) Fracturas de base
TIPO II	**Lesiones focales** Hematoma epidural Hematoma subdural Contusión Hematoma intracerebral
TIPO III	**Lesiones cerebrales difusas** Concusión leve Concusión cerebral clásica Coma prolongado Lesión Axonal Difusa: 1. Leve 2. Moderada 3. Severa

Tomado de Gennarelli, T. Emergency department management of head injuries. Emerg. Clin. North Am. 1984; 2:749-760

También la clasificación del National Traumatic Coma Data Bank (TCDB) propuesta por Marshall (Tabla 21-16) es de gran utilidad en estos pacientes así como para evaluar los resultados de la escala de resultados de Glasgow (Glasgow Outcome Scale, GOS) (Tabla 21-17).

Tabla 21-16. Clasificación del TEC de acuerdo a la TAC (TCDB)

Modficado de Marshall L, Gautille R, Klauber M et al. The outcome of severe closed head injury. J. Neurosurg. 1991; 75(S):S28-S36.

I	Lesión difusa I Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm³. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling) Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm³.
IV	Lesión difusa IV (Shift) Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm³.
V	Lesión focal evacuada Cualquier lesión de densidad alta o mixta > 25 cm³ evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada Cualquier lesión de densidad alta o mixta > 25 cm³ no evacuada quirúrgicamente.

Tabla 21-17. Glasgow Outcome Scale (GOS)

	MUERTE
2	ESTADO VEGETATIVO Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
4	INCAPACIDAD MODERADA Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
5	RECUPERACIÓN BUENA Capaz de volver a trabajar o estudiar.

Modificado de Jennett, B; Bond, M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet. 1975; 7905:480-484.

Cuando las fracturas abiertas han sido graduadas de acuerdo a la severidad, las infecciones asociadas fueron las siguientes: entre 0 a 8,7% para el Grado I; entre 1,1 a 12% para el Grado II y de 9 a 55% para el Grado III.
En un trabajo cooperativo efectuado en varios centros de trauma para evaluar la duración de la administración de antibioticoterapia pre-ventiva, en fracturas abiertas, se definieron además los siguientes criterios de infección:

1. Celulitis: edema local, eritema y dolor diagnosticado por un médico como una infección y que se resuelve con antibióticos y sin apertura de la herida.

En el caso de lesiones esqueléticas expuestas, se enfatiza la utilidad de la clasificación de Gustilo y Anderson (Tabla 21-18) y su asociación con la incidencia de infección.

*Tabla 21-18. Clasificación de lesiones esqueléticas expuestas. Gustillo y Anderson**

GRADO I	Fractura asociada a herida menor de 1 cm de largo sin daño significativo de partes blandas
GRADO II	Fracturas asociadas a laceración de más de 1 cm de largo, sin avulsiones o flaps excesivos o con laceración menor de 1 cm , con daño moderado de partes blandas
GRADO III	Fracturas con daño de partes blandas extenso, flaps o avulsiones: Con flap de tejido celular subcutáneo, que permite cubrir la herida Con flap de músculo que permite cubrir la herida Con lesión vascular o neurológica asociada

Gustillo R., Anderson J. "Prevention of infection in the treatment of 1025 open fractures of long bones". J. Bone Joint Surg. 58:453,1976

2. **Infección superficial:** Localizada enteramente por encima de la fascia y con dolor, que necesita antibióticos y apertura de la herida.
3. **Infección profunda:** Localizada por debajo de la fascia muscular.
4. **Infección en el trayecto del clavo:** Respuesta inflamatoria local que requiere terapéutica antibiótica.

5. **Neumonía:** Fiebre, leucocitosis, organismo predominante cultivado de esputo purulento y un infiltrado pulmonar que no desaparece con la kinesioterapia respiratoria.
6. **Infección urinaria:** Dos cultivos de orina con el mismo micro-organismo recuperado y 10^5 ufc/ml, o un cultivo positivo asociado a un sedimento con leucocituria.
7. **Bacteriemia:** Uno o más cultivos positivos de patógenos conocidos o 2 o más cultivos positivos para estafilococos coagulasa negativo.
8. **Sepsis por catéter:** Cultivo de catéter semicuantitativo, con más de 15 ufc/ml o bacteriemia con el mismo organismo encontrado en el catéter intravenoso.

Asimismo, cuando un paciente tiene un traumatismo severo de miembros, el score de severidad de destrucción de extremidades (Mangled Extremity Severity Score, MESS, Tabla 21-19) permite aproximar un grupo de riesgo de amputación con un punto de corte mayor o igual a 7. Inicialmente el trabajo de Johansen fue dirigido a detectar pacientes pasibles de amputación primaria. Sin embargo, creemos que este índice debe alertar al profesional tratante a extremar las medidas de vigilancia infectológica y vascular (síndrome compartimental) para decidir la amputación precoz del paciente mucho antes que presente sepsis o falla multiorgánica.

*Tabla 21-19. Traumatismos severos de miembros (MESS)**

Lesión	Score
a. **Lesión esquelética - TCS**	
Baja energía (HAB - HAF "civil" - Fractura simple	1
Media energía (Fractura abierta - fracturas múltiples - dislocación)	2
Alta energía (Quemarropa HAF militar - Aplastamiento)	3
Muy alta energía (Anterior + contaminación grosera o avulsión TCS)	4
b. **Isquemia miembro**	
Pulso normal	1 (> 6 hs 2)
Pulso ausente - parestesias - Relleno capilar ↓	2 (> 6 hs 4)
Frío, paralizado, insensible, entumecido	3 (> 6 hs 6)
c. **Shock**	
Tensión arterial > 90 mmHg	0
Hipotensión transitoria	1
Hipotensión persistente	2
d. Edad	
< 30 años	0
30-50 años	1
> 50 años	2

**Johansen, K., Daines, M., Howey, T. et al. Objective Criteria Accurately Predict Amputation Following Extremity Trauma. J. Trauma 30:568, 1990.*

Debe enfatizarse nuevamente la determinación seriada de la presión en los respectivos compartimientos, la evaluación de los flujos arteriales y venosos y la vigilancia infectológica por medio del conteo de colonias por gramo de tejido.
Existen otros intentos de categorización de la severidad de las lesiones. Desde el punto de vista anatómico, el perfil anatómico (Anatomic Profile, AP) no mostró diferencias significativas con respecto al NISS y sí una mayor complejidad para su cálculo, como muestra Frankema en su publicación de 2005. En 1990 Champion et al. proponen una nueva "categorización de severidad del trauma" (A severity categorization of trauma, ASCOT). El ASCOT, de manera similar al TRISS, incluye descriptores de lesión anatómica (AIS85), las alteraciones fisiológicas del paciente al ingreso al departamento de Urgencia (TSR), la edad del paciente y el tipo de lesión, utilizando los cuatro componentes del AP para describir las lesiones anatómicas. La edad del paciente es más precisa que en el TRISS y como en este último, las lesiones están separadas en romas y penetrantes para su respectivo análisis. Es recomendable, para quien quiera profundizar su conocimiento en estos conceptos, la lectura de los trabajos de Champion (1990) del MTOS (Major Trauma Outcome Study) y el de Osler (1997), de una nueva descripción de lesiones, como es el NISS. Este score distingue mejor entre sobrevivientes y no sobrevivientes que el ISS al incluir todas las lesiones más severas independientemente de la región anatómica en la cual se encuentren, entendiendo que más de una lesión severa en un área anatómica tiene mayor riesgo de mortalidad que sólo una.
El ICISS, propuesto por Rutledge es un score de severidad basado en la CIE 9, que utilizan todos los hospitales en USA como código de alta. Este facilita que tanto los centros de trauma como los que no son de trauma puedan codificar a los pacientes sin necesidad de ingresar a un registro específico de trauma y los autores proponen el reemplazo de la metodología TRISS por el ICISS. Sin embargo, no ha sido completamente validado ni ampliamente adoptado por lo que es improbable que sea adoptado como score alternativo. Recientemente Gedeborg et al. publicaron un listado de probabilidades de sobrevida asociadas lesiones específicas codificadas por CIE10 basado en los datos oficiales de 7 países. Sin embargo, al estar derivados de códigos referidos a diagnósticos de egreso hospitalario, estas probabilidades de sobrevida asociadas a diagnósticos específicos no permiten evaluar adecuadamente los resultados del tratamiento recibido.
La experiencia actual parece indicar que el NISS y el AP son superiores al ISS y al ICISS cuando fueron evaluados en grandes bases de datos siendo, al parecer, el NISS el más recomendable por su facilidad de implementación. Sin embargo, la metodología TRISS sigue siendo la herramienta más comúnmente utilizada en la actualidad.

El registro de trauma

Los países desarrollados han encarado este verdadero problema de salud pública con la preocupación necesaria puesta tanto en la prevención primaria (evitar que se produzca el incidente), como secundaria (mitigar la gravedad de las lesiones mientras se produce el incidente) y terciaria (disminuir la mortalidad y la discapacidad luego de producido el incidente). Conocer primero el impacto epidemiológico de esta enfermedad (a través de registros unificados de trauma, de carácter nacional o regional) les ha permitido implementar programas de prevención adecuados, integradores y fundamentalmente sostenidos en el tiempo, destinados a disminuir el impacto del trauma como problema de salud.
Claro ejemplo de ello, es el progresivo desarrollo del National Trauma Data Bank dependiente del American College of Surgeons que recibe datos de numerosos estados participantes de los EUA. Como se afirma en la propia página web (www.ntdb.org) constituye "la mayor agregación de datos reportados hasta la fecha y su utilidad es informar a la comunidad médica, al público y a los decisores una amplia variedad de elementos que caracterizan el estado actual del cuidado del paciente traumatizado". Durante 2012, enviaron información al registro 805 hospitales (235 Nivel I, 267 Nivel II, 240 Nivel III y 33 Niveles I/II pediátricos). En su reporte anual 2013 informan que la base de datos cuenta con más de 5 millones de registros, habiéndose incorporado sólo en 2012, 833.311. Dada la extensión limitada de este capítulo recomendamos a los lectores ingresar a la página web mencionada.
En cambio, los países en vías de desarrollo, entre los que se encuentra el nuestro, están muy lejos aún de esta realidad. La falta de jerarquización del trauma como enfermedad y el enfoque unisectorial, no integrador y sobre todo discontinuo, no posibilitan la respuesta necesaria.
La ausencia de datos epidemiológicos locales sobre los traumatismos como causa de muerte y discapacidad, la diferencia entre los datos provenientes de distintas fuentes (incluso entre

los generados por una misma repartición), la falta de denominaciones y codificaciones comunes consensuadas por equipos técnicos de los sectores involucrados, el subregistro de datos por parte de los encargados de informar a las entidades oficiales y la no obligatoriedad en la denuncia de los traumatismos han imposibilitado generar un adecuado diagnóstico de la situación y en consecuencia, planificar estrategias de acción acordes.

Las fuentes consultadas arrojan cifras diferentes para los mismos años y los mismos ítems. Por citar un ejemplo, es interesante destacar el subregistro que se produce de las defunciones por CVM -colisiones de vehículo a motor- debido a los diversos organismos que intervienen en el mismo hecho (ej; Policía Federal, SAME y Hospitales del GCBA que reciben a las víctimas) efectúa, individualmente, una evaluación parcial del mismo.

En cuanto a las lesiones producidas en el ámbito laboral, éstas no se registraban sistemáticamente hasta el año 1994, y en consecuencia los datos no eran fehacientes ya que no se había organizado una forma de registro de dicha siniestralidad, por lo que la información producida en ese tiempo adolece de ser parcial y con marcado subregistro. A partir de ese año, en que se promulgó la ley que obliga a la denuncia de la lesión laboral existe una importante base de datos que puede consultarse a través de su página web (www.srt.gov.ar).

La relatividad de los datos epidemiológicos globales y parciales sobre trauma nos lleva a enfatizar la imperiosa necesidad de crear un Sistema de Registro Unificado de Trauma, dependiente de una entidad oficial pero con la participación de todos los sectores públicos y privados involucrados. En la Argentina no existe un Registro Nacional, que cuente con los mismos códigos y las mismas definiciones en cuanto a inclusión y exclusión de causas traumáticas y no traumáticas o debidas a efectos tardíos.

El desarrollo de un Sistema de Atención al Traumatizado eficiente debe estar respaldado por una adecuada Red de Informática que permita el enlace de registros no sólo entre áreas de apoyo sino también con otras estructuras.

De esta forma, creemos imprescindible:

1. Crear un Registro Central de Trauma a nivel Nacional, tomando como base los registros locales y regionales (jurisdiccionales)
2. Informatizar los Departamentos de Urgencia de los hospitales de referencia para la recepción de pacientes traumatizados, con un mismo nivel tecnológico que permita trabajar en red y sirva de enlace entre registros de otras áreas.
3. Diseñar un modelo informático que vincule el nivel Central con los de los Sistemas de Emergencia Prehospitalarios, los Departamentos de Urgencia de los Hospitales de Referencia y los de los Hospitales de Apoyo.
4. Proyectar un Enlace de Registros entre el Registro de Trauma dependiente del Sector Salud y otras organizaciones como: Policía, Bomberos, Defensa Civil, Áreas Judiciales y otras Áreas Sanitarias.

De esta manera se puede lograr el desarrollo de un Sistema de Informatización eficiente que permita el registro "on line" de las emergencias, traumatismos, violencias y desastres dentro de las área local, regional y nacional, atendiendo especialmente al enlace de datos de otros sistemas complementarios. Además, los estudios de registro pueden ser utilizados para comparar datos sobre la evolución de los Centros de Trauma o de la efectividad de un Sistema de Trauma. Existen claros ejemplos de ello como el MTOS (Major Trauma Outcome Study) que fue utilizado, en EUA. Aunque contaba con algunas limitaciones (datos anticuados, no estaba basado en la población, proporción significativamente mayor de trauma cerrado, centros de trauma de diferente nivel asistencial, etc) permitió el acceso a una buena información, El reemplazo del MTOS por el NTDB lo ha convertido en una herramienta indispensable para los programas de control de calidad y de efectividad del Sistema de Trauma.

Otro excelente ejemplo de la utilidad de la información se evidencia en la creación del Registro Nacional de Trauma de Canadá que cuenta con información detallada y de excelente calidad. La implementación de este registro llevó, luego de la decisión oficial de crearlo, un período de 4 años.

El registro de trauma constituye el punto de partida por excelencia para el diseño e implementación de estrategias de mejora de la calidad de atención en centros de trauma. De acuerdo a las recomendaciones de la OMS (2009) a partir del registro de trauma se puede evaluar el desempeño de un centro mediante filtros de auditoría (tiempo puerta-tomografía computada de cerebro en pacientes con TEC, tiempo puerta-laparotomía exploradora en pacientes con trauma de abdomen que requieren intervención quirúrgica, entre otros), evaluación de la mortalidad ajustada por riesgo, constituye el principal repositorio de información para el armado de ateneos de morbimortalidad, y otros. Además de identificar situaciones que se desvían de lo esperado, el registro de trauma permite monitorear la modificación en el tiempo en estos

mismos indicadores que ocurren como consecuencia de la implementación de medidas específicas de mejora de la calidad de atención.
Para establecer los pasos que oportunamente permitan realizar un programa de prevención es imprescindible primero recolectar y analizar la información y luego seleccionar la lesión y la población; determinar las estrategias de intervención; desarrollar un plan de implementación; identificar, seleccionar y obtener el compromiso de organizaciones de la comunidad; orientar y entrenar a las organizaciones y a los individuos para implementar el plan; implementar el programa; monitorear y apoyar el programa; y evaluar el programa. Como ya se mencionó, es indispensable contar con datos reales para planificar programas de salud adecuados a las necesidades de la población y, en particular, para jerarquizar al trauma como una enfermedad y por lo tanto, como un problema de salud pública.

Definiciones a tener en cuenta para la incorporación de datos a un registro de trauma

Se define, para este registro, Traumatismo, Trauma o Lesión como la exposición brusca del organismo a una fuente externa de energía mecánica, térmica, química, eléctrica, radiante o a la ausencia de elementos esenciales para la vida como el calor y el oxígeno.
En estos se pueden reconocer una **causa que lo produce (**clasificable en el capítulo XX) y una **lesión resultante** (clasificable en el capítulo XIX -y como excepción el código L55 del capítulo XII-, de la CIE 10ª Revisión).
En esta definición de trauma **no se incluyen** las siguientes causas:

W42	Exposición al ruido
W43	Exposición a otras vibraciones
W83	Otras obstrucciones especificadas de la respiración
W84	Obstrucción no especificada de la respiración
X50	Exceso de esfuerzo y movimientos extenuantes y repetitivos
X51	Viajes y desplazamientos
X52	Permanencia prolongada en ambiente sin gravedad
Y40 a Y84	Complicaciones de la atención médica y quirúrgica
Y85 a Y89	Secuelas de causas externas de morbilidad y de mortalidad
Y90 a Y98	Factores suplementarios relacionados con causas de morbilidad y mortalidad clasificadas en otra parte.

Una propuesta de registro podría incluir aquellos casos que respondan a la definición de trauma antes mencionada, con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

1. No se registrarán los pacientes que ingresen con lesiones resultantes clasificables como:
   a. traumatismos superficiales que afectan a una sola parte del cuerpo.
   b. heridas aisladas en solamente una parte del cuerpo
2. Se registrarán los pacientes que presenten traumatismos superficiales múltiples y heridas múltiples (que afecten a dos o más partes del cuerpo)
3. Se registrarán los pacientes que ingresen por mordedura de animal (W53-W54-W55) aunque la lesión resultante sea clasificable como en el punto 1.
4. Se registrarán los pacientes que luego de ingresados a la guardia presentan las siguientes situaciones:
   i) permanecen en ella en observación por más de 24 horas
   ii) son internados en un sector del Hospital por más de 24 horas
   iii) son derivados para su atención a otra institución
   iv) fallecen en la institución (aún dentro de las primeras 24 horas).
   v) se retiran sin alta médica (aún dentro de las primeras 24 horas).

Se utilizarán para el registro de la causa los códigos de la CIE 10ª Revisión (OMS), que contiene para las Causas Externas de Morbilidad y Mortalidad el Capítulo XX, permitiendo la clasificación de acontecimientos ambientales y circunstancias como la causa de traumatismos, envenenamientos y otros efectos adversos.

A nivel de Categorías de *tres dígitos* presenta la siguiente estructura:

a) Lesiones producidas por el transporte:
   - Peatón lesionado en hecho de transporte
   - Ciclista lesionado en hecho de transporte
   - Motociclista lesionado en hecho de transporte
   - Ocupante de vehículo de motor de 3 ruedas lesionado en hecho de transporte
   - Ocupante de automóvil lesionado en hecho de transporte

- Ocupante de camioneta o furgoneta lesionado en hecho de transporte
- Ocupante de vehículo de transporte pesado lesionado en hecho de transporte
- Ocupante de autobús lesionado en hecho de transporte
- Otros hechos de transporte terrestre
- Hechos de transportes por agua.
- Hechos de transporte aéreo y espacial.
- Otros hechos de transporte y los no especificados.

b) Otras causas externas de traumatismos no intencionales.
c) Lesiones autoinfligidas intencionalmente
d) Agresiones
e) Eventos de intención no determinada
f) Intervención legal y operaciones de guerra

La CIE 10ª Revisión prevé un *cuarto dígito* (subcategoría), que se adiciona a ciertas categorías de tres dígitos y que representa adecuadamente a la *persona afectada* y *al ámbito de ocurrencia* del hecho.

Con respecto a la persona afectada, se toman en cuenta:

- Conductor lesionado en hecho no de tránsito.
- Pasajero lesionado en hecho no de tránsito.
- Persona lesionada que viaja fuera del vehículo, lesionada en hecho no de tránsito.
- Cualquiera de los ocupantes mencionados en las categorías de tres dígitos, no especificado, lesionado en hecho no de tránsito
- Persona lesionada al subir o bajar del vehículo
- Conductor lesionado en hecho de tránsito
- Pasajero lesionado en hecho de tránsito
- Persona que viaja fuera del vehículo, lesionado en hecho de tránsito
- Ocupante no especificado de vehículo, lesionado en hecho de tránsito.

Y con respecto al ámbito de ocurrencia:

1. Vivienda
2. Institución residencial
3. Escuelas, otras Instituciones y áreas administrativas públicas
4. Área de deportes y atletismo
5. Calles y carreteras
6. Comercio y área de servicios
7. Área industrial y de la construcción
8. Granja
9. Otro especificado
10. Sin especificar

Con respecto al tipo de actividad, en la CIE 10ª Revisión existe un código opcional como *quinto dígito* que puede ser usado con todas las categorías de tres dígitos, excepto en los casos de Intervención legal y operaciones de guerra:

0- Mientras realiza una *actividad deportiva*
1- Mientras realiza una *actividad de recreación*
2- Mientras *trabaja en forma remunerada*
3- Mientras está *ocupado en otros tipos de trabajo*
4- Mientras *descansa, duerme, come o realiza otras actividades vitales*
5- Mientras realiza tareas de *aprendizaje*
6- Mientras realiza *quehaceres domésticos*
7- Mientras realiza tareas *no remuneradas*
8- Mientras está *ocupado en otras actividades especificadas*.
9- Durante una *actividad no especificada*

En relación a la lesión resultante se consignarán en esta variable los códigos correspondientes a la naturaleza de la lesión clasificables en el capítulo XIX denominado "Traumatismos, envenenamientos y otras consecuencias de causas externas". La única excepción es el código L55 (quemaduras solares) perteneciente al capítulo XII. Se registrarán códigos de cuatro dígitos, cuando ello correspondiera.

Registro de trauma. Experiencia argentina

Desde el año 2010, en el marco de una organización no gubernamental (ONG) sin fines de lucro, el Programa Trauma viene desarrollando una tarea de registro de datos de pacientes traumatizados en nueve instituciones de la provincia de Buenos Aires (PBA), siendo actualmente administrado por la Fundación Trauma, creada en 2013. El Registro de Trauma es el elemento troncal del Programa, articulándose a su vez con las otras ramas del mismo, como son Capacitación del Equipo de Salud y Atención Centrada en el Paciente y la Familia. Este programa fue diseñado para implementarse en hospitales que proveen asistencia a pacientes traumatizados y se implementó luego de la firma de los convenios correspondientes con las autoridades ministeriales. La selección de las instituciones se llevó a cabo mediante consenso entre la Fundación y el Ministerio de Salud, en base a aquellos hospitales que podrían ser categorizados como nivel I ó II si contaran con un registro de trauma, de acuerdo a las recomendaciones de la CICCATED (2011). Estas instituciones se incorporaron progresivamente

y son (en orden de incorporación): Hospital Zonal General de Agudos Dr. Enrique Erill (Escobar), Hospital Interzonal General de Agudos Gral José de San Martín (La Plata), Hospital Zonal General de Agudos San Roque (Gonnet, La Plata), Hospital InterZonal de Agudos especializado en Pediatría Sor María Ludovica (La Plata), Hospital Zonal General de Agudos del Km 32 Simplemente Evita (La Matanza), Hospital Interzonal General de Agudos Dr Luis Güemes (Haedo), Sistema Prehospitalario de Emergencias 107 (Ensenada), Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce (F. Varela) y el Hospital Zonal General de Agudos Dr Alberto Eurnekian (Ezeiza).

El equipo del Programa se compone de un grupo central y un equipo en cada uno de los ámbitos de aplicación, formado por un médico, un enfermero, un trabajador social y un administrativo, encargados de transmitir los fundamentos y aspectos operativos del Programa al resto de la institución.
El registro de datos de los pacientes traumatizados se lleva a cabo en una aplicación diseñada por el Programa que tiene las siguientes características:

- Registra datos de la etapa prehospitalaria, hospitalaria y posthospitalaria.
- Incorpora pacientes que cumplen la definición de trauma de la OMS citada más arriba y que permanecen en la institución más de 23 horas. Las únicas excepciones a este límite temporal que son incluidas en el registro son: derivación a otra institución, fallecimiento antes de ese momento y egreso sin alta médica antes de ese momento.
- Los datos se ingresan en campos estructurados (menús de selección, campos numéricos con restricciones, etc.), careciendo de campos de texto libre.
- Utiliza sistemas de codificación internacionalmente aceptados: CIE10, AIS85 (actualmente en migración a la versión 2008), ISS, NISS, PTS (índice de trauma pediátrico), TSR, TRISS, GOS y escalas de independencia funcional.
- Registra procedimientos diagnósticos, terapéuticos y de monitoreo, como así también interconsultas, complicaciones y secuelas.
- En la medida que registra fechas y horas de realización de procedimientos y pases entre servicios, provee la base para el monitoreo de la calidad de atención en base a los filtros de auditoría propuestos por la Organización Mundial de la Salud (2009).
- El sistema funciona totalmente en la web, de manera que no quedan registros físicos en ninguna computadora, a los fines de evitar la vulneración de la información.
- El sistema almacena los datos de los pacientes disociándolos de su información de identificación personal. Estos datos son vinculables a la persona únicamente en los ámbitos de aplicación, donde la confidencialidad se encuentra preservada por la firma de un acuerdo entre los responsables institucionales del Registro y el Programa Trauma.
- Los datos se obtienen indefectiblemente de la Historia Clínica del paciente, único documento considerado válido para este propósito.
- Dadas las características de los hospitales argentinos (escasísimo porcentaje de digitalización de registros) el sistema comprende una etapa previa de recolección de datos en planillas de papel, que luego son volcadas al sistema web.
- En virtud de la disociación de los datos sensibles de la información de identificación personal que provee el sistema y de que la finalidad de los mismos es brindar información epidemiológica, el Programa está exceptuado de requerir la firma de un consentimiento informado a los pacientes cuyos datos se relevan, de acuerdo a lo establecido en la Ley 25326 de Protección de los Datos Personales. En relación a la misma legislación, la base de datos se encuentra protegida y denunciada en el Registro Nacional de Protección de Datos Personales, dependiente del Ministerio de Justicia y Derechos Humanos de la Nación.

Hasta la fecha (julio de 2014), el Registro de Trauma ha incorporado datos de 20821 hechos, 10049 de los cuales pertenecen al sistema prehospitalario de Emergencias 107 de Ensenada, La Plata y 10772 a los hospitales, de los cuales 9338 están cerrados y disponibles para reportes.

Lecturas recomendadas

A Canadian Trauma Registry: The Time is Now. McLellan, B. J.Trauma. 1.997; 42:763.

Aharonson-Daniel L, Giveon A, Stein M; Israel Trauma Group (ITG), Peleg K. Different AIS triplets: Different mortality predictions in identical ISS and NISS. J Trauma. 2006;61:711-7.
American Association for the surgery of trauma. Moore, E; Cogbill, T; Malangoni, M; Jurkovich, G;

Champion, H. Scaling system for organ specific injuries. http://www.aast.org/pdf/library/AAST%20Injury%20Tables.pdf

American College of Surgeons. Committee on Trauma. Resources for Optimal Care of the Injured Patient. Des plaines, Illinois. 1999 y 2005.

Anuario Estadístico de la República Argentina. 1.996. I.N.D.E.C. Volumen 10. Ministerio de Economía y Obras y Servicios Públicos. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.

Association for the Advancement of Automotive Medicine. The Abbreviated Injury Scale, 1990. Des Plaines, Illinois: Association for the Advancement of Automotive Medicine; 1990.

Association for the Advancement of Automotive Medicine. The Abbreviated Injury Scale, 1990 Revision. Update 1998. Des Plaines, Illinois: Association for the Advancement of Automotive Medicine.

Association for the Advancement of Automotive Medicine. The Abbreviated Injury Scale, 2005 Revision. Update 2008. Des Plaines, Illinois: Association for the Advancement of Automotive Medicine.

ATLS® (Advanced Trauma Life Support) Instructor Manual. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Des plaines, Illinois. 1993.

Borlase, B; Moore, E: Moore, F. The Abdominal Trauma Index. A critical reassessment and validation. J. Trauma. 1990; 30:1340.

Boyd CR, Tolson MA, Copes WS: Evaluating trauma care: The TRISS method. J Trauma 1987;27:370.

Categorización de centros para la atención del paciente traumatizado en la República Argentina. Bases para la implementación de un Programa Institucional: Primer consenso intersocietario de la CICCATED / coordinador Acad. Jorge Neira. - 1a ed. - Buenos Aires: Academia Nacional de Medicina, 2011.

Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Bain LW, Gann DS, Gennarelli T, Mackenzie E, Schwaitzberg S. A new characterization of injury severity. J Trauma 1990;30:539-45.
Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW Jr, Flanagan ME, Frey CF. The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care. J Trauma 1990;30:1356-65.

Cox S, Currell A, Harriss L, Barger B, Cameron P, Smith K. Evaluation of the Victorian state adult pre-hospital trauma triaje criteria. Injury. 2012;43:573-81.

Flint, L; Vitale, G; Richardson, J et al. The injured colon: relationships of management to complications. Ann. Surg. 1981; 193:619.

Flora JD Jr. A method for comparing survival of burn patients to a standard survival curve. J Trauma 1978;18:701-705.

Frankema SP, Steyerberg EW, Edwards MJ, 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.

Gennarelli, T; Champion, H; Sacco, W et al. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. J. Trauma. 1989; 29:1193.

Global status report on road safety 2013: supporting a decade of action. Luxembourg: World Health Organization, 2013

Gustilo, R; Anderson, J. Prevention of infection in the treatment of 1025 open fractures of long bones. J. Bone Joint Surg. 1976; 58:453.

Hollis S, Yates DW, Woodford M, Foster P. Standardized comparison of performance indicators in trauma: A new approach to case-mix variation. J Trauma 1995;38:763-766.

Hoyt, D. Is it time for a new score? Lancet. 1998; 352:920.

Jennett, B; Bond, M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet. 1975; 7905:480-484.

Johansen, K; Daines, M; Howey, T et al. Objective criteria accurately predicts amputation following extremity trauma. J. Trauma. 1990; 30:568.

Kane, G; Engelhardt, R; Celentano, J et al. Empirical development and evaluation of prehospital trauma triaje instruments. J. Trauma. 1985; 25:60.
La Prevención en la Ley sobre Riesgos del Trabajo. Programa de Acciones para la

Prevención de los Riesgos del Trabajo. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. http://www.srt.gov.ar.

Levison, M; Thomas, D; Wiencek, R et al. Management of the injured colon: evolving practice at an urban trauma center. J. Trauma. 1990; 30:247.

Loong TW. Understanding sensitivity and specificity with the right side of the brain. BMJ 2003;327:716-9.

Marshall L, Gautille R, Klauber M et al. The outcome of severe closed head injury. J. Neurosurg. 1991; 75(S):S28-S36.

Moore E, Cogbill T, Jurkovich G, et al: Organ injury scaling III: chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder, and urethra. J. Trauma. 1992; 33:337.

Moore E, Cogbill T, Malangoni M, et al: Organ injury scaling II: pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. J. Trauma. 1992; 30:337.

Moore, E; Cogbill, T; Jurkovich, G et al. Organ Injury Scaling: Spleen and liver (1994 Revision). J. Trauma. 1995; 38:323-324.

Moore, E; Malangoni, M; Cogbill, T et al. Organ injury scaling IV. Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm. J. Trauma. 1994; 36(3):299.
National Highway Traffic Safety Administration. Department of Transportation. USA. http://www.nhtsa.dot.gov/safecommunities/ServiceCenter/scnews/features3.html

National Trauma Data Bank 2013. Annual Report. Version 8.0. American College of Surgeons Committee on Trauma. Disponible en: http://www.facs.org/trauma/ntdb/pdf/ntdb-annual-report-2013.pdf

Neira, J. Scores en trauma. En Trauma Prioridades, San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G (eds). Editorial Panamericana. Buenos Aires, 2002. Pp 86-92.

Neira, J. Sistemas de Trauma. Propuestas de organización. Rev. Argent. Neuroc. 1ª Parte y 2ª Parte. 2004; 18:65-84.

Neira, J; Bosque, L Zengotita, S. Informe Estadístico sobre Trauma. Año 2000. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía de Trauma y Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Talleres Gráficos Cogtal Buenos Aires. Agosto, 2000. www.samct.org.ar/prevencion.
N
eira, J; Gómez, M. Normas de categorización de pacientes traumatizados en Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía, P. Rivero (ed). 3ª edición. Buenos Aires, 1996.

Ornato, J; Milinek, E; Craren, E. Ineffectiveness of the Trauma Score and the CRAMS Scale for accurately triaging patients to trauma center. Am. Emerg. Med. 1985: 14:1061.

Osler, T; Baker, S; Long, W. A modification of the Injury Severity Score that improves accuracy and simplifies scoring. J. Trauma. 1997; 43:922.

Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. J Trauma. 2000; 49: 496-504.

Rutledge, R; Osler, T; Emery, S; Kromhout-Schiro, S. The end of the Injury Severity Score (ISS) and the Trauma and Injury Severity Score (TRISS): ICISS International Classification of Diseases, ninth revision-based prediction tool, outperforms both ISS and TRISS as predictors of trauma patient survival, hospital charges and hospital length of stay. J. Trauma. 1988; 44:41.
Trauma.org. Care of the injured. http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/. Scoring Systems.

World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. Version for 2007. ICD 10 homepage. http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/.

World Health Organization. Guidelines for trauma quality improvement programmes. WHO: Geneva, 2009. http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597746_eng.pdf

World Health Organization. World report on road traffic injury prevention. WHO: Geneva, 2004. http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241562609.pdf

Capítulo 22

Las quemaduras y su tratamiento inicial

Alberto Bolgiani, María Cristina Serra y Fortunato Benaim

Las quemaduras son lesiones de muy diversa complejidad que suceden con moderada frecuencia, pero exigen del profesional que debe atenderlas el conocimiento suficiente como para poder determinar cuáles pueden ser tratadassin recurrir a un especialista y cuáles, por su gravedad, al poner en peligro la vida del paciente, deben ser asistidas correctamente en la urgencia (primeras 24 horas), derivando al paciente sin demora a un centro especializado de alta complejidad.
El objetivo es poner a vuestro alcance los conocimientos necesarios que, frente a un paciente que consulta por haber sufrido quemaduras, les permitan diferenciar las lesiones que no revisten gravedad de aquellas que por sus características significan un riesgo para la vida y, en este último caso, orientarlos sobre la conducta a seguir para la atención de urgencia y las pautas a cumplir para la derivación del paciente en las mejores condiciones hacia un centro especializado.
El tratamiento integral de los pacientes con quemaduras graves exige hoy no solo la buena preparación del personal profesional sino también el ambiente adecuado y el equipamiento especial que brinde, tanto a los pacientes como a los responsables de su asistencia, las mayores garantías de calidad, para realizar sus tareas con la mayor eficacia.
Para lograr el objetivo propuesto se dedicará particular atención a los temas dirigidos a evaluar la gravedad de las lesiones que presente el paciente einiciar su tratamiento general y local.

Se analizará en esta presentación:

- referencias a la evolución ulterior, según su gravedad
- actuales recursos para lograr la reposición cutánea, aun en los casos de quemaduras de gran extensión
- aspectos clínicos y terapéuticos de quemaduras especiales (eléctricas y químicas)
- pautas para preparar al paciente para su derivación, cuando el diagnóstico de gravedad así lo aconseje.

Definición

Si se definen las quemaduras como "las lesiones producidas en los tejidos vivos por la acción de diversos agentes físicos, químicos o biológicos que producen alteraciones que varían desde un simple enrojecimiento hasta la destrucción total de las estructuras afectadas", es fácil comprender la diversidad de situaciones con las que debe enfrentarse el médico cuando es consultado para tratarlas.
Si bien es cierto que en la definición se hace referencia a los **tejidos vivos**, el tejido que sufre este tipo de lesiones con mayor frecuencia es **la piel** y, por lo tanto, las **quemaduras cutáneas** son las más habituales.

Etiología

En la definición, se mencionan globalmente cuáles son los agentes etiológicos. Entre los **agentes físicos,** cabe mencionar a todos los cuerpos sólidos, líquidos o gaseosos que por aumento de su temperatura (calor: lesiones térmicas) o por disminución de ella (congelamiento: lesiones por frío) dan origen a las alteraciones que caracterizan a las quemaduras. También son de origen físico las quemaduras producidas por la electricidad, las radiaciones o los traumatismos que por fricción de los tejidos producen aumento de temperatura, lo que agrega un factor más a lo producido por la causa mecánica en sí misma.
En el grupo de las lesiones por **agentes químicos** están incluidas todas las que se producen por el contacto con ácidos o álcalis. Según la naturaleza del agente, varía el aspecto macroscópico de la zona afectada. Los **agentes biológicos** son mucho menos frecuentes y en los últimos tiempos no se consideran verdaderas quemaduras las alteraciones producidas en la

piel por el contacto con bacterias, peces eléctricos, medusas y algunos otros seres vivos capaces de originar irritaciones similares.

Diagnóstico

Frente a un paciente que se presenta a una consulta refiriendo que ha sufrido una quemadura, el **interrogatorio** debe ser dirigido a proporcionar los siguientes datos:

- ¿Qué agente la produjo?
- ¿El incidente fue doméstico, en la vía pública o fue un acto intencional?
- ¿Fue en ambiente abierto o cerrado?
- ¿Qué tratamiento previo se le efectuó?
- Si hubo primer auxilio, ¿de qué tipo?
- Datos personales.

Estos datos son importantes tanto para orientar el diagnóstico como para cumplir con disposiciones legales, pues toda institución que reciba un paciente con quemaduras debe hacer la correspondiente denuncia policial.
Cumplido el interrogatorio debe pasarse al **examen físico** del paciente en general y de la lesión en particular. Esta última debe ser evaluada en tres aspectos:

- profundidad
- extensión
- localización.

Profundidad

La **profundidad** de la lesión está relacionada con la **intensidad** y el **tiempo de contacto** que el agente etiológico haya tenido con los tejidos sobre los que actuó.
Por ejemplo, cuando una planchadora quiere saber si la temperatura de la plancha que utiliza es suficiente para iniciar su trabajo, suele hacer una aplicación brevísima de sus dedos sobre la superficie metálica de la base, y de esa manera apreciar la temperatura sin sufrir consecuencias, pues si el contacto se prolongara solo por algunos segundos más, y la temperaturafuera muy elevada, la consecuencia inevitable sería la quemadura. De acuerdo con sus características locales, las quemaduras pueden clasificarse como: superficiales, intermedias o profundas.

Quemaduras superficiales o de tipo A

La alteración más leve que se observa en la piel afectada por una quemadura es el enrojecimiento, o eritema, producto de la vasodilatación del plexo capilar superficial como reacción a la injuria. La zona aparece roja y empalidece a la presión digital recobrando el color original al suprimir la presión. A estas quemaduras que solo producen vasodilatación sin destrucción real de tejido, (salvo algunas células epidérmicas) se las denomina eritematosas(o de 1° grado según la clasificación de Boyer, 1839).
Cuando la intensidad del agente y el tiempo de contacto son mayores, la vasodilatación primaria es seguida de una alteración en la permeabilidad de los capilares, que permite el pasaje del plasma que circula por su luz hacia el intersticio, originando edema y el levantamiento de la epidermis en la zona afectada. Se origina así la flictena, o ampolla, que caracteriza a la quemadura **flictenular** (o de 2º grado según la clasificación de Boyer).
Ambos tipos de quemaduras, la eritematosa y la flictenular, son superficiales (solo afectan la estructura de la epidermis y algunas células de la capa más superficial de la dermis) y evolucionan siempre hacia la reepitelizaciónen un período de 8 a 10 días, curándose la lesión sin dejar secuelas. La sensibilidad de la zona afectada está aumentada por irritación de las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel. Hemos propuesto denominarlas de **tipo A** o **quemaduras superficiales** con sus dos variaciones, **eritematosa** y **flictenular**.
El ejemplo más típico de la quemadura de tipo A eritematosa es la que se origina por acción de la radiación solar (eritema solar). Un ejemplo de lesiónde tipo A flictenular es la producida por la acción de líquidos calientes con temperaturas moderadas sobre la piel (Figura 22-1).

Fig. 22-1. Quemadura superficialde tipo A



Quemaduras intermedias o de tipo AB

Si la intensidad de la acción del agente es mayor y su tiempo de contacto también se prolonga, la alteración de los tejidos sobre los que actúa aumenta y así se produce la destrucción parcial o total de las estructuras afectadas.
Si se trata de la piel, el examen microscópico de una biopsia tomada del sector quemado puede mostrar destrucción total de la epidermis y de la capa más superficial de la dermis con conservación de faneras (folículos pilosos, glándulas sebáceas). En este caso se diagnostica quemadura de profundidad intermedia, llamándola también dérmica profunda (para diferenciarla de la flictenular o dérmica superficial) o de **2° grado profundo o tipo AB.**
Este tipo de quemadura se presenta a la observación macroscópica como una zona de color rosado, con sectores más blancos y sin flictenas. Con el correr de los días, las capas cutáneas destruidas por la acción del agente etiológico forman la escara, que en este caso se la reconoce como escara intermedia por afectar la epidermis y la parte superficial de la dermis. La sensibilidad de la región quemada está disminuida por destrucción parcial de las terminaciones nerviosas sensibles. Esta escara, si se deja evolucionar espontáneamente, se elimina como tejido desvitalizado en un plazo promedio de 3 semanas, dejando al descubierto sectores de dermis indemne que con un tratamiento local adecuado puede completar la reepitelización en el término de 30 días, de no mediar complicaciones como puede serlo la infección local. En este último caso, la infección destruye las capas dérmicas que hasta ese momento conservaban su vitalidad, y la quemadura intermedia se transforma en profunda, en la cual se destruye todo el espesor de la piel (Figura 22-2).

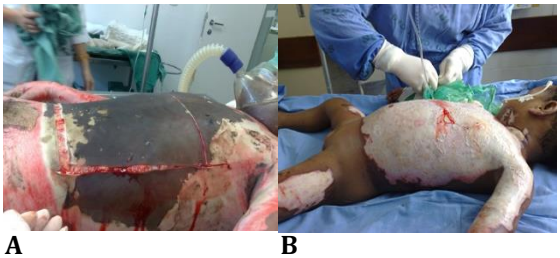
Fig. 22-2. Quemadura de 2°grado profundo o de tipo AB.



Quemaduras profundas o de tipo B

A la quemadura profunda (o de 3º grado de Boyer) la hemos denominado de **tipo B** y se aprecia al examen clínico como una zona de color marrón o negro, acartonada e insensible (Figura 22-3). Al microscopio, se observa la alteración total de las estructuras, con trombosis vascular y desaparición de elementos nerviosos, lo que justifica la analgesia que se obtiene al evaluar la sensibilidad. Este recurso, la evaluación de la sensibilidad, es una maniobra sencilla de realizar y de gran utilidad práctica para poder diagnosticar la profundidad de una quemadura.

Fig. 22-3. A y B, quemaduras de 3°grado o de tipo B.



A **B**

Para diagnosticar la profundidad de una quemadura, se debe punzar la zona afectada con una aguja esterilizada, solicitando al paciente que no observe y que responda si siente o no dolor. En el Cuadro 22-1 se menciona el diagnóstico según la respuesta.

Cuadro 22-1. Diagnóstico de la profundidad de una quemadura.

Respuesta	*Diagnóstico*
Dolor intenso (hiperalgesia)	Quemadura superficial Tipo A (1° y 2° grados superficial)
Dolor atenuado (hipoalgesia)	Quemadura intermedia Tipo AB (2° grado profundo)
Ausencia de dolor (analgesia)	Quemadura profunda Tipo B (3° grado)

Evolución de las quemaduras

En el Cuadro 22-2 se muestra la evolución de las quemaduras según el grado.

Cuadro 22-2. Evolución de las quemaduras según el grado.

Grado	Síntomas clínicos	Histología	Pronóstico
1er grado Eritematosa (epidérmica)	Dolor Eritema	Epidermis destruida Membrana basal intacta	Cura en 5 a 7 días
2º grado superficial **A** flictenular (dérmica superficial)	Flictena Dolor	Membrana basal destruida	Cura en 10 a 15 días
2º grado profunda **AB** (dérmica profunda)	Poco dolor Blanquecina	Dermis superficial destruida. Restos epidérmicos en anexos	Cura con cicatriz hipertrófica en 3 semanas o no cura
3er grado **B** (dermoepidérmica)	Anestesia. Sin flictena. Marrón o negro	Epidermis y dermis totalmente destruidas	Solo cura en los bordes. **Necesita injerto**

Evolución local según su profundidad

Cabe señalar aquí, como ya se ha expresado, que las quemaduras de tipo A, tratadas correctamente, curan en un plazo promedio de 7a 10 días sin dejar secuelas (solo una hiperpigmentación transitoria) y las de tipo B, por destruir todas las estructuras, y cuando su extensión supera los 3 cm de diámetro, requieren tratamiento quirúrgico (injerto o colgajos, según la circunstancia).
Si las de tipo AB o intermedias evolucionan hacia ABA, curan sin injerto, pero dejan como secuelas cicatrices que pueden tener aspecto y estructura hipertróficos.
Si la evolución se orienta hacia ABB, se deberán injertar, si su extensión y localización así lo exigen.
En general, las quemaduras son mixtas en lo referente a su profundidad y cada sector evoluciona según el tipo de lesión que lo afecte.

Extensión

La gravedad de la quemadura aumenta con el porcentaje de superficie corporal afectada por la lesión.
Para estimar la extensión de una quemadura, pueden utilizarse distintos procedimientos. Se hará referencia solo a dos de ellos por considerarse los más prácticos.

La regla de los 9

Esta regla fue propuesta por Pulaski y Tennison: se adjudican valores de 9% o múltiplos de 9 (18%) a los distintos segmentos corporales.
Lund y Browder adaptaron esta regla para su aplicación a quemaduras infantiles, teniendo en cuenta las diferentes proporciones relativas entre la cabeza y miembros en el adulto y los niños según su edad (Figura 22-4).

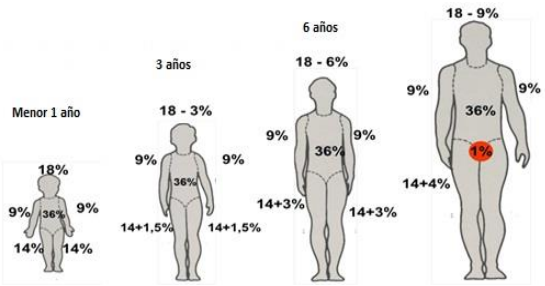


Fig. 22-4. Regla de los 9 para calcular la extensión de las quemaduras.

Regla de la palma de la mano

La palma de la mano equivale, incluyendo los dedos, al 1 % de la superficie corporal del paciente.

Pronóstico

La primera pregunta que recibe el médico que va a tratar a un paciente quemado está siempre referida al pronóstico. Si por las características de la lesión se presume riesgo de vida, la respuesta deberá satisfacer las expectativas de los familiares acerca de las probabilidades de éxito del tratamiento o poner de manifiesto las incertidumbres que las posibles complicaciones pueden agregar al cuadro clínico. Este pronóstico vital se irá modificando con la evolución general. La siguiente pregunta, si el pronóstico vital es favorable, se orienta al resultado final esperado en sus dos aspectos: estético y funcional. Este segundo pronóstico, vinculado a las posibles secuelas, debe ser expuesto con claridad para que el paciente y los familiares comprendan que el tipo de secuela está vinculado íntimamente a la intensidad de la lesión sufrida y a la zona afectada.

Pronóstico vital y grupos de gravedad

Si se consideran la extensión y la profundidad, se puede agrupar a los pacientes quemados en cuatro categorías o grupos de gravedad o formas clínicas:

- Grupo I o forma clínica leve
- Grupo II o forma clínica moderada
- Grupo III o forma clínica grave
- Grupo IV o forma clínica crítica.

En el Cuadro 22-3 se muestran los porcentajes promedios de cada tipo de lesión, que orientan para encuadrar la gravedad o el riesgo de vida del paciente.

Cuadro 22-3. Porcentajes promedio que orientan hacia la gravedad de la lesión.

Profundidad	Grupo I Leve	Grupo II Moderado	Grupo III Grave	Grupo IV Crítico
Superficiales	Hasta 10%	11 a 30%	31 a 60%	>60%
Intermedias	Hasta 5%	6 a 15%	16 a 45%	>45%
Profundas	Hasta 1%	2 a 5%	6 a 30%	>30%

Es fácil deducir que no existe riesgo de vida en las quemaduras que se diagnostican como de los grupos I o II (leves y moderadas), y sí debe tenerse en cuenta cuando se formule el pronóstico vital en aquellas quemaduras que pertenecen a los grupos III o IV (graves y críticas), en las que el porcentaje de mortalidad es más elevado. A la extensión y profundidad propias de la lesión en sí misma, deben sumarse otros factores que intervienen al hacer la evaluación de riesgo:

- la edad del paciente
- patologías preexistentes
- patologías concomitantes

Edad. Los niños y los ancianos son los más vulnerables.

Patologías preexistentes. Las cardiopatías, neumopatías, diabetes, antecedentes renales, neurológicos o de otras patologías, agravan la lesión. Son factores de riesgo que deben ser investigados y tratados en forma adecuada.

Patologías concomitantes. Es particularmente importante si a la quemadura se asocian otras lesiones producidas en el incidente, como heridas, fracturas u otros procesos traumáticos.

Fisiopatología

Es necesario revisar algunos conceptos fisiopatológicos para un mejor entendimiento de la fisiopatología de las quemaduras.

Respuesta sistémica

Cuando la extensión y la profundidad de la quemadura sobrepasan ciertos límites, se producen en el organismo alteraciones crecientes que modifican las funciones orgánicas y que en casos extremos pueden poner en riesgo la vida del paciente.

La primera reacción local consiste en la vasodilatación de los plexos capilares, produciéndose a continuación la alteración de su permeabilidad con la salida de plasma al intersticio y sus inmediatas consecuencias: edema e hipovolemia.

La disminución del volumen circulante afecta las funciones orgánicas debido a un menor aporte sanguíneo.

En los pacientes con quemaduras de los grupos III y IV (graves y críticas), caen el volumen plasmático y el gasto cardíaco debido al edema en el área de la lesión. La tensión arterial baja y el hematocrito sube por hemoconcentración.

El marcado incremento de la resistencia vascular periférica, acompañado por un descenso del gasto cardíaco es una de las primeras manifestaciones de los efectos sistémicos. Estos cambios iniciales parecen no estar relacionados con la hipovolemia y son atribuidos a efectos humorales y neurogénicos.

La magnitud y la duración de la respuesta sistémica son proporcionales a la extensión y la profundidad de la lesión.
El efecto agregado a estos cambios fisiopatológicos es una disminución de la perfusión de los órganos. El suministro de adecuadas cantidades de líquidos restituye el gasto cardíaco y la circulación normal en los tejidos no quemados.

Respuesta celular

La temperatura a la que los tejidos están expuestos y la duración de dicha exposición determinan la gravedad de la lesión local.
En el área de quemaduras profundas, la coagulación de las proteínas causa muerte celular con trombosis de pequeños vasos y necrosis de terminales nerviosas.
En áreas de menor profundidad existe una "zona de estasis": las células son lesionadas y disminuye la circulación. La reparación y la sobrevida de las células dañadas dependen de una pronta y adecuada rehidratación para corregir la hipovolemia.

Respuesta humoral

Los análisis de sangre y orina realizados al ingreso del paciente muestran alteraciones que se van modificando con la evolución y el tratamiento.
El **hematocrito** estará elevado al comienzo (hemoconcentración por pérdida de plasma) para luego descender y situarse por debajo de lo normal, exigiendo reposición de glóbulos rojos.
La **leucocitosis** mostrará una buena respuesta inmunológica inespecífica.
Los niveles de electrolitos pueden mostrar una **hiponatremia** y, en algunos casos, una moderada **hiperkalemia.**
La **urea** y la **creatinina** pueden estar elevadas y las cifras de **colesterol** disminuidas.
La eliminación de sodio urinario está aumentada en los primeros días. La presencia de mioglobina en orina es frecuente en pacientes con quemaduras eléctricas.
Todos estos cambios en la composición humoral y celular de la sangre se modifican con el tratamiento, y la consideración periódica de sus valores es un útil complemento para orientar la conducta terapéutica en general.

Disfunciones orgánicas

La hipoperfusión del parénquima orgánico origina disfunciones que deben corregirse preventivamente, aplicando desde el comienzo el tratamiento indicado, particularmente la reposición líquida adecuada en calidad, cantidad y en forma oportuna.
Se debe evaluar la función renal, hepática y pulmonar, con el examen clínico y el de laboratorio, junto a otros estudios complementarios de las respuestas metabólicas, inmunológicas y endocrinas.
Todas estas alteraciones deben ser tratadas de manera sistemática para evitar las complicaciones que implican nuevos factores de riesgo.

Examen clínico y manejo inicial de los pacientes quemados graves y críticos

Evaluación primaria

Es igual que en cualquier paciente traumatizado.
Se debe aplicar el siguiente orden

- vía aérea con control de columna cervical
- ventilación
- circulación
- déficit neurológico
- exposición
- hidratación

Vía aérea con control de columna cervical

Se deben evaluar de inmediato:

- expansión torácica
- movilidad de la mandíbula
- comprobar que la vía aérea superior esté libre
- auscultar los campos pulmonares y verificar los ruidos
- verificar la frecuencia respiratoria
- estabilizar la columna cervical antes de realizar cualquier movimiento de flexión y/o extensión.

Ventilación. Comenzar con oxígeno de alto flujo, al 100%, usando máscara abierta.Si la quemadura es profunda en forma circunferencial en el tórax, requiere **escarotomía inmediata** para mejorar la expansión torácica.

Circulación. Evaluar el color de la piel, estado de conciencia, pulsos periféricos y relleno capilar, tanto en miembros superiores como en miembros inferiores. En caso de quemaduras circunferenciales profundas se requieren escarotomías a la brevedad (antes de las tres horas).

Déficit neurológico. El paciente quemado está inicialmente alerta y orientado. Si no es así, hay que pensar en una lesión asociada (drogadicción, hipoxia o alteraciones neurológicas preexistentes).
Para determinar el grado de conciencia, se deben evaluar el estado de alerta, la respuesta al estímulo verbal o al estímulo doloroso o la falta de respuesta a ambos.

Exposición. Todos los miembros del equipo evaluador deben estar protegidos para no contaminarse con las secreciones producidas en el paciente quemado. Hay que quitar al paciente todas sus ropas y alhajas para permitir hacer un riguroso examen local de toda la superficie afectada. No es necesario retirarlas ropas adheridas a la piel. Este procedimiento debe realizarse en un lugar en donde el paciente no pierda calor: si se produce hipotermia, luego será muy difícil revertirla.

Hidratación. Comenzar en forma inmediata la infusión intravenosa con Ringer lactato y luego seguir las indicaciones que se mencionan con referencia al tratamiento general inicial.

Evaluación secundaria

Una vez estabilizado el paciente, se debe efectuar un prolijo examen desde la cabeza a los pies para determinar si existe alguna lesión asociada. La quemadura es la lesión más fácilmente visible. No olvidar fracturas, luxaciones y grandes hematomas que pueden formarse por rotura arterial.
Si fuera posible, se debe obtener tanto del interrogatorio como del examen físico la siguiente información:

Circunstancias del incidente. Se debe establecer la causa de las quemaduras, si fue en un ambiente cerrado, si hubo posibilidad de inhalación de humo y si existe trauma asociado.

Historia clínica. Se deben pesquisar enfermedades preexistentes o asociadas (diabetes, hipertensión o alteraciones renales); medicación recibida; antecedentes de alcoholismo, tabaquismo y drogadicción; alergias e inmunización antitetánica.

Estudios complementarios

Siempre es necesario realizar los siguientes estudios a la llegada del paciente:
- hematocrito
- electrolitos
- uremia
- orina completa
- radiografía de tórax (frente y perfil)

Análisis especiales

Con el objeto de excluir factores de riesgo, se deben solicitar:
- glucemia
- gases arteriales
- electrocardiograma (obligatorio en lesiones por electricidad)
- carboxihemoglobina (intoxicación por CO)

Química plasmática y sangre arterial

Debe obtenerse un estudio basal en todo paciente con quemaduras en más del 30% de la superficie corporal y en quienes exista la sospecha de lesión inhalatoria. En los pacientes que requieranmuestras de gases en sangre a repetición, se debe canular la arteria para no lesionarla con las múltiples extracciones.

Radiografías

Obtener radiografía de tórax diariamente durante la primera semana en pacientes críticos (IV) o con lesión inhalatoria.

Electrocardiograma

En los pacientes con quemaduras por alto voltaje, investigar la existencia de arritmias. Todo paciente con antecedentes cardiológicos requiere monitoreo permanente.

Tratamiento general inicial

Al recibir al paciente en el centro asistencial, se debe proceder a detener el proceso que produjo la quemadura:

- Ante quemaduras térmicas: alejar al paciente de la fuente productora de calor
- Ante quemaduras eléctricas: separaral paciente del contacto con la electricidad
- Ante quemaduras químicas: evitar la continuidad del proceso corrosivo, eliminando el agente químico que produjo la lesión.
- En todos los casos: retirar anillos, relojes u otras alhajas de los miembros afectados para evitar el efecto torniquete que produce el edema.

Calmar el dolor. La morfina por vía intravenosa es lo recomendable. No administrar por vía intramuscular ni subcutánea ya que no actúa por acumulación del líquido extracelular.

Colocación de sonda nasogástrica. A todo paciente en quien se sospeche íleo.

Verificar la circulación distal de los miembros en forma periódica. En quemaduras profundas circunferenciales, el edema del tejido sano por debajo de la escara va disminuyendo, de manera gradual,el retorno venoso. Si esto llega hasta el punto en que comienza a disminuir el flujo arterial, hay un aumento de la isquemia y la necrosis subsiguiente y se debe realizar **escarotomía** o **fasciotomía**.

Suministrar apoyo emocional. Es necesaria la presencia de un psicólogo es necesario en el equipo desde la llegada del paciente, tanto para la víctima como para el grupo familiar.

Manejo circulatorio y reposición de líquido

El aporte hídrico de cualquier paciente quemado debe apuntar a mantener la función vital de todos los órganos y evitar las complicaciones producidas por una hidratación insuficiente o excesiva. Un adecuado conocimiento de los efectos locales y sistémicos ocasionados por las quemaduras facilita el manejo del paciente en el período inicial.
Reposición de líquidos. El shock por la quemadura se debe a un aumento transitorio de la permeabilidad capilar, lo que produce salida de plasma con sus proteínas al espacio extravascular.
El paciente debe ser evaluado lo antes posible para determinar su peso y la extensión del área quemada, para elegir la fórmula más apropiada a la gravedad de sus quemaduras.
En el lugar del incidente, comenzar en forma inmediata la infusión intravenosa con Ringer lactato (2000 mL para adultos y 20mL/kg para niños), con cánula periférica gruesa, si el traslado dura más de 30 minutos. La primera opción será en una zona no quemada. En caso contrario, podrá colocarse en cualquier región donde se encuentre una vena periférica (nunca colocar una vía central en el lugar de la primera atención).
El edema que se forma en el tejido dañado y muerto llega al máximo en las siguientes 24 horas posquemadura. Con una adecuada reposición hídrica, el edema se resuelve por evaporación de agua a través de la lesión y por eliminación de líquidos por vía renal. Una rehidratación excesiva aumenta el edema.
El shock y la falla orgánica (más común la insuficiencia renal) son consecuencia de la hipovolemia que ocurre en pacientes con quemaduras de gran extensión y que reciben un aporte de líquidos insuficiente.

Estimación de las necesidades de líquidos para las primeras 48 horas

La necesidad de líquidos tiene relación directa con la extensión de la quemadura, con el peso corporal del paciente y con la etiología. La edad influye al hacer el cálculo de requerimiento de fluidos. El tamaño del cuerpo también es importante, pues los niños tienen mayor superficie corporal por unidad de masa que los adultos.

Para el cálculo es necesario conocer el peso del paciente: el propio paciente puede informarlo, o sus familiares. El cálculo de la extensión de la quemadura se realiza por cualquiera de los procedimientos mencionados al considerar la evaluación de gravedad.

Cálculo de líquidos para las primeras 24 horas

Se utilizan dos fórmulas, según se trate de niños o de adultos, para calcular el aporte hídrico de las primeras 24 horas:

Adultos: Ringer lactato de 2 a 4 mL/kg de peso x % SCQT

Niños: Ringer- Lactato de 3 a 4 mL/kg de peso x % SCQT

(SCQT: superficie corporal quemada total).

La mitad debe administrarse en las primeras 8 horas: es el período en que la permeabilidad

capilar está más aumentada. La mitad restante se administra en las siguientes 16 horas del primer día. La velocidad del goteo debe regularse según la respuesta (diuresis horaria). No sobrepasar el 10% del peso del paciente, en litros, por 24 horas. Se recomienda la colocación por punción de una cánula de buen calibre en un área no quemada, que brinde una vía central. En pacientes del grupo IV (críticos) y con los cuatro miembros afectados, se debe colocar una vía arterial.

Composición del líquido a administrar

La composición del líquido a administrar varía en las primeras 24 horas y en las siguientes:

Primeras 24 horas. Solo administrar cristaloides, evitando los coloides. Al estar alterada la permeabilidad capilar, los coloides pasan al intersticio y atraen más líquidos fuera del compartimento vascular.
Siguientes 24 horas. La permeabilidad capilar comienza a normalizarse a partir de las 18 horas posquemadura, y se puede comenzar a administrar coloide. El volumen es el mismo para adultos y para niños: 0,3 a 0,5 mL de líquidos con coloides/kg de peso x % SCQT.

La administración de grandes volúmenes de Ringer lactato produce caída de los valores de sodio en plasma, llegando a cifras de 130 mEq/L

Monitorización de la hidratación

Cada paciente responde de forma diferente a la administración de líquidos. Hay que adecuarla según la presión venosa central y la diuresis. Monitorear los signos vitales cada hora durante las primeras 24 horas:

- diuresis: 30-50 mL/h.
- presión venosa central: 10-15 cm de agua
- frecuencia respiratoria
- frecuencia del pulso.

Diuresis horaria

Es imprescindible la colocación de una sonda Foley. Se debe asegurar una diuresis horaria:
Adultos y niños >30 kg: 30- 50 mL/hora.
Niños<30 kg: 1 mL/kg/hora.

Manejo de la oliguria

La oliguria asociada con elevación de la resistencia vascular periférica y reducción del gasto cardíaco es más frecuente, como resultado de una inadecuada administración de líquidos. En estas circunstancias, no están indicados los diuréticos. Esta oliguria suele responde al aumento del aporte hídrico.
Uso de diuréticos. En pacientes con grandes extensiones quemadas que presentan oliguria a pesar del aporte líquido, se debe administrar diuréticos para prevenir la falla renal aguda si han recibido la fórmula preestablecida y no hay signos de pérdidas sanguíneas agregadas.

Condiciones generales del paciente

La observación atenta de los cambios en el aspecto y los signos vitales del paciente son datos que muestra cómo reacciona al tratamiento. La ansiedad y la palidez son signos iniciales de hipovolemia e hipoxia. El aporte de fluidos y la asistencia ventilatoria pueden ser necesarios.

Tensión arterial (TA). La toma debe efectuarse en un miembro no quemado, de lo contrario, a medida que aumenta el edema, se hace más dificultosa la determinación y aparecerán valores menores de TA, que no deben malinterpretarse y resultar en la administración de más fluidos, lo que puede producir una sobrecarga cardíaca.

Ritmo cardíaco. Es relativo para el control de la reanimación. Se consideran valores normales entre 100 y 120/min.

Laboratorio. El hematocrito y la hemoglobina durante las primeras 24 horas prácticamente no son de utilidad. Si en las primeras 24 horas existe una caída brusca del hematocrito, hay que pensar que existe una lesión hemorrágica asociada; en este caso deben administrarse glóbulos rojos para mantener el hematocrito en valores entre 30 a 35 %.

Complicaciones de la reposición de líquido

La reposición líquida, absolutamente necesaria en estos pacientes, puede tener sus complicaciones.

Edema pulmonar agudo. Es infrecuente en las primeras 48 horas posquemadura en pacientes con una adecuada reposición de líquidos. Si el edema de pulmón se produce en pacientes con limitada reserva miocárdica, administrar drogas inotrópicas y disminuir el aporte de líquidos.

Acidosis. La causa más común es la inadecuada perfusión de los tejidos por incremento de los valores de ácido láctico. Esta situación suele revertir al aumentar el aporte de fluidos. En general, no es necesario el aporte de bicarbonato; solo se administra cuando la acidosis no revierte con la hidratación.

Hiperkalemia. Durante la reanimación, solo debe administrarse Ringer lactato, porque contiene poco potasio. La liberación de este ion por parte de los glóbulos rojos dañados por el calor eleva sus niveles en la circulación. En general, la eliminación por riñón de estos valores elevados es suficiente para normalizarlos. En algunos casos con destrucción masiva de tejido, la excreción urinaria suele no ser suficiente y se debe tratar con bicarbonato de Na, glucosa e insulina.

Hiponatremia. Con el uso de Ringer lactato, suele producirse una caída de los valores del Na a 130 mEq/L al final de las primeras 24 horas de tratamiento. Esto no representa un déficit salino y no es necesario administrar Na extra. Con un apropiado manejo de los líquidos, por evaporación y por la orina se normaliza el balance del Na.

Pacientes que requieren especial manejo de líquidos

Las fórmulas son simplemente una guía: la cantidad y la calidad de líquido a suministrar deben adecuarse a las necesidades del paciente.
Pueden existir mayores requerimientos en los siguientes casos:

- lesiones por electricidad (alto voltaje)
- lesión inhalatoria
- comienzo tardío de la hidratación
- quemaduras químicas por ingesta.
- Se debe tener especial cuidado con aquellos pacientes muy sensibles a la hiperhidratación, ya que pueden sufrir sobrecarga cardíaca:
- pacientes con patologías cardiopulmonares previas
- pacientes >50 años de edad
- niños <2 años de edad.

Manejo de la mioglobinuria y de la hemoglobinuria

Los pacientes con lesiones por alto voltaje (>1.000 voltios) y los pacientes con lesiones graves de los tejidos blandos por trauma mecánico suelen tener cantidades significativas de mioglobina y de hemoglobina en la orina. En un adulto, si con la formula instaurada se logra mantener una diuresis de 70-100 mL/h, esto será suficiente para eliminar los pigmentos y no se requieren diuréticos. Si no responde con el aumento del aporte, se deben agregar 12,5 g de manitol por cada litro de fluido.
Cuando se restablece la diuresis a los valores normales, se continúa con la terapia hídrica, aunque sin diuréticos.

Debemos recordar que los pigmentos hemáticos son más solubles en un medio alcalino, por lo cual se puede agregar bicarbonato de sodio para mantener la orina alcalinizada.

Lesión inhalatoria

Los pacientes con lesiones inhalatorias tienen ciertas particularidades que se reflejan en el manejo y tratamiento.
Si el examen clínico inicial hace presumir la presencia de lesión de la vía aérea, debe procederse a verificar una serie de datos.

Historia del incidente

- ¿Hubo pérdida de conocimiento?
- ¿Hubo inhalación de químicos por combustión?
- ¿Fue en un lugar cerrado?

Examen físico

- Esputo carbonáceo
- Quemadura facial con destrucción de vibrisas nasales
- Agitación, ansiedad, estupor, taquipnea, cianosis u otro signo que haga pensar en hipoxemia
- Ronquera, tos y sonidos respiratorios guturales
- Rales,roncus y sibilancias a la auscultación
- Eritema o edema de naso- y orofaringe.

Una vez establecido el diagnóstico, se debe

proceder a su inmediato tratamiento de acuerdo con las siguientes recomendaciones:

- Administrar oxígeno (al 100% a todos los pacientes con quemaduras profundas de >20% de la superficie corporal).
- Estar preparado para aspirar y mantener el soporte ventilatorio manual.
- Estar preparado para la intubación endotraqueal temprana, para evitar así una traqueotomía.

Recordar que todo paciente quemado o que haya estado en un lugar donde existió fuego puede sufrir lesión inhalatoria, la cual se manifiesta por la patología y disfunción de la vía respiratoria que puede aparecer en los primeros 5 días después de haber inhalado humo y productos de combustión irritantes.

Hay tres tipos diferentes de lesión inhalatoria:

- intoxicación con monóxido de carbono
- lesión inhalatoriasupraglótica
- lesión inhalatoria subglótica.

Intoxicación con monóxido de carbono

La mayoría de las víctimas de un incendio sufren asfixia o intoxicación con monóxido de carbono.
La hemoglobina tiene 200 veces más afinidad por el dióxido de carbono que por el oxígeno, produciendo hipoxia en los tejidos.
La hipoxia puede causar daño al parénquima pulmonar pero también al cerebro. Esta situación tiene mayor urgencia. Valores de 40 a 60% de monóxido de carbono causan obnubilación o pérdida de conciencia. Niveles entre 15 a 40% causan disfunción del SNC de variada sintomatología. Los valores inferiores al 15 % pueden ser asintomáticos.
Los pacientes con niveles altos de carboxihemoglobina (>30%) presentan color rosado en mucosa y piel, están hipóxicos, sin cianosis y sin taquipnea.
Se debe administrar oxígeno humidificado con máscara al 100%, hasta que los valores caigan al 15%.
La oxigenoterapia hiperbárica es de mucha utilidad.

Lesión inhalatoria supraglótica

Excepto en raras ocasiones (aspiración de líquidos calientes o explosiones en cámaras hiperbáricas), las lesiones térmicas afectan solo la vía aérea superior. La lesión térmica supraglótica puede producir obstrucción en cualquier momento de la resucitación.
En pacientes hipovolémicos, el edema supraglótico suele aparecer solo después de haber comenzado la hidratación.
La obstrucción de la vía aérea superior puede progresar muy rápidamente. El paciente con quemadura faríngea y estridor tiene alta posibilidad de desarrollarla antes de ser derivado a una Unidad de Quemados.
La intubación de emergencia durante un traslado en presencia de edema es muy insegura y riesgosa.

Lesión inhalatoria subglótica

La lesión suele ser química. El paciente puede presentar:

- disminución de la actividad ciliar
- eritema
- hipersecreción
- edema
- ulceración de la mucosa
- incremento del flujo sanguíneo
- espasmo de bronquios y bronquíolos.

El paciente tendrá síntomas de lesión bronquial y bronquiolar, especialmente broncorrea. Antes del traslado intubar y eliminar las secreciones.
En algunas ocasiones, la lesión solo se produce a nivelalvéolo-capilar, aparece tardíamente y se diagnostica por la alteración de los gases en sangre y con Rx de pulmón normal.

Estos pacientes deben ser asistidos mecánicamente con un respirador que permita el manejo de volúmenes.
El traslado y el manejo de la ventilación se deben coordinar con la unidad de quemados que va a recibir al paciente, para evitar problemas con el cambio de respiradores.
No se debe administrar corticoides a pacientes con cualquier tipo de lesión inhalatoria.
La respuesta de los tejidos por debajo de la glotis tiene relación con la cantidad y con el tipo de sustancias volátiles inhaladas y clínicamente la evolución no es predecible.
La dificultad respiratoria es frecuente. Los productos que producen esta lesión son: amonio, clorina, cloruro de hidrógeno, fosgeno, aldehídos, óxido sulfúrico y óxido nítrico.
Durante los primeros minutos se observa taqueobronquitis y espasmos. Mientras que la lesión inhalatoria por debajo de la glotis sin quemadura tiene pronóstico relativamente bueno, una quemadura con más del 20% de la superficie corporal agrava el pronóstico, especialmente si los signos de dificultad

respiratoria aparecen dentro de las primeras horas de la lesión.
Cualquier paciente en el que se sospeche posible lesión inhalatoria subglótica, requiere por lo menos 24 horas de internación para observación.
Si bien la profilaxis antibiótica no está justificada en un paciente quemado, el diagnóstico precoz de lesión inhalatoria y el tratamiento de una bronquitis bacteriana la indican.

Análisis especiales

En cuanto se haya restablecido el buen funcionamiento de la vía aérea, se deben determinar los gases sanguíneos y la carboxihemoglobinemia si fuera posible.

Tratamiento local

La evaluación y el tratamiento inicial siempre son prioritarios al de la herida, porque el objetivo primario es salvar la vida.
No es necesario efectuar una gran limpieza de la herida o aplicar tópicos antimicrobianos, si el traslado se va a realizar dentro de las primeras 24 horas. Las heridas solo deben cubrirse con compresas estériles.

Quemaduras térmicas

- Cubrir las zonas afectadas con una sábana seca y limpia. De esta manera, se protegen las quemaduras A y AB de las corrientes de aire que causan dolor.
- El hielo no se debe aplicar en forma directa sobre la lesión porque profundiza la lesión.
- El agua fría solo se aplica en quemaduras de poca extensión. En superficies mayores al 10 % se corre el riesgo de producir hipotermia.

Quemaduras en zonas especiales

Tienen un tratamiento específico. Se recomienda consultar con el médico receptor en caso de quemaduras en cara, ojos, cuello, axilas, codos, manos, periné, regiones inguinales, rodillas y pies.

Quemaduras faciales

Son consideradas lesiones graves y siempre requieren internación. Debe ser considerada la posibilidad de lesión inhalatoria debido a la gran vascularización de la cara. Siempre se acompañan de un importante edema; para minimizarlo, el paciente debe estar acostado con elevación de la cabeza de 30º a 40º con respecto al tronco si no está en shock.
La cara siempre debe lavarse con agua destilada o con solución fisiológica para no irritar las mucosas (ojos, nariz o boca) con agentes antisépticos.
Se recomienda el uso de la máscara húmeda renovable cada 2 horas.

Quemaduras oculares

El examen ocular debe ser rápido, porque cuando aparece el edema, se hace muy dificultoso.
Se puede realizar un examen de fluorescencia para identificar lesiones en la córnea. Las quemaduras químicas se lavan permanentemente con solución fisiológica. Se pueden colocar gotas o cremas con antibióticos si se detecta una úlcera en la córnea. No se deben usar colirios que contengan corticoides. La tarsorrafia nunca está indicada en la etapa aguda.

Quemaduras de las orejas

Se debe comprobar la permeabilidad del conducto auditivo externo. Es importante determinar si aparece otitis externa o media, especialmente en los niños. Hay que evitar la presión sobre el pabellón auricular, no usar vendajes compresivos, ni apoyar sobre la almohada.

Quemaduras en las manos

Las manos mal tratadas pueden quedar con importantes secuelas funcionales, especialmente si comprometen la palma. Lo más importante es determinar la vascularización para realizar o no la escarotomía. La presencia de pulso radial no excluye el síndrome compartimental.
El relleno capilar enlentecido debe guiarnos a realizar una descompresión. Elevar las manos por encima del nivel del corazón disminuye el edema. También ayuda la movilización activa, durante 5 minutos cada hora. No es recomendable efectuar grandes vendajes durante las primeras 24 horas si se sospecha el compromiso vascular porque impiden la observación.

Quemaduras en los pies

Hay que comprobar la circulación y elevarlos por encima del resto del cuerpo.

Quemaduras de genitales y periné

Las quemaduras del pene requieren la inmediata colocación de una sonda Foley para mantener la permeabilidad de la uretra. El catéter debe ser asegurado para minimizar los traumas mecánicos en la pared de uretral.
En las quemaduras circunferenciales profundas, se debe efectuar la escarotomía dorsal.
El escroto suele edematizarse mucho y no requiere un tratamiento específico.
Las quemaduras vulvares profundas también requieren la colocación de una sonda Foley. Si bien las quemaduras del periné son difíciles de manejar, es poco probable que necesiten de una colostomía.

Quemaduras por alquitrán (brea)

Son siempre por contacto. El compuesto bituminoso no se absorbe y no es tóxico. El tratamiento de emergencia consiste en enfriar el alquitrán con agua fría. La remoción de la brea no es de emergencia. El agua fría está indicada para detener el proceso de la quemadura. El alquitrán adherido se debe cubrir con gasa vaselinada y gasa seca para promover la emulsificación. El agregado de aceite de girasol ayuda a este proceso.

Quemaduras por electricidad

La corriente eléctrica de alto voltaje en su paso por el cuerpo produce daños internos. Tanto la de bajo como la de alto voltaje pueden producir alteraciones cardíacas (arritmia). Se debe realizar monitoreo cardíaco continuo por lo menos durante las primeras 24 horas posdescarga. Si bien los puntos de contacto pueden ser pequeñas lesiones, internamente puede haber una lesión mayor (Figura 22-5).

Fig. 22-5.Paciente quemado por elec-tricidad de alto voltaje.



Quemaduras por agentes químicos

El agente químico debe eliminarse lo antes posible con importante cantidad de agua. Si es en polvo, debe cepillarse y luego lavarse con abundante agua. Retirar todas las ropas impregnadas con el agente químico. Las lesiones en los ojos se tratan con irrigación permanente con solución fisiológica estéril (Figura 22-6, A y B).



A **B**

Fig. 22-6. A y B, quemadura por agente químico derramado sobre región facial, cervical y tórax

Escarotomía de las extremidades

La acumulación de líquido por debajo de un tejido necrótico no extensible origina una compresión de los vasos sanguíneos y de los nervios.
Todos los anillos, relojes y otras alhajas deben ser retirados del miembro afectado para evitar una posible isquemia distal. El color de la piel de los dedos, la presencia de parestesias y el retardo en el relleno capilar, como así también la falta de pulsos periféricos, nos hacen pensar en la necesidad de una escarotomía descompresiva.
Cualquiera de los siguientes síntomas indica la necesidad de una escarotomía:

- cianosis
- parestesias progresivas
- disminución o ausencia de pulsos
- sensación de frío en la extremidad.

La escarotomía se puede realizar en la cama del paciente pero con una técnica quirúrgica adecuada, pincelando con antisépticos y con campos quirúrgicos estériles. No es necesario el uso de anestesia porque la escara no tiene sensibilidad. Bajas dosis de morfina por vía intravenosa son útiles para controlar la ansiedad. Siempre es útil realizar dos escarotomías, una a cada lado del miembro afectado, y se debe llegar hasta la fascia para que se libere bien el tejido necrótico que produce la constricción. Debe evitarse lesionar las estructuras nobles (tendones, arterias y nervios), por lo cual se debe tener especial cuidado en las siguientes regiones (Figura 22-7 A-):

- Miembro superior: pasar por delante de la epitróclea para evitar lesionar el nervio cubital.
- Miembro inferior: pasar por delante del maléolo tibial interno para evitar lesionar el paquete tibial posterior. Pasar por delante del peroné para evitar lesionar el nervio ciático poplíteo externo.
- En los dedos: hacer la incisión longitudinal y bilateral, en la unión del comienzo de los pliegues interfalangicos, para evitar así la lesión del paquete vasculonervioso.

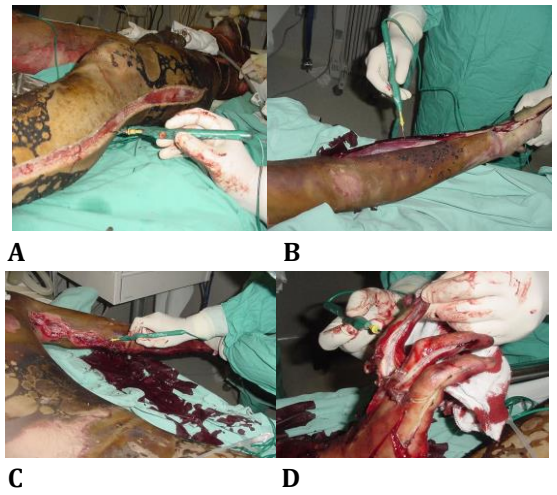


Fig. 22-7. Localización correcta de las incisiones descompresivas. A, escarotomía en miembro inferior izquierdo. B, escarotomía en miembro superior derecho. C, escarotomía y fasciotomía de miembro superior izquierdo. D, escarotomía interdigital.

Escarotomía del tórax

La frecuencia respiratoria y la profundidad de las inspiraciones deben controlarse durante el período de resucitación. Cuando hay una quemadura profunda circunferencial que impide la expansión torácica, se debe realizar una escarotomía hasta la fascia, sin abrirla, en sentido longitudinal desde la línea axilar anterior en forma bilateral; si no fuera suficiente, se debe conectar con incisiones entre las dos líneas, quedando una forma de damero (Figura 22-8).

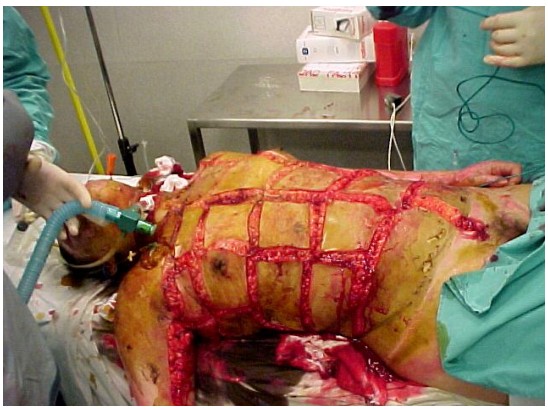


Fig. 22-8. Escarotomía en damero en la región torácica.

Quemaduras térmicas en pediatría

Cada año, más de 300 niños mueren en la Argentina por quemaduras y aproximadamente 1.200 quedan con importantes secuelas estéticas.
Las quemaduras por líquidos calientes son las más comunes en niños menores de 3 años, y por fuego directo en mayores de esa edad.

Fisiopatología

Los niños tienen una mayor superficie corporal por kilo de peso que los adultos. Un niño de 7 kilos, es solo un décimo de un adulto de 70 kilos, pero tiene un tercio de superficie corporal en comparación con ese adulto. Como consecuencia de esto, el niño requiere un mayor aporte de líquidos en la etapa de resucitación.
Los niños por debajo de los 2 años tienen la piel más fina, lo que implica que a igual temperatura y tiempo de exposición, la quemadura es más profunda. Las quemaduras que al inicio aparecen como intermedias, en general terminan siendo profundas.

Regulación de la temperatura

También tiene relación con la mayor superficie corporal; el niño pierde más temperatura y, además, al tener menor masa muscular, tiene menor generación de calor.
En niños menores de 6 meses, se debe mantener una temperatura ambiente adecuada de 36 a 37°C para que no pierdan calor.
En los adultos, exposiciones a 54°C durante 30 segundos producen quemaduras. En un niño a la misma temperatura, solo requiere una exposición de 10 segundos.
A 60°C, que es la temperatura habitual de los líquidos calientes en el hogar, la lesión en un niño se produce en solo 5 segundos.

Evaluación inicial

Los antecedentes son importantes; no debemos dejar de recordar la posibilidad del abuso infantil en los niños menores de 4 años.

Extensión

Tener en cuenta la diferencia cefalo-podálica con respecto al adulto; la regla de los 9 modificada o la de Pulansky y Tennison suelen ser de gran utilidad.

Vía aérea

Los niños pueden presentar signos de lesión inhalatoria más precozmente que los adultos. La intubación endotraqueal está indicada cuando se sospecha el compromiso de la vía aérea supraglótica. La intubación debe ser efectuada por alguien bien entrenado (anestesiólogo pediátrico). La laringe del niño está ubicada más hacia proximal que en el adulto, lo cual requiere una mayor angulación de la cánula. Esta diferencia anatómica necesita un experto en niños.
El diámetro de las narinas puede ser usado para elegir el tubo a colocar. Realizar repetidamente intubaciones fallidas produce más edema en la vía aérea superior. La traqueostomía nunca está indicada, es preferible colocar una aguja gruesa percutánea transitoria.
Todo niño con sospecha de lesión inhalatoria debe ser trasladado lo antes posible a una unidad de quemados pediátrica.

Circulación

Todo niño con quemaduras mayores al 10% de la superficie corporal, de cualquier tipo de profundidad, debe ser internado porque requiere colocación de vía venosa.
En los niños siempre se debe colocar una sonda nasogástrica, porque con el llanto tragan mucho aire.
La fórmula para las primeras 24 horas es: 3 a 4 mL/kg x SCQ (superficie corporal quemada) de Ringer lactato; la mitad de lo calculado se pasa en las primeras 8 horas y la mitad restante en las siguientes 16 horas.
Hay que recordar la hipoglucemia posible; al 2° día, al Ringer lactato es recomendable agregar 5% de glucosa.
Los requerimientos de mantenimiento son:
100 ml/kg por los primeros 10 kg de peso corporal +
50 mL/kg por los 11 a 20 kg siguientes +
20 mL/kg desde los 20 kg.

La vía intraósea es una alternativa válida para tratar de salvar la vida, cuando no se encuentra una vena permeable y se realiza en la tuberosidad anterior de la tibia con una cánula gruesa.

La diuresis en niños con peso menor de 30 kilos debe ser de 1 mL/kg/hora.En >30 kg, debe serde 30-50 mL/hora.

Cuidado de la herida

Recordar que hay que detener el proceso de la quemadura; retirar las ropas; hacer un examen completo corporal para determinar la extensión y la profundidad y cubrir con compresas estériles. No usar tópicos locales. Abrigar al paciente para que no entre en hipotermia.

Escarotomía

Es igual que en el adulto;solo recordar que el niño se agota fácilmente desde el punto de vista respiratorio, por lo cual las quemaduras profundas circunferenciales en tórax requieren siempre una escarotomía.
Para determinar la circulación en los miembros, es necesario disponer de un Doppler.

Aspectos generales del tratamiento

La **escarectomía precoz** (de 48 a 72 horas) con el auxilio de una inmediata reposición cutánea apelando a los recursos que brindan hoy el banco de piel y el laboratorio de cultivos celulares, ha cambiado el sombrío panorama que se presentaba a estos pacientes en épocas anteriores, permitiendo en la actualidad salvar sus vidas con la aplicación oportuna de los recursos mencionados.
El **banco de piel** ofrece la posibilidad de emplear piel homóloga, obtenida de donantes cadavéricos, procesada en el banco, esterilizada con radiaciones gamma y almacenada en congeladora a –80ºc.
Este homoinjerto o aloinjerto permite cubrir en forma inmediata la superficie cruenta dejada por la escarectomía. La dermis homóloga es penetrada por capilares de neoformación y queda adherida al lecho receptor. La epidermis se elimina alrededor del séptimo día por un proceso de epidermólisis espontánea, mientras que la dermis queda aplicada sirviendo de base para reservar la cubierta epidérmica.
Para obtener las láminas epidérmicas autólogas, se toma una pequeña biopsia de piel (trozo de 2 × 2 cm) que en el laboratorio se somete a un proceso enzimático para separar sus células (queratinocitos), que luego se cultivan en medios adecuados. En el término de 15 días, puede disponerse de láminas con queratinocitos en reproducción, que al aplicarlos sobre la dermis

homóloga y vascularizada continúan su evolución hasta completar una cobertura epidérmica total. Como puede deducirse, estos valiosos recursos de los que disponemos en la actualidad, manejados en el momento oportuno y con la técnica adecuada, permiten proveer cubiertas cutáneas extensas sin necesidad de apelar a zonas dadoras que significan crear nuevas superficies cruentas que prolongan y dificultan la evolución.
Es indudable que los pacientes graves y críticos tratados con los recursos expuestos evolucionan con menos probabilidades de complicaciones, al lograrse cubrir las superficies con quemaduras de tipo B en forma precoz sin necesidad de crear nuevas áreas cruentas ya que no hay necesidad de obtener los autoinjertos de las zonas de piel sana.
La posibilidad de complicaciones renales, respiratorias, digestivas o de otra naturaleza, felizmente disminuye si se logra obtener una rápida reposición cutánea.
La adecuada **nutrición** tiene asignado un papel importante en el tratamiento general de las quemaduras de los grupos III y IV.
A estos pacientes es menester colocarles una sonda nasogástrica o, mejor aún, nasoyeyunal para iniciar lo antes posible la **nutrición enteral**.
La nutricionista que integra el grupo profesional interdisciplinariotiene un rol de gran importancia en estos casos. Debe indicar y ofrecer una alimentación oral o enteral y, en casos especiales parenteral, en cantidad y calidad suficientes como para restablecer el equilibrio metabólico, cuya alteración ha sidoprovocada por las graves quemaduras. Una alimentación balanceada, con los nutrientes apropiados, que cubra las necesidades calóricas que requiere el hipermetabolismo que generan las quemaduras graves, es un complemento indispensable para lograr una satisfactoria evolución.
Una buena nutrición ayuda a combatir la infección, si esta complicación estuviera presente: colabora para mejorar la respuesta inmunológica y crea las mejores condiciones para el prendimiento de los injertos.
La atenta vigilancia clínica y la indicación racional de **antibióticos** y otros medicamentos aplicables al tratamiento de las alteraciones que se detectan en la función de los órganos vitales, son de trascendente importancia para lograr encauzar la evolución general por carriles que conduzcan a su normalización.

No debe olvidarse que los demás integrantes del grupo profesional interdisciplinario, tales como kinesiólogo, terapistas ocupacionales y psicólogos, que atienden a este grupo de pacientes con lesiones graves, deben también actuar coordinadamente para dar el apoyo físico y psíquico necesario para lograr una buena rehabilitación.
Cabe preguntarse si los pacientes con quemaduras como las que se han referido, pueden ser tratados en hospitales generales o clínicas privadas. La respuesta será negativa en la medida en que dichos establecimientos no cuenten con los recursos humanos idóneos y las instalaciones, equipamiento e insumos necesarios como para ofrecer a tales pacientes la garantía de calidad que este tipo de asistencia debe ofrecer a quienes necesiten este tratamiento.

Indicaciones para la derivación de los pacientes a centros especializados

Todo paciente con quemaduras térmicas, eléctricas o químicas requiere una evaluación inmediata en un centro asistencial.
El personal hospitalario debe evaluar al paciente para determinar una posible derivación sino tiene la complejidad necesaria para su tratamiento. El paciente debe ser siempre evaluado teniendo en cuenta que puede presentar lesiones asociadas.
Todos los procedimientos que se le realicen deben ser anotados para el momento de la transferencia a la unidad de quemados, enviar la mayor información sobre el caso.
Se recomienda tener siempre un convenio con un centro para la derivación de los pacientes y no perder el tiempo en trámites burocráticos.

Criterios para derivar un paciente a una unidad de quemados

Los criterios de derivación de un paciente a una unidad de quemados son:
- pacientes con quemaduras intermedias (AB) con compromiso de>10% de la superficie corporal
- quemaduras de cualquier tipo que involucren cara, cuello, manos, periné, genitales, pies y articulaciones
- quemaduras profundas de cualquier extensión
- quemaduras por electricidad
- quemaduras por químicos
- pacientes con lesión inhalatoria
- pacientes con patología preexistente
- pacientes con quemaduras y trauma concomitante, en el cual la quemadura tiene mayor morbimortalidad

- pacientes quemados que tengan alteraciones psiquiátricas, emocionales y problemas para surehabilitación

Los pacientes que están en ambos extremos de la vida tienen mayor riesgo ante una lesión por quemadura.
El grupo interdisciplinario entrenado para el tratamiento de pacientes quemados (cirujanos, clínicos, enfermeras, psicólogos, nutricionistas y kinesiólogos) logran mejores resultados en el tratamiento de los pacientes, obteniendo un menor tiempo de internación, menores secuelas estéticas y funcionales, con una reinserción social más rápida.

Estabilización y preparación para el traslado

Una vez que se ha tomado la decisión de trasladar al paciente, es esencial que el paciente esté clínicamente estabilizado.

Estabilización respiratoria. Mantener permeable la vía aérea superior. Evaluar la lesión inhalatoria. Administrar oxígeno humidificado al 100% si se sospecha una intoxicación por monóxido de carbono (CO).

Estabilización hemodinámica. Colocar una vía venosa en una zona no quemada. Aplicar la fórmula con Ringer lactato. Colocar una sonda de Foley. Medir la diuresis, tratando de obtener valores de 50 a 100 mL/hora.

Estabilización gastrointestinal. No administrar alimentación antes ni durante la transferencia. Si la quemadura es mayor del 20% de la superficie corporal, hay que colocar una sonda nasogástrica.

Estabilización de la quemadura. Cubrir con compresas estériles. No colocar tópicos antibacterianos si la derivación se realiza antes de las primeras 24 horas, para no enmascarar el aspecto de las lesiones. Si la derivación debe efectuarse más allá de las 24 horas, el tópico de elección es sulfadiazina de plata, la cual deberá cambiarse cada ocho horas. Efectuar una cura oclusiva para evitar los traumatismos y la posible contaminación de la lesión local. Abrigar al paciente para evitar la hipotermia.

Estabilización del dolor. La administración de morfina se efectúa únicamente por vía intravenosa.

Inmunización antitetánica. Se debe aplicar una vez que se logre la estabilización hemodinámica (suero y vacuna).

Documentación. Se recomienda enviar al paciente con una planilla en la que consten todos los datos, para simplificar la recolección de datos. Además, se debe realizar la denuncia policial. El paciente debe ser acompañado por un familiar adulto en su traslado.

El contacto médico a médico es esencial por vía telefónica; el médico derivador informará sobre los antecedentes, estado actual y los primeros valores de laboratorio. De esta manera el médico receptor tendrá una idea del estado del paciente, para decidir su internación según el grupo de gravedad.

Errores más frecuentes en el manejo inicial de pacientes quemados

La precocidad y eficacia de las medidas a tomar inicialmente con el paciente quemado constituyen los pilares fundamentales para su evolución posterior. En un análisis retrospectivo efectuado en un grupo de 147 pacientes recibidos por derivación, se registraron los errores y omisiones terapéuticos cometidos en el sitio de primera atención en cuanto al manejo inicial.
Las quemaduras sufridas por dichos pacientes iban desde el 1 al 75% de superficie corporal quemada (SCQ), causada por diferentes etiologías; se analizaron los siguientes ítems:

- evaluación de la extensión
- evaluación de la profundidad
- hidratación (escasa, nula, excesiva o con solución incorrecta)
- acceso venoso (incorrecto o ausente)
- acceso arterial (ausente si lo requiriera)
- comienzo de hiperalimentación
- alimentación por vía IV
- tratamiento antibiótico sistemático
- desestimación de síndrome inhalatorio
- hipotermia
- hipertermia

- infección local sin ningún tratamiento quirúrgico previo
- días transcurridos hasta su derivación.

Primer error

Evaluación incorrecta de la gravedad en cuanto al riesgo de vida, por un mal cálculo de extensión. Si recurrimos a la regla de los 9 y a la de la palma de la mano, y en niños aplicamos el cuadro de Lund y Browder, podemos hacer un cálculo muy preciso de la superficie quemada.

Segundo error

Desestimar la posibilidad de que el paciente presente lesión inhalatoria. Si tenemos en cuenta lo siguiente debemos suponer que presenta algunos de los tres tipos de lesiones de la vía aérea:

- incidente en ambiente cerrado
- quemadura facial
- quemadura de vibrisas nasales
- ronquera o estridor
- esputo carbonáceo.

Tercer error

Incorrecta hidratación, ya sea excesiva o deficiente. En general, hay consenso en el líquido a administrar; el error está en la cantidad, y esto se debe a un mal cálculo de extensión o bien por considerar como hora cero la hora de admisión y no la del momento de la quemadura.

Cuarto error

Retrasar demasiado el soporte nutricional. El comienzo precoz de la alimentación, sea oral o enteral con sonda nasoyeyunal (primeras 48 horas), modula la respuesta hipermetabólica. La presencia de nutrientes en la luz intestinal favorece las funciones inmunológicas y enzimáticas del intestino y previene la isquemia de la mucosa y la posible traslocación de bacterias.

Quinto error

Elección incorrecta de la vía venosa. No corresponde obtener un acceso venoso en una zona quemada, existiendo la posibilidad de hacerlo en una zona sana. Nunca se debe tratar de colocar una vía central en el lugar del hecho en un paciente con quemaduras de tipo B de más del 50% de la superficie corporal, derivado después de 15 horas de tratamiento con 2 vías periféricas. Recordar los sitios de elección:

- basílica o cefálica por punción
- subclavia infraclavicular
- subclavia supraclavicular
- yugular interna
- femoral.

Sexto error

Administrar sedación por vía intramuscular. En las primeras 12-18 horas hay un aumento de la permeabilidad de los capilares, lo que desvía el líquido hacia el intersticio; por lo tanto, lo administrado por vía muscular o subcutánea no se absorberá. Esto lleva a administrar una segunda o tercera dosis. Cuando se restablece la permeabilidad, después de las18 horas, comienza a absorberse el edema y las múltiples dosis de sedantes, pudiendo producir una depresión respiratoria.

Séptimo error

Escarotomía incorrecta. Lo más común es retrasar demasiado el acto quirúrgico para realizarla. Pero también suele haber errores en la técnica empleada, o bien puede ser insuficiente o innecesaria o en una zona que no corresponda.

Octavo error

Antibioticoterapia profiláctica. Durante el proceso inflamatorio desencadenado por la quemadura, los polimorfonucleares secretan, entre otras sustancias, factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucina-1, ambas sustancias productoras de fiebre. Esto suele aparecer en las primeras horas posteriores a la lesión, por lo que la fiebre no significa infección. Se administrará antibióticos según el antibiograma obtenido por los cultivos realizados al paciente.

Noveno error

Retrasar demasiado la resección del tejido necrótico. El tejido desvitalizado deberá resecarse lo antes posible para permitir continuar la fase de cicatrización, que es la

proliferación celular, y porque todo tejido muerto es un caldo de cultivo para los microorganismos.

Décimo error

Efectuar la escarectomía sin disponer de una cobertura transitoria o definitiva.

Conclusiones

- Como en todo proceso patológico, el diagnóstico correcto será la base para la indicación terapéutica.
- La evaluación de la gravedad en cuanto al riesgo de vida (pronóstico vital) deberá efectuarse teniendo en cuenta la extensión y la profundidad de las quemaduras que presente el paciente, considerando también la edad, las patologías preexistentes y, en casos especiales, (traumatismos simultáneos) la patología concomitante.
- El pronóstico sobre probables secuelas se basará en la apreciación conjunta de la profundidad y la localización de la lesión.
- El tratamiento inicial, en los pacientes con quemaduras leves, se circunscribirá a efectuar una buena cura local, optando por la técnica más apropiada para cada caso.
- En los pacientes con alteraciones generales (hemodinámicas, humorales, con disfunciones orgánicas) el tratamiento inicial debe orientarse a ofrecer una buena reposición de líquidos, aplicando como orientación general la fórmula que se conozca mejor, efectuando las correcciones en cantidad y calidad de fluidos a suministrar, según la respuesta.
- Recordar que el tratamiento del dolor y la sedación para calmar la sensación de angustia forman parte del tratamiento local, así como la indicación y elección de la medicación complementaria estará guiada por el estudio clínico global del paciente y su evolución.
- Cuando las quemaduras, por su localización y características, dificulten la circulación periférica (miembros) o la respiración (tórax), deberán efectuarse escarotomías teniendo en cuenta las recomendaciones para evitar lesionar estructuras nerviosas.
- En las quemaduras especiales (por electricidad, agentes químicos o radiaciones), aplicar el tratamiento local inicial recomendado para cada caso y tener en cuenta la posibilidad de lesiones a distancia (quemaduras por electricidad).
- Cuando la gravedad de las lesiones signifiquen un riesgo para la vida del paciente, y no se cuente en el lugar donde se lo atiende con todos los recursos necesarios, deberá procederse a la derivación a un centro especializado una vez estabilizado hemodinámicamente y aplicando todas las medidas recomendadas para efectuar el traslado con la mayor seguridad.
- Como recomendación general, no intentar continuar el tratamiento en los pacientes cuyas lesiones signifiquen riesgo de vida si no se cuenta con los recursos humanos, físicos, de equipamiento e insumos necesarios como para poder realizar un tratamiento integral correcto.

Lecturas recomendadas

Bell RM, Krantz, BE. Initial Assesment. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore*Trauma,* McGraw-Hill, EEUU, 2000;153-170.

Benaim F. Quemaduras. En: Tratado de Cirugía. Romero Torres. Ed. Interamericana, México, 1984; 259-309.

Benaim F.Personal opinion on a uniform clasification of the depth of burns. Research in Burns. Transaction of the 3rd International Congress in Burns – Prague. Ed. Hans Huber Publishers. Bern-Stuttgart. Viena, 1971.

Bolgiani A. Errores más frecuentes en el tratamiento de pacientes quemados grupos III y IV (graves y críticos). RevArgQuem, 1997;12(3-4):56-60.

Bolgiani A.Factores de crecimiento y quemaduras. RevArgQuem, 1997; 12(1-2):23-25.

Bolgiani A,Benaim F.Quemadura en la emergencia. En: Machado-Aguilera, Emergencias. Buenos Aires, Edimed,2008;374-84.

Cancio LC, Mozingo DW, Pruitt BA Jr. Administrando cuidados efectivos de urgencia a lesiones termales severas.J Crit Illness 1997;12(2):85-95.

Engrav LH, Colescott PL, Kemalyan N, Heimback DM, Gibran NS, Solem LD et al.Una biopsia del uso del la fórmula de Baxter para reanimar

quemaduras o ¿Lo hacemos como lo hizo Charlie? J BurnCareRehabl 2000;21(2):9-95.

Fitzpatrick JC, Cioffi WG Jr. Ayuda ventilatoria después de una lesión por inhalación y quemaduras. RespirCareClin N Am 1997;3(1):21-49.

Graves TA, Cioffi WG, McManus WF, Mason AD, Pruitt BA. Reanimación de líquidos de infantes y niños con quemadura termal masiva. J Trauma 1998;28: 1656-9.

Greenhalgh DG,Saffle JR, Holmes JH et al. American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns. J. BurnCare Res. 2007;28:776-790.

Herndon DN, Barrow RE, Linares HA, Rutan RL, Prien T, Traber LD et al. Lesión por inhalación en pacientes quemados: efectos y tratamiento. Las quemaduras, 1988;14:249-56.

Hunt JL, Mason AD Jr, Masterson TS, Pruitt BA Jr. La fisiopatología de las lesiones de quemadura eléctrica aguda. J Trauma, 1976;16:335-40.

Hunt JL, McManus WF, Haney WP, Pruitt BA Jr. Lesiones vasculares en quemaduras eléctricas agudas. J Trauma. 1974;14:461-73.

Kirkpatrick JJ, Enion DS, and Burd DA. Hydrofluoric acid burns: a review. Burns 1995;21:483-93.

Mozingo DW, Barillo DJ, Pruitt BA Jr. Reanimación aguda y manejo de traslado de pacientes quemados, Trauma Quarterly 1994;11(2):94-113.

Mozingo DW, Smith AA, McManus WF, Pruitt BA, Mason AD. Chemical Burns. J. Trauma 1988;28:642-47.

Pruitt BA Jr, Goodwin CW Jr, Pruitt SK. Burns. En: Sabiston DC Jr., Libro de Texto de Cirugía Sabiston.Philadelphia, Pennsylvania, W.B. Saunders Company, 1997:221-52.

Serra, MC. Analgesia da CriançaQueimadaArqBras Pediat, 1996;(6):173-6.

SerraMC, CunhaN.Tratamento Inicial do Queimado. En: Tratado de Queimaduras – Maciel E, SerraMC, Atheneu, 2005.

Sheridan R, Weber J, Prelack K, Petras L, Lydon M, Tompkins R. Early burn center transfer shortens the length of hospitalization and reduces complications in children with serious burn injuries. J Burn Care Rehabil 1999;20:347–50.

Sheridan RL. The seriously burned child: resuscitation through reintegration - parte 1 (1998;28:105-27) y parte 2 (1998;28:139-67).

CurrentProblems in Pediatrics.
Sheridan, RL. Evaluación y manejo de lesión de quemaduras. DermatologyNursing 2000; 12(1):21-8.

Capítulo 23

Lesiones por explosión

J. Esteban Foianini

Introducción

En las últimas décadas se ha visto un aumento en las lesiones por armas explosivas. Esto fenómeno se debe al incremento del terrorismo y los conflictos militares a nivel mundial entre los que destacan en la última década el conflicto en Afganistán, Iraq y Siria. Entre los incidentes terroristas más recientes vale destacar los de Nueva York, Londres y Madrid.

En nuestro continente es relativamente común el uso de explosivos en actos terroristas o conflictos sociales. En Argentina hubo el ataque a la Embajada de Israel el 17 de marzo de 1992, donde fallecieron 29 personas y resultaron lesionados más de 250 personas. Posteriormente, el 18 de Julio de 1994, hubo una explosión en la Asociación Mutual Israelita Argentina donde fallecieron 86 personas y más de 200 personas fueron lesionadas. En Bolivia, en 2002 hubo un aumento dramático del uso de explosivos por los enfrentamientos entre militares y cocaleros en la región de producción de la hoja de coca en Chapare, Bolivia. Mientras que Colombia vive con la amenaza permanente de atentados terroristas con dispositivos explosivos y lesiones por minas por el conflicto entre el Gobierno y las FARC, que se remonta a 1964.

Se ha visto una disminución en la mortalidad de estas lesiones en los últimos años debido a la introducción y aplicación de las técnicas de cirugía de control de daño, mejoras en la atención prehospitalaria y tiempo de traslado más cortos. Desafortunadamente, ha habido un aumento de su prevalencia por los motivos previamente enunciados.

Dadas todas estas amenazas, es imprescindible que el cirujano de trauma deba entender la fisiopatología y los patrones de lesiones asociados al uso de estas armas. En una encuesta, realizado a cirujanos de trauma afiliados al *Eastern Association for the Surgery of Trauma* de EE. UU., únicamente el 73% de los encuestados entendían la fisiopatología y la clasificación de las lesiones por explosión.

Física de la explosión

La explosión es causada por la transformación rápida de un sólido o líquido a un gas. Esta reacción química libera una gran cantidad de energía que crea la fuerza destructiva de la explosión. El gas se expande y forma una onda expansiva de alta presión que supera la velocidad del sonido viajando a velocidades superiores a los 3.000 a 8.000 metros/segundo. Este incremento rápido de la presión por encima de la presión ambiental es responsable de su capacidad destructiva.

La sobrepresión causada por una explosión generalmente sigue una curva de presión/tiempo que se denomina la Curva de Freidlander. Hay un pico de presión instantáneo, cuya magnitud está determinada por la fuerza de la explosión. La explosión crea una onda expansiva y esta tiene al frente aire que está altamente comprimido y esto se conoce como *Blast front* (frente de la explosión). La ráfaga de aire creada por la onda expansiva y los escombros que acompañan esta ráfaga se conocen como *Blast wind* (viento de la explosión) (Figura 23-1).

El pico de presión positivo inicial es seguido por un periodo de presión subatmosférica o presión negativa. Al disminuir la presión se crea una presión negativa que succiona los escombros de nuevo hacia el epicentro del evento creando una implosión. Tanto la presión positiva que es generada como la presión negativa pueden causar lesiones en las víctimas.

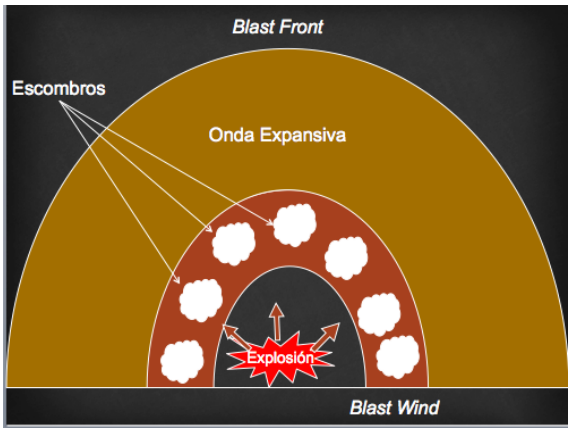


Fig. 23-1. Representación del blast front, onda expansiva y blast wind

La fuerzas mecánicas que determinan la magnitud de lesión a la víctima, está compuesta por la fuerza inicial de la explosión, la distancia de la víctima a la explosión y el ambiente físico.

El ambiente físico, describe si la explosión ocurrió en un ambiente interior versus exterior. Si ocurre en el exterior, hay que saber si ocurrió al aire libre o bajo agua.
El tamaño físico y el componente explosivo de la carga a ser detonada determinan la velocidad, la duración y la magnitud del pico de sobrepresión de la onda expansiva. Las explosiones se dividen entre las de alta energía versus las de baja energía. Los explosivos de alta energía, como ser la dinamita y nitroglicerina, son mucho más potentes que los explosivos de baja energía, como la pólvora o bomba de molotov. Pero, los explosivos de baja energía pueden producir incendios con una potencia térmica más alta, causando quemaduras graves mientras que los de alta energía tienden a causar quemaduras superficiales en la piel expuesta.
La fuerza de la explosión se va disipando a medida que se aleja del punto de explosión y su efecto disminuye mientras más se aleje de la misma. La disipación de las ondas de presión en el aire es proporcional al inverso del cubo de la distancia. Es decir, una víctima que está a tres veces la distancia de la explosión tiene una reducción de 27 veces en la magnitud de la fuerza de la explosión en relación a una víctima que está a una distancia referencial de uno.
Explosiones que ocurren en edificios, vehículos o espacios confinados (ambiente interior) son mucho más letales por el aumento de la energía y la disipación más lenta de las ondas refractivas. Las explosiones en interiores permiten que la energía se refleje contra las paredes creando un efecto multiplicador. Es por eso que los terroristas tienden a colocar dispositivos explosivos dentro de edificios en vez de ambientes de espacios abiertos. Otra ventaja macabra para los terroristas es que al colocar el dispositivo explosivo en un edificio aumenta su letalidad si llegara a colapsar el edificio. Un ejemplo claro es el ataque a las torres gemelas en Nueva York.
La densidad del agua en relación al aire, permite un aumento de aproximadamente tres veces en la propagación y la duración de la presión positiva. Esto causa un aumento de la severidad de las lesiones por explosiones bajo el agua. La fuerza de la onda expansiva es mayor cuando la explosión ocurre a mayor profundidad y comienza a disiparse al acercarse la onda expansiva a la superficie. Si la víctima está flotando en el agua cuando ocurre la explosión bajo el agua, con el abdomen sumergido y parte del tórax fuera del agua, es más probable que sufra una lesión gastrointestinal versus una lesión pulmonar.

Fisiopatología de las lesiones

Las lesiones por explosiones se categorizan como primarias, secundarias, terciarias y cuaternarias (Cuadro 23-1). Las lesiones primarias se refieren al efecto directo de la onda expansiva al pasar por el cuerpo. Las interfaces aire-agua son más propensas a lesión. Los órganos más susceptibles a las lesiones primarias son los oídos (membrana timpánica), los pulmones y el tracto gastrointestinal. Las membranas timpánicas y el pulmón están a mayor riesgo de ser afectados en explosiones cuando el medio es aire. Mientras que el trayecto gastrointestinal está más afectado en explosiones que ocurren bajo el agua. Desafortunadamente, un gran número de las víctimas de lesiones primarias mueren en el lugar del incidente a causa de embolias de aire al cerebro o a las arterias coronarias. Los que sobreviven, hasta llegar al hospital, habitualmente requieren tratamiento por contusiones pulmonares severas.

Lesión primaria al sistema auditivo

El oído es el órgano más afectado en lesiones primarias. La pérdida de audición es producida por varios mecanismos; el más común es la ruptura de la membrana timpánica causado por la onda expansiva. Este órgano, requiere de 5 psi por encima de la presión atmosférica para ser lesionado. Pacientes con una lesión de oído pueden presentar con sordera, acúfenos y vértigo.
Al examinar a estos pacientes, se debe eliminar todos los residuos del conducto auditivo externo y este debe ser irrigado con soluciones antisépticas. La membrana timpánica generalmente se cura sin requerir reparo quirúrgico si su ruptura compromete menos del 33% de su superficie. Las víctimas deben evitar esfuerzos auditivos repetitivos, como exponerse a ambientes ruidosos, ya que disminuyen la posibilidad de recuperar la audición. El tratamiento de la ruptura de la membrana timpánica habitualmente es expectante. Los pacientes deben evitar irrigar el canal auditivo, nadar o sumergir la cabeza bajo agua. Se puede administrar antibióticos en gotas óticas. La mayoría de las lesiones pequeñas sanan en un par de semanas. Estos pacientes deben ser evaluados por un otorrinolaringólogo para control y posible trato posterior.
Históricamente, la presencia de una lesión en la membrana timpánica era considerada como un

Cuadro 23-1. Lesiones por explosión

Categoría de lesión	Características	Parte del cuerpo afectado	Tipo de lesión
Primaria	Se ven en explosiones de alta energía. Son lesiones causadas por barotrauma (alta o baja presión en relación a la atmosfera). Ocurren cuando impacta la onda expansiva sobre presurizada contra la víctima.	Tiende a hacer mayor daño a tejidos con aire y menos a tejidos solidos o aquellos que contienen liquido (pulmones, intestino delgado, oído medio, etc.).	Lesión pulmonar (baro-trauma pulmonar). Ruptura de la membrana timpánica. Lesión de víscera hueca (colon>intestino>estomago). Ruptura del globo ocular. Traumatismo cerrado de cráneo sin evidencia de lesión externa. Asociado con estrés postraumático. Amputación traumática.
Secundaria	Producido por el impacto de proyectiles generado como escombros y/o fragmentos de la bomba.	Cualquier parte del cuerpo puede estar afectado. Es la lesión más común entre los sobrevivientes.	Lesión penetrante o cerrada. El objeto puede ser inerte o biológico. Hay un caso en Israel en el cual un fragmento óseo de un terrorista suicida impacto y fue retirado de una víctima.
Terciaria	Se refiere al impacto con el suelo, paredes u objetos inanimados.	Cualquier parte del cuerpo puede estar afectado. Es la segunda causa de lesión más común entre los sobre-vivientes.	Fractura de extremidades. Traumatismo cerrado de: cráneo, tórax abdomen pelvis
Cuaternaria	Cualquier lesión relacio-nada con la explosión que no está contemplada entre las lesiones primarias, secundarias y terciarias. Incluye exacerbación de enfermedades preexis-tentes	Cualquier parte del cuerpo puede estar afectado.	Quemaduras Aplastamiento por colapso del edificio u otra estructura Exposición a elementos: químicos radioactivos biológicos (Ántrax, Hepatitis B o HIV) Enfermedades preexistentes: Asma EPOC Angina Hipertensión

marcador para la presencia de otras lesiones primarias. Esta percepción ha entrado en duda basado en varios estudios. En un estudio, evaluando a 167 víctimas de bombas improvisadas en Iraq, vieron que el 50% de las víctimas con lesiones pulmonares tenían una perforación de la membrana timpánica. Los autores determinaron que la perforación de la membrana timpánica tiene una sensibilidad de 50% y especificidad de 87% para lesiones pulmonares primarias ocultas o severas. En otro estudio, evaluando a 647 sobrevivientes de explosiones, se encontró que 29,8% tenían lesiones primarias. De los pacientes con lesiones primarias, 73,6% tenían perforación timpánica aislada, 9,3% lesiones pulmonares aislados, 16% lesiones combinadas de oído y pulmón y menos del 0,01% tenían lesiones intestinales. Los autores concluyeron que la presencia de una lesión a la membrana timpánica no era un marcador fidedigno de una lesión pulmonar. Sobre la base de estos estudios, la ausencia de una perforación al miembro timpánico aparentemente no excluye una lesión pulmonar primaria severa. A pesar de esto, se sigue utilizando la presencia de lesión a la membrana timpánica como un marcador de otras lesiones primarias ya que es poco invasivo. Hay que mantener el concepto que puede haber una lesión a otro órgano en ausencia de una lesión a la membrana timpánica.

Vale resaltar que el 50% de las membranas timpánicas se perforan cuando la presión de la explosión está entre 15-50 psi mientras que una lesión pulmonar es vista en un 50% de las víctimas con una presión entre 50-100 psi.

Lesión primaria de pulmón

El pulmón es el segundo órgano más afectado por las lesiones primarias. La lesión ocurre en el interfaz alveolocapilar y no parece provenir de una compresión directa del tórax. Clínica y radiológicamente se asemeja a una contusión pulmonar con un patrón típico en forma de "mariposa" (Figura 23-2). También puede causar un neumotórax, hemotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo. El paciente habitualmente

presenta síntomas dentro de los primeros 90 minutos del evento pero puede presentar síntomas de forma tardía, hasta las 48 horas. Se debe sospechar en pacientes con presencia de apnea, bradicardia e hipotensión, o si los pacientes desarrollan disnea, tos o dolor de pecho.

Su manejo puede ser complejo porque estos pacientes presentan una gran destrucción alveolar. La presencia de embolia de aire en la circulación pulmonar y coronaria que es la causa principal de mortalidad temprana en estas víctimas. Por la gran destrucción alveolar y la posibilidad de embolia, el manejo ventilatorio puede ser más complejo ya que el aumento de la presión a las vías aéreas para mejorar la oxigenación aumenta el riesgo de desarrollo de embolia de aire. Históricamente, la lesión primaria de pulmón severa era vista en menos del 1% de los sobrevivientes de lesiones por explosión y de los que sobreviven hasta llegar al hospital, 11% fallecen en el hospital. Afortunadamente la sobrevida de estas lesiones ha mejorado. En el acto terrorista en Madrid en el 2004 la incidencia de lesiones pulmonares primarias entre los sobrevivientes era de 17%. Esta cifra elevada de sobrevida se atribuye al traslado rápido de las víctimas a centros de atención hospitalarios. Vale resaltar que la lesión pulmonar es 6 veces más común si la explosión ocurre en un ambiente cerrado.

El manejo de la lesión pulmonar primaria se asemeja al manejo de una contusión pulmonar. Se debe evitar la ventilación con presión positiva y la sobrehidratación. Si el paciente requiere ventilación mecánica se debe limitar la presión inspiratoria pico y considerar la hipercapnia permisiva. El uso juicioso de la ventilación con presión positiva es necesario debido al riesgo de inducir una embolia de aire a través de los deteriorados tejidos alveolares. Modos alternativos de ventilación de alta frecuencia o el óxido nítrico pueden ser empleados en algunos pacientes en un intento de minimizar la presión de las vías respiratorias. El riesgo de embolia gaseosa puede disminuir reduciendo al mínimo la ventilación con presión positiva, el tratamiento con oxígeno suplementario y al colocar al paciente en una posición de decúbito. El oxígeno suplementario es beneficioso para el intercambio de gases y permite una absorción más eficiente de aire arterial que se produce cuando los émbolos están compuestos predominantemente por oxígeno y no por nitrógeno.

La posición del cuerpo es relevante para estos pacientes ya que al mantenerlo en una posición vertical incrementa la posibilidad de embolia al sistema nervioso central, mientras que en la posición de Trendelenburg aumenta los riesgos de embolia coronaria. En el caso de una lesión pulmonar primaria, el paciente debe ser colocado en decúbito lateral sobre el lado lesionado. Esta posición se traducirá en menores presiones alveolares con mayores presiones vasculares, que pueden reducir las posibilidades de salida de aire forzado en el torrente sanguíneo. Algunos especialistas recomiendan la colocación de tubos de tórax profilácticos por el riesgo de barotrauma y neumotórax. El rol de corticoides y antibióticos no está definido en esta población.

Fig. 23-2. Radiografía de lesión pulmonar primaria. Notar la contusión pulmonar en el hemitórax izquierdo. La lesión fue causada por una carga explosiva del lado derecho. Es el mismo paciente de la Figura 23-3.



Lesión primaria gastrointestinal

Como el tracto gastrointestinal es un órgano lleno de gas, también es muy susceptible a la lesión primaria. Estas lesiones son pocos frecuentes con una incidencia de 0,1 a 1,2% y pueden aparecer de una forma tardía. En este grupo de pacientes los estudios radiológicos tempranos pueden ser normales. Este grupo de pacientes puede presentar con edema visceral, hemorragia o ruptura franca de víscera que puede dar lugar a un sangrado significativo que puede causar shock hemorrágico. Estas lesiones son más comunes en las explosiones que ocurren bajo el agua.

Se debe tener cuidado de no administrar cantidades excesivas de líquidos endovenosos, lo que puede empeorar la lesión pulmonar si estuviera presente. El abdomen puede ser evaluado por TAC, ecografía o lavado peritoneal diagnóstico (LPD). Al igual que con el pulmón lesionado, el tratamiento de la lesión primaria abdominal es de soporte, a menos que la gravedad o extensión de la lesión requiera una resección o reparo intestinal. Si el paciente requiere de una laparotomía y se evidencia que

el intestino presenta una contusión mayor a 15mm, o si esta afecta el borde mesentérico u ocupa >50% de la circunferencia hay un 16% riesgo de perforación tardía. En el colon, si la contusión es mayor a 20 mm, hay un 12% de riesgo de perforación tardía.

Lesión primaria neurológica

Se ha demostrado que una explosión puede causar una lesión primaria al sistema nervioso central. Estas lesiones tienen características tomografías parecidas a las lesiones axonales difusas. Aparentemente, hay una asociación entre la lesión primaria cerebral y el trastorno por estrés postraumático (TEPT). En soldados que regresaban de Iraq se encontró que el 43,9% sufrían de TEPT si habían sufrido una pérdida de conocimiento después de estar expuestos a una explosión, versus una incidencia de 9,1% en los soldados expuestos a una explosión pero sin pérdida de conocimiento.

Amputaciones traumáticas

Las amputaciones traumáticas por lesión primaria tienen una mortalidad muy alta. En Israel, entre 1994 al 2004, hubo 130 víctimas civiles que sufrieron una amputación traumática de las cuales únicamente sobrevivió uno de ellos. En Irlanda 9 de 52 militares sobrevivieron a una amputación traumática. Esta sobrevida fue atribuida al uso de chalecos antibalas. La mayoría de las víctimas con una amputación traumática, por la gran fuerza de la explosión, tienen lesiones pulmonares letales (Figura 23-3).

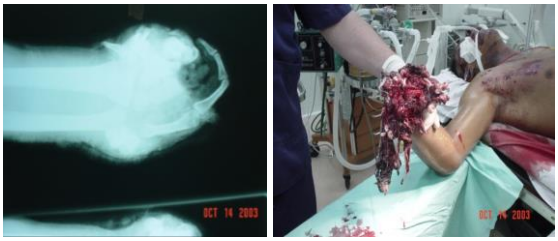


Fig. 23-3. Lesión primaria con amputación. La gran destrucción de los tejidos blandos obedece a la onda expansiva. La víctima recogió una piedra que obstruía una carretera en Bolivia y debajo de la piedra se encontraba una carga explosiva.

Lesiones secundarias

Las lesiones secundarias son causadas por objetos o fragmentos que se ponen en movimiento por la explosión e impactan contra la víctima (Figura 23-4). Esta es la lesión más común entre los sobrevivientes.

La fragmentación primaria puede ser parte de la carcasa de la bomba o de la metralla que es intencionalmente incrustada en el explosivo para causar aún más daño. Muchas de las bombas caseras contienen clavos, pernos y otros objetos metálicos que sirven como esquirlas aumentando su letalidad y morbididad. Se ha documentado casos con presencia de heces fecales con la intención de aumentar las complicaciones infecciosas. En el caso de actos terroristas, se han retirado fragmentos óseos de las víctimas pertenecientes a otras víctimas o al mismo terrorista, en casos de bombas suicidas. Incluso hay reportes de una víctima en Israel que tenía un fragmento óseo de un terrorista infectado con Hepatitis B.



Fig. 23-4. Secuencia de víctima de lesión secundaria a la pierna derecha por mina antipersonal en Kosovo. Nótense las lesiones en la pierna contralateral, el uso de torniquete, el grado de edema en la radiografía y la destrucción masiva de los tejidos.

Lesiones oculares

Las lesiones oculares son bastantes frecuentes y requieren de un examen detallado en busca de laceraciones del globo, panoftalmitis, úlceras corneales y atrofia traumática del nervio óptico. En una revisión evaluando víctimas en Afganistán se evidencio que el 60,7% de ellos sufrieron lesiones oculares de los cuales un 89% eran bilaterales y un 37% de los afectados perdió la vista. Se retiraron cuerpos extraños en la mayoría de las víctimas. Entre los soldados en Irak con lesiones oculares se encontró que frecuentemente contenían un gran número de pequeños fragmentos o esquirlas en el globo ocular (Figura 23-5). El 31% de los lesionados requirieron la extirpación del globo ocular.

Los objetos que han penetrado el globo ocular no deben ser retirados en la emergencia. El ojo puede ser cubierto con un vaso de papel u otro objeto limpio que no vaya a presionar el globo. De ahí, el paciente puede ser derivado para reparación quirúrgica en manos de un oftalmólogo con experiencia



Fig. 23-5. Víctima de trauma ocular por lesión secundaria en Bolivia. Ambos ojos estaban destruidos. Ver la segunda imagen donde se evidencia los fragmentos de tierra y piedras (lesión secundaria) que fueron retirados del globo ocular.

Lesiones de extremidades

La mayoría de las lesiones a las extremidades son causadas por proyectiles impulsados por la explosión o lesiones secundarias. Habitualmente causan lesiones penetrantes pero pueden causar lesiones contusas o quemaduras a las extremidades. Estas lesiones deben ser consideradas como heridas contaminadas y tratadas con antibióticos, lo más antes posible, y la administración de toxoide tetánico.

Pequeñas heridas pueden ser el único signo de la penetración de un cuerpo extraño. Estas lesiones requieren de un examen físico y radiológico detallado. Los cirujanos deben mantener un umbral bajo para el desbridamiento exhaustivo, ya que la contaminación profunda y el tejido desvitalizado pueden producir infecciones severas. Estas heridas deben ser desbridadas y lavadas tan pronto sea posible. Vale resaltar que se debe evitar el uso de sistemas de lavado por presión. Ya que pueden hacer que los fragmentos y consecuentemente las infecciones afecten los tejidos más profundos. Si es posible se debe aplicar un torniquete neumático a la extremidad durante el procedimiento para disminuir la pérdida de sangre. Se debe retirar todo los fragmentos o cuerpo extraños que están fácilmente accesibles y que al intentar retirarlo no causen daño adicional. Habitualmente no está indicado el cierre primario de las lesiones en la etapa inicial a no ser que la herida sea relativamente pequeña.

Se debe volver a explorar la herida en 24 o 48 horas para volver a desbridar la herida y repetir este procedimiento hasta que el lecho está limpio, libre de infección y con buen tejido de granulación. En estas situaciones se han utilizados sistemas de aspiración negativa o aplicación de antibióticos tópicos.

En la fase de reconstrucción se pueden usar distintos colgajos para cubrir las heridas. La determinación de que colgajo utilizar está basado en la ubicación el tamaño del defecto. La restauración de la piel puede requerir de la colocación de injertos de piel si no se puede completar un cierre primario. Se puede considerar el uso de injertos biológicos o cultivados.

Vale resaltar, que en el ámbito militar las lesiones en las extremidades pueden representar el 50-70% de las lesiones de combate, debido a las mejoras en la protección de los soldados. La armadura moderna proporciona cierta protección a la cabeza, tórax y abdomen pero deja a las extremidades expuestas.

La integridad vascular debe ser cuidadosamente evaluada. El examen físico es menos confiable en la evaluación de la lesión vascular por explosiones de lo que se ve en el trauma civil. Por eso, se debe tener una política más liberal para realizar una angiografía en estos pacientes. Si se detecta una lesión arterial, rápidamente se debe proceder a controlar el sangrado, restaurar la perfusión distal y prevenir el síndrome compartimental. No se debe ligar la arteria proximal de una extremidad si la intención es preservar la extremidad a no ser que haya evidencia de flujo distal alternativo. Dependiendo de la experiencia del cirujano se puede reparar o colocar un shunt temporario a la arteria. El reparo de la vena afectada es motivo de controversia. En un estudio por Gifford et al. indicaba que ligar la vena estaba asociado con mayor incidencia de amputación y aconsejaba su reparo. Mientras que Sohn et al informó que ligar la vena no aumentaba la incidencia de amputaciones distales. Si se va a ligar la vena se debería realizar una fasciotomía del compartimento afectado.

En soldados lesionados y que fueron evacuados a *Walter Reed Army Medical Center* entre 2001 y 2004, se registraron 107 lesiones vasculares y un 64% de ellos el mecanismo de trauma fue por una explosión. La experiencia obtenida en *Walter Reed* ha dado lugar a varias recomendaciones. El manejo del reparo arterial se debe realizar con vena autóloga.

Es importante evitar injertos protésicos o reparaciones/reconstrucción dentro de las zonas contaminadas de la lesión. La mayoría de los procedimientos quirúrgicos tiene por objeto ligar vasos prescindibles y si hiciera falta utilizar injertos autólogos de vena para las reconstrucciones críticas. Las técnicas endovasculares y los dispositivos de cierre de heridas asistido por vacío o aspiración tienen un rol importante en el tratamiento de estos pacientes.

Las lesiones óseas o fracturas deben ser reducidas, inmovilizadas y fijadas ya que esto reduce el dolor, aumenta la perfusión y evita más daños como ser lesiones secundarias al paquete neurovascular. No es inusual que estos pacientes requieran cirugía reconstructiva por defectos óseos, destrucción de las articulaciones o perdida de la funcionalidad.
La fasciotomía está indicada en pacientes con lesiones a las extremidades que conjuntamente tienen una lesión a una arteria o vena principal, tiempos prolongados de transporte previo a la revascularización, lesiones por aplastamiento y señales evidentes de síndrome compartimental previo al inicio del traslado.
La decisión de amputar una extremidad debe ser tomada en cada caso individual. La decisión debe ser tomada por el cirujano con mayor experiencia, después del desbridamiento inicial, evaluación radiológica y documentación fotográfica, con el principio de "vida por encima de la extremidad". La amputación debe ser tan distal como posible y la herida debe ser dejada abierta. Después de unos días se debe inspeccionar la herida y si la condición es óptima proceder al cierre definitivo del muñón.

Lesiones terciarias

Las lesiones terciarias ocurren cuando la víctima es lanzada o arrojada como un proyectil contra un objeto estacionario. Es la segunda causa de lesión más común entre los sobrevivientes. Por lo general las lesiones secundarias y terciarias causan patrones típicos de lesión de trauma contuso como ser fracturas de extremidades o trauma craneoencefálico, abdominal o torácico cerrado.

Lesiones cuaternarias

Se refieren a los efectos indirectos de la explosión como ser material nocivo inhalado, quemaduras, colapso de edificio o estructuras, exposición química, radioactiva o biológica, o cualquier lesión que no sea causado por un mecanismo primario, secundario o terciario.

Complicaciones infecciosas

Las complicaciones infecciosas son frecuentes en estos pacientes. La metralla o fragmentos del explosivo y los escombros causan contaminación al penetrar en espacios profundos. El nivel masivo de desvitalización del tejido blando en muchas de estas heridas aumenta aún más estos riesgos. Por ejemplo, las víctimas de explosiones en mercados de carne y vegetales han sufrido un aumento en la incidencia de candidemia.
Además, las bombas suicidas han sido asociadas con la implantación traumática de material biológico alogénico en las víctimas, lo que introduce el riesgo de transmisión infecciosa significativa, como los empalados por fragmentos óseos que han tenido serología positiva para hepatitis B, hepatitis C o HIV. Se recomienda que todas las víctimas sean evaluadas para estas infecciones y la profilaxis apropiada sea administrada al personal de rescate y médicos que entren en contactos con estas víctimas.

Efectos psicológicos

Se debe tomar en cuenta los efectos psicológicos de la explosión en las víctimas, las familias y el personal médico. Habitualmente, los recursos psicológicos se centran en las víctimas con lesiones graves y sus familiares. Pero, algunos sobrevivientes con lesiones menos evidentes pueden experimentar un sentido de culpabilidad por haber sobrevivido. De la misma forma familiares y el personal médico pueden sufrir daño psicológico que a veces no es aparente en un inicio. Es importante una evaluación psicológica a todos los pacientes y el personal médico involucrado en el cuidado de estos pacientes.

Mortalidad

La tasa de mortalidad inmediata entre las víctimas de las explosiones significativas tiende a ser muy alta, entre un 50% a 99%, e incluye la preponderancia de las víctimas con lesiones críticas, ya que estos habitualmente mueren en el lugar del incidente. La mayoría de los sobrevivientes no tienen lesiones críticas. Todos los pacientes con evidencias de lesiones primarias en la cabeza, torso o amputaciones traumáticas requieren de una evaluación completa para excluir una lesión seria no identificada.
Entre los sobrevivientes, únicamente un 5% a 20% tienen lesiones graves. Este grupo es responsable por la mayoría de las muertes tardías. Entre los sobrevivientes los órganos más afectados son los tejidos blandos y el sistema musculoesquelético. La mayoría de las muertes entre los sobrevivientes iniciales son secundarias a traumatismos de cráneo, abdomen o tórax. El 19% de los sobrevivientes con trauma abdominal, el 14% con trauma torácico y el 10%

con amputación traumática o lesión pulmonar primaria finalmente mueren. Sin embargo, estas lesiones se encuentran en un pequeño porcentaje (2% a 5%) de los sobrevivientes, porque la mayoría de las víctimas con estas lesiones mueren en el lugar del incidente antes de recibir atención médica. Estos pacientes deben ser reconocidos y categorizados adecuadamente como pacientes con una alta tasa de mortalidad.

Triage

El *triage* de las víctimas de una explosión se debe realizar en un lugar seguro alejado del lugar de la explosión. La escena de la explosión es un lugar que contiene muchos peligros, tanto por el riesgo de derrumbe de edificios o estructuras dañadas como por la caída de escombros. El incendio que acompaña una explosión puede liberar químicos tóxicos. Se debe mencionar el fenómeno de "segundo golpe". Explosiones secundarias, que ocurren de forma intencional o no, que tienen el riesgo de lesionar a los rescatistas (bomberos, policías, paramédicos etc.). Un ejemplo claro, es el gran número de bomberos y policías que fallecieron en las torres gemelas cuando colapsaron los edificios el 11 de septiembre del 2001. Dentro de lo posible, se debe asegurar el lugar de incidente previo al ingreso del personal de rescate. Es importante restringir el acceso a la escena del desastre solo a las personas capacitadas para manejarlo, e impedir al personal médico ir corriendo a la escena arriesgando sus propias vidas, sin la capacitación necesaria y virtualmente sin la posibilidad de aportar alguna ayuda.

Se están realizando esfuerzos para desarrollar métodos para mejorar la precisión del *triage* en el lugar del incidente. Basado en la experiencia en Iraq con víctimas de explosión, se encontró que en víctimas con signos de vida y la presencia de hipotensión persistente su mortalidad era de 100% versus 0% en los pacientes que no presentaron hipotensión. No había un aumento en la mortalidad en los que presentaban únicamente fracturas de huesos largos, lesión penetrante craneoencefálica o la presencia de otras víctimas que fallecieron en la explosión. En las víctimas que tenían 2 o más de estos signos su mortalidad era de 86% versus 20% en las víctimas que presentaban un solo hallazgo.

Tratamiento de las víctimas de explosiones

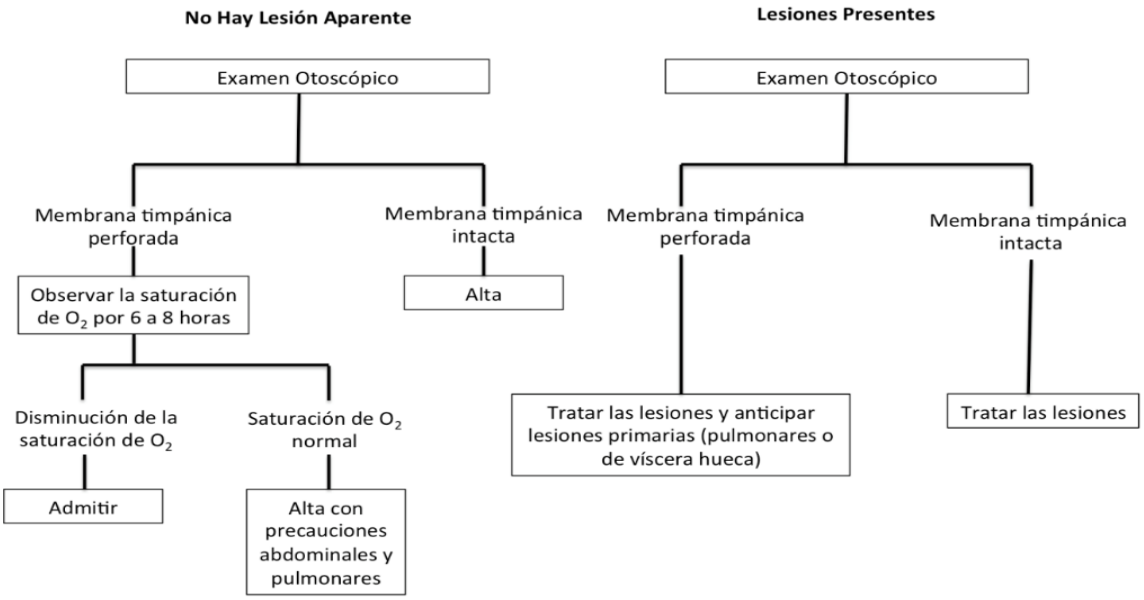
La identificación de los pacientes que sufren lesiones potencialmente mortales es uno de los primeros pasos más efectivos en el tratamiento de las víctimas de explosiones. El tratamiento debe comenzar con las medidas necesarias para proteger la vía aérea, la ventilación y la circulación. Los estudios de diagnóstico por imágenes iniciales deben incluir una radiografía de tórax. En muchos centros de atención, la tomografía está disponible y es el estudio de elección para evaluar rápidamente el cráneo, el tórax y el abdomen.

Se debe administrar líquidos intravenosos para mantener una presión sistólica de 100 mmHg, un pulso radial de 120 latidos por minuto y un nivel de consciencia apropiado. No se deben dar líquidos en bolo o de forma rápida previo al control quirúrgico ya que esta práctica puede exacerbar el sangrado. Una vez que las lesiones que ponen en peligro la vida de forma inmediata han sido evaluadas y se ha iniciado su tratamiento, el manejo de estos pacientes se basa en 2 principios. Primero, un examen otoscópico para determinar la ruptura de la membrana timpánica. Si la membrana timpánica está intacta, puede excluirse una lesión primaria grave en la ausencia de síntomas de disnea, distrés respiratorio y dolor abdominal (Figura 23-6). Los pacientes con ruptura de las membranas timpánicas deben ser evaluados con radiografías de tórax y ser observados por lo menos por 8 horas. Las lesiones primarias se caracterizan por su presentación tardía.
En segundo lugar, se les debe medir la saturación de oxigeno utilizando un oxímetro de pulso. Una disminución en la saturación de oxigeno puede indicar evidencias de lesión pulmonar primaria antes de que manifieste síntomas.

Resumen y conclusiones

Las lesiones por explosiones son cada vez más comunes en las poblaciones no militares. Se ha visto un aumento en los ataques con motivación política en el sector civil o actos de terrorismo. Hay que reconocer que explosiones que no están relacionadas con el terrorismo pueden ocurrir en el entorno industrial (fuga de gas, accidente industrial etc.). Los médicos y los cirujanos

Fig. 23-6. Evaluación inicial basada en el examen otoscópico. Adaptado de N Engl J Med. 2005 Mar 31;352(13):1335-42



civiles deben comprender el mecanismo y la fisiopatología de la lesión causada por dispositivos explosivos y reconocer los marcadores de gravedad con el fin de aumentar la sobrevida y disminuir las complicaciones en sus pacientes. Estos pacientes tienen lesiones complejas y requieren de la atención de un cirujano capacitado en un centro hospitalario que pueden proporcionar la evaluación, apoyo, tratamiento y recuperación a largo plazo. Las víctimas de estas lesiones habitualmente sufren heridas complejas que no son vistas comúnmente en nuestra práctica cotidiana.

Debido a que las víctimas pueden ser transportadas rápidamente al hospital, la lesión de órganos que contienen gas o líquidos (en particular, los oídos, el intestino y los pulmones) puede pasar inadvertida ya que pueden manifestarse tardíamente. La información que rodea el entorno físico de la explosión (ya sea dentro o fuera, colapso bajo el agua, etc.) es de gran utilidad. La mayoría de las muertes inmediatas son causadas por una lesión primaria por la onda expansiva. Las lesiones secundarias, causada por los fragmentos que vuelan e impactan, también pueden ser letales. El uso de exámenes radiológicos complementarios en las zonas de penetración en la piel ayudará a identificar la necesidad de exploración y/o extracción de cuerpos extraños. La lesión terciaria, que ocurre cuando la víctima es lanzado por la onda expansiva, es una causa adicional de trauma de cráneo contuso, trauma toracoabdominal y fracturas. Las lesiones cuaternarias comprenden la exposición por inhalación térmica o polvo, exacerbación de condiciones preexistentes, así como los síndromes de aplastamiento y por colapso de las construcciones. Cualquier explosión puede estar asociada con algún agente biológico o nuclear, o con contaminantes químicos, y esa posibilidad debe seguir siendo una consideración para los proveedores de la salud hasta que se demuestre lo contrario. Los factores pronósticos más importantes para las víctimas que padecen de trauma por explosión se pueden reconocer a partir del conocimiento de la biodinámica, fisiopatología, y los mecanismos de lesiones.

En mi experiencia, las víctimas de estas lesiones requieren de una buena evaluación primaria y secundaria basada en los principios del ATLS con un manejo quirúrgico meticuloso, siguiendo las pautas generales de la cirugía de trauma. Lo que los diferencia de los otros pacientes traumatizados es el mecanismo de lesión y el posible uso de armas químicas, biológicas o radioactivas. Para poder dar una atención óptima es fundamental comprender estos mecanismos y cómo impacta a nuestros pacientes.

Lecturas recomendadas

Asensio JA, Trunkey DD. (2008) Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care. Philadelphia, PA: Mosby

Beiler D, Hentsch S, Franke A, Kollig E. Current Strategies for the Treatment of Blast Injuries to the Extremities. NATO ePublication 2011 Apr.

Biancolini CA, Del Bosco CG, Jorge MA. J trauma. 1999 Oct;47(4):728-32

Briggs SM, Brinsfield KH. Advanced disaster medical response. Boston: Harvard Medical International Trauma & Disaster Institute; 2003.
Burris D, Rhee P, Kaufmann C, Pikoulis E, Austin B, Eror A, DeBraux S, Guzzi L, Leppaniemi A. Controlled resuscitation for uncontrolled hemorrhagic shock. J Trauma. 1999 Feb;46(2):216-23

Ciraulo DL, Frykberg ER, Feliciano DV, Knuth TE, Westmoreland CD, Williams KA. A survey assessment of the level of preparedness for domestic terrorism and máss casualty incidents among Eastern Association for the Surgery of Trauma members. J Trauma. 2004 May; 56(5): 1033-9.

Ciraulo DL, Frykberg ER. The surgeon and acts of civilian terrorism: blast injuries. J Am Coll Surg. 2006 Dec;203(6):942-50.

DePalma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ. Blast Injuries. N Engl J Med. 2005 Mar 31;352(13):1335-42

Fox CJ, Gillespie DL, O'Donnell SD, Rasmussen TE, Goff JM, Johnson CA, Galgon RE, Sarac TP, Rich NM. Contemporary management of wartime vascular injury. J. Vasc. Surg. 2005 Apr;41(4):638-44

Frykber ER, Tepas JJ. Terrorist bombings: lessons learned from Belfast to Beirut. Ann Surg 1988 208:569-576.

Gifford SM, Aidinian G, Clouse WD, Fox CJ, Porras CA, Jones WT, Zarzabal LA, Michalek JE, Propper BW, Burkhardt GE, Rasmussen TE. Effects of temporary shunting on extremity vascular injury: an outcome analysis from the Global War on Terror vascular injury initiative. J. Vasc. Surg. 2009 Sep; 50(3); 549-555.

Gutierrez de Ceballos JP, Turegano-Fuentes F, Perez-Diaz D, et al. 11 March, 2004: The terrorist bomb explosion in Madrid, Spain-an analysis of the

Harrison CD, Bebarta VS, Grant GA. Tympanic membrane perforation after combat blast exposure in Iraq: a poor biomarker of primary blast injury. J Trauma 2009 Jul; 67(1): 210-1

Hoge CW, McGurk D, Thomás JL, Cox AL, Engel CC, Castro CA. Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq. N Engl J Med. 2008 Jan 31; 358(5): 453-63

Jemsen JH, Bonding P. Experimental pressure induced rupture of the tympanic membrane in man. Acta Otolaryngol 1993 Jan;113:62-7

Leiboviv D, Gofrit ON, Shapira SC. Eardrum perforation in explosion survivors: is it a marker of pulmonary blast injury? Ann Emerg Med. 1999 Aug; 34(2):168-72.

Leppaniami A, Soltero R, Burris D, Pikoulis E, Waasdrop C, Ratigan J, Hufnagel H, Malcolm D. Fluid resuscitation in a model of uncontrolled hemorrhage: too much too early, or too little too late? J Surg Res. 1996 Jul 1;63(2);413-8

Muzaffar W, Khan MD, Akbar MK, Malik AM, Durrani OM. Mine blast injuries: ocular and social aspects. Br J Ophthalmol. 2000 Jun; 84(6): 626-30

Nelson TJ, Wall DB, Stedje-Larsen ET, Clark RT, Chambers LW, Bohman HR. Predictors of mortality in close proximity blast injuries during Operation Iraqui Freedom. J Am Coll Surg. 2006 Mar, 202(3):418-22.

Patel HD, Dryden S, Gupta A, Stewart N. Human body projectile implantation in victims of suicide bombings and implications for health and emergency care providers: the 7/7 experience. Ann R Coll Surg Engl. 2012 Jul;94(5):313-7

Quan RW, Gillespie DL, Stuart RP, Chang AS, Whittaker DR, Fox CJ. The effect of vein repair on the risk of venous thromboembolic events: a review of more than 100 traumatic military venous injuries. J Vasc Surg. 2008 Mar; 47(3):571-7

Radford P, Patel HD, Hamilton N, Collins M, Dryden S. Tympanic membrane rupture in the survivors of the July 7, 2005, London bombings. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011 Nov; 145(5)806-812

Sohn VY, Arthur ZM, Herbert GS, Beekley AC, Sebasta JA. Demographics, treatment, and early outcomes in penetrating vascular combat trauma. Arch Surg. 2008 Aug;143(8):783-7.

Capítulo 24

Maniobras de movilización visceral

Lucas Pappalardo

En este capítulo, se hará una breve reseña de aquellas maniobras de movilización de vísceras abdominales que son de utilidad en el trauma abdominal. No hay que olvidar que en el paciente traumatizado el tiempo durante el cual permanece en shock es un factor negativo muy bien conocido; esto determina que a la hora de realizar un abordaje abdominal el cirujano deba estar familiarizado con la anatomía y las maniobras de movilización a fin de poder implementarlas y realizarlas rápidamente. Muchas de éstas fueron desarrolladas y descriptas en un contexto que no se relaciona precisamente con el trauma, como por ejemplo la maniobra de Kocher, pero que pudieron extrapolarse con éxito y no sólo a la cirugía del trauma, sino también a otras áreas quirúrgicas.
La falta de conocimiento y de práctica de las maniobras de movilización visceral no permite realizar una correcta exploración abdominal, lo que conlleva a no advertir lesiones que condicionan frecuentes casos de reoperaciones y su consecuente aumento de la morbi-mortalidad.

Técnicas

Maniobra de movilización hepática (maniobra de Langenbuch)

Fue descrita por el cirujano austríaco Langenbuch en 1894 para la resección hepática parcial y la exéresis de la vesícula en casos complejos. En lo que refiere al trauma, nos es útil para exponer la vena cava retrohepática (ver hematoma retroperitoneal zona IV)

Técnica:
- Ligadura y sección del ligamento redondo.
- Sección de la porción membranosa del ligamento falciforme en sentido craneal con electro bisturí (permite despegar el hígado de sus adherencias con la pared abdominal anterior).
- Incisión del ligamento coronario anterior derecho hasta donde nos permita la visibilidad. Las venas y arterias frénicas inferiores pueden ligarse.
- Sección del ligamento triangular derecho por encima de las reflexiones renal y suprarrenal; continuar hasta alcanzar su división.
- La combinación de la sección de los ligamentos coronarios derechos anterior y posterior permiten la rotación medial del lóbulo derecho del hígado, dejando visible la superficie del área desnuda derecha sobre la superficie diafragmática, la glándula suprarrenal y el polo renal superior derecho, y la superficie lateral derecha de la vena cava inferior con sus afluentes.

Maniobra de movilización hepática completa (técnica de piggy-back)

El objetivo de esta maniobra es obtener un acceso completo y seguro a la totalidad de las regiones suprahepática y retrohepática de la vena cava inferior. La maniobra tiene su origen en la descripción original de la disección precisa para la realización del trasplante hepático ortotópico. Es más conocida como técnica de *piggy-back*, acuñando para ilustrar la manera de llevar a alguien "a cuestas". Sus ventajas en trasplante fueron descritas por Starzl y luego por Moreno.

Técnica:
- Liberación de todos los ligamentos del hígado, quedando unido al paciente por los pedículos vasculares.
- Primero se moviliza el lóbulo derecho; luego se realiza la técnica anteriormente descripta.
- Liberación del ligamento coronario anterior y triangular izquierdo desde la bifurcación del ligamento falciforme.
- Buscar un plano de disección entre la superficie anterior de la vena cava inferior y los lóbulos caudado y derecho. Tener cuidado con las venas que drenan de estos lóbulos a la vena cava; en casos de necesidad, se ligan y seccionan.
- Por último, se disecan las adherencias que rodean a las venas suprahepáticas, así se obtiene acceso a la vena cava por debajo del diafragma.

Maniobra de interrupción del flujo sanguíneo intrahepático (maniobra de Pringle)

Maniobra utilizada para controlar el flujo al interior del hígado. Fue descripta en 1908 por James Hogarth Pringle para frenar la pérdida masiva de sangre originada en el hígado luego de un traumatismo del mismo. Se logra mediante la compresión del pedículo hepático a través del hiato de Winslow. Realizado correctamente, controla el sangrado proveniente de la arteria hepática y/o la vena porta. También sirve para diagnosticar el origen del sangrado, ya que si luego del clampleo el sangrado hepático continúa, se puede suponer que el mismo proviene de las venas suprahepáticas, de la vena cava inferior retrohepática o de cualquier afluente de esta y/o de una arteria hepática aberrante. Otra aplicación de la maniobra es para realizar la extracción de un trombo tumoral de la vena cava inferior.

Técnica:

- Realizar un pequeño orificio en el epiplón gastrohepático a nivel de la curvatura menor del estómago. Esto permite aislar el pedículo hepático.
- Interrumpir el flujo con un clamp vascular o con una cinta comprimiendo el pedículo hepático.

En cirugías programadas, con hígado normal, se puede sostener el clampeo por 90 minutos, teniendo en cuenta que mientras menos tiempo dure, menores serán las probabilidades de aparición de complicaciones determinadas por la isquemia hepática.
En trauma con sangrado activo, se recomienda manejar tiempos menores. Para aumentar la seguridad de la maniobra, en situaciones extremas se ha empleado con éxito de forma intermitente durante períodos de 15 a 40 minutos.
Recordar que siempre que el sangrado sea de la región hepática, es de buena práctica como primer gesto tener el pedículo hepático controlado con esta maniobra.

Maniobra de exclusión vascular hepática total (EVHT)

Es considerada por muchos como una extensión de la maniobra de Pringle. Consiste en la colocación de un clamp vascular en las venas suprahepáticas, o directamente en la vena cava inferior suprahepática, con intención de detener el flujo de salida proveniente del hígado.

Técnica:

- Antes de realizar la maniobra se le debe avisar al anestesiólogo para aumentar la administración de fluidos.
- Movilización hepática con técnica de *piggy-back* para exponer la vena cava inferior suprahepática; luego se clampea.
- Se puede disecar y exponer las venas suprahepáticas y clampear cada una de ellas.
- Si no se logran las dos anteriores, se puede realizar el clampeo de la vena cava inferior desde el tórax.

Tener en cuenta que en casos de hipovolemia severa puede ser mal tolerada debido a la disminución brusca de le precarga. En caso de que el paciente no tolere la maniobra, puede optarse por una derivación sanguínea transitoria en forma de *shunt* atriocava o *bypass* venovenoso, en donde la sangre extraída de las venas femorales y/o de la porta es reintroducida por la vena axilar, subclavia, yugular o a la aurícula derecha por medio de una bomba.
Existen varios tipos de *shunt*. Schrock coloca un tubo torácico desde la aurícula derecha hasta la cava infrarrenal, colocando los agujeros del tubo por debajo de esta. Además, hace agujeros adicionales en la aurícula. También se puede usar un tubo endotraqueal de 9 mm y fijarlo a la aurícula con una sutura en bolsa de tabaco. Con eso se logra recoger la sangre de las extremidades inferiores, del abdomen y de los riñones. Es una técnica difícil reservada para casos especiales, en los cuales no se logra el control de la hemostasia con *packing*.

Movilización visceral derecha completa (maniobra de Cattell-Braasch)

Publicada en 1953 por Richard B. Cattell, con ayuda de John W. Braasch, para describir el abordaje quirúrgico del carcinoma primario de la tercera porción del duodeno.
Esta maniobra se utiliza en trauma para exponer la cara posterior del colon ascendente, de la bifurcación aortica y de la vena cava inferior, la arteria presacra, los vasos gonadales, el uréter y el riñón derecho.

Técnica:

- Disección del colon ascendente desde la válvula ileocecal hasta el ángulo hepático.
- Tracción del ciego hacia cenit y medial, se expone la fascia de Toldt y se incide en el

ángulo de flexión continuándose hacia arriba.
- Se separa la fascia de Toldt, hacia adelante, del retroperitoneo, hacia atrás, con maniobras romas. El plano de disección es un tejido areolar fácilmente decolable. El colon ascendente es llevado hacia el cuadrante superior izquierdo. (Ver video 24-1).



Video 24-1

- Si se continúa la disección hacia arriba, se combina con maniobra de Kocher.

Es una maniobra rápida, por plano fácilmente decolable. Hay que tener precaución con el uréter derecho: el mismo tiene que quedar en su lugar. Un parámetro que nos sirve para guiarnos es la vena gonadal derecha. Esta debe quedar por debajo del plano de disección. Si esto es así, se sabe que el uréter está por debajo de la vena. Por lo tanto, quedaría in situ.

Maniobra de movilización duodeno-pancreática (maniobra de Kocher o de Wiart – Jourdan – Vautrin – Kocher - Albanese)

Esta maniobra, conocida como maniobra de Kocher, tiene sus orígenes muchos antes de que este último publicara su modificación.
Consiste en movilizar hacia medial la segunda porción del duodeno y la cabeza de páncreas.

Técnica:
- Se secciona el peritoneo del espacio parietocólico derecho y de la flexura hepática para liberar el ángulo hepático del colon; luego se secciona del mesocolon transverso.
- Disección de la fascia de Toldt-Fredet a la derecha del borde de la segunda porción duodenal. Se separa el duodeno-páncreas, hacia delante, de la vena cava inferior hacia atrás con maniobras romas, logrando rotar hacia medial el complejo duodeno-páncreas.

Esto permite exponer la vena cava inferior, la vena porta, la superficie posterior de la cabeza del páncreas y la segunda y tercera porción del duodeno.
La combinación de esta maniobra con la de Cattell Braasch permite exponer ampliamente el riñón derecho y su pedículo, así como la aorta. Si agregamos la movilización del ángulo de Treitz, logramos exponer la tercera y cuarta porción duodenal.

Movilización del complejo bazo-páncreas en bloque (maniobra de Mattox y Mattox modificada)

Fue descrita inicialmente para el manejo de las lesiones de la aorta abdominal. Consiste en la rotación hacia medial de todos los órganos intra y retroperitoneales situados en el hemiabdomen izquierdo. Se deben movilizar el ángulo esplénico del colon, el bazo, el riñón y el páncreas.

Técnica:
- Incisión de la reflexión peritoneal del espacio parietocólico izquierdo (Toldt).
- Continuar hacia arriba con la liberación del bazo y la sección del ligamento esplenorrenal.
- Elevación del bloque hacia la línea media. Se libera el riñón con maniobras romas para lograr su rotación hacia la línea media (Figura 24-1).
- Una vez liberado el bazo, el riñón y el colon descendente, se deben rotar hacia la línea media e incluir en la misma al estómago y al páncreas (Figura 24-22).

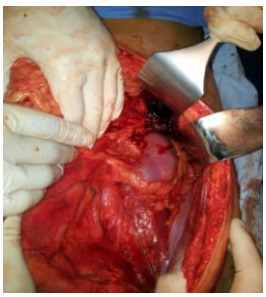


Fig. 24-1. Maniobra de Mattox: liberación del riñón.



Fig. 24-2. Maniobra de Mattox: movilización visceral hacia la línea media.

De esta manera, se logra que todos los órganos izquierdos queden del lado opuesto. Así, podemos exponer la superficie lateral izquierda de la aorta, del tronco celíaco, de la mesentérica superior y hacia abajo la bifurcación y la cara posterior del páncreas y del riñón.
La modificación de esta maniobra es aquella que hace lo mismo, solo que no involucra al riñón en la movilización, quedando este *in situ*.

Técnica:
- Repetir los pasos de la maniobra original hasta la liberación del bazo.
  Desde aquí, se debe generar un plano de disección entre el bazo y el páncreas, por delante, y la grasa de Gerota por detrás, de modo que el riñón y la glándula suprarrenal izquierda permanezcan in situ (Figuras 24-3 y 24-4).

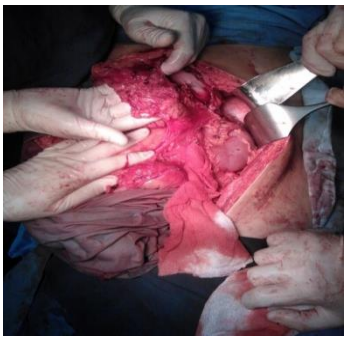


Fig. 24-3. Maniobra de Mattox modificada: movilización pancreática.

Fig. 24-4. Maniobra de Mattox modificada: riñón in situ.



Decolamiento intercoloepiploico (maniobra de Lardennois-Ockinzinck)

Esta maniobra despega la coalescencia entre la hoja 4 del delantal epiploico y de la transcavidad de los epiplones, de la hoja superior del mesocolon transverso. Se utiliza en trauma frecuentemente para la exploración de la cara posterior del estómago y la cara anterior del cuerpo del páncreas. Es utilizada de rutina en gastrectomías subtotales distales tipo D2.

Técnica:
- La sección se inicia siguiendo al colon transverso, a unos milímetros de este.
- Es conveniente comenzar a la mitad del colon transverso para llegar a la transcavidad de los epiplones. De aquí se puede continuar hacia la derecha o la izquierda.
- Los límites son el píloro (derecha) y el sitio entre los vasos y los vasos gastroepiploicos (izquierda). En general, no es necesario llegar a los límites para explorar el estómago.

Control aórtico abdominal supracelíaco

Tiene como objetivo el clampeo de la aorta abdominal, inmediatamente adyacente al ingreso al abdomen.

Técnica:
- Sección del ligamento triangular hepático izquierdo y desplazamiento de lóbulo hepático izquierdo hacia la derecha.
- Sección del ligamento gastrohepático, pars flácida y lúcida.
- Desplazamiento manual del estómago hacia abajo y a la izquierda. De esta manera queda un espacio en donde se expone los pilares del diafragma.
- Sección del peritoneo que cubre los pilares del diafragma.
- Con maniobras romas se desplaza el esófago hacia la izquierda, exponiendo por detrás la aorta inmediatamente adyacente al hiato aórtico del diafragma.

Hay que tener en cuenta que los ancianos pueden tener placas ateromatosas en la aorta, que al romperse pueden generar embolias distales. También se debe considerar que el clampeo genera aumento de la poscarga, aumento del sangrado torácico si hay lesiones e isquemia distal. Por tal motivo, su única indicación aceptada es el paciente con trauma penetrante exsanguinado, aunque hoy en día se recomienda en estos casos el control transtorácico con clampeo supradiafragmático.

Accesos vasculares

Aorta suprarrenal

Se describen tres vías de abordaje: a nivel del hiato esofágico, la maniobra de Mattox y el abordaje transtorácico izquierdo. El control a nivel del hiato no es recomendable en pacientes en shock. La maniobra de Mattox es muy utilizada para lesiones supramesocolónicas. Si esta última fracasa, se recomienda continuar con toracotomía lateral izquierda baja.

Tronco celíaco

Se aborda con maniobra de Mattox. En casos graves, puede ligarse.

Pedículo mesentérico superior

Se logra mediante la maniobra de Cattell-Braasch o también con la movilización del colon izquierdo. De un lado o del otro se deberá disecar el espacio retroperitoneal, trasladando las vísceras hacia el lado contralateral a la disección y en sentido craneal. Se deberá seccionar la hoja izquierda o derecha del mesenterio, según de qué lado se aborde. Avanzando hacia medial y craneal lo más alto posible, elevamos el colon y el intestino delgado conjuntamente con los vasos mesentéricos superiores. Si continuamos la disección y seccionamos el ligamento de Treitz, podemos acceder a la tercera y cuarta porción del duodeno.
Los primeros autores en realizar la maniobra fueron Petrov-Koundadze con el objetivo de conseguir mayor longitud del intestino delgado para las esofagoplastias.
Con la maniobra de Mattox también se logra acceder a los vasos mesentéricos superiores. La arteria mesentérica superior debe repararse con polipropileno 6-0, usando parches de safena en lesiones extensas o PTFE. Para comprobar la viabilidad intestinal, se han descripto las técnicas del abdomen abierto y la reoperación a las 48 horas.
Para acceder a la vena mesentérica superior se debe ir a la base del mesocolon transverso, en donde se suele manifestar la lesión como un hematoma de este meso. Se puede abordar en la raíz del mesocolon, en el borde inferior del páncreas o dividiendo el cuello de éste. Se recomienda la rafia de reparación, aunque se puede ligar con una tasa de sobrevida del 82%.

Aorta inframesocólica

Para explorar la zona I retroperitoneal y sus grandes vasos se debe utilizar la maniobra de Cattell-Braasch, desplazar todas las vísceras e sentido craneal y hacia la izquierda, seccionar el ligamento de Treitz y disecar el tejido areolar a la izquierda de la aorta hasta alcanzar la vena renal izquierda. Así se consigue la exposición de la aorta infrarrenal.
En heridas pequeñas, se puede suturar con polipropileno 4-0.

Vena cava infrarrenal

Con la misma técnica descripta anteriormente se logra exponer la vena cava inferior infrarrenal. Se recomienda su reparación con rafia.
Se debe controlar con compresión digital, compresión manual contra la columna e introducción de una sonda Foley. La sutura se realiza con prolene 5 o 6-0. Revisar la superficie posterior de la vena en busca de lesiones. La ligadura de la vena cava se realiza en situaciones complejas.

Arteria renal derecha

Se logra con la combinación de la maniobra de Kocher y la de Cattell-Braasch. Se diseca hasta exponer la vena cava inferior suprarrenal infrahepática e infrarrenal y se continúa hasta exponer la vena renal derecha. De aquí se debe disecar hacia atrás y posterior a la vena, en donde aparecerá la arteria renal.

Arteria renal izquierda

Se moviliza el colon izquierdo y el ángulo esplénico, se eviscera el intestino delgado hacia la derecha, se localiza el ligamento de Treitz y, junto al colon transverso y su mesocolon, se desplazan hacia craneal. Esto expone la aorta infrarrenal; siguiendo la disección en sentido craneal, se consigue alcanzar la vena renal izquierda al cruzar a la aorta por delante. La arteria renal izquierda también se hallará por detrás y por arriba de la vena renal.
Recordar que la ligadura de la vena renal lleva a la nefrectomía.

Vasos ilíacos

Para abordar los vasos ilíacos (zona III retroperitoneal) se puede hacer por el lado derecho o izquierdo de la fascia de Toldt, o bilateralmente. Luego de incidir la fascia, se desplazan tanto el colon izquierdo como el derecho. Rápidamente se exponen los vasos ilíacos junto con el uréter que atraviesa la arteria ilíaca de afuera hacia adentro y de arriba abajo. Colocar un tutor o algún reparo alrededor del uréter para no perderlo de vista. Se continúa la disección en sentido caudal, abriendo el tejido retroperitoneal que se localiza por arriba de los vasos ilíacos.

Sitios complejos:

Vena cava suprarrenal: es necesario movilizar el hígado en sentido cefálico y hacia la izquierda (maniobra de *piggy-back*). Son lesiones con mortalidad elevada.
Confluencia de las ilíacas con la cava: es muy difícil, se aconseja seccionar la arteria ilíacilíaca

primitiva derecha y movilizar la bifurcación aortica hacia la izquierda. En casos extremos, la ligadura proximal a la lesión de las venas ilíacas es una opción útil.

Lesiones en zona III: recordar que en trauma cerrado la causa del sangrado es multifactorial (vasos, partes blandas y hueso); la arteria más frecuentemente lesionada es la glútea mayor. La arteria ilíaca externa ligada conlleva a un riesgo de amputación del 44-45%. La ligadura de la arteria ilíaca interna no conlleva ningún riesgo.

Si la lesión se continúa hacia la región inguinal, se sugiere el abordaje desde la línea media continuando hacia la ingle, siguiendo el trayecto de los vasos ilíacos externos; de ser necesario, se puede sacrificar el ligamento inguinal.

Lesión de la vena porta retropancreática: a esta región se accede con la maniobra de Kocher, y si es necesario, combinar con Cattell-Braasch y Mattox (Figura 24-5).

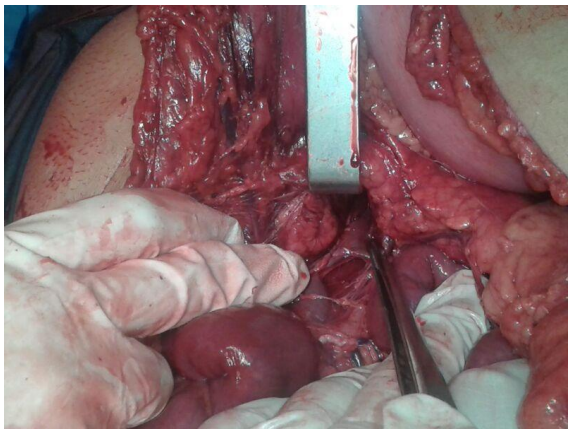


Fig. 24-5. Exposición de la vena porta retropancreática.

Resumen

Al momento de realizar la exploración del abdomen en el contexto de un trauma abdominal, se deben utilizar diferentes maniobras de movilización visceral que permitirán una adecuada exposición de los órganos, de arterias y venas, y de sitios complejos. Entre las maniobras más utilizadas están las de movilización hepática (para exponer la vena cava retrohepática), la de Cattel-Braasch (para explorar la cara posterior del colon ascendente, tener acceso a la aorta y la vena cava inferior), la maniobra de Pringle (que consiste en la interrupción parcial del flujo sanguíneo hepático), la maniobra de Lardennoise (exploración de la cara posterior del estómago), la maniobra de Kocher (exposición de la vena porta, la vena cava inferior, la cara posterior de la cabeza de páncreas y la segunda porción duodenal) y la maniobra de Mattox (acceso a la cara posterior del colon descendente, del riñón izquierdo, del bazo, a la cara posterior del cuerpo y la cola del páncreas, de la aorta, del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior).

Lecturas recomendadas

Alejandre S, Ballesteros M, Neira J. Pautas de manejo Definitivo de Pacientes Traumatizados. 1996;511-522.

Asencio S, Navarro Soto et al. Lesiones Vasculares Abdominales. El desafío del cirujano traumatológico. Cirugía Española. 2001 (4)69.

Cerezo M,y Lanari N. Anatomía quirúrgica y aplicada del delantal de los epiplones. Fundamentos de sus usos médicos quirúrgicos. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de la Plata. Ciencias morfológicas año 10(1)15-21.

Feliciano, Ivatury, Cayten. The Textbook of Penetranting Trauma. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996:702-716.

Fernández Rodríguez Montalvo, Vivas L et al. Lesiones Vasculares Abdominales. Algunos Consejos Transoperatorios. Trauma 2006;9(2)42-47.

García, Alejandro. Movilización del pedículo mesentérico superior. Instituto superior de ciencias médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas. Rev Cub Cir 2003;42(4).

González J, S. P. Shirodkar, et al. Maniobras de movilización derivadas de la extracción multivisceral para trasplante: Técnicas auxiliares de gran ayuda en la exéresis de grandes masas retroperitoneales. Arch Esp Urol, 2011;64(3):257-266. Editorial Iniestares S. A. España.

Lerut JP, Molle G, et al. Cavocaval liver transplantation without venovenous bypass and without temporary portocaval shunting: the ideal technique for adult liver grafting? Transplan Int 1997;10:171–4.

Navalon J. M, Alberto Carabias Hernandez, et al. Técnicas quirúrgicas complejas para el control de la hemorragia. Cir.Española 2009;85(1):35-39.

Perera, Santiago; García, Hugo. Cirugía de Urgencia. 2da edición. 2007. 273-279.

Schrock T, Blaidell TA, et al. Management of blunt trauma to the liver and hepatic veins. Arch Surg. 1968;96:698-704.

Capítulo 25

Soporte nutricional en el paciente politraumatizado

Marcela Vazquez y Griselda Gamallo

Introducción

El paciente politraumatizado puede considerarse el paradigma del paciente quirúrgico crítico que, previamente sano, sufre una agresión grave que pone en riesgo su vida y determina una respuesta metabólicamente intensa que condiciona riesgo nutricional.
Si se trata, adicionalmente, de un paciente con patología pre existente (cardiopatía, obesidad, diabetes, desnutrición, etc.), nos encontramos frente a un individuo sometido a mayor riesgo nutricional, y que presentará una respuesta más en la línea del paciente grave con complicaciones.
Por ello, el soporte nutricional precoz adquiere fundamental relevancia.
El politraumatizado presenta cambios metabólicos e inmunosupresión, con aumento del riesgo de infección y fallo orgánico postraumático.
La situación hipermetabólica generada debe reconocerse rápidamente y ser suplida lo antes posible y durante el tiempo necesario, ya que puede prolongarse en el tiempo.
Por lo expuesto, vamos a referirnos entonces, al soporte nutricional en este tipo de pacientes, sus beneficios y a los efectos perjudiciales de la desnutrición en su evolución y tratamiento.

Impacto de la desnutrición en pacientes quirúrgicos

La desnutrición en los pacientes quirúrgicos afecta de forma significativa la evolución de cualquier proceso quirúrgico, con una respuesta desfavorable sobre el aparato gastrointestinal, los sistemas endócrino e inmunológico y el sistema cardiorrespiratorio; y retarda la cicatrización de las heridas, lo cual implica aumento de la morbimortalidad y mayores tiempos de hospitalización, con el consiguiente incremento del gasto en asistencia hospitalaria.
Estos pacientes tienen especial predisposición a presentar alteraciones nutricionales, debido a la patología que motiva su ingreso, el período de ayuno condicionado por la técnica quirúrgica, y las posibles complicaciones postoperatorias que producen una persistencia del estado hipercatabólico.

Conceptos y definiciones

De modo sencillo puede decirse que la DESNUTRICIÓN es la consecuencia de un aporte escaso y prolongado de nutrientes.
Según Perman, "Aunque no existe una definición universalmente aceptada de desnutrición, si hay un considerable acuerdo de que la desnutrición es la consecuencia de un desequilibrio o disbalance entre las necesidades individuales de nutrientes y la incorporación de los mismos, lo cual siempre está causado por la presencia de uno o más factores patogénicos".
Dichos factores son:

- Disminución de la ingesta de alimentos (absoluta o relativa a un aumento de los requerimientos) y/o
- Aumento de los requerimientos nutricionales (por hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico) y/o
- Alteración de la digestoabsorción o del metabolismo de los nutrientes.

Si se presentan concomitantemente dos o más factores, más rápidamente se produce un estado de desnutrición.
Es importante reconocer las etapas precoces del proceso de desnutrición, cuando el tratamiento nutricional es verdaderamente útil, identificando a los pacientes que tienen una disminución sostenida de la ingesta de alimentos y que presentan los primeros signos de alteración de alguna función fisiológica (M. Perman 2010).
Al evaluar desnutrición es importante tener en cuenta la duración del ayuno total o parcial. En cuanto al ayuno parcial, hay evidencias de que tres días de ayuno total no causan trastornos funcionales ni cambios de la composición corporal, pero un ayuno parcial de 15 días generalmente se asocia con déficits funcionales.
Cuando la ingesta o el aporte insuficiente de nutrientes ocurre en pacientes con injurias o infecciones que cursan con hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico, los tiempos disminuyen: después de 10 días de ayuno parcial ya se observan disfunciones de órganos y debilidad muscular, y la muerte por caquexia puede ocurrir entre los 30 y 40 días.

En condiciones de ayuno total (ingesta sólo de agua en individuos sanos), la muerte por inanición se produce entre los 60 y 70 días debido a una pérdida de ≥ 40% de la masa proteica corporal.

Tipos de desnutrición

Básicamente, hay tres tipos de desnutrición:

- energética o marasmo, habitualmente crónica
- desnutrición proteica o kwashiorkor, habitualmente aguda
- desnutrición mixta.

También existen estados carenciales por déficits específicos de algún micronutriente (Ej.: anemias carenciales).

La **desnutrición crónica, primaria, energética o marasmo** se debe a la privación prolongada, total o parcial de nutrientes. Causa pérdida progresiva de peso, disminución de la capacidad física y de las funciones intelectuales, cambios del carácter, alteración de la función de órganos, de la termorregulación, de la función inmunológica y de la cicatrización. Lo cual se debe primariamente a la disminución de la proteína corporal y de las reservas calóricas del organismo.
Fuera del medio hospitalario, esta desnutrición se asocia con disminución de la ingesta por causas sociales, o sea, desnutrición primaria por falta de alimentos (indigentes, ancianos que viven solos, individuos en huelga de hambre, vagabundos, toxicómanos, etc.).
En el medio clínico se observa en pacientes con enfermedades o tratamientos que causan disminución de la ingesta, anorexia, problemas en la digestoabsorción o malabsorción intestinal (estenosis del tubo digestivo, normalmente en el tramo superior, en pancreatitis crónicas y en situaciones de anorexia de origen neoplásico o nervioso).
La deficiencia prolongada de aporte proteico da lugar a **kwashiorkor**, (denominado así por el nombre que le daban los africanos al pelo rojizo de los desnutridos), que se caracteriza por disminución de masa corporal merced a proteína muscular como visceral, expansión del agua extracelular que causa edemas (lo cual confunde la real dimensión de la pérdida de peso y subestima la verdadera magnitud de la depleción de la proteína corporal), disminución de la relación agua intracelular y agua corporal total, e hipoproteinemia.

En el medio hospitalario habitualmente se produce como resultado de una agresión, por intervención quirúrgica compleja, complicaciones de cirugías menos graves, quemaduras extensas, infecciones graves o politraumatismos de cualquier origen.
En general, los pacientes críticos sufren una desnutrición proteica aguda.

La **desnutrición mixta energético-proteica** ocurre en pacientes con marasmo que se ven afectados por un estrés importante. Es la desnutrición más grave de todas y afecta a todos los compartimentos de la composición corporal.
Adicionalmente a lo expuesto, en la actualidad se habla también de:

- Desnutrición Secundaria Asociada A Enfermedades, y
- Desnutrición Hospitalaria

La **Desnutrición Asociada a Enfermedades** es la causa más frecuente de desnutrición en los países desarrollados, pudiendo presentarse en pacientes hospitalizados o ambulatorios, se desarrolla rápidamente y presenta manifestaciones clínicas relacionadas con la desnutrición calórica proteica.
Sus causas más habituales (C. Green -Clin Nutr 1999) son:

- Disminución de la ingesta por: anorexia (cáncer, depresión, quimioterapia, etc.), disfagia (ACV, enfermedades neurológicas), odinofagia, náuseas y vómitos, disnea, episodios de ayuno por diversos motivos (estudios y cirugías suspendidos, presencia de diarrea, etc.)
- Alteraciones de la función digestiva: malabsorción o alteraciones de la digestoabsorción (intestino corto, insuficiencia pancreática, fístulas, enfermedades malabsortivas intestinales, etc.)
- Aumento de los requerimientos nutricionales: generalmente por alteraciones metabólicas debidas a cambios de la movilización y utilización de nutrientes por la respuesta metabólica a enfermedades (Trauma, sepsis, falla multiorgánica, cáncer, SIDA avanzado, etc.); o como consecuencias metabólicas de insuficiencias de órganos (renal, hepática o insuficiencia respiratoria crónica)

La **Desnutrición Hospitalaria**, es la desnutrición asociada a enfermedades que se observa en los pacientes ambulatorios antes de la internación, o en los pacientes hospitalizados (pacientes críticos en UTI, postoperatorios

complicados), y que generalmente se agudiza durante la internación, ya sea por la evolución propia de la enfermedad que la motivó y/o sus tratamientos, y/o por los tratamientos médicos o quirúrgicos que se realizan, y por causas propias de la hospitalización.

Riesgo Nutricional

Se puede definir como el aumento del riesgo de morbimortalidad de la enfermedad de base (o post quirúrgico) debido a la presencia de algún grado concomitante de desnutrición. A mayor grado de desnutrición, los pacientes tienen un riesgo más alto de padecer complicaciones, de mortalidad, y de internaciones más prolongadas. Implica un incremento del riesgo de morbimortalidad que se agrega al riesgo de la cirugía en si, para una determinada patología y paciente.
Riesgo Nutricional no es sinónimo de **Riesgo De Desnutrición**. Este último concepto se refiere a la posibilidad de que un paciente, inicialmente normonutrido, pueda llegar a desnutrirse por la presencia de determinados factores causales de desnutrición, tales como: anorexia, ayunos prolongados, disfagia, malabsorción intestinal, hipercatabolismo, etc. La magnitud y/o la prolongación en el tiempo de estos factores van a producir un deterioro progresivo del estado nutricional, poniendo al paciente en riesgo de desnutrición.
El cirujano debe estimar el riesgo nutricional en relación a cada paciente, su condición clínica y en función del tipo de cirugía a realizar.

Consecuencia de la desnutrición

Efectos sobre el peso y la composición corporal.
La disminución de masa magra y de proteínas viscerales condiciona pérdida de peso y otras alteraciones en la composición corporal.

Alteraciones del proceso de cicatrización.
La piel se adelgaza y pierde elasticidad y, a medida que persiste la desnutrición, aparecen zonas eritematosas, atrofia, hiperqueratosis e hiperpigmentación. Hay mayor incidencia de dehiscencias de heridas y anastomosis, lenta o mala cicatrización de heridas y escaras.

Corazón
La desnutrición produce pérdida de masa muscular cardíaca causando menor peso y tamaño del corazón.

Pulmones
Hay mayor frecuencia de infección respiratoria en pacientes desnutridos, pero, aún sin infección, hay hipomovilidad torácica e hiperinsuflación pulmonar, predisposición a atelectasias, insuficiencia respiratoria, aumento del tiempo de asistencia respiratoria mecánica postoperatoria.

Riñón
La hipofuncionalidad cardíaca da lugar a reducción del flujo plasmático renal y al filtrado glomerular, con los consiguientes cambios de la función renal.

Aparato digestivo
El intestino delgado y el colon se ven afectados por la falta de disponibilidad de nutrientes, debido a la gran rapidez de proliferación del enterocito y del colonocito. La mucosa intestinal impermeable a las macromoléculas, está alterada en la desnutrición en su función de barrera defensiva y esto produce aumento de translocación de bacterias endoluminales a la circulación linfática o sistémica. Esta función defensiva está constituida por la propia anatomía de la mucosa, la secreción de mucina, la microflora simbiótica y el sistema inmunológico denominado GALT, (sistema linfoideo asociado al intestino) cuyos principales componentes son las células linfoides de la lámina propia, la IgA secretora y los folículos y ganglios linfoides.
En el hígado, se producen atrofia, hemosiderosis y vacuolización de las células.

Sistema endócrino
Durante el ayuno, se activa el eje hipotálamo-hipófisosuprarrenal y quedan inhibidos el gonadal y el tiroideo. Hay aumento de la hormona del crecimiento e hipercortisolismo provocado por el aumento de la hormona adrenocorticotrofina (ACTH). Los niveles de T3 y T4 están disminuidos y, por lo tanto, se reducen el índice metabólico basal y el catabolismo muscular. También disminuyen la testosterona y los estrógenos, siendo la amenorrea un síntoma frecuente.

Sistema inmunológico
Hay alteración del sistema inmune, facilitando la infección y aumentando en consecuencia el índice de complicaciones y la mortalidad.

Función mental
La desnutrición en el adulto puede dar origen a depresión, apatía, disminución de la capacidad de concentración mental, trastornos cognitivos.

Otras alteraciones

- Hipoalbuminemia, hipoosmolaridad plasmática e intolerancia al aporte de sodio.
- Disfunción de la homeostasis calórica, termorregulación alterada y predisposición a la hipotermia.
- Disminución de la calidad de vida.

Mecanismos de desnutrición

La desnutrición precede a la enfermedad y es al mismo tiempo consecuencia de la misma. En el sujeto sano el ayuno prolongado puede provocar la muerte. En un paciente grave, esta falta de ingesta se suma a los cambios metabólicos asociados a la enfermedad.
Para una mejor comprensión, vamos a recordar algunos:

I. Conceptos.

Las reservas energéticas del organismo están constituidas por los hidratos de carbono almacenados como glucógeno hepático y muscular, y por los triglicéridos depositados en el tejido adiposo.
La proteína corporal se encuentra en forma intracelular e hidratada y cada tipo de proteína tiene funciones específicas:

- estructural
- enzimática
- inmunológica

En el organismo no hay proteínas de reserva porque el 100% de la proteína está cumpliendo algún tipo de función. En consecuencia, en los casos que el organismo tiene que utilizar proteínas endógenas con fines energéticos, la proteína que se degrada siempre se va a asociar con algún grado de deterioro funcional, y, si esta pérdida es importante y/o persistente, también se va a asociar con un aumento de la morbimortalidad.
La proteína corporal no aumenta aún con dietas hiperproteicas e hipercalóricas, dado que la masa proteica corporal no sólo está determinada por la ingesta sino también por factores tales como:

- la carga genética
- la magnitud de la actividad física
- los niveles de hormonas anabólicas: insulina, somatotrofina y andrógenos/estrógenos

Con una dieta hiperproteica, los aminoácidos en exceso, que no son utilizados para la síntesis proteica o las necesidades del metabolismo proteico, se utilizan como combustibles energéticos.
Los únicos casos en los cuales el aporte dietético puede aumentar la masa proteica son:

- los niños en la fase de crecimiento
- los individuos que realizan entrenamiento físico para incrementar la masa muscular
- los pacientes desnutridos que ya ingresaron a la etapa anabólica y que empiezan a replecionar su masa proteica dado un adecuado aporte de proteínas y calorías.

En condiciones normales, existe un estado de equilibrio dinámico entre la síntesis y la degradación proteica, denominado recambio ("turnover") proteico, en el cual la síntesis proteica a partir de aminoácidos exógenos y/o endógenos es equivalente a la suma de la degradación proteica más las pérdidas nitrogenadas externas.
Los aminoácidos que se liberan en el proceso de catabolismo proteico pueden:

- ser utilizados para sintetizar nuevas proteínas
- convertirse en otros aminoácidos mediante transaminación
- utilizarse como combustibles para proveer energía: aminoácidos de cadena ramificada en el músculo
- convertirse en glucosa: neoglucogénesis a partir de alanina, glutamina y otros
- eliminarse por la orina

Algunos productos del metabolismo de las proteínas se eliminan de manera obligada por la orina en forma de urea, ácido úrico, amonio, creatinina y otros compuestos nitrogenados, por lo tanto siempre se requiere un determinado aporte exógeno de nitrógeno con la dieta para equilibrar lo que se denomina pérdida obligada de nitrógeno o aporte proteico mínimo obligado.

1 gramo de Nitrógeno = 6.25 gramos de proteína no hidratada = ~ 30 - 32 gramos de proteína hidratada, muscular o visceral.

El metabolismo proteico está muy finamente regulado y ante cualquier deficiencia de la ingesta de proteínas exógenas, en condiciones fisiológicas, se inducen mecanismos de ahorro

proteico, ya sea por disminución del catabolismo y/o de la síntesis proteica.

II. Respuesta metabólica al ayuno

En un individuo sano, unas horas después de la ingesta y pasado el período postabsortivo, disminuyen la glucemia y la insulinemia y aumentan el glucagón y las catecolaminas, iniciándose la glucogenolisis hepática. Estos mecanismos reguladores son frenados por la siguiente ingesta y cuando ésta no se produce, la glucogenolisis continúa, utilizándose más glucógeno hepático que muscular, que son utilizados por los tejidos, el cerebro, la médula renal y los glóbulos rojos, que necesitan el suministro exclusivo de glucosa.
A partir de las 12-14 horas de ayuno, se inicia la gluconeogénesis como complemento de la glucogenolisis, que tiene por objeto adquirir glucosa de otras fuentes para así nutrir a los tejidos glucosa- dependientes.
La mayor proporción de esa glucosa está destinada a nutrir al cerebro. El resto del organismo se nutre de ácidos grasos libres que provienen de la hidrólisis de los triglicéridos y son transportados por la albúmina a los distintos tejidos y aprovechados en ellos debido a la disminución de insulinemia que acompaña a esta situación. En este caso, los ácidos grasos se oxidan y se transforman en cuerpos cetónicos, nutrientes principales de los tejidos, excepto aquellos glucosa-dependientes.
Desde el punto de vista hormonal, la hipoglucemia se acompaña de hipoinsulinemia con escaso aumento de glucagón y otras hormonas contrarreguladoras, lo cual permite disminuir el gasto calórico y, por lo tanto, ahorrar energía.
Cuando el ayuno se prolonga, en el organismo se van produciendo una serie de adaptaciones metabólicas a los fines de ahorrar proteínas y energía.
Luego de 5-7 días, el catabolismo proteico, alrededor de 75 g/día, cuya metabolización proporciona la glucosa necesaria, se hace insostenible, porque afecta a proteínas que son imprescindibles para otras funciones y la energía tiene que ser proporcionada por otros mecanismos (si se siguieran degradando 75 gramos diarios de proteínas, en 25 a 30 días se perderían cerca del 40% de la proteína corporal, lo cual implica un aumento de la mortalidad)
Progresivamente, la glucemia disminuye y la glucosa comienza a ser sintetizada por el riñón. La reducción del metabolismo de hidratos de carbono produce déficit de oxalacetato, que es necesario para introducir los cuerpos cetónicos en el ciclo de Krebs y, como consecuencia, la utilización de los mencionados cuerpos cetónicos disminuye, lo que aumenta su concentración en plasma.
La elevada cetonemia permite a los cuerpos cetónicos atravesar la barrera hematoencefálica, y son empleados por el cerebro como fuente de energía. De este modo los nutrientes requeridos están asegurados mientras haya reserva de materia grasa, lo cual, evidentemente, depende de las reservas iniciales.
En condiciones normales, se estima que los nutrientes pueden durar alrededor de un mes, la adaptación al ayuno prolongado se va desarrollando progresivamente y es máxima alrededor de la 5 – 6 ª semana.
Hay que destacar algunas alteraciones que se producen en el intestino delgado, no sólo en cuanto a su función absortiva sino también en cuanto a la defensa inmunológica y de barrera y como procesador de algunos nutrientes, de modo que se lo considera un órgano inmunológico con entidad propia. La captación de glutamina y su transporte al hígado para producir alanina en el proceso de gluconeogénesis constituyen la faceta más importante del rol que desempeña el intestino delgado.
El proceso de adaptación metabólica al ayuno no se produce en presencia de un estado inflamatorio inducido por injuria y/o infección. En estos casos, el paradigma metabólico varía del ahorro proteico al de catabolismo proteico.

III. Respuesta metabólica a la agresión quirúrgica

El paciente sometido a cirugía mayor sufre estrés como respuesta del organismo ante el estímulo de la intervención, que considera como nocivo.
Esta respuesta neuroendocrina consiste en proporcionar sustratos energéticos para mantener las funciones vitales, reparar los órganos lesionados y mantener las constantes vitales. Esta situación se produce también en casos de sepsis, politraumatismos y quemaduras extensas.
Actualmente se consideran dos fases de evolución de esta respuesta: **ebb o hipodinámica o de shock, y flow o catabólica.**

La **fase Ebb o de Shock** es una respuesta coordinada del organismo para posibilitar la supervivencia luego de una injuria traumática o quirúrgica (shock bajo anestesia), mediante la redistribución de la volemia desde la periferia hacia los órganos vitales centrales, con

conservación de agua y sodio por el riñón. (Perman 2010)
La fase ebb inicia tras la agresión y su duración varía entre 24 y 72 horas, según la intensidad de dicha agresión.
Se produce un marcado hipercatabolismo que origina la disposición de gran cantidad de sustrato energético, pero como hay hipoperfusión e hipooxigenación tisular, por disminución del gasto cardíaco y reducción del flujo sanguíneo, no puede ser aprovechado en su totalidad.
Con respecto al metabolismo de los hidratos de carbono, al inicio se produce —igual que en el ayuno— glucogenolisis y, después, gluconeogénesis para obtener glucosa, que es metabolizada mediante glucólisis anaeróbica con producción de ácido láctico.
El catabolismo proteico produce liberación de aminoácidos en el hígado que se utilizan en la gluconeogénesis y para la producción de proteínas reactantes de fase aguda. Esta proteólisis no se limita en el tiempo y continúa la pérdida proteica, lo que a la larga produce alteración de la proteína muscular y visceral con afectación enzimática y, por lo tanto, repercute sobre las funciones específicas de carácter vital.
Además, el hipercatabolismo incluye a los triglicéridos con producción de glicerol y ácidos grasos libres. El glicerol se utiliza en la gluconeogénesis; los ácidos grasos, que debido a la hipoperfusión y la hipooxigenación no pueden ser aprovechados en tejidos periféricos, son utilizados a nivel hepático para la cetogénesis, disminuyendo así la proteólisis, lo que a su vez hace que se reduzca la duración de la fase ebb.
Los objetivos terapéuticos de esta fase están orientados a la estabilización clínica y hemodinámica y a la mejoría del transporte y del consumo de oxígeno.
Hasta tanto se logren estos objetivos, no es apropiado el inicio del soporte nutricional, el cual puede ser hasta iatrogénico, dada la incapacidad del organismo para utilizar los sustratos exógenos. Este concepto también se extiende a cualquier circunstancia en la que haya disminución del transporte y/o del consumo de oxígeno.

La **fase flow** empieza en forma progresiva, se recupera el volumen sanguíneo y aumenta el gasto cardíaco, mejorando la hipoperfusión y la anoxia.
Actualmente se prefiere denominarla como de **Respuesta Inflamatoria Sistémica (RIS)**, aunque expresa la totalidad de la respuesta inflamatoria inmunológica sistémica y de cicatrización.
La RIS es parte de una respuesta adaptativa del organismo para controlar la agresión y/o minimizar los daños que produce la misma y luego promover la curación y reparar las lesiones producidas. (Perman 2010)
En esta fase hay hiperglucemia debido al aumento de la producción de glucosa y niveles elevados de insulina debido a la hiperglucemia y a la resistencia de los tejidos a ésta.
Se mantienen la formación de reactantes de fase aguda y el catabolismo proteico con liberación de aminoácidos glucogénicos, glutamina y, en especial, alanina. Si la situación previa era de desnutrición o ayuno prolongado, hay una afectación importante de la masa magra.
Con respecto a las grasas, persiste la producción de ácidos grasos libres utilizados en la cetogénesis que continúa aunque se aporte glucosa por vía oral, enteral o parenteral.
Esta fase de flujo, catabólica o de RIS se manifiesta a diferentes niveles

- Manifestaciones clínicas: fiebre, taquicardia, taquipnea, anorexia.
- Manifestaciones bioquímicas: leucocitosis / leucopenia, hiperglucemia, aumento de proteínas reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, fibrinógeno, haptoglobina, ceruloplasmina, etc.) y disminución de otras proteínas circulantes (albúmina, transferrina, prealbúmina, etc.); eventualmente se puede observar algún indicador bioquímico de disfunción hepática y/o renal.
- Consecuencias fisiológicas: aumento del volumen minuto cardíaco, de la ventilación alveolar y del transporte a nivel de membranas, retención de agua y sodio, cambios en la composición corporal, etc.
- Cambios hormonales y metabólicos.

La intensidad y la duración de los cambios metabólicos que se presentan en esta fase dependen del tipo y de la magnitud de la injuria. Son poco evidentes en cirugías menores o laparoscópicas, pero son bien identificables en cirugías mayores, más aún si se presentan con alguna complicación. Las respuestas de mayor intensidad se suelen observar en pacientes politraumatizados graves o con grandes quemaduras.
La mayor respuesta metabólica se alcanza habitualmente entre el 2º y el 5º día postinjuria, a partir del cual disminuye hasta normalizarse entre el 7º y 10º día si la evolución es normal, pero si se presentan complicaciones quirúrgicas, infecciosas o disfunción de órganos, los cambios metabólicos de esta fase se reactivan y pueden persistir en forma prolongada.

Los cambios metabólicos suelen manifestarse en forma atenuada en pacientes ancianos, desnutridos o debilitados por cirugías o enfermedades previas. Pero se expresa plenamente en pacientes jóvenes, previamente sanos y con buen estado nutricional.
La finalidad de estos cambios metabólicos es posibilitar un correcto desarrollo y función de los procesos inflamatorios, inmunológicos y de cicatrización, que son la base de la curación postinjuria y, por lo tanto, son parte de una respuesta adaptativa útil al organismo.
Si esta respuesta no se produce adecuadamente se incrementa el riesgo de complicaciones y las posibilidades de mala evolución. Y, si es exagerada o se prolonga, también puede ser un mecanismo patogénico de mayor morbimortalidad.
Desde el punto de vista nutricional, los dos cambios clínicos más importantes de esta fase son:

El aumento del gasto energético basal / reposo o "hipermetabolismo": "es una expresión del aumento de la producción / utilización de calorías por el organismo, que es consecuencia del aumento del metabolismo oxidativo a nivel de los órganos esplácnicos, del sistema inmunológico, de las heridas y de otros sitios de inflamación" (Perman 2010).
Para ello se incrementan una serie de ciclos metabólicos denominados "ciclos fútiles" a nivel del metabolismo de la glucosa, de los triglicéridos y de ciertos aminoácidos, los cuales aumentan el consumo de calorías pero posibilitan que los tejidos tengan una alta disponibilidad de substratos fácilmente oxidables para producir energía y de aminoácidos para ser utilizados en la síntesis proteica.

El hipercatabolismo proteico: expresa el aumento del catabolismo proteico y de la pérdida urinaria de nitrógeno con balance negativo de nitrógeno. Se observa preferentemente a nivel del músculo esquelético y hay también aumento de la síntesis proteica a nivel hepático, de las heridas (proceso de cicatrización) y del sistema inflamatorio e inmunológico, y una disminución de la síntesis proteica en los órganos o tejidos no esenciales para la curación (piel, otras vísceras).
Este hipercatabolismo en algunos tejidos y el aumento de la síntesis en otros, implica que en el organismo existe un aumento del recambio ("turnover") proteico.
La finalidad de los cambios del metabolismo proteico postinjuria es poner a disposición del organismo una gran cantidad de aminoácidos, provenientes principalmente del músculo, los cuales se utilizan para:

- Síntesis de nuevas proteínas: a nivel de órganos o sistemas relacionados con la curación /reparación (hígado, cicatrización de heridas, sistema inmunológico, etc.).
- Síntesis de otros aminoácidos: por transaminación de un tipo de AA a otro
- Síntesis de glucosa: la neoglucogénesis hepática utiliza preferentemente las cadenas carbonadas de la alanina y de la glutamina para formar nueva glucosa y el residuo nitrogenado también se convierte en urea y se excreta por orina
- Utilización como combustibles: el músculo metaboliza la cadena carbonada de la leucina, isoleucina y valina para producir energía y el residuo nitrogenado se convierte en urea que luego se elimina por orina.

Otros cambios en esta fase son:

1. Cambios en el metabolismo de los Hidratos de Carbono: se caracterizan por la presencia de hiperglucemia e hiperinsulinemia con resistencia insulínica.
   La hiperglucemia persistente aumenta la morbimortalidad de pacientes quirúrgicos, especialmente los más graves, por lo tanto es importante mantener la glucemia bajo control mediante un aporte moderado de hidratos de carbono y la administración de toda la insulina que resulte necesaria. (M. Perman, 2010)

2. Cambios en el metabolismo de Lípidos:
   - Aumento de la lipólisis con liberación de ácidos grasos libres.
   - Aumento de la oxidación periférica de ácidos grasos a los fines energéticos.
   - Captación hepática de ácidos grasos para la resíntesis de triglicéridos y reenvío de los mismos a la circulación en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).
   - Hipertrigliceridemia.
   - Disminución de la producción y nivel plasmático de cuerpos cetónicos.

Factores que desencadenan la Respuesta Inflamatoria Sistémica

La magnitud y duración de los cambios metabólicos de la fase de RIS dependen del tipo y las características de la injuria, de factores del huésped como ser la edad, el estado nutricional y ciertas características genéticas.

Algunas aproximaciones terapéutico-nutricionales han demostrado ser de utilidad en pacientes con RIS de origen quirúrgico, traumático, etc., las cuales actualmente se están incorporando como tratamientos recomendables en diversas situaciones clínicas del tratamiento de pacientes quirúrgicos, como por ejemplo:

- Alimentación enteral precoz: administración yeyunal de nutrientes pocas horas después de una injuria para mantener el trofismo de barrera de la mucosa intestinal y la función del tejido linfoide asociado al intestino (GALT)
- Dietas inmunomoduladoras: formulas enterales que contienen nutrientes a dosis farmacológicas para lograr efectos específicos: ácidos grasos poliinsaturados de la serie ω3 (aceites de pescado) por sus efectos antiinflamatorios; arginina por su capacidad inmunoestimulante, nucleótidos y glutamina para facilitar algunos mecanismos de la respuesta inmunológica.
- Insulinización intensiva para lograr normoglucemia: evita los efectos perjudiciales de la hiperglucemia y además, la insulina tiene por sí misma, efectos antiinflamatorios y tróficos.

Hay que tener presente que una respuesta metabólica a la injuria / infección adecuada es un factor importante de la curación y el buen pronóstico, hay que tratar de "facilitarla" mediante un adecuado aporte nutricional y en algunos casos, modularla mediante la administración de nutrientes específicos.
No obstante lo anterior, la magnitud y la duración de los cambios metabólicos asociados a la RIS también pueden ser cofactores de morbimortalidad de la patología que la originó. Esto no suele ser un factor importante luego de cirugías pequeñas y medianas no complicadas, pero si en el postoperatorio de pacientes politraumatizados o quirúrgicos críticos, en particular los complicados o con sepsis severas.

IV. Fase de cambio de la marea y fase anabólica

F. Moore denominó **"Cambio de la Marea"** al punto en el cual el estado catabólico de la fase de RIS empieza a cambiar hacia un estado anabólico que implica el inicio de la recuperación.
Luego de cirugías electivas, el momento de cambio suele manifestarse clínicamente por una mejoría o desaparición del dolor y del disconfort, aumento de la movilidad, cambios psicológicos y emocionales que demuestran recuperación del interés por los eventos de la vida cotidiana y la reaparición del hambre y el apetito.
Es posible identificar en esta fase una disminución significativa del nitrógeno, la urea y el potasio urinarios, debidos a la disminución del catabolismo proteico; también se observa aumento de la diuresis y de la excreción de sodio urinario, lo cual es la expresión del final de la etapa de retención hidrosalina y del inicio de la pérdida del agua y del sodio acumulados en el tejido extracelular.
Este momento de cambio indica el inicio del período de oportunidad anabólica, durante el cual, si la ingesta nutricional es correcta, comienza el proceso normal del anabolismo que permitirá recuperar la proteína corporal catabolizada, principalmente del músculo (las heridas tienen "prioridad metabólica" y anabolizan desde el principio).
La oportunidad anabólica puede no presentarse en tiempo y forma por persistencia de algún grado de injuria o sepsis, o puede no desarrollarse adecuadamente por insuficiente aporte nutricional. También puede deberse a la presencia de necrosis tisular, fístulas, insuficiencia de órganos o enfermedades concomitantes (vasculares, degenerativas, neoplásicas). Persiste el estado de catabolismo inflamatorio y el deterioro del estado nutricional, el cual no mejora con soporte nutricional hasta tanto se puedan resolver los problemas causales mediante drenajes, desbridamientos, antibióticos, etc.
Otro problema de fracaso nutricional se presenta en los pacientes que no puede ingerir alimentos a pesar de estar metabólicamente aptos para ingresar a la fase anabólica. Si la ingesta se demora o es inadecuada o insuficiente, suele observarse retraso de la cicatrización (especialmente evidente en heridas abiertas o quemaduras), disminución de la capacidad muscular (menor fuerza, fatiga fácil, dificultad respiratoria) y del proceso de recuperación. Ante la presencia de este estado, se debe evaluar la posibilidad de suplementar o sustituir la vía oral por alimentación enteral, o si esta es imposible, iniciar nutrición por vía parenteral.
Cuando en condiciones normales se presenta el "momento de cambio" y el paciente puede retomar y progresar adecuadamente su alimentación, se inicia y desarrolla la fase anabólica de la recuperación postquirúrgica, traumática o infecciosa., que puede evaluarse por balance positivo de nitrógeno. Disminuye el catabolismo proteico, se restablece una adecuada síntesis proteica, disminuye el gasto energético y se normalizan progresivamente los cambios metabólicos y hormonales de la fase catabólica.

Clínicamente se observa:

- Franca diuresis salina (especialmente en los pacientes que tuvieron una ganancia previa de agua y sal) la cual se debe tolerar en la medida que sea posible
- Disminución del potasio, del nitrógeno y de la urea urinarias
- Disminución de los niveles plasmáticos de la proteína C reactiva
- Aumento de los niveles de las proteínas plasmáticas que disminuyeron a causa de la injuria (albúmina, prealbúmina y otras)

En los pacientes con una injuria leve a moderada, sin problemas nutricionales previos, primero tiende a recuperarse la proteína muscular y luego los depósitos de grasa, o bien en forma conjunta, pero en ambos casos en la etapa anabólica suele observarse un balance positivo de nitrógeno de 3 a 5 g/d.

En los pacientes con injurias severas o cirugías complicadas con infección, la total normalización de los cambios de la fase catabólica es más lenta y durante un tiempo persiste una cierta "resistencia al anabolismo", por lo cual, a pesar de un adecuado aporte calórico y proteico, es más evidente una ganancia inicial de grasa que de proteína corporal.

La pérdida de masa proteica durante la etapa catabólica es mucho más rápida que la resíntesis proteica durante la fase anabólica, lo cual implica que el período de anabolismo proteico de las etapas de convalecencia y rehabilitación es mucho más prolongado. Por ello, siempre es mejor minimizar la depleción de la proteína corporal que recuperar las pérdidas. Para ello son imprescindibles:

- Las buenas técnicas y conductas quirúrgicas
- El manejo adecuado de la perfusión y la oxigenación de los tejidos
- La prevención y/o el tratamiento precoz y adecuado de las complicaciones, en especial las infecciosas
- La prevención y el tratamiento precoz de la alimentación inadecuada para evitar y/o minimizar el deterioro nutricional

Valoración del estado nutricional en el paciente quirúrgico

Consiste en identificar a los pacientes que presentan problemas nutricionales, a través de un screening o tamizaje, para evaluar su estado nutricional y así establecer la necesidad de soporte nutricional.

TAMIZAJE NUTRICIONAL

Es ideal realizarlo en el momento del ingreso hospitalario y también durante la internación, ya que muchos pacientes se desnutren en el hospital.

El método ideal, que desgraciadamente no existe, debería ser fácil de realizar, barato, rápido, reproducible y validado, muy sensible y muy específico. Si disponemos de herramientas que permiten detectar precozmente el riesgo de malnutrición, y así poder realizar una valoración nutricional más completa que permita obtener el diagnóstico e intervenir tempranamente.

Vamos a desarrollar brevemente algunos de ellos: Valoración Global Subjetiva (VGS), Control de Nutrición (CONUT),), Nutritional Risk Screening (NRS), Malnutrition Screening Tool (MST), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST).

Evaluación Global Subjetiva (EGS)

Recomendada por ASPEN (Asociación Americana de Nutrición Parenteral y Enteral), es un método clínico, sistematizado, de integración de datos de la historia clínica nutricional, de los síntomas, del estado funcional y del examen clínico del paciente, valoradas en forma subjetiva por el operador para hacer un diagnóstico subjetivo del estado nutricional acorde a 3 categorías:

A = Bien nutrido
B = Desnutrición moderada o sospecha de desnutrición
C = Desnutrición severa

Se puede utilizar para el tamizaje nutricional, para la evaluación del estado nutricional y para estimar el riesgo nutricional.

Fue originalmente diseñado por J. Baker, A. Detsky, K. Jeejeebhoy y col. para estimar el riesgo nutricional en una población de pacientes quirúrgicos, en la cual se demostró su validez para identificar en el preoperatorio a aquellos que tuvieron más incidencia de complicaciones postoperatorias, ya que los que fueron categorizados como desnutridos tuvieron más ocurrencia de infecciones, mayor uso de antibióticos e internación más prolongada.

Se basa en la investigación y evaluación de 5 grupos de datos de la evolución clínico nutricional del paciente y algunos del examen físico:

- Pérdida de peso en los últimos 6 meses, expresada en kilos y en porcentaje de pérdida de peso en relación al peso habitual del paciente previo a la enfermedad.

- Cambios de la ingesta en relación con su patrón habitual de alimentación.
- Presencia de síntomas gastrointestinales que dificultan o impiden la alimentación por un lapso mayor de 15 días.
- Capacidad funcional del paciente: nivel de energía física para realizar actividades habituales.
- Demandas metabólicas impuestas por la enfermedad y/o injuria en curso.
- Disminución del tejido celular subcutáneo o la masa muscular y presencia de edema (por la hipoalbuminemia).

Formulario de Evaluación Global Subjetiva del Estado Nutricional

A. Historia

1 Cambio de peso en los últimos 6 meses: ☐ SI ☐ NO ☐ NO SABE

Peso actual: _____ Peso habitual: _____ Kg. perdidos: _____ % de pérdida: _____

Cambios de peso en las últimas 2 semanas: _____

Pérdida de peso involuntaria? ☐ SI ☐ NO ☐ NO SABE

Aumento de peso? _____

2 Cambios en la ingesta (en relación con lo normal): ☐ SI ☐ NO

Duración del cambio: _____

Tipo: ☐ Dieta normal hipocalórica ☐ Dieta blanda hipocalórica

Dieta líquida durante 15 o mas dias o soluciones intravenosas más de 5 días?:

Ayuno _____

Duración del ayuno: _____

Comentarios: _____

_____

3 Síntomas gastrointestinales (persistentes más de 2 semanas): ☐ Ninguno

☐ Disfagia / Odinofagia ☐ Diarrea ☐ Anorexia

☐ Náuseas ☐ Vómitos ☐ Distensión abdominal, dolor abdominal

Comentarios: _____

_____

4 Capacidad funcional (alteraciones por más de 2 semanas): ☐ NO ☐ SI

Cambios:

☐ Menor capacidad de trabajo ☐ Cansado pero ambulatorio ☐ En cama

5 Diagnóstico de la enfermedad actual: _____

6 Demandas nutricionales (aumento de requerimientos inducidos por enfermedad actual)

☐ Sin aumento

☐ Estrés bajo ☐ Estrés moderado ☐ Estrés severo

B. Examen físico (0 =normal, 1= leve, 2 = moderada, 3 = grave)

Perdida de grasa subcutánea (tríceps, tórax): ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Atrofia muscular (cuádriceps, deltoides): ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

☐ Edema sacro ☐ Edema de tobillos ☐ Ascitis

C: Clasificación de la EGS

A = Bien nutrido
B = Desnutrición moderada o con riesgo de desarrollar desnutrición
C = Desnutrición severa

Valoración global

DATO CLÍNICO	A	B	C
Pérdida de peso	< 5%	5-10%	> 10%
Alimentación	Normal	Leve/moderado	Deterioro grave
Impedimentos para la ingesta	No	Leves/moderados	Graves
Deterioro de la actividad	No	Leve/moderado	Grave
Edad	< 65	> 65	> 65
Úlceras por presión	No	No	Si
Fiebre/corticoesteroides	No	Leves/moderados	Elevados
Tratamiento antineoplásico	Bajo riesgo	Medio riesgo	Alto riesgo
Pérdida adiposa	No	Leve/moderada	Elevada
Pérdida muscular	No	Leve/moderada	Elevada
Edemas/ascitis	No	Leves/moderados	Importantes
Albúmina (previa al tratamiento)	> 3,5	3-3,5	< 3
Pre-albúmina (post tratamiento)	> 18	15-18	< 15

A: buen estado nutricional
B: desnutrición moderada o riesgo de desnutrición
C: desnutrición grave.

Control de Nutrición (CONUT)

Consta de un programa básico que permite cruzar las bases de datos de admisión y de laboratorio para extraer indicadores clínicos para el filtrado diario de todos los pacientes que pudieran requerir atención nutricional específica.

Valores CONUT

PARAMETROS	NORMAL	LEVE	MODERADA	GRAVE
Albúmina (g/dl)	= 3,50	3 – 3,49	2,50 – 2,99	< 2,50
Puntuación	0	2	4	6
Colesterol(mg/dl)	= 180	140 – 179	100 – 139	< 100
Puntuación	0	1	2	3
Linfocitos totales/ml	= 1600	1200 -1599	800 – 1199	< 800
Puntuación	0	1	2	3
Alerta de DNT	Sin riesgo	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición Grave
Puntuación total	0 -1	2 - 4	5 - 8	9 – 12

Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

Método de tamizaje, recomendado por la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN), para detectar malnutrición o riesgo de desarrollarla en pacientes hospitalizados.
Consta de un cribado inicial con cuatro preguntas rápidas y sencillas:

- ¿Es el BMI < 20,5 kg/m2?
- ¿La ingesta se ha reducido durante la última semana?
- ¿Ha perdido peso?
- ¿Está el paciente severamente enfermo?

Si alguna respuesta es SI se debe realizar el cribado formal completo que también valora el porcentaje de pérdida de peso en un tiempo determinado, la ingesta de alimentos y puntúa en función de las enfermedades y la edad. Si la respuesta es No, se recomienda realizar nuevas evaluaciones en forma semanal.
Clasifica el estado nutricional en normal, desnutrido leve, moderado y grave

ESTADO NUTRICIONAL		SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD	
Normal 0 puntos	Estado Nutricional Normal	**Normal** 0 puntos	**Requerimientos nutricionales normales.**
Leve 1 punto	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses, ò una ingesta energética del 50 – 75% en la última semana.	**Leve 1 punto**	**Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, pacientes en hemodiálisis, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.**
Moderado 2 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses, ò IMC entre 18.5-20.5, más deterioro del estado general, ò una ingesta energética del 25 – 60% en la última semana.	**Moderado 2 puntos**	**Cirugía mayor abdominal, pacientes con Neumonía severa, Neoplasias Hematológicas.**
Severo 3 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses), o IMC menor de 18.5, más deterioro del estado general, ò una ingesta energética del 0 – 25% en la última semana.	**Severo 3 puntos**	**Pacientes con trauma de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.**
SCORE	+	**SCORE**	=
SCORE TOTAL			
EDAD: Si el paciente es mayor de 70 años de edad, debe agregarse 1 punto al store total.			
SCORE: Mayor o igual a 3: Paciente se encuentra bajo riesgo nutricional, por lo que la terapia nutricional debe de ser iniciada lo antes posible. **SCORE: Menor de 3: Paciente debe de ser evaluado semanalmente. Si se sabe que el paciente será sometido a una situación de riesgo, la terapia nutricional de tipo preventiva debe de ser considerada para evitar que el paciente entre en riesgo nutricional.**			

Modificado de J Kondrup et al. ESPEN. Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clin Nutr 2003; 22:415-421.

Malnutrition Screening Tool (MST)

Cribado rápido y sencillo diseñado en Australia, 1999. Lo puede completar el paciente, un familiar, un administrativo o el profesional responsable del paciente. Es útil para priorizar la intervención en los pacientes en riesgo nutricional. Se basa en la valoración reciente del apetito y la pérdida de peso.

¿Ha perdido peso recientemente sin intentarlo?	
No	0
No es seguro	2
Si es afirmativo, ¿Cuántos kilos ha perdido?	
1 - 5	1
6 - 10	2
11- 15	3
> 15	4
No es seguro	2
¿Ha estado comiendo poco a causa de disminución del apetito?	
Si	0
No	1
Total	

Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. Nutrition. 1999;15(6):458-464

Clasifica a los pacientes según la puntuación obtenida en:

- Sin riesgo (puntuación de 0 ó 1): reevaluar semanalmente
- En riesgo (puntuación de 2 o más): realizar valoración nutricional más amplia.

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

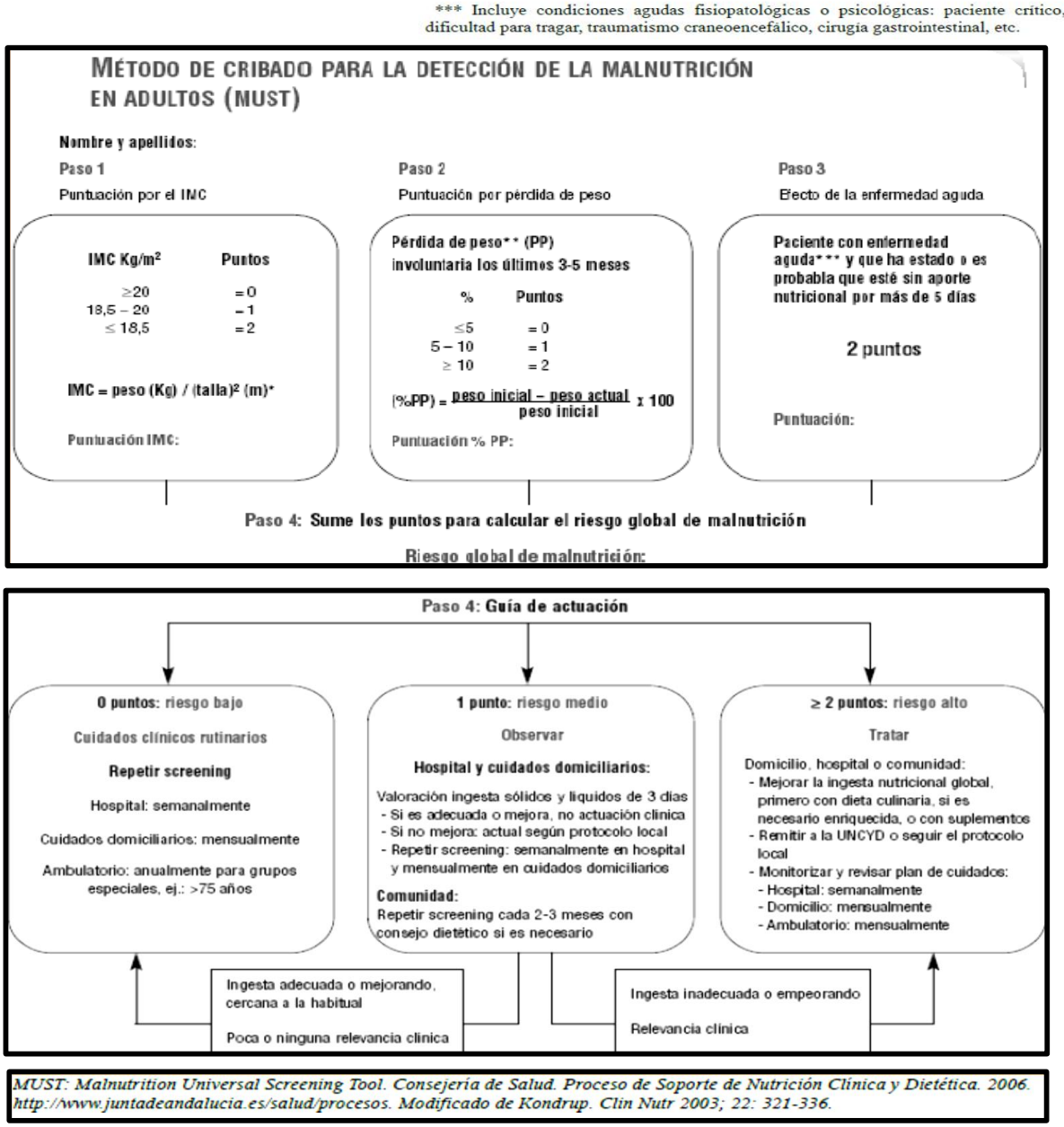
Método desarrollado por la Sociedad Británica de Nutrición Parenteral y Enteral (BAPEN).

Surge de evaluar:

- IMC
- Pérdida de peso involuntaria en 3 a 6 meses
- Efecto de la enfermedad aguda.

Incluye estrategias que permiten elaborar un plan de intervención nutricional según los resultados obtenidos. Puede aplicarse en la

comunidad, en el hospital y en pacientes institucionalizados.



Disponible en: http://www.bapen.org.uk

Evaluación nutricional

Para los cirujanos es muy importante valorar el estado nutricional de sus pacientes, ya que permite reconocer si existe o no un déficit nutricional, clasificarlo y cuantificarlo e implementar soporte nutricional, principalmente en el paciente desnutrido, lo cual favorece que disminuyan el índice de complicaciones postoperatorias, el tiempo de internación y el tiempo de recuperación luego de la injuria quirúrgica.

Métodos de valoración nutricional

La evaluación del estado nutricional pretende, mediante técnicas simples, obtener una aproximación de la composición corporal de un individuo evaluando el estado de la masa magra que implica entre el 70 y el 80 % del peso corporal, y la masa grasa que ocupa del 20 al 30% del peso.

Un buen marcador de valoración nutricional debe reunir los siguientes requisitos:

- Ser consistentemente anormal en pacientes desnutridos
- Ser consistentemente normal en pacientes normonutridos

- No ser fácilmente afectable por factores no nutricionales.
- Ser fácilmente "normalizable" con un adecuado aporte nutritivo.

Pero ningún marcador cumple estrictamente estos requisitos por lo que hay que valerse de varios.
Para implementar una adecuada intervención nutricional se requiere la integración de datos de la historia clínica y el examen físico, datos de laboratorio y de una estimación de la composición corporal evaluada por medidas antropométricas.

Una buena **Historia Nutricional** aporta aproximadamente el 80% de la información sobre el estado de nutrición y aportar la siguiente información:

- Alteración de la ingesta o falta de un grupo específico de nutrientes, para determinar si la dieta se ha restringido y en qué grado y si es balanceada o no en cuanto al contenido de los diferentes principios nutritivos.
- Uso de suplementos nutricionales o dietas especiales por cualquier motivo.
- Capacidad para masticar y deglutir una dieta normal.
- Apetito, saciedad fácil o disconfort con la comida.
- Vómitos, nauseas, diarrea u otros signos de intolerancia digestiva.
- Cambios en los hábitos de evacuación intestinal.
- Presencia de síntomas de deficiencia vitamínica y/o mineral.

En la práctica clínica se pueden emplear **Métodos Antropométricos** de evaluación Nutricional, que expresan cambios inducidos lentamente por la disminución de la ingesta alimentaria (los cuales comienzan a detectarse no antes de 3 a 4 semanas), y se tomarán en función del estado y/o condición del paciente, y algunos valores se podrán estimar en forma aproximada según referencias de familiares en caso de ser necesario.
Estas mediciones son:

- Peso
- Talla
- Pliegues cutáneos
- Diámetros y circunferencias corporales

Peso

Es aconsejable medir el peso actual, estimar el peso habitual y calcular el peso ideal.
Peso actual: el que se determina con una balanza en el momento de la evaluación. En su valoración se debe tener en cuenta el estado de hidratación del paciente (deshidratación, edema)

Peso habitual: es el peso usual del individuo en los últimos tiempos, antes de eventuales modificaciones inducidas por la enfermedad actual. Lo importante es el aumento o la disminución reciente del mismo. El peso habitual representa el "normal" para ese individuo antes de la enfermedad/injuria, y el actual "el efecto de su enfermedad" sobre el peso.
Peso ideal: se establece a través de tablas en función del sexo, talla y contextura. Las tablas de referencia más usadas son las de la Metropolitan Life Insurance Company, las de la Organización Mundial de la Salud y las del National Health and Nutrition Examinatios Surveys (NHANES I, II y III). No contamos en el país con tablas de referencia propias para población adulta.
Las Relaciones Relativas Del Peso suelen ser más útiles que los datos aislados. Las más frecuentes son:
Porcentaje del peso ideal (PPI en %) = (peso actual Kg/ peso ideal en Kg) x100

- Obesidad: >120 %
- Sobrepeso: 110-120 %
- Normalidad: 90-110%
- Desnutrición leve: 80-90%
- Desnutrición moderada: 70-79%
- Desnutrición grave: < 69 %

Porcentaje del peso habitual (PPH en %) = (peso actual / peso habitual) x 100

- Desnutrición leve: 85-95 %
- Desnutrición moderada: 75-84%
- Desnutrición grave: <75 %

Porcentaje de pérdida de peso (% PP) = (peso habitual – peso actual)
peso habitual x 100

Pérdida significativa	Pérdida severa
5% en 1 mes	> 5% en 1 mes
7.5% en 3 meses	>7.5% en 3 meses
10% en 6 meses	>10% en 6 meses

Índice de Masa Corporal (IMC): Expresa las relaciones de peso en relación al cuadrado de la talla.

IMC = peso (Kg.) / (talla m)2

Clasificación internacional de la OMS según IMC:

Clasificación	Puntos de corte
Bajo peso	< 18.50
Bajo peso leve	17.00 a 18.49
Bajo peso moderado	16.00 a 16.99
Bajo peso severo	< 16.00
Rango normal	18.50 a 24.99
Sobrepeso	= 25.00
Pre obeso	25.00 a 29.99
Obesidad	= 30.00
Obesidad clase I	30.00 a 34.99
Obesidad clase II	35.00 a 39.99
Obesidad clase III	> 40.00

Pliegues Cutáneos

El 50% de la grasa corporal se encuentra en el tejido celular subcutáneo y éste aumenta o disminuye en forma proporcional a los cambios de la grasa corporal total. Por lo tanto, la medición del grosor de uno o varios pliegues cutáneos suele ser un indicador de las reservas calóricas Los más empleados son:

- El pliegue tricipital (PT)
- El pliegue subescapular

Índice Creatinina –Talla

La creatinina es el producto final de la degradación de la creatina (sintetizada en el hígado y almacenada en el músculo), que se excreta sin alterar por orina. Normalizada para la talla, la excreción de creatinina en orina de 24 horas es un índice de la masa muscular, que depende de la correcta función renal y de una adecuada recolección de la orina de 24 horas, por lo tanto las pérdidas de orina, la oliguria o disfunción renal alteran sus resultados.

Los valores obtenidos se comparan con valores de referencia dado que la eliminación de creatinina se considera constante

Índice Creatinina/Talla = creatinina en orina 24 h x 100
creatinina esperable en orina de 24 h

Valores de referencia del índice creatinina/talla:

Índice creatinina / talla (%)	Grado de desnutrición
110 -90	Normal
89 -90	Leve
79 – 70	Moderado
< 70	Grave

Indicadores Bioquímicos

Las concentraciones plasmáticas de algunas proteínas de transporte que se sintetizan en el hígado son un reflejo del estado del compartimiento proteico visceral.

Albúmina

Es la proteína plasmática más abundante, se sintetiza en el hígado y tiene una vida media de aproximadamente 20 días.

La cantidad total de albúmina corporal es de:

* 3 - 4gr. / Kg. en las mujeres
* 4 - 5gr. / Kg. en los hombres

La concentración de la albúmina plasmática representa la suma neta de varios eventos: síntesis, degradación, pérdidas corporales, intercambio entre compartimientos intra y extravasculares, volumen de distribución.

El 60% de la albúmina se encuentra en el espacio extravascular, de ella un 30- 40% se encuentra en la piel y el resto se distribuye en músculos y vísceras. La albúmina intravascular (40%) es responsable de la presión oncótica del plasma.

En condiciones estables se producen y degradan 14 g de albúmina por día. El equilibrio en el espacio intravascular es rápido y se produce a los pocos minutos después que ingresa al torrente sanguíneo. El equilibrio entre el espacio intra y extravascular es más lento.

Varios estudios han demostrado que la *baja concentración de albúmina plasmática se correlaciona con un aumento en la incidencia de complicaciones medicoquirúrgicas y de la mortalidad en general***.** (A. Crivelli 2010)

Por lo tanto, la hipoalbuminemia tiene valor como marcador o indicador pronostico en diversas circunstancias, entre las cuales se encuentran los pacientes quirúrgicos.

La albúmina es un razonablemente buen indicador de la deficiencia proteica en pacientes con desnutrición crónica, sin injuria ni infecciones agregadas, como ser en casos de desnutrición primaria por falta de alimentos, o en casos de anorexia nerviosa, disfagias de causas no neoplásicas, angina abdominal y similares. (A. Crivelli 2010)

Pero tiene poco valor como indicador nutricional en pacientes agudos o subagudos debido a:

- Vida media larga
- Grandes reservas corporales
- Pasaje al espacio extracelular
- Cambios por expansión o contracción del volumen plasmático
- Disminución de la síntesis debida a la RIS secundaria a injuria o infecciones de cualquier tipo.

En el marco de la RIS la síntesis hepática de proteínas plasmáticas se reorienta y se produce un incremento de algunas (proteína C reactiva, fibrinógeno, haptoglobina, ceruloplasmina, etc.) y una disminución de otras (albúmina, prealbúmina, transferrina). (A. Crivelli 2010)

Por lo tanto, los pacientes hospitalizados pueden tener hipoalbuminemia por:

- Disminución de la síntesis inducida por la respuesta inflamatoria de la injuria / sepsis
- Aumento del agua extracelular (resucitación post trauma o shock, cirrosis, insuficiencia cardiaca, etc.)
- Aumento de las pérdidas intestinales en enfermedades gastrointestinales, y en la insuficiencia cardiaca grave.
- Aumento de las pérdidas por orina en enfermedades renales con síndrome nefrótico.
- Inadecuada síntesis en hepatopatías crónicas, como cirrosis
- Disminución de la síntesis por insuficiente ingesta proteica
- Aumento de las pérdidas externas por grandes heridas y quemaduras, fístulas y pérdidas internas en peritonitis generalizadas

Según Crivelli, en la práctica quirúrgica cotidiana, para valorar la hipoalbuminemia se deberían tener en cuenta los siguientes conceptos:

- En la desnutrición primaria o en enfermedades de larga evolución sin inflamación agregada, la hipoalbuminemia es un adecuado indicador del grado de depleción proteica.
- En iguales circunstancias que las anteriores, el aumento de los niveles plasmáticos de la albúmina con la realimentación es un buen indicador de la repleción proteica.
- En el marco de patología que cursa con inflamación (respuesta de fase aguda inducida por injuria, infección o neoplasias), la hipoalbuminemia no es un buen indicador del estado nutricional y la hipoalbuminemia no mejora, a pesar de un adecuado soporte, hasta que no mejora el estado inflamatorio.
- En pacientes con injurias agudas (grandes cirugías, trauma o quemaduras) o infecciones severas (sepsis, peritonitis, etc.), el descenso rápido de la albuminemia es un indicador de los cambios fisiopatológicos de la injuria aguda y del tratamiento de la misma:
  - Dilución del espacio intravascular por la reposición de soluciones cristaloi-des.
  - Pasaje de albúmina al espacio extravascular por aumento de la permeabilidad capilar.
  - Disminución de la síntesis inducida por la respuesta inflamatoria.

Todo lo anterior permite concluir que la hipoalbuminemia:

- No es un buen indicador del estado nutricional preoperatorio en pacientes con infecciones o enfermedades inflamatorias o neoplásicas que cursan con cambios metabólicos inducidos por las mismas.
- No es un buen indicador del estado nutricional en pacientes quirúrgicos complicados, traumatizados o sépticos, estén o no internados en terapia intensiva.
- Es un buen indicador pronóstico en el preoperatorio de pacientes con algún grado de desnutrición (predictor del riesgo de complicaciones postoperatorias)
- Es un buen indicador pronóstico en postoperatorios complicados o pacientes críticos quirúrgicos por diversas causas (predice el riesgo de morbimortalidad)

Transferrina

Es una β globulina sintetizada en el hígado, responsable de la absorción y transporte del hierro. Tiene una vida media de 8 -10 días (más corta) y menor pool plasmático, que reflejan mejor los cambios agudos en las proteínas viscerales y podría ser un indicador más sensible de las alteraciones del estado nutricional.

Su concentración puede estar falsamente incrementada en pacientes con déficit de hierro, tratamiento con estrógenos y embarazo; por el contrario su concentración baja puede ser por causas no nutricionales como enfermedad hepática, síndrome nefrótico o estados inflamatorios por injuria o infección.

Prealbúmina

Es una proteína que se une a la tiroxina, tiene una vida media de 2 días y un depósito corporal muy pequeño.

Es un marcador sensible de déficit proteico por su alto contenido en triptofano y su vida media corta. Pero los inconvenientes son el mayor costo, y los mismos problemas que la albúmina y la transferrina relacionados con los estados inflamatorios.

La prealbúmina aumenta rápidamente en respuesta a la repleción proteica en pacientes no inflamados, pero inadecuadamente cuando persiste la inflamación.

Proteína fijadora del retinol

Tiene una vida media de 10 horas y refleja mejor que cualquier otra proteína los cambios agudos

del estado nutricional. Pero por su gran sensibilidad al estrés y su alteración con la función renal (se eleva en insuficiencia renal) se considera de poco uso clínico.

Valores Normales Y Rangos De Disminución

INDICADOR	NORMAL	LEVE	MODERADA	SEVERA
Albúmina (g/dl)	3,5 -5	2,8 – 3,5	2,1 – 2,7	< 2.1
Transferrina (mg/dl)	200 - 400	150 - 200	100 - 150	<100
Prealbúmina (mg/dl)	15,7 – 29,6	10 - 15	5 - 10	<5

Parámetros Inmunológicos
La función inmunológica, afectada en la desnutrición, se valora mediante el recuento total de linfocitos y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada.
Cifras de linfocitos de 1.200-2.000 cel/mm3 indican depleción leve; de 800-1.200 cel/mm3, depleción moderada, y menos de 800 cel/mm3, depleción grave.
El uso de los niveles de albúmina y proteínas totales junto al recuento de linfocitos pueden ser un marcador pronóstico de complicaciones postoperatorias y de prolongación de la estadía hospitalaria.

Pruebas De Imagen
Los ultrasonidos, la tomografía computada y la resonancia magnética se emplean, a veces, para valorar la composición corporal, basándose en la distinta densidad radiológica o magnética de los distintos tejidos.

Evaluación Funcional
El músculo esquelético es sensible al déficit energético y proteico, presentando alteraciones de la función muscular (fuerza, resistencia, fatigabilidad) objetivables antes de que se puedan constatar cambios en la masa y/o la estructura del músculo u otros cambios de la composición corporal. Las mediciones funcionales muestran una buena correlación a nivel clínico con mediciones de la masa magra, y tienen la ventaja de poder hacer diagnósticos más precoces.
La alteración de la fuerza muscular en pacientes preoperatorios se correlacionó en forma significativa con la incidencia de complicaciones postoperatorias, por lo cual se estima que es un buen método de evaluación del riesgo nutricional. Además, la recuperación de la fuerza muscular es un signo precoz de la efectividad de un plan de soporte nutricional. (A. Crivelli 2010)

Índices Nutricionales
Distintos autores elaboraron índices para evaluar pacientes antes de la cirugía, que incorporan varios parámetros a los fines de mejorar el diagnóstico de desnutrición y predecir el riesgo de morbimortalidad postoperatoria y la prolongación del tiempo de internación.
Vamos a mencionar el Índice de Riesgo Nutricional (IRN) se calcula mediante la fórmula:
IRN = (1.519 x albúmina g/l) + (0.417 x peso actual / peso habitual) x 100
Valores entre 97.5 y 100 sugieren riesgo de desnutrición leve, entre 83.5 y 97.5 moderado y por debajo de 83.5 severo.

Cálculo de requerimientos calóricos y proteicos

Para calcular los requerimientos energéticos de un paciente, hay que tener en cuenta que: en el aporte de macronutrientes los hidratos de carbono y las grasas son los que proporcionan la energía, en tanto que el aporte proteico es necesario como materia plástica para cubrir la producción de hormonas, enzimas, etc., y con función de reparación y cicatrización de tejidos.

Consumo de calorías O gasto energético

El Gasto Energético Total (GET) de un individuo es la cantidad de energía que necesita el organismo para realizar todos los procesos vitales: mantener la homeostasis, la temperatura corporal, las funciones celulares, el anabolismo proteico, la actividad física, etc. (M Perman 2010)
Componentes del Gasto Energético Total:
- Gasto energético basal
- Gasto energético de reposo
- Termogénesis inducida por la dieta
- Termogénesis adaptativa
- Termogénesis inducida por la actividad física

Aparte, se considerarán situaciones o momentos biológicos particulares (embarazo, lactancia, crecimiento, etc.)
- Gasto energético basal (GEB)
  El gasto energético basal (GEB) es el gasto de energía que se mide en condiciones de reposo físico y mental, acostado, en el momento del despertar, en situación térmica neutra (± 22 a 24º de temperatura ambiente) y luego de más de 10 horas de la última ingesta alimentaria. (M. Perman 2010)
  Es un parámetro casi constante y comparable en individuos normales de igual sexo, edad y altura. Pero las "condiciones basales" son muy difíciles de reproducir.
- Gasto energético de reposo (GER)

Se calcula acostado en cama, despierto, tranquilo, respirando normalmente, temperatura ambiente entre 22 y 24º y un ayuno mínimo de 34 horas. (M. Perman 2010*).* Es aproximadamente un 10% mayor que el GEB

- Termogénesis inducida por la dieta (TID)
  Representa aproximadamente el 10 % del gasto energético total en un individuo sano y se debe a los procesos de digestión, absorción, metabolismo y almacenamiento de los nutrientes.
- Termogénesis adaptativa (TA)
  Representa del 5 al 10 % del GER en condiciones habituales, dependiendo de las necesidades de la termorregulación y de factores propios de cada individuo en relación con la conservación de energía.
- Termogénesis inducida por la actividad física (TAF)
  La actividad física representa entre el 15 y el 30% del gasto energético total, pero es muy variable ya que puede ser del 10% en un paciente en cama hasta más del 50% en una persona que hace trabajo físico intenso. También influye el peso corporal dado que una persona obesa gasta más calorías para desplazar su peso corporal, y de la motilidad (un discapacitado motor gasta más calorías para movilizarse).
  Gastos energéticos promedios de individuos normales realizando distintas actividades.

ACTIVIDAD	GASTO ENERGÍA (CAL/MINUTO)
Reposo acostado	1
Reposo sentado	1,1 a 1,3
Reposo de pie	1,1 a 1,9
Escribir sentado	1,1 a 2,2
Tareas domésticas	3,5 a 4,5
Caminar a 2 km/h	2,5
Caminar a 5 km/h	4,5
Correr	10 a 12
Correr a velocidad rápida	15 a 25

Medición del Gasto Energético

Principalmente se emplean dos métodos para calcularlo:

- **Calorimetría Indirecta:** Se basa en la medición realizada con un calorímetro del consumo de oxígeno y la producción de anhídrido carbónico durante un tiempo determinado, y a partir de estos valores se calcula a cuántas calorías corresponden en función de constantes metabólicas conocidas.
- Ecuación de Harris Benedict: La propusieron, en 1919, Harris y Benedict (H-B), es diferente para hombres y mujeres y su expresión es la siguiente:

GEB en hombres (Kcal.) = 66.5 + (13.75 x Kg. Peso) + (5.003 x cm de Altura) – (6.77 x años Edad)

GEB en mujeres (Kcal.) = 655.1 + (9.56 x Kg. Peso) + (1.85 x cm de Altura) – (4.68 x años de Edad)

La cifra resultante, medida en kcal/24 horas, corresponde al gasto metabólico en reposo (GMR) o gasto energético basal (GEB) que debe incrementarse con la aplicación de porcentajes en relación con la actividad del paciente y el grado metabólico de estrés.
Una forma de hacer un cálculo rápido del GER en individuos con peso y altura normales, es la "regla del pulgar":

GER en hombres = peso en Kg. x 1 Kcal. / Kg. 24 horas
GER en mujeres = peso en Kg. x 0.95 Kcal. / Kg. x 24 horas

Con lo cual, el GER puede variar entre 22,8 y 24 cal/k/día
En obesos se debe ajustar, para calcular el Peso Ajustado (o Peso Metabólicamente Activo): Peso ajustado = Peso ideal + 0,25 x (Peso Actual – Peso Ideal)
A partir de la estimación del GER, se pueden calcular los requerimientos energéticos diarios totales de individuos normales o pacientes ambulatorios:

GET de 24 horas = GER + Termogénesis inducida por la dieta + Termogénesis de la actividad física

También es razonable utilizar un valor promedio para estimar el gasto energético diario de individuos ambulatorios sanos o en recuperación de una cirugía no complicada, lo que se conoce como **gran "Regla del Pulgar":**

Gasto Energético Total de individuos con actividad muy ligera o ligera =
= ~ 30 a 35 Kcal. / Kg. / día

Gasto Energético Total de individuos con actividad física moderada =
= ~ 35 a 40 Kcal. / Kg. / día

Se obtiene así una estimación de la cantidad de kilocalorías totales diarias que se deberían

indicar a pacientes adultos normales, NO obesos NI desnutridos, en condiciones ambulatorias habituales; y que también puede aplicarse a pacientes ambulatorios en el preoperatorio o en el postoperatorio mediato de cirugías no complicadas, con la condición que los pacientes no estén hipermetabólicos / hipercatabólicos por un estado inflamatorio sistémico (síndrome de RIS) inducido por la enfermedad que va a motivar la cirugía o por complicaciones postoperatorias.
Este cálculo estima los requerimientos nutricionales en kilocalorías totales (es decir de hidratos de carbono + lípidos + proteínas) y para ello es conveniente considerar el Peso Actual de los individuos, en personas obesas se debe usar el Peso Ajustado.
En desnutridos, para inducir ganancia de peso, se debe aumentar el aporte calculando un aporte adicional de 5 a 10 Kcal. / Kg. / día, o agregar 300 a 600 Kcal. diarias a las mujeres, ó 500 a 1000 Kcal. a los hombres.
En general, el máximo de calorías a administrar a pacientes deplecionados debería estar en alrededor de 45 Kcal. / Kg. / día, ya que más aporte no mejora necesariamente el resultado y se asocia con mayor riesgo de complicaciones.
En pacientes en postoperatorio de muy grandes cirugías, cirugías complicadas, postoperatorio de pacientes politraumatizados o infectados, o cualquier paciente quirúrgico crítico, que en consecuencia presentan RIS, para estimar los requerimientos calóricos que requiere hay que considerar factores adicionales:

Aumento del GER por hipermetabolismo
Actualmente se sugieren las siguientes pautas:

- **Postoperatorio de cirugías menores: prácticamente no incrementan el GER**
- **Postoperatorio de cirugías mayores electivas: aumento de ± 10 % del GER**
- **Trauma esquelético múltiple: aumento de ± 30 % del GER**
- **Sepsis abdominal: aumento de ± 30 a 40 % del GER**
- **Sepsis sistémica o grandes injuriados en terapia intensiva: aumento del 40 a 50 % del GER**

Disminución del GER por reposo en cama o menor actividad física y aumento a la inversa
Estimar los requerimientos calóricos de un paciente para indicar soporte implica un juicio clínico que se hace en cada paciente en particular, para lo cual se deben considerar una serie de factores:

- Gasto energético estimado (acorde a lo expuesto anteriormente)
- Objetivos nutricionales: mantenimiento, repleción o soporte metabólico
- Patología, momento evolutivo y situación clínica del paciente al momento de la evaluación.
- Tolerancia prevista a un aporte calórico determinado
- Tipo de soporte nutricional que se va a implementar
- Posibilidades de monitoreo preventivo de complicaciones y de resultado del soporte nutricional.

Según Perman, se puede aplicar la siguiente conclusión práctica para indicar el aporte calórico de nuestros pacientes quirúrgicos.
La gran mayoría de los pacientes quirúrgicos va a tener un requerimiento calórico que se encuentra entre 25 y 35 Kcal. totales / Kg. / día
En los pacientes quirúrgicos menos injuriados y no complicados, el aporte calórico varía entre: **30 y 35 Kcal. totales / Kg. / día**
En los pacientes quirúrgicos más severos o complicados, el aporte calórico mas apropiado para un soporte nutricional eficiente y sin complicaciones durante la hospitalización, varía entre: **25 y 30 Kcal. totales / Kg. / día**

Cálculo De Requerimientos Proteicos
El estudio del metabolismo proteico a nivel clínico se basa principalmente en la técnica de balance de nitrógeno:

Balance N (gr. / día) = Ingreso N – Egreso N

Ingreso de N= ingreso (g) de proteínas o aminoácidos (oral, enteral,parenteral) 6,25*

Egreso de N = egreso de N de orina (nitrógeno total urinario) + heces + pérdidas insensibles (sudor, descamación, secreciones, etc.)

- *6,25 g de proteínas aportan 1g de N
- NTU = según cálculo explicado más adelante
- N fecal = 12 mg N / Kg. peso corporal
- N insensible = 5 mg N / Kg. peso corporal

O, en su defecto, el N fecal e insensible se pueden estimar conjuntamente en aprox. 2 g N/día
Los resultados del balance de N sólo permiten evaluar anabolismo y catabolismo, estimando la efectividad de un plan de soporte nutricional al obtener las siguientes estimaciones:
Balance N positivo = Estado anabólico con probable aumento de masa magra

Balance N neutro = Adecuado aporte calórico / proteico con probable preservación de masa magra
Balance N negativo = Estado catabólico con probable disminución de masa magra

En un hombre normal, el balance de N está en equilibrio:

Ingreso N = ~ 80 gr. proteínas (equivalente a ~ 13 gr. N)
Egreso N = ~ 13 gr. N, el cual corresponde a:

- Nitrógeno total urinario = ~ 11 gr. N (~ 70 % del total de los egresos)
- Nitrógeno fecal = 12 mg. N / Kg. peso corporal = ~ 1 gr. día
- Pérdidas insensibles N = 5 mg. N/ Kg. peso corporal = ~ 1 gr. Día

Nitrógeno total urinario (NTU) es la pérdida diaria de N por orina, se estima a partir del N de la urea urinaria, que es el componente nitrogenado cuantitativamente más importante de la orina (70 a 80%). El resto de los componentes nitrogenados no ureicos de la orina (amonio, ácido úrico, aminoácidos, etc.) se estiman en forma de una cifra fija o de un porcentaje del nitrógeno de la urea urinaria.
Para calcular el NTU se debe:

1. Recolectar diuresis de 24 horas
2. Medir el volumen de la diuresis de 24 horas (en litros), mezclar toda la orina y tomar una muestra para el laboratorio
3. En la muestra solicitar dosaje de la urea en la orina (en gr/litro)
4. Calcular la Urea Urinaria 24 horas (UU24 hs.):
5. UU24 hs = Diuresis de 24 hs (l) x urea urinaria ((g/l)= g urea en orina 24 hs
6. Multiplicar el valor de la UU24 hs por 0,467 (factor de conversión a Nitrógeno Ureico Urinario – NUU-). Casi la mitad de la urea es N, por lo cual se puede calcular rápidamente el NUU multiplicando la UU24 hs por 0,5 o bien dividir la UU24 hs por 2.
7. adicionar al NUU el componente de N urinario no ureico, ya sea sumando una cantidad fija de ~ 2 g/ día o, adicionando un porcentaje del 20 % del NUU.

Ejemplo:
Paciente con una diuresis de 1.800 cc en 24 horas, con una cifra de urea de 14 g/l.

La urea total es por tanto de 25,2 g (14 × 1,8).
El N correspondiente a esa urea es 11,76 g (25,2 × 0,467).
Las pérdidas totales de N son 13,76 g, es decir 11,76 + 2, o bien 11,76 + 2,75 (20% del NUU)= 14,51
Esta pérdida nitrogenada se utiliza para evaluar el catabolismo proteico endógeno de pacientes injuriados o sépticos que no reciben aporte exógeno de proteínas, utilizando la siguiente categorización (P Rutten y col. J Surg Res 1975; 18: 477):

Catabolismo leve = NTU estimado de 5 a 10 g N / día
Catabolismo moderado = NTU estimado de 10 a 15 g N / día
Catabolismo severo = NTU estimado > 15 g N / día

Para calcular el catabolismo proteico endógeno en los pacientes que reciben aporte exógeno de proteínas, se le debe restar al NTU el aporte exógeno.

Ejemplo:
Paciente que recibe 100 gramos de proteínas por día y tiene un NTU de 22 g N / día, el catabolismo endógeno es 22 – 16 (100 / 6,25) = 6 g N / día.

Variación de la excreción nitrogenada de un individuo normal en función de la ingesta proteica, (según diversas fuentes):
- Sin ingesta proteica = < 5 g N / día
- Baja ingesta proteica = aprox. 3.6 g N / día
- Ingesta proteica promedio = 6 a 10 g N / día
- Ingesta proteica de 80 gr proteínas = 10 a 15 g N / día
- Alta ingesta proteica = 16 a 18 g N / día

También hay que considerar que en situaciones de crecimiento, embarazo y desnutrición crónica los valores del NTU estimado son bajos: 4 – 8 g N/día.

Y en condiciones post injuria o sepsis los valores promedio son:
- Cirugía electiva (sin aporte proteico) = 8 a 10 g N / día
- Cirugía mayor no complicada (sin aporte proteico) = 10 a 15 g N / día
- Cirugía mayor complicada (sin aporte proteico) = 10 a 25 g N / día
- Estados catabólicos por injuria o infección = > 10 g N / día
- Infecciones severas (sin aporte proteico) = 15 a 20 g N / día
- Politrauma o grandes quemados (sin aporte proteico) = 20 a 30 g N / día

En la práctica, la magnitud del catabolismo proteico estimada a partir del NTU permite ir evaluando el aporte de proteínas que requiere un paciente.

Estimación del aporte proteico

Las recomendaciones de la OMS para la ingesta proteica de hombres y mujeres mayores de 18 años es de 0.75 g prot/ Kg/ día, y las de la RDA (Recommended Dietary Allowances, 10ª edición, 1989) de 0.8 g prot / Kg / día.

Para que el aporte proteico sea efectivo y aumente la síntesis, este aporte y el aporte calórico no proteico deben ser adecuados. En condiciones normales y en desnutrición sin estrés, al aumentar el aporte proteico y/o calórico, mejora la síntesis de proteínas hasta un máximo determinado. En pacientes con injuria o sepsis, además coexiste catabolismo proteico.

Los requerimientos proteicos se estiman teniendo en cuenta el grado de estrés del paciente y, en este sentido, el aporte de aminoácidos y concretamente de nitrógeno oscila entre 1 g de nitrógeno por cada 80-90 kcal no proteicas (en situaciones más hipercatabólicas o de más estrés) y 1 g de nitrógeno cada 150 kcal no proteicas (en situaciones de estrés mínimo). Siempre teniendo en cuenta que 6,25 g de proteínas proporcionan 1 g de nitrógeno.

1 La relación kcal no proteicas/g N se emplea como indicador de la cantidad de calorías y proteínas a administrar a un individuo para que la síntesis proteica sea adecuada

En pacientes con hipercatabolismo proteico, inducido por injuria o sepsis, el objetivo del SN es mejorar el balance de N o disminuir el balance negativo, ya que difícilmente se logre un balance positivo.

Los aportes proteicos recomendados para pacientes quirúrgicos varían en función de los objetivos nutricionales a alcanzar, de la existencia o no de desnutrición y del grado de hipercatabolismo. Mario Perman propone:

Situación del paciente	Aporte proteico
Desnutrido sin inflamación (Ej.: disfagia por estenosis benigna de esófago)	1.0-1.2 g/Kg. (P.A.)/día
Desnutrido con inflamación leve (Ej.: disfagia por cáncer de esófago)	1.2-1.3 g/kg/día
Normonutrido con inflamación leve (Ej.: cirugía electiva no complicada)	1.2-1.3 g/kg/día
Normonutrido con inflamación moderada (Ej.: cirugía complicada)	1.3-1.5 g/kg/día
Normonutrido con inflamación severa (Ej.: peritonitis perforativa, cirugía de trauma)	1.5-2.0 g/kg/día

También propone distintos aportes proteicos en función de los objetivos del soporte nutricional:

Objetivo nutricional	Balance de nitrógeno	Aporte de proteínas
Repleción	Positivo	1.0 a 1.2 (ó 1.3) g/kg/d
Mantenimiento	Lo más cercano a 0 posible	1.2 a 1.3 (ó 1.5) g/kg/d
Soporte metabólico	Lo menos negativo posible	1.5 a 2.0 g/kg/d

Algunos autores agregan un aporte proteico extra en situaciones clínicas de pérdidas proteicas adicionales como:

- diarrea inflamatoria severa
- fístulas intestinales altas
- grandes heridas o quemaduras abiertas
- pérdida de aminoácidos durante la hemodiálisis continua

Mención aparte merecen dos aminoácidos: Arginina y Glutamina.

La arginina es un aminoácido no esencial que se comporta como condicionalmente esencial en situaciones de estrés e injuria, es un poderoso estimulante de gran cantidad de funciones inmunológicas a nivel de linfocitos, macrófagos y células dendríticas, es importante para la cicatrización de heridas, ayuda a mantener un balance positivo de nitrógeno y es un poderoso estimulante de la secreción de hormonas hipofisarias, en particular la hormona de crecimiento.

En presencia de sepsis, se ha hallado una deficiencia de arginina y cambios específicos en su metabolismo que se asocian con severo catabolismo y peores resultados clínicos. El aporte de arginina exógena, podría compensar la necesidad incrementada de este aminoácido, y disminuir el nivel de catabolismo proteico necesario para la producción de arginina endógena. De esta manera se reduce el catabolismo y además, al ser un AA de alto contenido de nitrógeno, ayuda a mantener un balance nitrogenado neutro a positivo. Existe un relativo amplio consenso de que los pacientes quirúrgicos son los que más se beneficiarían con el aporte suplementario de arginina

La glutamina es el aminoácido libre más abundante del organismo, que está involucrado en una amplia variedad de procesos metabólicos y bioquímicos. Se lo considera como AA semiesencial o condicionalmente esencial en estados catabólicos, dado que su producción endógena suele ser insuficiente en pacientes críticos o con injurias severas.

La glutamina es el combustible primario de las células de división rápidas (como enterocitos y

linfocitos) y sirve para regular la síntesis de las proteínas. La fuente principal de glutamina en situación de estrés proviene del músculo.
El déficit de glutamina puede producir alteraciones funcionales y morfológicas en las mucosas intestinal y pulmonar, el endotelio vascular y el sistema inmunológico. Los estudios clínicos han demostrado que la glutamina reduce las complicaciones infecciosas y la traslocación bacteriana, incrementa la eliminación de los gérmenes que han cruzado la barrera intestinal, mejora la respuesta inmunitaria y el balance nitrogenado y disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad.
Se estima que la repleción de glutamina en paciente injuriados / infectados requiere un aporte de entre 0.3 a 0.4 gramos de glutamina / kg / día cuando se administra por vía parenteral. A pesar de su buena absorción intestinal, las dosis no son equivalentes dado que el intestino la metaboliza en una proporción determinada para sus propios fines energéticos y metabólicos y libera a la circulación una cantidad de glutamina variable en función de varios factores. Es por eso que los mayores beneficios se observaron cuando la glutamina se aporta en altas dosis y por vía parenteral.

Tipos de soporte nutricional en cirugía

Qué nos dice la evidencia?:

- Es recomendable no esperar a que se desarrolle ningún grado de desnutrición; por ello se recomienda iniciar soporte nutricional (vía enteral si es posible) sin retraso en pacientes sin desnutrición, si se estima una demora en la ingesta de 7 días en el perioperatorio (grado C).
- El ayuno preoperatorio desde medianoche es innecesario en la mayoría de los pacientes (grado A). Los pacientes que no tienen riesgos específicos de aspiración pueden tomar líquidos claros hasta 2 horas antes de la anestesia e ingerir sólidos hasta 6 horas antes (grado A).
- La interrupción de la ingesta de nutrientes es innecesaria luego de la cirugía en la mayoría de los pacientes (grado A). Hay que considerar nutrición mixta (enteral y parenteral) en pacientes que no puedan satisfacer el 60% de sus necesidades nutricionales por vía enteral (grado C).

El **SOPORTE NUTRICIONAL** (**SN**) es una modalidad de nutrición especializada que se puede administrar por vía oral con (dieta especial con o sin agregado de suplementos nutricionales) y/o como una nutrición enteral complementaria o exclusiva y/o como nutrición parenteral, periférica o central, complementaria o exclusiva. Frecuentemente se debe administrar soporte nutricional por más de una vía de alimentación, (Perman 2010).
Al evaluar a un paciente quirúrgico para determinar si requiere, o para implementar soporte nutricional, se debe valorar si se encuentra en *riesgo nutricional* en función de sus condiciones particulares y del tipo de cirugía que tuvo o va a tener, y si la cirugía que requiere debe ser inmediata o puede posponerse algunos días.
Para decidir cuándo comenzar y cómo implementarlo, se debe evaluar la presencia y grado de hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico debido a la enfermedad, cirugía y/o complicaciones de la misma, y por cuánto tiempo más se estima que el paciente pueda seguir estando hipercatabólico.
Se debe tratar de determinar cuánto tiempo lleva el enfermo en ese estado de inanición o hipoalimentación (días, semanas, meses), estimar la magnitud del balance negativo calórico y proteico, y el tiempo que se puede prolongar esta situación hasta una eventual recuperación de una ingesta progresivamente adecuada.
Se deben identificar problemas metabólicos que pueda tener el paciente a causa de enfermedades previas, y la eventual presencia de disfunciones o fallas de órganos debidas a complicaciones postquirúrgicas (shock hemorrágico, sepsis, etc.).
Con esta información estaremos en condiciones de definir:

1. Momento de inicio del soporte nutricional
2. Objetivos y requerimientos nutricionales
3. Vía o vías de administración del SN

Momento De Inicio Del Soporte Nutricional

Para determinarlo se debe considerar:

- Presencia, severidad y características de la desnutrición preoperatoria
- Características y severidad de las alteraciones metabólicas (hipermetabolismo / hipercatabolismo) inducidas por la enfermedad de base, la cirugía efectuada y la evolución de la misma.

- Nivel de la ingesta y magnitud del balance negativo de calorías y proteínas y duración de los mismos.

Existe consenso en la literatura respecto a los tiempos máximos de ayuno postoperatorio, más allá de lo cual la espera se asocia con un riesgo progresivamente mayor de complicaciones:

- En pacientes con **buen estado nutricional** preoperatorio, que cursan un postoperatorio sin elevado aumento del gasto energético (5-10% es el incremento habitual de las cirugías electivas sin complicaciones) o del catabolismo proteico, que no pueden reiniciar la ingesta oral por algún motivo, **el tiempo máximo de espera para iniciar el soporte nutricional puede ser de 7 a10 días, teniendo en cuenta que es mucho más eficiente para prevenir la degradación de la masa proteica que para replecionarla luego de su degradación**.
- En pacientes que presentan algún grado de **desnutrición preoperatorio** o si surge una complicación postoperatoria que **aumenta los requerimientos calórico-proteicos** el **tiempo máximo de espera para el comienzo del soporte es de 5 a 7 días.**
- En pacientes previamente **desnutridos y con hipercatabolismo e hipermetabolismo** postoperatorio, el tiempo máximo de tolerancia al ayuno es **de 3 a 5 días.**

Tener en cuenta que siempre puede iniciarse antes si la evolución clínica del paciente lo indica.

Objetivos Del Soporte Nutricional

Se definen en función del estado nutricional, de la gravedad clínica y grado de alteración metabólica inducida por la enfermedad de base, y el tratamiento quirúrgico:

- **Repleción nutricional**: en pacientes desnutridos el objetivo es de repleción de la proteína corporal, es decir, lograr un sostenido balance positivo de nitrógeno; con lo cual también aumentarán el peso y la grasa corporal.
  Se logra sin mayores dificultades en los pacientes desnutridos sin inflamación asociada, en la medida que se obtenga un balance positivo de unas 500 Kcal. / día y de 4 a 5 gr. nitrógeno / día (25 a 30 g/ proteína/ día).
  En pacientes desnutridos con inflamación concomitante se requiere mayor aporte calórico y proteico que en el caso anterior, con lo cual seguramente se logrará ganancia de grasa, pero proporcionalmente menor ganancia proteica o a veces nula, dependiendo del nivel del estado inflamatorio y de sus alteraciones metabólicas concomitantes (Ej.: pacientes con desnutrición crónica preoperatoria, pacientes con complicaciones infecciosas postoperatorias que presentan resistencia al anabolismo hasta que desaparezca el estado inflamatorio)

- **Mantenimiento de la proteína corporal**: Los pacientes con buen estado nutricional previo pero con imposibilidad de una ingesta adecuada, deben recibir soporte nutricional para evitar la depleción proteica, o al menos minimizar su magnitud.
  Se pretende lograr un balance cero de calorías y especialmente de nitrógeno, o que el balance negativo de nitrógeno sea lo más cercano a cero posible.
  En esta categoría habrá pacientes quirúrgicos normonutridos y no complicados, con indicación de SN porque no pueden reiniciar la ingesta oral, y también pacientes previamente normonutridos pero con alguna complicación postoperatoria.

- **Soporte metabólico:** los pacientes críticos quirúrgicos, internados en terapia intensiva por patologías graves o por complicaciones quirúrgicas severas, frecuentemente tienen disfunciones o fallas multiorgánicas y alteraciones metabólicas que impiden realizar un soporte nutricional convencional.
  En estas circunstancias se pretende mantener la síntesis proteica a nivel de los órganos y sistemas esenciales para la reparación y curación, evitando el déficit de nutrientes esenciales o semiesenciales y las consecuencias deletéreas de la desnutrición de rápido desarrollo.

Debemos tener en cuenta que la persistencia de un severo hipercatabolismo proteico terminará deplecionando la proteína corporal a pesar del soporte nutricional, lo que se suele denominar "caquexia inespecífica del paciente crítico prolongado" (Perman 2010).
En estos casos, se debe evitar la sobrecarga de calorías y grasas, aumentar el aporte proteico (22 a 24 % del valor calórico total correspondiente a proteínas), suplementar el SN

con glutamina, oligoelementos y vitaminas antioxidantes.

Objetivos adicionales del SN

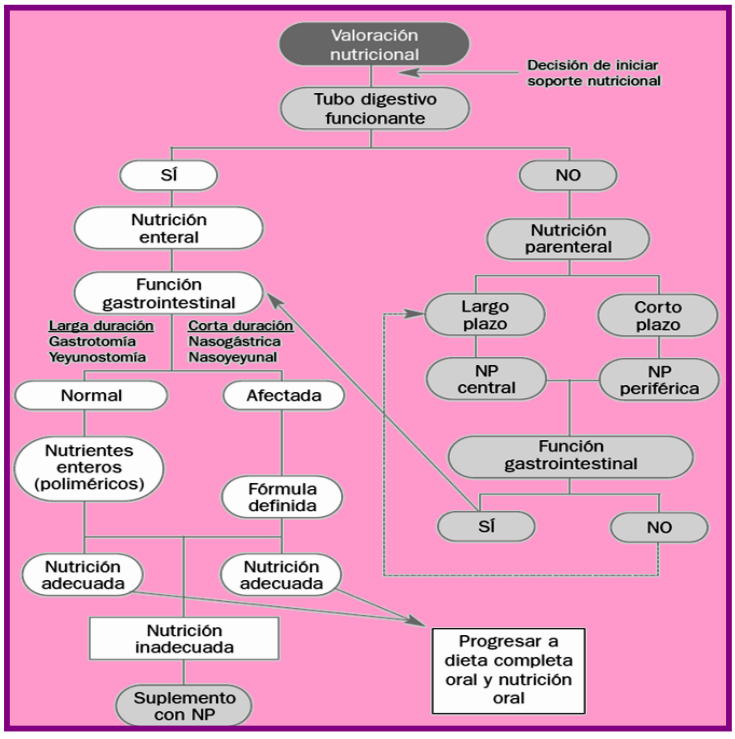
- Modulación de la respuesta inflamatoria / inmunológica**:** algunos nutrientes ejercen efectos farmacológicos cuando se administran a dosis farmacológicas (mayores que las habitualmente requeridas en el soporte nutricional convencional). Esto se denomina farmaconutrición y se ha comprobado para aminoácidos como la glutamina y la arginina, y ácidos grasos de la serie ω3 (aceites de pescado), aportados por vía parenteral (dipéptidos de glutamina, emulsiones lipídicas con aceites de pescado), o enteral con fórmulas denominadas inmunomoduladoras (contienen arginina, aceites de pescado, glutamina, nucleótidos y una serie de micronutrientes antioxidantes).
- Alimentación enteral precoz: para mantener el trofismo de la mucosa intestinal y la función de la barrera intestinal, y así evitar la permeación de endotoxinas y macromoléculas y la translocación bacteriana, se recomienda administrar alimentación enteral a yeyuno dentro de las primeras 24 horas de una cirugía por trauma de abdomen o similares. El efecto trófico de los nutrientes en el aparato digestivo también mantiene el trofismo y función del sistema linfoideo asociado al intestino (GALT).

El intercambio constante con el enfermo y/o su entorno, es crucial a la hora de conseguir los objetivos, debe informarse a la familia sobre la importancia de un estado nutricional óptimo, a fin de que permanezca alerta ante períodos de baja ingesta, instándola a colaborar en todo momento.

Elección De La Vía O Vías De Soporte Nutricional

- <u>Utilizar la vía oral siempre que sea posible</u>, controlando la cantidad realmente ingerida y teniendo en cuenta que los pacientes durante un postoperatorio complicado con o sin infección, generalmente tienen anorexia que les impiden una ingesta suficiente.
- Esto implica adecuar la dieta y/o administrar suplementos nutricionales, y actitud activa de complementar el aporte por vía enteral si la vía oral es insuficiente.Si la vía oral no es posible o es riesgosa o insuficiente se debe indicar nutrición enteral, ya sea complementaria o para sustituirla completamente.
- Cuando la vía enteral es insuficiente por algún tipo de problema o por intolerancia, se debe complementar con nutrición parenteral.
- Cuando la vía enteral es dificultosa, riesgosa o imposible de usar, se debe indicar nutrición parenteral para cubrir los requerimientos totales.
- Cuando un paciente recibe NPT, se debe hacer un aporte mínimo por vía enteral.

Algoritmo de decisión de nutrición artificial



Modificado de: Abdel-lah Mohamed A. Álvarez H.-Guía de Actuación: soporte nutricional en el paciente quirúrgico-2009 Disp.en:http://www.aecirujanos.es/publicados_por_la_AEC/guia_actuacion_soporte_nutricional/guia_actuacion_soporte_nutricional.pdf

Monitoreo Del Soporte Nutricional

Al ingreso hospitalario deben registrarse, de ser posible, el peso y la talla de los pacientes. En los pacientes inmovilizados, estas medidas deben estimarse teniendo en cuenta ecuaciones matemáticas y tablas específicas para tal fin (Ej.: se puede consultar la página www.bapen.org.uk.)
Debe iniciarse la dieta oral tan pronto como sea posible, y realizar una monitorización periódica, con el fin de determinar la eficacia de las medidas, evaluar cambios en la situación clínica que puedan modificar los requerimientos y prevenir y detectar complicaciones.
La eficacia del SN se monitoriza, entonces, mediante datos antropométricos (peso y talla), datos de laboratorio (nivel de proteínas viscerales, principalmente) y el estado funcional.

Nutrición Enteral

La Nutrición Enteral (**NE**) consiste en el aporte de nutrientes de forma directa al aparato digestivo, en la medida que sea funcionalmente apto, **siempre** que sea posible se debe utilizar el tubo digestivo.

1. **Objetivos De La Nutrición Enteral**
   Evitar o corregir la desnutrición en pacientes que no pueden satisfacer más del 60% de las necesidades nutricionales por más de 10 días con alimentos naturales elaborados (grado C de recomendación para la toma de decisiones).
   Influir terapéuticamente en el curso de la enfermedad por medio de la combinación de distintos nutrientes.

2. **Indicaciones Y Contraindicaciones De La Nutrición Enteral**
   Indicaciones
   La NE está indicada en todo paciente que no llega a cubrir adecuadamente sus requerimientos por vía oral, sea porque no debe, no puede o no quiere comer por boca.
   Pacientes con el aparato digestivo apto:
   - Por boca:
     - Con dificultad para la ingesta: ancianos, anoréxicos, disfagias leves sin riesgo de aspiración, enfermedades neurológicas (Parkinson, secuelas de ACV), etc.
     - Aumento de los requerimientos: sepsis, sida, politraumatizados, quemados, insuficiencia renal, prevención de falla multiorgánica en UTI.
   - Por sonda:
     - Pacientes con enfermedades funcionales que condicionen disfagia o incapaces para la toma completa por vía oral (cirugías maxilar, de laringe y de esófago); enfermedades neurológicas (coma, ACV, enfermedades desmielinizantes, demencias, tumores, trauma craneoencefálico); anorexia nerviosa; pacientes en ARM, estados hipermetabólicos (politrauma, sepsis, quemados), quimio y radioterapia, desnutrición, etc.

   Pacientes con el aparato digestivo anatómicamente restringido:
   - Por sonda: neoplasias de esófago, síndrome del intestino corto (< 70%).
   - Por yeyunostomía: estenosis completa de algún tramo del tubo digestivo superior; postoperatorio del aparato gastrointestinal alto; mantenimiento prolongado de sondas nasogástricas (> 6 semanas); imposibilidad en la colocación de sondas.

   Pacientes con el aparato digestivo funcionalmente restringido:
   - Insuficiencia hepática grave.
   - Pancreatitis aguda.
   - Enteritis por quimioterapia-radioterapia.
   - Enfermedad inflamatoria intestinal.
   - Síndrome de malabsorción.
   - Fístulas neoplásicas del aparato gastrointestinal inferior.

3. **Contraindicaciones**
   - **Absolutas**
     - Peritonitis difusa.
     - Inestabilidad hemodinámica grave.
     - Obstrucción completa del intestino delgado o grueso.
     - Íleo paralítico
     - Perforación intestinal.
     - Vómitos incoercibles.
     - Hemorragia digestiva aguda grave activa.
     - Malabsorción grave con incapacidad para absorber nutrientes en el tubo digestivo (< 1 m de intestino delgado sin colon o > 30 cm con colon).
     - Paciente moribundo

- **Relativas**
  - Diarrea grave con alteraciones metabólicas (> 1.500 ml/día).
  - Fístulas enterocutáneas de alto débito (> 500 ml/día).
  - Enteritis aguda grave por radiación o infección.

Hay que tener en cuenta que los ruidos hidroaéreos no deben ser tomados como un factor para decidir si es posible utilizar la vía enteral. Se puede iniciar aún en ausencia de ruidos hidroaéreos. En casos de alimentación yeyunal en pacientes sin ruidos, el elemento más importante para evaluar la tolerancia de la NE es la presencia de distensión o dolor abdominal.

4. **<u>Implementación De La Nutrición Enteral</u>**

Factores a considerar para implementar la NE:

- Momento de inicio.
- Acceso enteral
- Formulaciones, modos y sistemas de administración.
- Monitoreo
- Complicaciones.

<u>Momento de inicio de la NE</u>

- Nutrición enteral precoz: cuando se inicia dentro de las primeras 24 a 36 hs de producido el evento que motiva la hospitalización del paciente o la realización de un procedimiento quirúrgico.
- Nutrición enteral temprana: cuando se inicia entre las 36 y las 72 horas
- Nutrición nteral tardía: cuando se inicia luego de las 72 horas

El momento de inicio de la NE, debe tener en cuenta y depende de varios factores:

- presencia y grado de desnutrición
- tiempo de que lleva el paciente de ayuno o ingesta insuficiente
- grado de hipermetabolismo/ hipercatabolismo presente
- Inicio de una nutrición enteral precoz.
- Uso temprano de formulaciones inmunomoduladoras.

<u>Acceso enteral</u>

Se deben tener en cuenta los siguientes factores:

- Duración aproximada de la nutrición: si se prevee que se va a implementar por menos de 4 a 6 semanas, se puede realizar por sondas en estómago o yeyuno. Si se estima que se requerirá por más de 40 días, es aconsejable realizar una ostomía.
- Riesgo de aspiración: si el paciente presenta riesgo de broncoaspiración es aconsejable administrar la NE en el yeyuno. Si no existe riesgo, se prefiere la administración gástrica.
- Comodidad del paciente.
- Patología del tubo gastrointestinal.
- Tipo de fórmula.

Vías de acceso enteral: Resulta interesante el siguiente esquema propuesto por Kliger y Perman:

Según la duración de la NE	Alimentación a corto plazo	- ***Sonda fina***: naso u oro-gástrica o duodenal o yeyunal. (El ingreso de una sonda por vía oral solo se usa por un corto plazo, por ejemplo en pacientes dormidos o en coma en cuidados intensivos con imposibilidad de pasar una sonda por vía nasal por trauma de cráneo / cara) - *Sonda de **doble lumen***: para aspiración gástrica y alimentación yeyunal - Sonda **gruesa** (de aspiración gástrica): uso infrecuente y por poco tiempo (por ej. para evaluar tolerancia gástrica en un paciente crítico, imposibilidad momentánea de colocar una sonda fina)
	Alimentación a largo plazo (ostomía)	Gastrostomía, yeyunostomía, gastro-yeyunostomía.
Por riesgo de aspiración	En función de la ubicación del extremo distal de la sonda	- ***Pre-pilóricos***: ubicación gástrica - ***Post-pilóricos***: ubicación duodenal o preferentemente yeyunal distal al ángulo de Treitz.

Acceso gástrico
Es el acceso más indicado teniendo en cuenta que exista reflejo nauseoso, que no exista reflujo gastroesofágico ni enfermedad gástrica primaria y que la evacuación gástrica sea normal.
La NE a estómago permite el uso de dietas hiperosmolares, es de fácil acceso, puede ser administrada por gravedad en bolos o en forma continua y emplea el ácido gástrico que tiene efectos antibacteriales.
Tiene como desventaja mayor riesgo de broncoaspiración y que debe interrumpirse por procedimientos terapéuticos (decúbito dorsal obligado, estudios, kinesioterapia, etc.), como así también en pre y posquirúrgicos o procedimientos a realizar bajo anestesia.
También existen situaciones desfavorables como: reflujo gastroesofágico, asistencia ventilatoria mecánica, íleo gástrico o gastroparesia, decúbito dorsal obligado. Se pueden emplear proquinéticos para facilitarla, aunque no siempre son efectivos en las gastroparesias presentes en pacientes quirúrgicos críticos.

Vía postpilórica
Se usa principalmente cuando el paciente presenta: gastroparesia, intolerancia gástrica, disglusia, alteración del estado de conciencia, pancreatitis aguda.
Ventajas con respecto a la vía gástrica: se puede iniciar precozmente la NE, menor riesgo de broncoaspiración y no es necesario suspenderla por movilización del paciente, cambios de decúbito, etc. Siempre y cuando se haya colocado correctamente y su extremo se encuentre en yeyuno.
Desventajas: son más difíciles de colocar, la NE debe administrarse con bomba de infusión en forma continua, hay mayores posibilidades de salida parcial u obstrucción de la sonda.
En determinados casos de politraumatismo o cirugía mayor, la asociación de descompresión gástrica y acceso yeyunal permite la alimentación por esta vía en el postoperatorio inmediato, colocando la sonda nasoyeyunal (SNY) intraoperatoriamente. Algunos autores prefieren colocar SNY de doble luz, con el objetivo de descomprimir el estómago y al mismo tiempo nutrir de forma temprana a corto-medio plazo, disminuyendo el riesgo de aspiración y la apertura del yeyuno.
Las SNY se pueden colocar también mediante asistencia radioscópica o por endoscopía, o al paciente en cama directamente con implementación de algunas técnicas (Por Ej.: uso de proquinéticos, insuflación gástrica e inserción de la sonda en forma rotativa)

En todos los casos, al seleccionar las sondas, se debe tener en cuenta que las de fino calibre y materiales biocompatibles son mejor toleradas por el paciente, no dificultan la deglución, o su rehabilitación, y pueden tener uso prolongado; pero también, su calibre (8-12 French), a veces limita el empleo de fórmulas con alto contenido de fibra o de alta viscosidad. Evitar administrar medicamentos triturados para evitar obstrucciones, y sin tener en cuenta las interacciones fármaco-nutriente que pueden alterar la función del medicamento y/ o del nutriente.

Ostomías

Se indican en NE prolongada y se pueden realizar por procedimientos quirúrgicos, laparoscópicos o por punción percutánea asistidos por endoscopía, radioscopía o ecografía.
La gastrostomía se realiza principalmente en pacientes con obstrucción esofágica, cáncer o problemas neurológicos (Ej.: parkinson, secuela de ACV). Entre los diferentes tipos de gastrostomía se encuentran la gastrostomía percutánea endoscópica o radiológica, la gastrostomía con sonda de balón y las técnicas de Stamm, Witzel y Janeway, que se realizan a través de una laparotomía abierta o por laparoscopia.
La yeyunostomía se aplica de forma complementaria en la cirugía del aparato gastrointestinal superior. Presenta menor reflujo gastroesofágico y, por lo tanto, menor riesgo de broncoaspiración. Las vías de administración por catéter básicas son la yeyunostomía tipo Witzel y la yeyunostomía con catéter fino (7-9 French).
Kliger y col. sugieren analizar y tener en cuenta las ventajas de realizar una yeyunostomía profiláctica durante la cirugía de pacientes con riesgo de fístulas (esofaguectomías totales, duodenopancreatectomías) o en paciente con pancreatitis aguda que está siendo operado para limpieza y drenaje de abscesos.
Tipos de fórmulas, modos y sistemas de administración
Las fórmulas de NE se agrupan según tengan, o no, un aporte completo de nutrientes. A su vez, se subdividen por la forma en la que se aportan las proteínas (intactas, hidrolizadas y aminoácidos libres), el porcentaje proteico, la densidad calórica y el contenido y tipo de grasas (triglicéridos de cadena larga [LCT] y triglicéridos de cadena media [MCT]), de fibra soluble o insoluble. Y según su utilización, las fórmulas pueden ser de uso general o bien específico (adaptadas a las necesidades de los pacientes, según su enfermedad de base).

Clasificación

Según la complejidad de los nutrientes pueden ser:

Poliméricas: contienen los nutrientes en forma intacta, aportan hidratos de carbono complejos, proteínas enteras y grasas. Son nutricionalmente completas y de baja osmolaridad, pueden o no aportar fibra, suelen ser libres de lactosa y de gluten, y pueden ser normo o hiperproteicas y normo o hipercalóricas. En general, son fórmulas industrializadas que se pueden presentar en polvo (para reconstituir) o líquidas, y que además requieren buena función digestoabsortiva. Algunas son saborizadas y se usan además como suplementos por vía oral.

Parcialmente hidrolizadas (oligoméricas o peptídicas): contienen las proteínas parcialmente hidrolizadas en forma de oligopéptidos, di y tripéptidos y aminoácidos libres; son fórmulas completas y pueden ser normo o hiperproteicas. El aporte de hidratos de carbono es en forma de disacáridos, monosacáridos y maltodextrinas. Las grasas se presentan como triglicéridos de cadena larga y de cadena mediana. Son libres de lactosa y pueden tener el agregado de algún tipo de nutriente específico. Al ser parcialmente hidrolizadas pueden indicarse en paciente con trastornos en la digestión y absorción ya que su digestibilidad es mejor.

Elementales: contienen hidratos de carbono en forma de mono y disacáridos y proteínas en forma de aminoácidos cristalinos, por lo cual son hiperosmolares y no presentan buen sabor y aroma. Son hipograsas y pueden ser completas o incompletas. En la actualidad se usan en situaciones especiales que requieren marcada restricción del aporte de grasas por vía digestiva (quiloperitoneo o quilotórax).

Modulares: son módulos individuales de proteínas, grasas e hidratos de carbono que se emplean para enriquecer o aumentar el valor calórico o proteico de fórmulas enterales, alimentos o preparaciones.
Las fórmulas de alimentación enteral también pueden ser *artesanales.* Éstas se preparan con módulos industrializados o, muy raramente, con alimentos naturales. Se pueden preparar en una cocina dietética, o en el domicilio, para lo cual se requiere personal o familiares muy bien entrenados. Presentan mayor riesgo de contaminación debido a la manipulación.

Dietas especiales**,** específicas para distintas condiciones clínicas: Epoc, insuficiencia renal, diabetes, encefalopatía hepática, para pacientes oncológicos e inmunomoduladoras (enriquecidas con arginina, AA de cadena ramificada, antioxidantes, nucleótidos y ácidos grasos ω3)

Modos y sistemas de administración

Las fórmulas enterales se presentan líquidas o en polvo. Las líquidas, en general, se proveen en "envases listos para administrar".
La administración es por **sistema abierto** cuando el alimento requiere manipulación previa a la administración, bien sea que se trate de un polvo que deba reconstituirse con agua o de una forma líquida que deba trasvasarse a un contenedor con técnica aséptica (las fórmulas líquidas listas para usar son estériles hasta que se abre el envase).
La administración por **sistema cerrado** es de una fórmula que se presenta en envase estéril, listo para administrar, con la sola manipulación de insertar la vía de alimentación en el envase.
Administración intermitente (en bolo o porciones): se administran dosis o porciones de alimento en un período de tiempo, varias veces al día, por goteo por gravedad o con bomba de infusión, o pueden administrarse bolos en forma manual con jeringa.

Administración continua: se realiza por infusión continua durante las 24 hs, por goteo por gravedad o bomba de infusión. Método de elección en paciente internado.

Administración cíclica: el alimento se administra en forma continua durante una cierta cantidad de horas (12 a 18 hs seguidas), luego se suspende para permitir un período de reposo digestivo y/o movilizar al paciente. Es bastante usada cuando se realiza soporte nutricional enteral nocturno en paciente internado, suplementario de la vía oral, o en NE domiciliaria

Inicio y progresión de la NE
La NE se inicia con formulaciones isotónicas completas (habitualmente de 1 Kcal. / ml) y la variable de progresión es la tasa de infusión del alimento. Actualmente está en desuso el empleo de soluciones dextrosadas para "probar la tolerancia". Sí es importante tener precaución en la progresión de la nutrición enteral de los pacientes con un largo tiempo de ayuno digestivo o en los pacientes quirúrgicos o críticos en los cuales se sospecha alguna posible intolerancia

(Kliger 2010). Se inicia la infusión con tasas de 20 ml/hora (infusión lenta); y se va progresando en función del monitoreo de la tolerancia del paciente entre 10 y 25 ml/h en períodos de 6, 12 ó 24 hs, hasta alcanzar la meta de aporte estimada.

Control y monitoreo de la NE

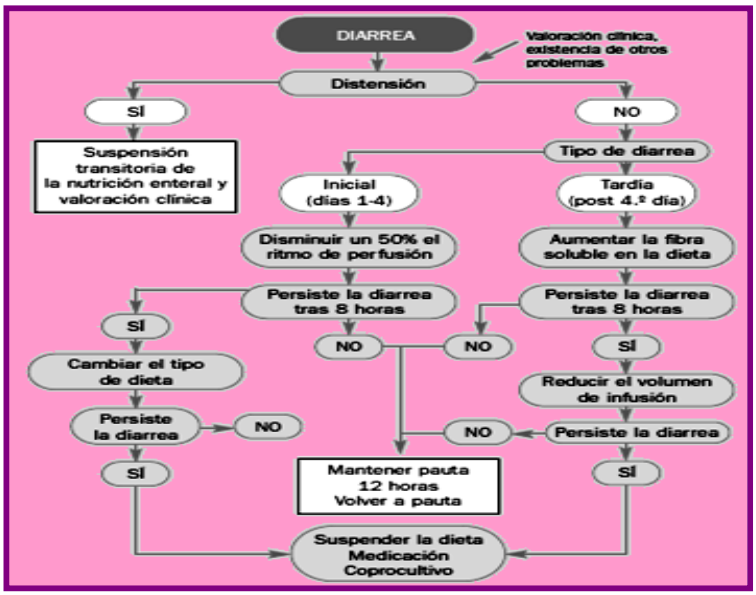
- Monitoreo nutricional:
  - Control diario del volumen realmente infundido. Habitualmente los pacientes reciben entre el 50 y el 80% del volumen indicado por diversas causas que son solucionables.
  - Control de ingesta oral cuando se usan las dos vías de alimentación.

- Monitoreo bioquímico:
  - Glucemia: inicialmente 3 ó 4 veces al día hasta lograr su estabilización.
  - Urea y electrolitos en plasma: acorde a la situación clínica del paciente.
  - Urea en orina de 24 horas, inicialmente en pacientes inflamados y luego acorde a necesidad.
  - Calcio, fósforo, magnesio, albúmina u otra proteína plasmática, hemograma y/o hepatograma si fueran necesarios.

- Monitoreo clínico:
  - Control de la tolerancia digestiva:
    - Residuo gástrico: cada 4 a 6 u 8 horas según el tipo de paciente. Los límites de tolerancia del residuo gástrico actualmente aceptados son de hasta 400 ml. Cuando el residuo gástrico es elevado, se debe disminuir la velocidad de infusión o suspender la NE por algún tiempo, o indicar proquinéticos y evaluar la conducta acorde al resultado terapéutico.
    - Distensión y/o dolor abdominal: La presencia de distensión o dolor sin causa aparente implica suspender la NE hasta reconocer el motivo.
    - Nauseas, vómitos, diarrea, constipación: se debe reconocer y registrar la presencia de uno o más de estos signos y evaluar las características y causas de los mismos.
  - Diuresis de 24 hs, pérdidas anormales y función renal para adecuar volumen de infusión.
  - Posibilidad de regurgitación o broncoaspiración.
  - Control de la posición y estado de la sonda de administración.
  - Control del funcionamiento de la bomba de infusión.

Complicaciones

- Mecánicas: disminuyen al mínimo posible con una técnica de colocación muy rigurosa y buena vigilancia posterior. Consisten en lesiones por presión, obstrucción, salida accidental o desplazamiento de la sonda, pérdida de la estanqueidad del estoma y fuga de contenido. Las obstrucciones de las sondas se previenen con lavado periódico con agua (por ej. pasar el contenido de una jeringa de 25 ml cada 6 horas) y luego de medir el residuo gástrico, y administrando medicamentos líquidos o disueltos.
- Infecciosas: Infección de la herida o del ostoma, otitis, sinusitis, broncoaspiración y peritonitis, que sucede con frecuencia en la recolocación errónea de la sonda.
  Para evitar la broncoaspiración se debe mantener la cabecera de la cama elevada 30 - 45º durante la infusión de la NE y unos 30 minutos luego de finalizada. En algunos pacientes los proquinéticos son muy útiles.
- Gastrointestinales: son las más frecuentes, en su mayoría no son graves, pero implican con frecuencia la interrupción del aporte nutricional:
  - Náuseas, vómitos y regurgitación.
  - Aumento del residuo gástrico: su principal causa es la gastroparesia.
  - Distensión abdominal: puede reflejar un aporte de nutrición superior a la capacidad absortiva del aparato digestivo o intolerancia a algún componente, y otras causas que deben evaluarse (isquemia de la mucosa, disbacteriosis, bolo fecal, pseudo obstrucción intestinal, etc.).
  - Constipación: se disminuye al mínimo posible con dietas que aporten fibra, proquinéticos y enemas.
  - Diarrea: es una complicación habitual.
  - Es interesante el siguiente algoritmo sobre manejo de diarrea en NE:



Modificada de: Montejo JC; The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: A multicenter study. Crit Care Med. 1999;27: 1447-53.

Causas muy frecuentes de diarrea durante la NE son: disbacteriosis por antibióticos, enfermedad intestinal o pancreática, hipoalbuminemia, fármacos (lactulosa, suplementos de K o P, antiácidos y laxantes a base de magnesio, medicamentos estimulantes de la motilidad, jarabes con sorbitol, proquinéticos, quinidina, bloqueadores H2). Las fórmulas hiperosmolares no son causa de diarrea si se infunden a estómago, si lo son a yeyuno pueden tener alguna incidencia dependiendo de la velocidad de infusión. La composición es causa poco frecuente de diarrea. La contaminación de la dieta por inadecuada manipulación puede ser causa de diarrea. La infusión rápida o la baja temperatura del alimento son errores de administración que también pueden ocasionar diarrea.

- Metabólicas: hipopotasemia; hipofosfatemia; alteraciones hídricas por exceso o déficit; déficit de vitaminas, minerales y oligoelementos; síndrome de realimentación por excesivo aporte de nutrientes en desnutridos severos; alteración del metabolismo glucídico (se recomienda administrar fórmulas con hidratos de carbono modificados cuantitativa y cualitativamente, y mantener las glucemias entre 120 y 150 mg/dl)

Nutrición parenteral

La Nutrición Parenteral (**NP**) se define como la administración de nutrientes al torrente circulatorio directamente, lo cual precisa la canalización de un acceso venoso (central, periférico o central a través de vía periférica o Drum); en aquellos individuos que *no pueden, no deben o no quieren recibir nutrientes por vía oral o enteral*, en tanto los beneficios de realizar esta técnica superen a los riesgos que puede implicar este procedimiento. Se encuadra dentro del soporte nutricional especializado.
Presenta riesgos (mediatos e inmediatos), requiere una prescripción correcta y evaluación clínica periódica, produce atrofia de las vellosidades intestinales y efectos indeseables sobre el sistema inmune, si se compara con la NE, además de tener mayor costo.

1. **Indicaciones**
   - Pacientes con disfunción intestinal o incapacidad digestoabsortiva
   - Pacientes en los cuales la NE está contraindicada o que por su enfermedad de base, o por el tratamiento de la misma, el tracto gastrointestinal tiene una grave disfunción como íleo paralítico, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, fístula gastrointestinal (salvo que se pueda colocar un acceso enteral distal a la fístula).

Algunos autores citan indicaciones que son parte del cuidado rutinario de los pacientes:

- Pacientes con imposibilidad de digestoabsorcion enteral por: diarrea grave intratable, enteritis actínica, resección intestinal masiva, enfermedades del intestino delgado, vómitos incoercibles, pseudoobstrucción intestinal.
- Pacientes con pancreatitis aguda necrohemorrágica grave si no es posible

colocar sonda a yeyuno o hay intolerancia enteral.
- Desnutridos con elevadas dosis de quimio o radioterapia y con mucositis severas.
- Pacientes hipercatabólicos severos sin opción de usar la vía enteral inicialmente y probabilidad que no pueda ser empleada en los próximos 5 a 7 días.
- Pacientes desnutridos severos e intestino no funcionante.
- Cuando la NE no puede ser utilizada , la NP puede ser útil en:
  - Postoperatorio de cirugía mayor si se retrasa el inicio de la alimentación por vía enteral más de 3 a 5 días en pacientes severamente desnutridos, o más de 5 a 7 días en pacientes con desnutrición moderada.
  - Pacientes con estrés moderado sin opción de alimentarse por vía enteral en 7 a 10 días.
  - Hiperémesis gravídica.
  - Pacientes con fístulas enterocutáneas distales de alto débito.
  - Fase aguda de enfermedad inflamatoria intestinal.
  - Obstrucción de intestino delgado.
  - Desnutrición moderada o severa en pacientes con quimio o radioterapia.
  - Cuando no es posible cubrir todos los requerimientos nutricionales por vía enteral, caso en el cual la NP es complementaria de la NE hasta poder lograr todo el aporte por vía enteral

2. **Contraindicaciones**
   - Cuando el aparato digestivo esté totalmente apto para aportar todos los nutrientes por esa vía.
   - Pacientes hemodinámicamente inestables o bajo cualquier forma de shock.
   - Pacientes moribundos, o cuando los riesgos de la NP superen sus beneficios.

3. **Tipos de Nutrición Parenteral**

La NP puede ser **central o periférica**.

NP central (NPc) es aquella en la cual el acceso venoso llega hasta una vena de gran calibre y alto flujo (como ser las venas cavas superior e inferior).

En estas venas se pueden aportar todos los requerimientos nutricionales por vía parenteral, a pesar de que son soluciones hiperosmolares (dextrosa al 15 – 25%, aminoácidos, electrolitos, oligoelementos y vitaminas = 1.300 a 1.800 mOsm/l), y a la máxima concentración que permita la estabilidad de las mezclas. Las grasas se pueden administrar dentro de la bolsa de NP o por infusión paralela por otra vena, sea central o periférica. Por esto, a la NPc también se la denomina NP completa (NPC).

La **NP periférica (NPp)** tiene los mismos componentes que la NPc pero en concentraciones más bajas, para que se pueda administrar en venas periféricas. Se estima que la NPp será de corta duración (según algunos autores, hasta 2 semanas).
Como condición, la osmolaridad de la fórmula debe ser inferior a 900 mOsm/l (se recomienda no superar los 600 mOsm/l, para evitar la flebitis). Para lograr esto, no sólo se considera la composición de macronutrientes, sino que es necesario administrar volúmenes elevados (2.500-3.500 ml), lo cual, en personas con restricción hídrica (insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o descompensación hidrópica), resulta complicado. En cuanto a nutrientes, esto se traduce en una concentración final de: dextrosa ≤ del 10%, dosis bajas a moderadas de electrolitos, AA ≤ 4.5%. Las emulsiones lipídicas tienen baja osmolaridad, así que no presentan inconvenientes e incluso disminuyen la osmolaridad final de una bolas de NP.

La NPp se utiliza cuando:
- La NPc no es posible, por imposibilidad de acceso venoso o cuando éste tenga algún riesgo o inconveniente.
- El paciente tiene infecciones de la vía central a repetición.

La NPp se puede emplear como única vía de aporte de nutrientes (aunque no siempre se puede cubrir a través de ella la totalidad de los requerimientos) o ser complementaria de la vía enteral u oral cuando éstas son insuficientes.
La tolerancia venosa de la NPp no sólo depende de la osmolaridad de la mezcla, sino también del tipo de catéter periférico empleado.

Tipos de accesos venosos

Los **accesos venosos periféricos** pueden ser cortos o largos**:**
- Venas superficiales para NP periférica: los catéteres finos de siliconas producen mínima irritación del endotelio venoso, pudiendo las venas llegar a soportar fórmulas de NPp de mayor osmolaridad. Igualmente, se aconseja realizar rotar periódicamente el catéter, o

ante el menor signo de inflamación del trayecto venoso o del sitio de inserción.

- Catéteres centrales de inserción periférica (sigla en inglés = **PICC**): se pueden insertar en venas del codo (cefálica, basílica) y llegar hasta la vena cava superior. Suelen tener buena tolerancia y larga duración si se los trata adecuadamente, y permiten realizar NP completa dado que el extremo distal del catéter queda ubicado en una vena central.

Los **Accesos venosos centrales** pueden tener acceso subclavio, femoral o yugular, debiendo quedar el extremo distal del catéter en una vena de gran calibre. Estos catéteres pueden ser de poliuretano o de silicona y tener 1, 2 ó 3 lúmenes.

Si la NPc se realiza a través de un catéter de un solo lúmen, éste debe ser exclusivo para la misma, y si es una vía de 2 ó 3 lúmenes, se debe destinar uno exclusivamente para la NPc. Este concepto se aplica a la infusión concomitante de otras soluciones parenterales, y a la administración de medicaciones endovenosas, tomas de muestra de sangre y cualquier otro procedimiento con el catéter.

Los accesos venosos centrales, además, pueden ser:

- No tunelizados: se usan en NP de corta duración, son de inserción percutánea, son más fáciles de retirar, se pueden recambiar por cuerda de piano y son de más bajo costo.
- Tunelizados: se usan en NP de larga duración (pueden durar meses a años). Llegan a vena cava superior por punción de las venas yugular o subclavia, luego se tuneliza el trayecto del catéter en el tejido celular subcutáneo y sale por un orificio que queda ubicado en la pared anterior de tórax. El trayecto tunelizado suele terminar en un manguito de dacrón por el cual el catéter se ancla al tejido celular subcutáneo y que evita su salida accidental y las suturas en la piel. A estos catéteres se los denominan por el nombre de quienes los diseñaron: tipo Broviac, tipo Hickman o tipo Groshong (con válvula antireflujo) y pueden ser de 1, 2 ó 3 lúmenes.

Tienen como ventaja menor riesgo de salida accidental y de infecciones del catéter por menor riesgo de colonización pericatéter a partir del sitio de inserción. Los catéteres Tunelizados permiten NP domiciliaria, son de larga duración, permiten el autocuidado y pueden repararse en caso de rotura accidental.

- Implantables: son catéteres de silicona que terminan en una cámara de titanio que en el centro posee una membrana de silicona debajo de la piel (en la zona infraclavicular) que permite realizar un mínimo de 1.000-2.000 punciones. Se emplean en NPP domiciliaria y para pacientes que reciben quimioterapia.

Los catéteres deben ser insertados, curados y manejados con técnicas estrictamente asépticas, y ante la menor duda respecto a la técnica utilizada (por urgencia o uso inapropiado previo), es conveniente cambiar el catéter para poder realizar una NP sin riesgo de infección asociada al catéter de aparición precoz.

4. **<u>Formas de administración y tipos</u>**

La administración parenteral de macro y micronutrientes se puede hacer:

- Por infusión paralela de varios frascos (en desuso).
- Por infusión de una bolsa de NP: los nutrientes están mezclados en una bolsa con condiciones de preparación estrictamente estandarizadas para evitar contaminación durante la preparación o de inestabilidad posterior de sus componentes. La bolsa debe ser de etileno acetato de vinilo (EVA) transparente (para ver el etiquetado de la bolsa) y fotoprotectoras, y se administra por infusión continua durante las 24 hs.

Este último sistema, con respecto al sistema de infusión de distintos frascos, permite:

- evitar errores de dosificación al preparar la NP.
- ahorro de tiempo en la preparación de los frascos de NP al personal de enfermería.
- evitar el riesgo de contaminación de las soluciones al adicionar micronutrientes.
- evitar los efectos adversos por la infusión de lípidos en 24 hs.
- mayor eficacia metabólica de la NP por infusión conjunta de todos los nutrientes.
- adecuado control de la velocidad a la que se infunde la NP con una sola bomba de infusión.
- administración de soluciones concentradas en pacientes que requieren restricción hídrica.

A su vez, las bolsas de NP pueden ser:

- Bolsas con mezclas 2 en 1: contienen AA, dextrosa, electrolitos, vitaminas y oligoelementos. Los lípidos se pueden infundir separadamente por una vena periférica o por algún conector lateral en la misma vía de infusión de la bolsa de NP (esto agrega riesgo de infección y posibilidad de inestabilidad o incompatibilidad entre los componentes de

la bolsa y los lípidos). Actualmente se usan casi exclusivamente en algunas unidades neonatológicas.

- Mezclas 3 en 1: en la bolsa se mezclan todos los nutrientes de la NP con técnica especial y con una secuencia de mezcla estandarizada para evitar inestabilidad o incompatibilidades fisicoquímicas entre los nutrientes. Permiten el aporte de nutrientes en cantidad y en concentración acorde a las necesidades de cada paciente.

Las bolsas a medida o personalizadas son preparadas en forma individual con una formulación específica para cada paciente. Pueden ser de tipo 2 en 1 ó 3 en 1 y deben ser administradas dentro de un lapso preestablecido por el farmacéutico responsable de la mezcla (generalmente no mayor de 72 horas de preparadas las 3 en 1 y hasta 5 días las 2 en 1, en la medida que se conserven a 4º C durante ese lapso).
La indicación del contenido de estas bolsas de NP personalizadas es realizada por el profesional a cargo de la NP, en función de los requerimientos diarios de cada paciente. La formulación se solicita a la farmacia y es supervisada por un farmacéutico entrenado para evaluar la compatibilidad de la fórmula. Si ésta es adecuada, se realiza la mezcla de los nutrientes bajo campana de flujo laminar (ubicada en un área bacteriológicamente controlada) y bajo estrictas normas de preparación, a los fines de asegurar calidad y seguridad microbiológica y de estabilidad fisicoquímica durante el tiempo recomendado de almacenamiento. Luego de preparadas se deben mantener en un ambiente refrigerado a 4º hasta el momento de ser administradas (durante 24 hs a temperatura ambiente).
Las bolsas industrializadas o premezcladas o estándar son envasadas en forma industrial con los macronutrientes separados en 2 ó 3 compartimentos o "cámaras" y al final reciben un proceso de esterilización. En el momento en que van a ser usadas, se mezclan todos los nutrientes en una sola cámara (mediante compresión manual de la bolsa para romper los sellos entre las mismas) y la bolsa queda lista para ser administrada durante 24 horas, dentro de las cuales se asegura una óptima estabilidad de los nutrientes. En ellas los macro y micronutrientes incompatibles están en cámaras separadas, por lo que se pueden almacenar por un tiempo prolongado.

Estas bolsas industrializadas se preparan con varios tipos de formulaciones estándar, que pueden ser administradas por vía central o periférica, y permiten cubrir los requerimientos de un gran número de pacientes adultos, en especial los pacientes quirúrgicos no complicados. Al ser estándar requieren la adición de oligoelementos, vitaminas o algún electrolito, que se pueden agregar a la bolsa teniendo en cuenta las recomendaciones de dosis y de técnica aséptica (preferentemente bajo campana de flujo laminar) o bien pueden ser administrados en una vena diferente a la de la NP, en la cual se administran las soluciones convencionales de hidratación y diversos fármacos.

5. **<u>Administración de la NP</u>**
   - Contínua: infusión a velocidad constante e ininterrumpida durante las 24 hs, con bomba de infusión siempre que sea posible. Sistema empleado en casi la totalidad de los pacientes internados.
   - Administración cíclica: infusión en períodos de 12 a 18 hs, y el resto del día se mantiene ayuno postalimentación. Se implementa generalmente en NP domiciliaria porque permite al paciente deambular y realizar actividades personales. El inicio de la NP se hace con velocidad de infusión lenta y se va aumentando progresivamente en 30-60 minutos hasta la cantidad de ml/h preestablecido; el final de la infusión también se realiza con disminución escalonada de la velocidad de administración

6. **<u>Complicaciones De La NP</u>**
   - **Complicaciones relacionadas al catéter**
     - Catéter periférico: necrosis local, flebitis, sepsis, bacteriemia
     - Catéter central:
       - Por inserción se pueden producir: neumotórax, hemotórax, lesión arterial, lesión del conducto torácico o del plexo braquial, embolia gaseosa, arritmias, embolia del catéter.
       - Por la permanencia del catéter puede presentarse: flebitis, trombosis venosa, salida accidental o parcial, acodamiento, oclusión por trombosis o precipitados.

- complicaciones infecciosas relacionadas al catéter: tromboflebitis, colonización del catéter, supuración de entrada o del trayecto, sepsis de catéter, infección de catéter no bacteriémica. Su prevalencia es baja en la medida que se cumplan las normas de cuidado y manejo de catéteres y bolsas de NP. El acceso de la infección se puede dar por:
  - colonización de la piel, entrada de microorganismos por el orificio de acceso de la vía y difusión ascendente pericatéter, sobre todo en los primeros días postinserción.
  - Colonización del conector del catéter y propagación endoluminal, en vías de más de 7 días de duración.
  - Contaminación endógena por bacteriemia de otro origen.
  - Contaminación de las soluciones en el proceso de preparación (cuando se usan frascos individuales). Esto no ocurre cuando se usan bolsas de NP, a menos que exista manipulación inadecuada.

Kliger y Col. proponen pautas de prevención a tener en cuenta:

- Introducción de catéteres en forma programada y con técnicas asépticas.
- Cura oclusiva habitual del catéter acorde a normas de cada institución.
- Catéter o lumen de uso exclusivo para la NP.
- Técnica aséptica de lavado de manos para manipulación o curación de la vía y para conexión y desconexión de la bolsa.
- Preparación de las mezclas personalizadas bajo campana de flujo laminar, en ambientes bacteriológicamente controlados y con normas estandarizadas. E igual procedimiento en caso de agregados a la bolsa.

- **Complicaciones metabólicas de la NP**
  Se asocian al exceso o déficit de aporte de algún nutriente, son fáciles de evitar, si se realiza una evaluación precoz del paciente en situación basal:
  - Hipertrigliceridemia: exceso de aporte y/o disminución del clearance de triglicéridos y/o dislipidemia previa.
  - Hiperglucemia: exceso relativo de aporte en presencia de resistencia insulínica o en pacientes diabéticos. Es muy frecuente.
  - Hipoglucemia reaccional: eventualmente cuando se suspende abruptamente la administración de NP.
  - Déficit de ácidos grasos esenciales: si no se administran grasas.
  - Hiperuricemia: por excesivo aporte de AA y/o déficit de aporte hídrico y/o disfunción renal concomitante.
  - Acidosis metabólica: exceso de aporte de cloro fosfatos.
  - Hipovitaminosis: por aporte escaso o nulo de una o varias vitaminas.
  - Déficit de minerales: por falta de aporte de cobre, selenio, cobre o exceso de pérdida de cinc, con insuficiente reposición.
  - Niveles plasmáticos inadecuados de: sodio, potasio, fósforo, calcio, magnesio, por escaso aporte o algún problema en relación a la enfermedad de base.
  - Sobrecarga o déficit de volumen: cálculo hídrico incorrecto en función de las pérdidas y necesidades del paciente.

  Implementar alimentación hipercalórica, o sobrealimentar al paciente, puede producir hiperglucemia, hipertrigliceridemia, esteatosis, etc.
  Si el paciente presenta desnutrición severa, se debe evitar síndrome de realimentación iniciando la NP a baja velocidad e incrementando progresivamente en función de su tolerancia y el monitoreo bioquímico.
  En pacientes con NP domiciliaria prolongada, se pueden presentar complicaciones a largo plazo como la enfermedad metabólica ósea y hepatopatía progresiva.

- **Complicaciones gastrointestinales:**
  En forma asociada a la NP, pueden aparecer:
  - Esteatosis hepática.
  - Hipersecreción ácida gástrica.
  - Atrofia de la mucosa intestinal si no se mantiene mínimo aporte de nutrientes por vía digestiva.
  - Colestasis intrahepática.
  - Éstasis biliar y eventual colecistitis alitiásica.

7. **<u>Monitoreo</u>**
   Se debe realizar monitoreo preventivo a fin de evitar aparición de complicaciones, minimizarlas o detectarlas precozmente.

Antes de comenzar la NP debería hacerse un control basal:

- niveles plasmáticos de: urea, glucosa, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio, estado ácido base, triglicéridos, albuminemia, hepatograma, hemograma, proteínas totales, y tiempo de protrombina.
- En orina de 24 hs urea urinaria para calcular el nitrógeno urinario.
- Peso y talla, si fuera posible.

Diariamente: control de signos vitales y balance hídrico.
También se deben controlar diariamente los niveles plasmáticos de: urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio, estado ácido base y triglicéridos, si se registraron anormalidades basales, y continuar hasta estabilizar o normalizar los valores

Glucemia: controlar la glucemia capilar, al menos en las primeras horas, ya que se ha demostrado que su control es decisivo para la correcta evolución, sobre todo en pacientes críticos. La frecuencia del control dependerá de los antecedentes de intolerancia a la glucosa, diabetes o grado de estrés del paciente, así como de los resultados de los primeros controles. En pacientes que no presentan estos antecedentes y en situación clínica estable, puede determinarse la glucosa en orina y, si es positiva o se observa hiperglucemia en las pruebas analíticas, realizar glucemias capilares.

Una o dos veces por semana: niveles de sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio, coagulación, función hepática, colesterol, proteínas viscerales, triglicéridos, estado ácido base, creatinina. También urea en orina de 24 hs, electrolitos en caso de ser necesario, y la actualización de los datos antropométricos.

Soporte nutricional en el paciente critico quirúrgico

A modo de recordatorio, vamos a refrescar brevemente aspectos metabólicos del paciente crítico.
La respuesta metabólica en la etapa grave de la enfermedad (injuria traumática, quirúrgica, séptica, etc.) se desarrolla en tres períodos sucesivos:

- La fase inicial (*ebb*) aparece en las primeras 24 horas de la enfermedad. En esta fase el soporte nutricional no está indicado y hasta puede ser iatrogénico.
- En la segunda fase *(flow)* existe catabolismo
- La tercera fase o *anabólica* se inicia con la mejoría de la enfermedad

La desnutrición se observa hasta en el 40% de los pacientes internados en UTI y se asocia con aumento de la morbimortalidad, alteración de la función inmunológica y deterioro de la ventilación, por afectación de la función de los músculos respiratorios, que conlleva a asistencia ventilatoria prolongada.
Algunos pacientes críticos pueden cursar un estado inflamatorio persistente, debido a la evolución de la enfermedad de base, a las disfunciones o fallas de órganos que se presentaron y a la aparición de complicaciones, principalmente infecciosas. Estos pacientes no pueden desvincularse de las medidas de sostén vital (como la ARM) e ingresan en la categoría de enfermos críticos prolongados. En general, son pacientes en los cuales la magnitud de la injuria (trauma, cirugía, hemorragia, pancreatitis aguda, etc.) o la gravedad de la infección que sufrieron, eran mortales hace algún tiempo atrás, pero que actualmente sobreviven gracias a las opciones terapéuticas disponibles (quirúrgicas, farmacológicas o de soporte vital). Algunos de estos pacientes no mueren, pero tampoco curan rápidamente, permanecen inflamados y con secuelas o complicaciones, lo que implica la persistencia de un estado metabólico "tipo injuria", con hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico sostenido que conllevan:

- disminución progresiva de la proteína corporal, con la consecuente alteración de varias funciones fisiológicas.
- déficit relativo de ciertos aminoácidos y micronutrientes, por la incapacidad del organismo para proveerlos en forma endógena más allá de un cierto tiempo e imposibilidad de ingesta oral
- disminución de la síntesis proteica en órganos o sistemas asociados a la curación
- persistencia de la resistencia insulínica y de las alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono y de lípidos

Todo esto implica deficiente utilización de nutrientes exógenos y se asocia con aumento de la morbimortalidad y con una nueva condición clínica, la cual fue denominada como "síndrome de caquexia inespecífica", que frecuentemente se observa, aún en los pacientes que recibieron

algún tipo de soporte nutricional. (Perman 2010).

Objetivos

- Prevenir la desnutrición, aportando los nutrientes adecuados para bloquear la respuesta hipercatabólica e hipermetabólica y disminuir el empleo de las reservas endógenas, tratando de lograr un balance nitrogenado equilibrado (cercano a cero) o lo menos negativo que sea posible
- Reducir la morbilidad:
  - Disminuir la incidencia de infección intrahospitalaria (neumonía asociada a ventilación mecánica, infección por catéter).
  - Mejorar la función muscular y disminuir la duración de la asistencia mecánica ventilatoria.
  - Mejorar la cicatrización de las heridas.
- Mejorar la mortalidad.
- Reducir los tiempos de internación.
- Evitar las complicaciones derivadas del uso de la nutrición artificial.

En los pacientes críticos agudos gravemente comprometidos, con falla multiorgánica y severas alteraciones metabólicas, con el SN sólo podemos esperar lograr un objetivo de "soporte metabólico" de las funciones de órganos y sistemas; lo cual también es aplicable a pacientes críticos prolongados.

Indicaciones y momento de inicio

- Si la vía oral es posible, resulta SIEMPRE la elegida, mediante dieta personalizada y/o suplementos orales.
- Si la vía oral es insuficiente, agregar NE complementaria, intermitente o continua nocturna.
- Si la vía oral no puede ser utilizada, administrar NE exclusiva completa.
- Si la vía enteral es insuficiente, agregar nutrición parenteral complementaria.
- Si la vía enteral no es posible, administrar nutrición parenteral total.
- Si se administra nutrición parenteral total, agregar, de ser posible, algún tipo de nutrientes por vía digestiva a los fines tróficos.

Recordar que:

- El soporte nutricional en la forma de NE debe ser indicado en el paciente críticamente enfermo que es incapaz de sostener una ingesta voluntaria (recomendación Grado C).
- El uso de la nutrición enteral disminuye las complicaciones infecciosas y la estadía en la unidad de cuidados intensivos (evidencia A)
- La NE es preferible por sobre la NP en los pacientes críticos que requieren soporte (recomendación Grado B).
- La NE debe ser iniciada tempranamente (24-48 hs) (Grado C) y progresada hacia el objetivo nutricional en las siguientes 48-72 hs (Grado E).
- En la situación de shock (requerimiento de altas dosis de inotrópicos, expansión o sangre para mantener la perfusión tisular) es recomendable no iniciar la NE hasta que el paciente esté totalmente resucitado y/o estable (Grado E).
- En pacientes con estabilidad hemodinámica y presión arterial media estable, aún con apoyo de drogas vasoactivas en bajas dosis, puede ser iniciada la nutrición enteral (evidencia C).
- Para iniciar la nutrición enteral en pacientes críticos no se requiere la presencia de signos clínicos de tránsito intestinal (evidencia B)
- El ayuno puede prolongar el ileo intestinal (evidencia C)

En algunos grupos de pacientes, como ser en los postoperatorios de cirugías abdominales por trauma, se ha observado que la "nutrición enteral precoz", iniciada dentro de las 12 a 24 horas de la cirugía, mejora la incidencia de complicaciones postoperatorias y disminuye los tiempos de hospitalización.

Requerimientos

Energéticos

Algunos autores recomiendan en el paciente crítico, que los requerimientos de energía total sean de < 20-25 kcal/kg/día en la fase aguda e inicial de la enfermedad, y 25-30 kcal/kg/día en fase de recuperación/anabólica. Evitar la sobrecarga calórica.

Proteicos

Los requerimientos proteicos de un paciente grave son elevados y dependen del grado de estrés. En la mayoría de los casos, es suficiente administrar 1-1,5 g de proteínas/kg/día, aunque pueden aumentarse hasta 2 g/kg/día, y deben ajustarse individualmente según el grado de injuria y el balance nitrogenado.

Algunos autores recomiendan tener en cuenta que el hipercatabolismo proteico que presentan los pacientes críticos implica uma contribución

proteica al GER significativamente mayor que lo que se observa en condiciones normales (que es de entre el 15 y el 16 % del GER), por lo cual en el soporte nutricional de los pacientes críticos se indica alrededor de 1.5 gr de proteínas / kg de peso día.
En algunas circunstancias se dificulta lograr el alto aporte proteico que requieren estos pacientes (entre el 20 y el 24% del valor calórico total). Actualmente se disponen de fórmulas enterales especiales para pacientes críticos, que cumplen con estos requerimientos.

Lípidos
En el paciente crítico, los lípidos contribuyen en un 20-35% del aporte calórico no proteico. Los requerimientos teóricos son de 0,8-1,0 g/kg/día, sin sobrepasar 1 g/kg/día y monitoreando las concentraciones séricas de triglicéridos para mantenerlas en cifras inferiores a 400 mg/dl.
Se aconseja administrar ácidos grasos de cadena media, junto a un pequeño porcentaje de ácidos grasos de cadena larga, que aportan ácidos grasos esenciales y vehiculizan las vitaminas liposolubles.

Hidratos de Carbono
Los hidratos de carbono contribuyen con un 45-55% a las calorías totales por vía enteral. Por vía parenteral la dosis máxima a administrar es de 5 gr de glucosa / kg / día (con un mínimo de aporte entre 1 y 1.5 gr de glucosa / kg / día)

Un aporte en exceso puede producir hiperglucemia, síntesis de lípidos y, de particular relevancia en el paciente dependiente de ventilación asistida, aumento de la producción de CO_2.
Es necesario realizar un control estricto e intensivo de la glucemia, para mantener los niveles entre 80- 120 mg/dl. La hiperglucemia debe ser adecuadamente tratada con insulina desde el postoperatorio inmediato, para evitar el aumento de la morbimortalidad que se asocia con la misma.

Antioxidantes y otros micronutrientes.
Varias de las formulaciones enterales actualmente disponibles para pacientes críticos aportan mayores dosis de micronutrientes antioxidantes (cinc, selenio, vitamina A, E y C, betacarotenos).
A modo de resúmen, M. Perman propone algunas pautas generales para categorizar los requerimientos de calorías y proteínas en los diversos tipos de pacientes quirúrgicos internados en UTI, en función de la variabilidad del gasto energético de reposo, la magnitud del catabolismo proteico y la alta prevalencia de la hiperglucemia de estrés y resistencia insulínica en los pacientes críticos quirúrgicos. Sugerencias que sólo deben ser consideradas como estimaciones generales, debiendo adaptarse a cada paciente en particular:

Aporte proteico (g/kg/día)

Condición clínica Grado respuesta inflamatoria	Objetivos Nutricionales	Aporte calórico (kcal / kg / dia)	d
Shock – Inadecuado consumo de oxígeno	**NO** administrar soporte nutricional	-------	------
SRIS leve-moderado	Mantenimiento (Repleción??)	30 – 35 (35 – 40??)	1.2 – 1.3 (hasta 1.5)
SRIS severo – Disfunción leve órganos	Mantenimiento	25 - 30	~ 1.5
SRIS severo – Fallas múltiples de órganos	Soporte metabólico	20 - 25	1.5 – 2.0
SRIS prolongado – Falla de órganos en mejoría	Paso de soporte metabólico a mantenimiento	25 - 28	~ 1.5
SRIS leve a moderada por mejoría progresiva	Empezar a evaluar tolerancia a repleción	30 – 35 (35 – 40??)	~ 1.5
SRIS residual, en etapa anabólica (pre-alta hospitalaria)	Repleción	35 – 40	1.2 – 1.3 (hasta 1.5)

Micronutrientes y vitaminas
Todos los pacientes críticos que requieran terapia nutricional especializada, deberían recibir entre sus componentes antioxidantes de tipo vitamínicos y elementos traza, especialmente selenio (recomendación Grado B).

Glutamina
El agregado de glutamina a la NE (que no la contuviera ya en su formulación), debe considerarse en pacientes de UTI polivalentes, quemados y politraumatizados (recomendación Grado B).
En pacientes con trauma grave (ISS > 20; ATI > 25), el empleo de nutrición enteral enriquecida con glutamina y arginina parece reducir la estancia y la morbilidad séptica. Las dosis precisas y el tiempo de tratamiento requerido para obtener este efecto no se han determinado.
La administración de glutamina (0,3 g/kg/día) a una fórmula enteral estándar en pacientes quemados ha mostrado una mejor cicatrización de las heridas, reducción de la estancia hospitalaria, menores índices de bacteriemia, neumonía y sepsis, así como un descenso de la mortalidad.
Según las Guías ESPEN 2006, se recomienda la administración de glutamina junto a una fórmula estándar en quemados y politraumatizados con un grado de recomendación A.

Lecturas recomendadas

Celaya Pérez S. Tratado de nutrición artificial. Madrid: Aula Médica; 1998.

Gil Hernández A. Tratado de nutrición. Tomo IV. Madrid: Acción Médica; 2005.

Keith JN. Bedside nutrition assessment past, present and future: a review of the subjective global assessment. Nutr Clin Pract. 2008 Aug-Sep;23(4):410-6.

Martins CP, Correia JR, Do Amaral TF. Undernutrition risk screening and length of stay of hospitalized elderly. J Nutr Elder. 2005; 25(2):5-21.

Sitges Serra A. Alimentación parenteral. Bases metabólicas y técnicas. Barcelona: Salvat Editores; 1986.

Ulibarri Pérez JI, coordinador. El libro blanco de la desnutrición clínica en España. Madrid: Acción Médica; 2004.

Ulibarri Pérez J. La desnutrición hospitalaria. Nutr Hosp. 2003; 18(2):53-6.

The impact of malnutrition on morbidity, mortality, lengh of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. M I Correia, D Waitzberg – Clinical Nutrition 2003; 22: 235

Prognostic impact of diseaserelated malnutrition – K Norman, C Pichard y col. – Clinical Nutrition 2008; 27: 5

Proteinenergy Undernutrition in hospital inpatients – C Corish, N Kennedy – British Journal of Nutrition 2000; 83: 575

Influence de l´état nutritionnel préopératoire sur la morbidité postopératoire – J Di Costanzo – Ann Fr Anesth Reánim 1995 ; 14 (suppl. 2) : 33

Metabolic response to injury and its nutritional implications: retrospect and prospect – D Cuthbertson – J Parent Ent Nutr 1979; 3: 108

La maladie postopératoire: is there order in variety? – Surg Clin North Am 1976 ; 56 : 803

The inflammatory response to surgery and trauma – B Kohl, C Deutschman – Curr Opin Crit Care 2006; 12: 325

Metabolic response to severe surgical illness: Overview D Wilmore – World J Surg 2000; 24: 711

Existence, causes and consequences of diseaserelated malnutrition in the hospital and the community, and clinical and financial benefits of nutritional intervention – C Green – Clinical Nutrition 1999; 18 (suppl 2): 3

Prognostic impact of disease related malnutrition – K Norman, C Pichard y col. – Clinical Nutrition 2008; 27: 5Karen Lacey, Ellen Pritchett. Nutrition Care Process and Model: ADA adopts road map to quality care and outcomes

Management. Journal of The American Dietetic Association. Volume 103 Number 8 1061 -72 August 2003

Patricia S. Anthony. Nutrition Screening Tools for Hospitalized Patients. Nutrition in Clinical Practice. Volume 23 Number 4. August 2008 373-382.

BAPEN, Advancing Clinical Nutrition. Malnutrition Universal Screening Tool [Internet]. 2006. Disponible en: http://www.bapen.org.uk.

Evaluación Del Estado Nutricional En Paciente Hospitalizado. Consenso para Latinoamérica. FELAMPE. Mayo 2008.

Jones JM. The methodology of nutritional screening and assessment tools. J Hum Nutr Diet. 2002; 15: 59-71

Malnutrition Advisory Group (MAG). MAG-guidelines for Detection and Management of malnutrition. British Association for Parenteral and Enteral Nutrition. 2000, Redditch, UK.

Weekes CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). Clin Nutr. 2004; 23:1104-1112.

Elia M (chairman and editor). The MUST Report: Nutritional Screening of Adults: A Multidisciplinary Responsibility. Maidenhead, Berks, UK: BAPEN (MAG); 2003.

Ferguson M, Capra S, Bauer J, Banks M. Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. Nutrition. 1999; 15(6):458-464.

Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is Subjective Global Assessment of Nutricional Status? JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 1987; 11(1):8-13

J. Kondrup,n s. P. Allison,y m. Elia,z b.vellas,z m. Plauth. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clinical Nutrition (2003) 22(4): 415–421

M. A. Valero, L. Díez, N. El Kadaoui, A. E. Jiménez, H. Rodríguez y M. León. ¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional? Nutr. Hosp. (2005) 20 (4) 259-267

D. Ávila. Valoración Nutricional Del Paciente Hospitalizado. Servicio de Medicina Interna Complejo Asistencial Universidad de León. Disponible en: http://mileon.files.wordpress.com/2011/07/dra-avila-sesbibl-msi-jul11.pdf

Jeejeebhoy K. Nutritional assessment Clin.Nutr.1998; 27: 347

De Girolami D – Fundamentos de Valoración nutricional y composición corporal – Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 2003

Long C. et al - Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance – J Parent Ent Nutr 1979; 3: 452

Abdel-lah Mohamed A. Álvarez Hernández J.- Guía de actuación: soporte nutricional en el paciente quirúrgico – Editorial Glosa, S.L., Barcelona, 2009. Acceso a la publicación en la siguiente página
Web:
http://www.aecirujanos.es/publicados_por_la_AEC/guia_actuacion_soporte_nutricional/guia_actuacion_soporte_nutricional.pdf

Perman, M. Crivelli, A. Kliger, G y otros. Soporte Nutricional En El Paciente Quirúrgico, III curso a distancia. Fundenhu. Buenos Aires, 2010

Comité De Soporte Nutricional Y Metabólico Sociedad Argentina De Terapia Intensiva. Traducción Guías ASPEN 2009. Guías para la provisión y evaluación del soporte nutricional en los pacientes adultos críticamente enfermos:

Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Stephen A. McClave, MD; Robert G. Martindale, MD, PhD; Vincent W. Vanek, MD; Mary McCarthy, RN, PhD; Pamela Roberts, MD; Beth Taylor, RD; Juan B. Ochoa, MD; Lena Napolitano, MD; Gail Cresci, RD; the A.S.P.E.N. Board of Directors; and the American Collage of Critical Care Medicine. Disponible en: http:// www.sati.org.ar

Heyland D y col. – Canadian Clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients – J Parent Ent Nutr 2003; 27: 355 –

Cerra F, Benitez M, Blackburn G y col. Applied nutrition in ICU patients: A consensus statement of the American College of Chest Physicians – Chest 1997; 111: 769

Heidegger C, Romand J y col. – Is it now time to promote mixed enteral and parenteral nutrition for the critically ill patient? – Int Care Med 2007; 33: 963

Chan S, MacCowen K, Blackburn G – Nutrition management in the ICU – Chest 1999; 115: 145S 5. Bistrian B, McCowen K – Nutritional and metabolic support in the adult intensive care unit: Key controversies – Crit Care Med 2006; 34: 1525

Hill G, Dougras R, Schroeder D – Metabolic basis for the management of patients undergoing major surgery – World J Surg 1993; 17: 146

P. Wischermeyer – Glutamine: role in critical illness and ongoing clinical trials . Curr Opin Gastroent 2008; 24: 190

K Kreymann, M Berger y col. – ESPEN guidelines on enteral nutrition: Intensive care – Clin Nutr 2006; 25: 210