

Colección Medicina de Excelencia

Lesiones por violencia extrema

Ángel Porfirio Cervantes Pérez
José Octavio Ruiz Speare



70

Años de Medicina de Excelencia en el
Instituto Mexicano del Seguro Social y

LXXX

Aniversario de la Academia Mexicana de Cirugía

LESIONES POR VIOLENCIA EXTREMA



CICR



**Editorial
Alfil**

cuentemente, para someter, imponer criterios o colmar ambiciones bastardas o intereses ilícitos. Dentro de este concepto caben las guerras en sus diferentes expresiones, los conflictos sociales severos fuera de control y los actos criminales de la delincuencia organizada, el tráfico de drogas y el terrorismo. Este tipo de violencia, considerada como extrema, está constituida por los actos individuales o de grupo dirigidos expresa y racionalmente a causar, de una manera indiscriminada en muchos casos, el mayor daño posible en el mayor número de víctimas, infundir terror y trastornar el orden social establecido. Para lograr sus objetivos los actores violentos utilizan medios de exterminio, como son armas de fuego de alto poder, explosivos e incluso agentes químicos y biológicos, y tácticas de devastación psicológica, como la tortura física y mental.

Es indudable que los desequilibrios sociales representan una de las causas más relevantes de la violencia. Por lo mismo, está fuera de duda que los esfuerzos para combatirla se deben dirigir esencialmente al mejoramiento de los niveles de vida, la educación y el desarrollo integral del grupo social. Sin embargo, los resultados positivos de esta estrategia sólo se podrán observar como producto de un esfuerzo continuado en el mediano y el largo plazo. Entre tanto, uno de los empeños más firmes deberá dirigirse a mitigar los efectos nocivos de la violencia en la salud, particularmente aquellos que tienen su origen en actos de violencia extrema.

Los daños a la salud de esta naturaleza son muy diferentes, por su complejidad y requerimientos, a los que se observan en el trauma común, por lo que los procesos dirigidos a lograr su reparación y la recuperación total de las víctimas son esencialmente diferentes y particulares. En principio, se requiere que la violencia sea reconocida como un verdadero problema de salud pública y que ello propicie la generación de políticas y planes que permitan una respuesta oportuna y eficaz de la organización social en salud ante una situación emergente por violencia extrema, sin tener que improvisar ante lo imprevisto; y la garantía de una atención médica apropiada y puntual a todo lo largo de la cadena de atención del lesionado, desde las unidades elementales con muy escasos recursos humanos y tecnológicos hasta los grandes centros hospitalarios. Ello implica la incorporación de los conceptos fundamentales del trauma grave en la currícula de las escuelas de formación, el desarrollo de conocimientos y habilidades correspondientes en las residencias quirúrgicas, la aplicación de protocolos uniformes de atención prehospitalaria, la realización de acciones de educación médica continua para la capacitación permanente del personal de salud en los diferentes niveles de atención y el entrenamiento específico del cirujano general responsable del tratamiento de lesionados en técnicas quirúrgicas avanzadas de cirugía del trauma.

La presente obra, *Lesiones por violencia extrema*, que reúne los conocimientos y experiencia de expertos en la materia, pretende ser, dentro de sus alcances y limitaciones, una guía práctica para la toma de decisiones y, de alguna manera, una contribución para el logro de los propósitos aquí señalados.

Lesiones por violencia extrema

Ángel Porfirio Cervantes Pérez

Médico cirujano, egresado de la Escuela Médico Militar y del Hospital Central Militar. Ex Director de la Escuela Médico Militar. *Fellow* del *American College of Surgeons* y del *American College of Chest Physicians*. Académico emérito, coordinador de la Comisión Permanente de Trauma y Presidente 2005 de la Academia Mexicana de Cirugía. Vicepresidente de la Asociación Panamericana de Medicina de Emergencias y Desastres.

José Octavio Ruiz Speare

Médico Cirujano, egresado de la Escuela Médico Militar y el Hospital Central Militar. Jefe del Comité de Trauma, Presidente, Gobernador y *National Educator, American College of Surgeons*. Iniciador en México del Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma® (ATLS®). Ex Comandante del Hospital Móvil de Campaña y Director del Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial. Premio a la Excelencia Médica “Siglo XX” del Gobierno Federal y Premio a la Excelencia en la Enseñanza de la Cirugía de la Academia Mexicana de Cirugía. Presidente del Cuerpo Médico del *American British Cowdray Medical Center*.



COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

COMITÉ EDITORIAL

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Antonio González Anaya
Dr. Javier Dávila Torres

Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Acad. Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Fundación IMSS, A. C.

Dr. Alejandro Valenzuela del Río
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Editores

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega
Acad. Dr. Germán Fajardo Dolci
Acad. Dr. Francisco P. Navarro Reynoso
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Lesiones por violencia extrema

Todos los derechos reservados por:
© 2013 Academia Mexicana de Cirugía, A. C.
Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Bloque B,
Unidad de Congresos, CMN "Siglo XXI"
e-mail: amec@amc.org.mx
www.amc.org.mx

ISBN 978-607-95935-6-8

Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editafil.com
www.editafil.com

ISBN 978-607-8283-47-7

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de Julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 México, D. F.
Septiembre de 2013

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Mensaje de los editores

José Antonio González Anaya
Director General del IMSS

Javier Dávila Torres
Director de Prestaciones Médicas del IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social nace el 19 de enero de 1943 cubriendo cuatro ramos: accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; enfermedad general y maternidad; invalidez, vejez y muerte, y desocupación en edad avanzada.

El primer director del IMSS, Ignacio García Téllez (1944-1946) afirmó: “El Seguro Social tiende a liquidar un injusto privilegio de bienestar brindando igualdad de oportunidades de defensa biológica y económica a las mayorías necesitadas”. Desde entonces podemos constatar el sentido humanitario y social que ha representado en el país.

A lo largo de sus 70 años se ha convertido en la institución de seguridad social más grande de América Latina y en pilar fundamental del bienestar individual y colectivo de la sociedad mexicana. En su inicio enfocó todos sus esfuerzos a propiciar bienestar a la clase trabajadora mexicana y, a partir de 1979, el Gobierno de la República le encomendó la importante misión de ofrecer atención médica a los grupos más desprotegidos de la población. Se creó entonces el Programa IMSS-Coplamar, actualmente IMSS-Oportunidades, el cual contribuye a garantizar el acceso a servicios de salud a mexicanos que carecen de seguridad social y que habitan en condiciones de marginación.

Desde su creación el Instituto ha adquirido creciente prestigio nacional e internacional en los ámbitos médico, científico y educativo. Todos los días decenas de miles de pacientes, así como publicaciones y personal de salud en formación académica, dan testimonio de la calidad y la eficiencia de los servicios.

Hoy en día es una institución ejemplar construida gracias al esfuerzo continuo de varias generaciones de profesionales que, con su dedicación diaria, hacen posible el cuidado de la salud de millones de derechohabientes; además de formar el mayor número de médicos especialistas en el país y en América Latina, cuenta con la revista médica de mayor impacto en salud de la región, y es una de las instituciones con mayor producción científica en México.

La colección de libros “Medicina de Excelencia”, integrada por 28 textos que abordan relevantes temas de salud, es un reconocimiento al esfuerzo, la labor humana y el profesionalismo que caracterizan al personal del Instituto. A través de estos libros quedan plasmados la experiencia y el conjunto de conocimientos atesorados durante siete décadas por nuestros médicos y enfermeras, buscando siempre la vanguardia en el saber.

Dentro de estos textos se incluyen temas de trascendencia por su impacto en la salud, así como en lo económico y lo social; tal es el caso de las enfermedades crónico-degenerativas, entre las que sobresalen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los padecimientos oncológicos. También se abordan la salud de la mujer y de manera específica la muerte materna; los grandes retos de la salud infantil, incluyendo la obesidad y la desnutrición, al igual que la salud del adulto mayor, problema creciente en los últimos años.

Otros temas a los que los médicos se enfrentan día con día son las consultas de urgencias, traumatología, ortopedia y cirugía, así como los retos en el diagnóstico y el tratamiento con el uso de nuevas tecnologías; tal es el caso del ultrasonido endoscópico, diversas modalidades de ventilación mecánica y el soporte nutricional del enfermo grave.

La salud pública, la investigación y la educación en salud, al igual que la calidad en la atención médica, son disciplinas que tienen repercusión en la salud de los derechohabientes, por lo que se hace un estudio de ellas.

La presencia de la mujer en el ejercicio de la medicina y la enfermería ha sido notable y en la actualidad toma especial importancia, ya que su participación ha incrementado en estos 70 años y es meritoria de reconocimiento.

Finalmente, y de gran trascendencia, tenemos al primer nivel de la atención médica como un pilar fundamental de la salud, resaltando así el peso que la medicina de familia tiene sobre la prevención y la atención oportuna de los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia, tomando en consideración los contextos biológico, social y psicológico. Hoy la reconversión de la medicina familiar representa uno de los principales retos para el Instituto, motivo por el cual está presente en esta obra.

Esperamos que esta valiosa colección académica coadyuve en la atención médica de calidad que suelen prestar los profesionales de la salud, reflejando en toda la extensión de la palabra el alto valor académico emanado del IMSS en beneficio de sus derechohabientes.

Colección “Medicina de Excelencia”

*Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, A. C.*

Este año 2013 es muy especial y significativo para la medicina mexicana debido a que se conmemoran los aniversarios de la fundación de dos insignes instituciones de gran trascendencia en función de su visión, misión y objetivos: la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplen su octogésimo y septuagésimo aniversario, respectivamente, instituciones cuyo compromiso ha sido desde siempre con el progreso y el desarrollo de México, lo que ha permitido fortalecer la calidad y la seguridad de la medicina y, al mismo tiempo, encauzar la contribución de los profesionales de la salud al bienestar social del país.

La Academia Mexicana de Cirugía fue fundada en 1933 por un grupo de mexicanos ilustres encabezados por los Doctores Gonzalo Castañeda Escobar y Manuel Manzanilla Batista. Desde su fundación esta corporación ha mantenido ininterrumpidos sus propósitos y actividades como un foro abierto a todas las especialidades y temas médicos. Durante sus 80 años como órgano consultivo del Gobierno Federal y asesora del Consejo de Salubridad General, además del trabajo conjunto con otras instituciones, la Academia Mexicana de Cirugía ha tenido un papel decisivo en el diseño, la implementación y la evaluación de programas enfocados a alcanzar las metas nacionales de salud de los mexicanos, sobre todo en estos momentos que nuestro país está viviendo los problemas asociados a la transición epidemiológica, como son la obesidad, la diabetes, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico, el trauma y el cáncer, entidades que generan la mayor morbimortalidad en nuestro país.

La Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social decidieron celebrar sus aniversarios en conjunto a través de un magno evento conmemorativo, el congreso “Medicina de Excelencia”, en el que se logró la participación de destacadas personalidades médicas nacionales e internacionales, quienes abordaron los temas de salud más relevantes para nuestro país. Esta magna celebración quedará grabada en la historia de la medicina mexicana por su significado y trascendencia, por lo que es menester dejar un testimonio bibliográfico en el que se conjunten el conocimiento médico referente a los problemas prioritarios de salud, sus soluciones y la perspectiva en relación a diferentes propuestas de atención y escenarios específicos, por lo que dentro de estos festejos se desarrolló un gran proyecto editorial que pone al alcance de la comunidad médica un tesoro bibliográfico que fortalecerá sus conocimientos y, por ende, la calidad y la seguridad de atención, y será la herencia para que futuras generaciones se enteren de los adelantos y esfuerzos del gremio médico de principios del siglo XXI.

Por este motivo se publica la presente serie conmemorativa, colección de 28 libros denominada “Medicina de Excelencia”, colección resultado del esfuerzo de médicos e instituciones convencidos de la fuerza y la importancia de la palabra escrita en la divulgación del conocimiento médico-científico.

En la colección “Medicina de Excelencia” se incluyen títulos que abordan los aspectos torales de la medicina contemporánea desde la perspectiva de la enfermedad: diabetes mellitus, cáncer, nutrición en el enfermo grave, trauma y lesiones por violencia extrema, muerte materna, enfermedades cardiovasculares, envejecimiento saludable y obesidad; así también, desde la perspectiva de los temas por especialidad, como son pediatría, ortopedia, cardiología y endoscopia digestiva, hasta propuestas de actualidad en lo que toca a salud pública, medicina familiar, enfermería, educación e investigación en salud y seguridad del paciente, además de la publicación del Consenso Mexicano de Cáncer Mamario y el papel de la mujer en el ejercicio de la medicina.

Cada uno de los libros que integran la colección “Medicina de Excelencia” es el resultado de la coordinación de distinguidos médicos mexicanos, líderes indiscutibles en cada una de sus áreas, y de la participación de expertos que escribieron con gran calidad y acierto cada uno de los capítulos que integran esta excelente colección que ponemos a su consideración.

Autores y colaboradores

AUTORES

Acad. Dr. Ángel Porfirio Cervantes Pérez

Médico cirujano, egresado de la Escuela Médico Militar y del Hospital Central Militar. General Brigadier del Ejército Mexicano en situación de retiro. Posgrado en Cirugía General y Cirugía Torácica por el Hospital Central Militar y el Hospital Laënnec, Francia. Ex Jefe del Servicio de Urgencias del Hospital Central Militar y Cirujano del Hospital Central de Emergencias de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal. Ex Director de la Escuela Médico Militar. *Fellow* del *American College of Surgeons* y del *American College of Chest Physicians*. Académico emérito, coordinador de la Comisión Permanente de Trauma y Presidente 2005 de la Academia Mexicana de Cirugía. Miembro extranjero de la Academia Nacional Francesa de Cirugía. Vicepresidente de la Asociación Panamericana de Medicina de Emergencias y Desastres.

Acad. Dr. José Octavio Ruiz Speare

Médico Cirujano, egresado de la Escuela Médico Militar y el Hospital Central Militar. General de División del Ejército Mexicano en situación de retiro. Posgraduado en Cirugía por la Universidad de Minnesota, EUA. Miembro titular y Coordinador 2005 de la Comisión Científica de la Academia Mexicana de Cirugía. Jefe del Comité de Trauma, Presidente, Gobernador y *National Educator*, *American College of Surgeons*. Iniciador en México del Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma® (ATLS®). Ex Comandante del Hospital Móvil de

Campaña y Director del Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial. Premio a la Excelencia Médica “Siglo XX” del Gobierno Federal y Premio a la Excelencia en la Enseñanza de la Cirugía de la Academia Mexicana de Cirugía. Presidente del Cuerpo Médico del *American British Cowdray Medical Center*.

COLABORADORES

Prof. Jean Louis André

Academia Nacional Francesa de Cirugía. General Médico Cirujano e Inspector técnico de los Servicios Quirúrgicos de las fuerzas armadas francesas en el exterior. Profesor, Hospital de Instrucción de las Fuerzas Armadas Francesas de Val-de-Grâce, París, Francia.

Terrorismo químico.

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega

Academia Mexicana de Cirugía. Maestro en Medicina de Desastres. Presidente de la Asociación Panamericana de Medicina de Emergencias y Desastres (APAMED) y Miembro del Cuerpo Directivo de la Asociación Mundial (WADEM). Miembro del Comité Técnico Asesor del Centro Nacional de Prevención de Desastres (CENAPRED). Facultativo del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos.

Saldo masivo de víctimas.

Sistema de servicios médicos de emergencia.

Organización hospitalaria para la atención de saldo masivo de víctimas

Dr. Julio Guibert Vidal

Cirujano de guerra. Senior, Comité Internacional de la Cruz Roja.

Cap 2,

Lesiones por explosión.

Manejo General de las heridas.

Dr. Gerardo José Illescas Fernández

Asesor y Consultor en Medicina de Emergencia. Asesor en Programas de Salud, Comité Internacional de la Cruz Roja. Delegación Regional.

Criterios para la atención inicial.

Estado de choque hemorrágico

Prof. Claude Renaudeau

Academia Nacional Francesa de Cirugía. Inspector de los Servicios Farmacéuticos de las Fuerzas Armadas Francesas. Profesor agregado, Hospital de Instrucción Val-de-Grâce. París, Francia.

Terrorismo químico.

Dr. Rafael Santana Mondragón

Médico Internista egresado de la Escuela Médico Militar y el Hospital Central Militar. Maestría en Ciencias con especialidad en Inmunología por la Escuela de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional. Maestría en Administración Militar para la Seguridad y Defensa Nacionales por el Colegio de Defensa, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea.

Guerra biológica

Prof. Gilbert Versier

Academia Nacional Francesa de Cirugía. Jefe de Servicio. Hospital de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Bégin, St. Mandé, Francia. Cirujano militar ortopedista en misiones humanitarias en frentes de guerra, de las fuerzas armadas francesas.

Lesiones osteoarticulares de los miembros

Dr. Óscar Zumarán Cuéllar

Médico Cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nuestra Señora de la Paz, Bolivia. Posgrado en Cirugía General, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social. Cirujano, Departamento de Cirugía, *American British Cowdray Medical Center*.

Infección y sepsis

Respuesta metabólica e inflamatoria al trauma

Contenido

Prólogo	XXIII
<i>Alejandro Reyes Fuentes</i>	
Introducción	XXV
<i>Dr. Ángel Porfirio Cervantes Pérez</i>	
1. Situaciones de violencia extrema en la vida civil	1
2. Mecanismos de lesión por violencia extrema	7
Balística de las heridas	9
Definiciones básicas	9
Balística interna	9
Balística externa	9
Balística terminal	10
Balística interna	10
Construcción de las balas	10
Velocidad de boca	12
El cañón del arma	13
Modalidad de disparo	13
Balística externa	14
Vuelo	14
Tambaleo	15
Rebote	15
Resumen	16
Balística terminal	16
Papel de la energía cinética	16

Las armas de acuerdo con la energía cinética EK	17
Experimentos de laboratorio	17
Balas de fusil no deformante	17
Bala militar encamisada (<i>Full metal jacket</i> o FMJ)	17
Tambaleo y voltereta en el blanco	19
Fragmentación de las balas encamisadas (FMJ)	20
Deformación de balas de fusil: “Dum-Dum”	21
Efecto de rebote	22
Balas de revólveres	22
Bala no deformable	22
Bala deformable	22
Fragmentos	23
Balística de las heridas	24
Estudios de laboratorio en comparación con el cuerpo humano	25
Interacción proyectil-tejido	25
Lesiones de aplastamiento y desgarro	26
Lesiones de estiramiento	26
Factores tisulares	27
Elasticidad del tejido	27
Heterogeneidad del tejido	27
Unión y límites	28
Descripción patológica de la cavidad permanente	29
Aplicaciones clínicas	30
Hueso	30
Rebote	33
Alteraciones de la bala y fragmentos secundarios	33
Onda de choque sónica en los tejidos	35
Presión de onda en los tejidos y los vasos sanguíneos	35
Heridas por fragmentos	36
Canal de la herida: descripción patológica	36
Dinámicas de la herida y el paciente	37
Lesiones por explosión	38
Generalidades	38
Lesiones por ondas explosivas	41
Factores que determinan la gravedad de las lesiones	42
Fisiopatología de las lesiones por ondas explosivas	43
Taxonomía de las lesiones por ondas explosivas	44
Compromiso por sistemas de las ondas explosivas	45
Lesiones específicas por ondas explosivas	45
Lesiones del oído	48
Lesiones abdominales	49

Lesiones craneoencefálicas	51
Lesiones oculares	52
Lesiones de las extremidades	53
Lesiones en pacientes pediátricos	57
Lesiones en pacientes adultos mayores	58
Exposición a elementos biológicos	58
Aspectos complementarios	59
3. La atención inicial de los lesionados	61
Criterios para la atención inicial	62
Evaluación inicial	62
Pulso y control de hemorragias exsanguinantes	63
Hipovolemia	64
Hipoxia	64
Acidosis metabólica	64
Hipercalemia	64
Neumotórax a tensión	65
Tóxicos	65
Taponamiento cardiaco	65
Estado de conciencia	67
Vía aérea	67
Ventilación	67
Circulación	69
Déficit neurológico	69
Exposición	70
Medidas importantes	70
Hipotermia	71
Saldo masivo de víctimas. sistema de servicios médicos de emergencia	71
Atención prehospitalaria de la urgencia médica	72
Puesto de atención médica avanzada	73
Centro regulador de urgencias médicas	74
Servicio de urgencias	74
<i>Triage</i>	76
Conclusiones	79
4. Organización hospitalaria para la atención de saldo masivo de víctimas	81
Fase preventiva	82
Fase activa	82
5. Manejo general de las heridas	85
Clasificación de las heridas	85
Clasificación de heridas de guerra del Comité Internacional de la Cruz Roja	85

Desbridamiento de las heridas	86
Examen de la herida	88
Cuerpos extraños	88
Piel y grasa subcutánea	89
Músculo, tendón y fascia	89
Hueso y periostio	90
Tendones, nervios, huesos y arterias	90
Hemostasis	91
Lavado	91
Vendajes	91
Documentación y órdenes posoperatorias	92
Sutura primaria tardía o retardada	93
Método de sutura primaria tardía o retardada	94
Injertos de piel	96
Injertos de Reverdín (injertos de pellizco)	99
6. La atención de los trastornos fisiopatológicos	107
Hemorragia y estado de choque hemorrágico	107
Hemorragia	107
Estado de choque hemorrágico	107
Diagnóstico y tratamiento del estado de choque hemorrágico	108
Clasificación del choque hemorrágico	108
Etapas fisiopatológicas del estado de choque hemorrágico	108
Manejo general	110
Controversias en el manejo del choque hemorrágico	112
Agentes hemostáticos	114
Ácido tranexámico	116
Agentes transportadores de oxígeno	117
Insuficiencia respiratoria	118
Definiciones	119
Situaciones clínicas	119
Medidas preventivas	122
Maniobras para resolver situaciones con riesgo de muerte inminente	123
Manejo de la insuficiencia respiratoria	123
Infección y sepsis. Respuesta metabólica e inflamatoria al trauma	124
Infección	124
Tipos de infecciones en lesionados de guerra o similares	127
Sepsis	129
Mecanismos de la respuesta inflamatoria a la sepsis o al trauma grave	130

Hormonas	130
Citocinas	132
Óxido nítrico	132
Cambios metabólicos en el trauma grave y la sepsis	132
Metabolismo de los carbohidratos	133
7. Control de daños	137
Control de daños como estrategia de manejo. Principios	137
Cirugía de control de daños. Generalidades	139
Hipotermia	139
Acidosis	139
Coagulopatía	140
Riesgos ocultos en la cirugía de control de daños	142
Cirugía de control de daños en situaciones clínicas específicas .	142
Lesiones maxilofaciales	142
Lesiones torácicas y mediastinales	144
Lesiones abdominopélvicas	147
Lesiones vasculares de los miembros	150
Manejo de lesiones concomitantes	154
Fractura de pelvis	155
8. Acometida quirúrgica en lesiones específicas por región y órgano lesionado	161
Lesiones penetrantes de cuello	161
Lineamientos generales de conducta	161
Aseguramiento de una vía aérea permeable	162
Perforación del esófago torácico	167
Lineamientos generales de conducta	167
Acometida quirúrgica	168
Trauma cardíaco	168
Lineamientos generales de conducta	170
Tratamiento quirúrgico	172
Reparación del daño	172
Trauma cerrado del abdomen	174
Lineamientos generales de conducta	174
Estudios diagnósticos en trauma abdominal cerrado	175
Lesiones de la vía digestiva	176
Esófago abdominal	176
Estómago	177
Duodeno	178
Intestino delgado	180
Colon	182
Recto	186

Lesiones de vísceras sólidas del abdomen	188
Hígado	188
Páncreas	192
Bazo	195
Lesiones de las vías biliares	197
Acometida quirúrgica	197
Complicaciones	198
Lesiones del sistema genitourinario	198
Riñón	199
Uretero	202
Vejiga	203
Genitales	205
Hematoma retroperitoneal	206
Lesión de vasos abdominales	207
Lesiones vasculares de los miembros	216
Lineamientos generales de conducta	217
Tratamiento endovascular	218
Fasciotomía	220
Lesiones osteoarticulares de las extremidades	222
9. Lesiones por agentes específicos	229
Guerra biológica. Bioterrorismo	229
Definiciones	229
Antecedentes históricos	230
Experiencias equiparables a una guerra biológica	231
Armas biológicas. Conceptos ideales. Realidades	232
Clasificación de los agentes biológicos	233
Otros posibles empleos de armas biológicas	235
Avances en la producción de vacunas contra agentes biológicos de empleo posible en guerras biológicas	235
Terrorismo químico	237
Penetración del tóxico en el organismo	239
Tóxicos potencialmente utilizables	240
Tóxicos letales	246
Agentes incapacitantes	258
Agentes neutralizantes	262
Las diferentes sintomatologías	263
Exposición a los agentes lacrimógenos	264
Intoxicación por agentes esternutatorios	265
Intoxicación por anticolinérgicos	265
Intoxicación por derivados cianados	267
Intoxicación por hidrógeno arseniado	268
Intoxicación por neurotóxicos organofosforados	268

Intoxicación por gas mostaza	269
Intoxicación por lewisita	272
Tratamiento médico	273
Conclusión	288
Lesiones específicas por proyectiles de armas de fuego de alto poder y fragmentación	291
Lesiones craneoencefálicas	291
Lesiones torácicas	292
Lesiones abdominales	295
Lesiones en las extremidades	297
Amputación	298
Lesiones por aplastamiento	300
Tipo de lesiones	301
Lesiones por agentes físicos	305
Quemadura térmica	305
Trauma eléctrico	311
Lesiones por exposición al frío	313
Lesiones por radiación	315
10. Conducta humana ante el incidente violento	323
Manejo del incidente	324
Síndrome de estrés postraumático	325
Colección Medicina de Excelencia	V
Comité Editorial	V

Prólogo

*Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía*

La Academia Mexicana de Cirugía, en cumplimiento de sus objetivos de educación médica continua y difusión del conocimiento en el terreno de la cirugía, auspició la publicación en 2012 de la obra *Lesiones de guerra en situaciones emergentes de la vida civil*, de la cual son autores los señores académicos doctor Ángel Porfirio Cervantes Pérez y doctor José Octavio Ruiz Speare. Esta obra ha sido considerada original en nuestro medio, por abordar por vez primera entre las publicaciones de su género los daños a la salud que se presentan en la población civil como consecuencia de situaciones de violencia en el seno de las sociedades, daños que por sus características son similares a los que se observan en situaciones de guerra verdadera. La temática del libro se centró en la experiencia de los servicios de salud de las fuerzas armadas de diferentes países en el manejo de los lesionados de guerra y sus aplicaciones en el medio civil, sentando así las bases para futuras publicaciones sobre aspectos específicos del tema, que resalta por su importancia médica y actualidad.

En el presente año la Academia Mexicana de Cirugía firmó con el Comité Internacional de la Cruz Roja un convenio de cooperación académica que ha incluido, entre otras actividades, la realización de seminarios sobre el manejo de lesionados por proyectiles de arma de fuego de alto poder y por explosivos, conjuntando la experiencia de expertos de la Cruz Roja Internacional, miembros de la Academia Mexicana de Cirugía y profesores nacionales con experiencia y conocimientos en el tema. Estos seminarios se realizaron exitosamente en las ciudades de Morelia, Michoacán; Guadalajara, Jalisco; Monterrey, Nuevo León y Ciudad

Juárez, Chihuahua, despertando un gran interés del personal de salud local que ha debido enfrentar situaciones de esta naturaleza.

Dado este interés, la Academia Mexicana de Cirugía y el Comité Internacional de la Cruz Roja convinieron en llevar a cabo conjuntamente dos importantes actividades académicas relacionadas con esta temática. Una de ellas es la realización de la I Conferencia Latinoamericana sobre Manejo de Lesionados Graves por Actos de Violencia, evento internacional que cuenta con la participación de profesores expertos de México, Colombia, Honduras y Guatemala, así como del Comité Internacional de la Cruz Roja, dentro del marco de las celebraciones por el octogésimo aniversario de la fundación de la Academia Mexicana de Cirugía y el septuagésimo aniversario de la creación del Instituto Mexicano del Seguro Social.

La otra actividad conjunta es la revisión, actualización e incorporación de nuevas colaboraciones, de la obra *Lesiones de guerra en situaciones emergentes de la vida civil*, con objeto de elaborar una nueva versión, que conservando el espíritu de la obra original y las excelentes aportaciones de sus autores y colaboradores, esté dirigida de una forma más concreta y práctica al manejo de los lesionados graves por violencia, dentro de las condiciones y realidades de nuestro país. De esta manera ve la luz esta segunda versión, con el nuevo título de *Lesiones por violencia extrema* y con la garantía de la experiencia editorial de Editorial Alfíl.

La Academia Mexicana de Cirugía y el Comité Internacional de la Cruz Roja manifiestan sus deseos de que esta obra sea de utilidad para la toma de decisiones del cirujano y del personal de salud en general ante la eventual necesidad de enfrentar lesiones causadas por actos de violencia extrema.

Introducción

Acad. Dr. Ángel Porfirio Cervantes Pérez

La violencia es un fenómeno social inseparable de la vida humana y presente en todas y cada una de las etapas de su evolución histórica. Como fenómeno social trasciende el ámbito individual, repercute en las relaciones interpersonales o en las formas de ser colectivas, y altera de alguna manera productos sociales, como la economía, la cultura, las costumbres y la propia organización social y sus instituciones.

Ya sea que se considere inherente a la condición humana, o como resultado de actitudes aprendidas en un medio sociocultural proclive a la transgresión, o como conducta adquirida producto de un sentimiento de frustración, el hecho es que la violencia está presente en el acontecer diario en diferentes formas y grados de rudeza. En este panorama caben la violencia intrafamiliar, con su capítulo especial del niño maltratado, la violencia de género y la que se ejerce en el ámbito escolar, los actos violentos cometidos por individuos que comportan trastornos mentales o psicológicos, la violencia juvenil que se expresa en la lucha de pandillas y la violencia urbana, como el homicidio simple, la violación y el asalto violento.

Por lo general tanto la organización de los servicios como las instituciones y el personal de salud tienen la capacidad para resolver satisfactoriamente la problemática generada por estos tipos de violencia en cuanto a la integridad física y mental de las víctimas, problemas que, junto con los daños a la salud provocados por los accidentes, conforman el trauma común y cotidiano.

Existe, sin embargo, una forma más grave de violencia. Es la que se utiliza como recurso por parte de individuos, grupos, sociedades o Estados, con objeto de satisfacer necesidades reales o defender intereses legítimos, pero también, fre-

Situaciones de violencia extrema en la vida civil

La expresión cabal de la violencia extrema es la guerra. La historia consigna claramente los efectos devastadores y la cauda de muertos, lesionados e inválidos que han tenido los múltiples conflictos armados que ha experimentado la humanidad.

Tan sólo en la Primera Guerra Mundial murieron unas 10 millones de personas, entre combatientes y víctimas civiles, mientras que en la Segunda Guerra Mundial hubieron cerca de 20 millones de soldados aliados heridos. Sin embargo, aun cuando en muchas regiones del mundo se presentan situaciones de guerra, lo que actualmente experimentan muchas sociedades alrededor del mundo son situaciones de violencia extrema cuyas consecuencias en cuanto a la pérdida de vidas y los daños a la salud física y mental de las personas son muy similares a las que se presentan en las guerras formales, debido a que se emplean como agentes de agresión medios de destrucción y aniquilamiento, idénticos a los que se presentan en los conflictos bélicos.

Estas situaciones de violencia extrema comparten las siguientes características:

- Se presentan de manera imprevista.
- Se observan cada vez con mayor frecuencia. Porque aunque la violencia ha estado presente en todo momento en el curso del desarrollo humano y ha habido ejemplos en la historia de actos de extrema crueldad, las nuevas formas, como son los actos de verdaderas organizaciones delictivas, manifiestan en efecto una tendencia creciente.

- Pueden afectar a cualquier grupo social sin distinción, aunque con frecuencia la mayor saña se ejerce contra los más desprotegidos.
- Se pueden presentar en cualquier sitio de las zonas rurales o urbanas. Pero algunos actos violentos de la delincuencia organizada parecen tener preferencia por los lugares de mayor concentración de personas (mercados, restaurantes y escuelas, por ejemplo).
- En las acciones se utilizan armas de alto poder, explosivos y otros medios de destrucción masiva.
- Trastorman la dinámica social y el modo de vida de las personas y crean, en muchos casos, escenarios de miedo e inseguridad.
- Pueden afectar a numerosas personas y generar un saldo masivo de víctimas
- Producen daños físicos en las víctimas muy similares a las lesiones que se observan en las guerras.

Las situaciones de violencia extrema que se observan en la vida civil se pueden deber a alguna de las circunstancias siguientes:

- Disturbios sociales fuera de control que generan actos represivos o enfrentamientos entre las poblaciones civiles y las autoridades, con el empleo de medios y tácticas de violencia extrema.
- Conflictos y enfrentamientos armados entre grupos de una misma sociedad o Estado (denominados conflictos bélicos de baja intensidad, aunque en muchas ocasiones devienen en guerras civiles de extrema crueldad).
- Actos violentos de grupos subversivos
- Conducta violenta de individuos con trastornos mentales o psicológicos. Un ejemplo es el asesinato de 84 jóvenes cometido por el psicópata Anders Breivik en julio de 2011, en un campamento de verano de jóvenes del Partido Laborista de Noruega en la Isla de Utoya.
- Acciones criminales de la delincuencia organizada (figura 1-1).
- Acciones criminales relacionadas con el tráfico de drogas.
- Terrorismo en todas sus formas (figuras 1-2 a 1-4).

De todas estas formas de expresión de la violencia extrema la que reúne la mayor carga de agresividad, crueldad y propósitos de disgregación social es el terrorismo. Así lo demuestran los hechos que se tienen registrados en la historia reciente: el ataque en 2001 a las Torres Gemelas en Nueva York y el Pentágono en Washington, en el que se utilizaron como artefactos explosivos aviones secuestrados, que causaron varios miles de muertos y lesionados; las explosiones en la estación de trenes de Atocha en Madrid en 2004; las explosiones en el transporte público de Londres en 2005, con un saldo de numerosas víctimas; los ataques terroristas suicidas en dos estaciones del metro de Moscú en marzo de 2010, que ocasionaron alrededor de 40 muertos y 70 heridos; y las explosiones de dos arte-



Figura 1-1. Acciones criminales de la delincuencia organizada.

factos improvisados en el maratón de Boston el 15 de abril de 2013 que causaron tres fallecimientos y 254 heridos, de los cuales unos 20 requirieron amputación.

Las situaciones de extrema violencia que se pueden presentar en el seno de las sociedades conllevan, aparte de los daños a la salud, un costo social elevado por



Figura 1-2. Ataque terrorista a las Torres Gemelas de Nueva York, 11 de septiembre de 2001.



Figura 1-3. Ataque terrorista a trenes en Madrid, España, 11 de marzo de 2004.

los trastornos en las interrelaciones humanas y la forma de vivir propia de las personas, un costo político por la percepción de inseguridad que pueden tener las poblaciones afectadas y un alto costo económico por los efectos desfavorables en la productividad, la pérdida de bienes públicos y privados, y las grandes erogaciones en recursos humanos, capacitación y tecnología para poder proporcionar



Figura 1-4. Atentado terrorista en Londres, Inglaterra, 7 de julio de 2005.

atención médica adecuada a los lesionados. La contención de la violencia y el tratamiento de sus consecuencias es, por tanto, una responsabilidad compartida entre diversos órdenes de la organización social. El médico por su parte, no sólo tiene el deber de prepararse profesionalmente para poder dar una respuesta satisfactoria a los requerimientos de las víctimas, sino también el de prestar su colaboración, como líder que es dentro de la comunidad, a los fines de la contención de la violencia.

Mecanismos de lesión por violencia extrema

Las lesiones que se producen por actos de violencia extrema son causa frecuente de muerte inmediata o de alteraciones de la integridad física y mental de las víctimas que ponen en riesgo su vida y con frecuencia resultan en incapacidades totales y permanentes.

Las características de este tipo de lesiones que las hacen inéditas, diferentes de las que se observan en el trauma común, son las siguientes:

- Son lesiones generalmente múltiples, que afectan más de un segmento corporal, por ejemplo, cráneo y cuello, cuello y tórax, tórax y abdomen, abdomen, pelvis y extremidades inferiores.
- Son lesiones anatómicamente extensas y complejas (figuras 2-1 y 2-2).
- Se consideran sucias o contaminadas en la mayor parte de los casos, en virtud de que han estado expuestas a diversos elementos de la propia vestidura de la víctima o del entorno —polvo, tierra, lodo y líquidos diversos—, y a organismos del medio ambiente.
- Se acompañan de alteraciones severas de los patrones fisiológicos: choque hipovolémico, insuficiencia respiratoria e infección, y en casos desatendidos de hipotermia, acidosis, coagulopatía y sepsis, hasta llegar a respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica múltiple.
- Puede haber lesiones de diversa naturaleza en un mismo individuo, sobre todo en víctimas de explosión.
- La reparación de las lesiones puede requerir procedimientos y técnicas especializadas.

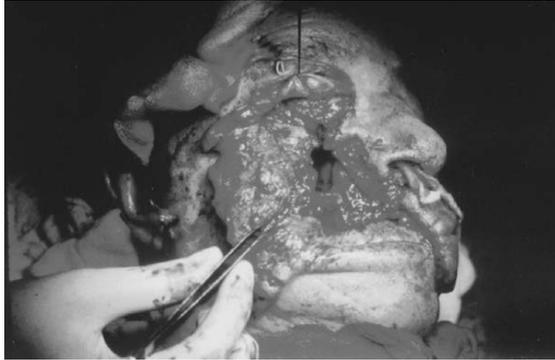


Figura 2-1. Lesión por proyectil de arma de fuego de alta velocidad.

- Se acompañan de alteraciones de la estructura mental y psicológica de la víctima: terror, angustia, ansiedad, síndrome de estrés posttraumático.
- Se pueden presentar en individuos afectados en su estado general por fatiga extrema (personal militar), por condiciones ambientales adversas —como frío o calor excesivos— o por circunstancias de abandono, confinación o

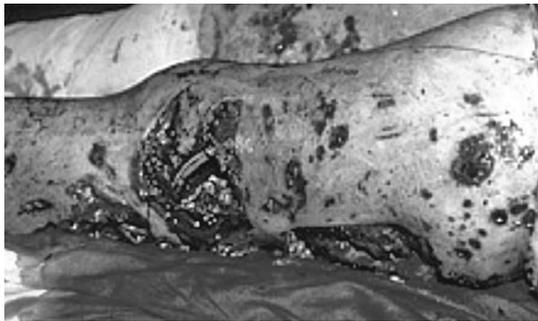


Figura 2-2. Lesión destructiva en una extremidad por explosión de granada de fragmentación.

tortura, deshidratación, desnutrición y enfermedades previas no tratadas (p. ej., diabetes).

- Por presentarse simultáneamente en víctimas numerosas, la atención se puede comprometer al rebasarse las capacidades establecidas de los sistemas de atención a la salud.

Dependiendo de los medios de agresión empleados, este tipo de lesiones responden a mecanismos diversos. En este capítulo se tratarán los mecanismos en caso de heridas por proyectil de arma de fuego y por explosión.

BALÍSTICA DE LAS HERIDAS

Las armas causan patrones variables de lesión. Mientras que las técnicas quirúrgicas convencionales serán suficientes para tratar las heridas simples, el tratamiento de las heridas producidas por armas de alta energía se basa en la comprensión de los mecanismos por los cuales los proyectiles causan las lesiones: la balística de la herida. Sólo mediante la comprensión de ciertos fenómenos físicos será que el cirujano pueda apreciar las diferentes variedades de heridas por violencia extrema y la diferencia entre estas heridas y el trauma que se ve en la práctica civil todos los días.

La evaluación clínica de la herida es el factor más importante para determinar su tratamiento, pero la balística le permite al cirujano comprender mejor la patología y evaluar las lesiones.

Definiciones básicas

La balística es la parte de la ciencia de la mecánica que estudia el movimiento y el comportamiento de un proyectil, y sus efectos sobre el blanco.

Balística interna

La balística interna se ocupa de los procesos que ocurren dentro del cañón del arma cuando hay un disparo: la presión de gas en la combustión de la carga propulsora y la energía y el calor. Después comienza la marcha del proyectil en el cañón.

Balística externa

La balística externa describe la trayectoria del proyectil una vez que ha salido del cañón hasta su objetivo final o blanco. Los factores que afectan el vuelo incluyen

la gravedad, la resistencia del aire, la deflexión por vientos laterales y la estabilidad del proyectil (giro y tambaleo), así como cualquier contacto con un objeto (conocido como rebote).

Balística terminal

La balística terminal describe lo que ocurre cuando el proyectil llega al blanco u objetivo, así como los posibles efectos producidos por el objetivo sobre el proyectil. Si el objetivo implica tejidos biológicos, la balística terminal se llama balística de las heridas y describe los efectos del proyectil sobre los tejidos.

BALÍSTICA INTERNA

Balas: conceptos fundamentales

La figura 2-3 muestra los principales componentes de un cartucho de bala. El fulminante es golpeado por un mecanismo de la pistola para producir una pequeña detonación y la chispa que enciende la pólvora dentro del casquillo. Esto provoca una rápida quemadura y la producción de un gran volumen de gas de rápida expansión, que empuja la bala fuera del cañón de la pistola. La velocidad con la que la bala sale del cañón se llama velocidad de boca.

Construcción de las balas

Las balas se clasifican de acuerdo con una serie de parámetros, uno de los cuales es su composición en la fabricación (figura 2-4). Varían en función de su calibre y su masa.

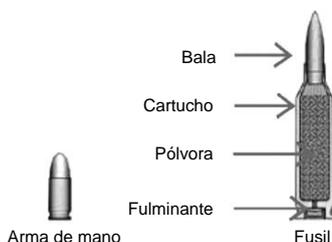


Figura 2-3. Composición de las balas de rifle.

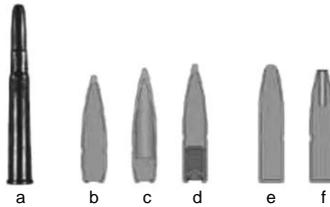


Figura 2-4. Balas según su fabricación.

- a. 303 British Mark 11, producidas en Dum Dum, India, 1896.
- b. Totalmente encamisada (*full metal jacket* o FMJ): balas militares que tienen un núcleo blando (plomo) con una cobertura total de cobre. Esta norma se ha establecido por diversas convenciones y tratados del derecho internacional humanitario, especialmente el Tercer Convenio de La Haya, en 1899.
- c. Bala de núcleo duro: el plomo ha sido sustituido por acero o tungsteno para mejorar el poder de penetración.
- d. Balas trazadoras: contienen una sustancia pirotécnica en la cola de la bala que se quema cuando está en trayectoria. Se utiliza para identificar y ubicar el blanco.
- e. Balas semientamadas (*semi-jacketed bullet/SJ*): parte de la punta no está recubierta, lo cual expone el plomo en el interior. Se supone que se utilizan sólo para la caza; su uso por parte de combatientes durante un conflicto armado es ilegal.
- f. Bala semientamada de punta hueca (*semi-jacketed hollow point/SJ-HP*): es también una bala de caza, con una cavidad en la punta; su uso durante un conflicto armado es ilegal.

Aparte de las balas de caza mencionadas en la figura 2-4, existen rifles especiales y sus municiones para cazar: escopetas cuyos cartuchos expulsan una carga múltiple de perdigones o bolas de acero cuyo diámetro varía desde 2 hasta 9 mm (figura 2-5).

Estas balas están construidas de manera que maten en lugar de herir. La idea es ser más “humanitarios” cuando se cazan animales salvajes y producirles una muerte “rápida y limpia”.

Sin embargo, el cirujano se enfrenta a las heridas causadas por dichas armas, sea por accidentes, por actividad criminal, porque los combatientes las han utilizado ilegalmente durante un combate o porque son más fáciles de comprar que las balas militares.

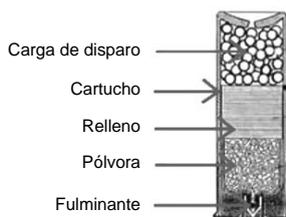


Figura 2-5. Balas de escopeta.

Los límites internacionales impuestos a las balas usadas por los militares no se aplican a uso interno durante el tiempo de paz; por tanto, el cirujano civil a veces se debe enfrentar a heridas de bala más devastadoras que las que enfrenta el cirujano militar en el campo de batalla.

En la actualidad existen municiones no aprobadas por las convenciones internacionales usadas por fuerzas irregulares en diferentes conflictos. Se venden supuestamente para ser utilizadas en la caza, por sus efectos catastróficos en el cuerpo humano.

Algunas atraviesan fácilmente los chalecos antibalas y están a la venta en los periódicos.

Las hay incendiarias, como *Dragon Breath* y *Dragon Slug*, elaboradas con base en magnesio; otras, como las *Flechettes*, tienen cerca de 20 unidades por cartucho —los dardos de metal extraduro atraviesan un chaleco antibalas. *Buck and Ball* consiste en una munición compuesta por un proyectil de fragmentación y seis esferas metálicas dentro de un cartucho 12 mm. *Strung Buck* consta de dos esferas de 8.13 mm unidas a un cable de acero en un cartucho de 12 mm, cuyos efectos son devastadores en el cuerpo humano al ser disparadas por una escopeta. *Hexolit 32* es un cartucho de 12 mm que dispara una bala expansiva. La bala 5.56 *Nato Greentip* puede perforar un chaleco antibalas.

Velocidad de boca

Las armas de fuego se dividen clásicamente en dos categorías: de alta velocidad (fusiles) y de baja velocidad (armas de mano). Las últimas disparan balas pesadas a velocidades de boca relativamente bajas: 150 a 200 m/seg. Un rifle de asalto militar típico dispara una bala más pequeña a una velocidad de boca de 700 a 950 m/seg. Sin embargo, esto no dice nada acerca de la velocidad real cuando la bala alcanza el blanco (cuadro 2-1).

9 mm Luger pistol	350 m/seg
0.38 Special handgun	260 m/seg
0.44 Magnum handgun	440 m/seg
7.62 x 51 mm NATO rifle	830 m/seg
5.56 x 45 mm M16 rifle	960 m/seg
7.62 x 39 mm AK-47 Kalashnikov rifle	720 m/seg
5.45 x 39 mm AK-74	900 m/seg

Cuadro 2-1. Ejemplos de la velocidad de salida de diferentes armas de fuego

El cañón del arma

Una bala es un proyectil largo y cilíndrico que requiere una alta velocidad rotatoria alrededor de su eje longitudinal para desplazarse con estabilidad, lo cual le confiere un efecto giroscópico. Para lograr este giro los cañones de fusil se construyen con surcos en espiral interior (giros). Se trata de un “rayado” por cañón, utilizado en todas las armas y rifles de alta velocidad (figura 2-6).

Los cañones de las escopetas son lisos en el interior; no son “rayados”, ya que esto limita su precisión y distancia de fuego (figura 2-7).

Modalidad de disparo

Las armas de fuego también se clasifican por la forma en que se manejan al disparar. Un arma operada con una sola mano puede ser una pistola o un revólver. Si el cañón y la recámara de los cartuchos están en una sola pieza, se trata de una

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

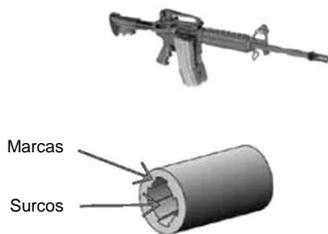


Figura 2-6. Corte transversal del cañón de un arma: 5.56 x 45 mm, M-16A4, rifle de asalto militar. Se observan los surcos y las marcas (los tramos elevados entre las ranuras).



Figura 2-7. Escopeta de caza típica de cañón liso.

pistola. Si varias cámaras giran detrás del cañón, se le llama revólver. Si se requieren dos manos para operar el arma, se conoce como un fusil, rifle o escopeta. La capacidad de disparo define cómo son disparados los tiros individuales. Para un arma de un solo tiro cada disparo se carga por separado. Un arma de repetición tiene una reserva con una serie de cartuchos que se cargan manualmente uno tras otro. Si el movimiento de carga se repite de forma automática después de cada disparo, pero cada tiro se dispara de forma individual, se trata de un arma semiautomática. Si la carga automática de cartuchos permite varios disparos con una presión del gatillo, se trata de un arma automática.

BALÍSTICA EXTERNA

Vuelo

Una vez disparado, muchas variables afectan el vuelo del proyectil tendiendo a influir su estabilidad, la precisión de focalización del blanco y de la velocidad. Las variables más importantes incluyen:

- Gira en su propio eje longitudinal, dándole estabilidad giroscópica.
- La distancia recorrida y el efecto de gravedad, incluido el ángulo de disparo: ¿es disparada la bala hacia arriba o la trayectoria es plana?
- La resistencia del aire: la fricción causa 10% de la resistencia del aire, mientras que 90% se debe a efectos de la presión; las balas más rápidas son retrasadas proporcionalmente. Las balas de fusil tienen un diseño aerodinámico para reducir la resistencia del aire, lo cual no ocurre con las balas de escopeta o fragmentos metálicos.

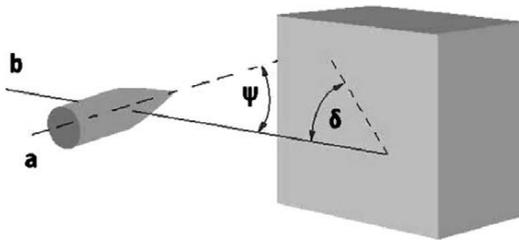
- Desviación por el viento.
- Las gotas de lluvia que golpean la bala.
- Si la bala golpea un obstáculo antes de alcanzar el blanco.

Tambaleo

Una bala de rifle no viaja con movimiento simple longitudinal. Debido a su movimiento giroscópico, la bala “tambalea” y es objeto de algunos movimientos complicados (nutación, precesión). Lo más importante es que por el movimiento angular la bala se mueve hacia arriba y hacia abajo, alejándose de su línea de vuelo y describiendo un ángulo con la superficie del blanco en el momento del impacto (figura 2-8). Esto influye en el potencial de las heridas de bala, ya que un importante grado de desvío angular desestabiliza el movimiento de la bala dentro del blanco.

Rebote

Una bala puede golpear un obstáculo durante su vuelo. Puede ser la rama de un árbol, la hebilla de un cinturón, un muro de hormigón o el suelo, el casco de un soldado o un chaleco antibalas. Esto provoca un rebote; a la bala se le da un pequeño “empujón” que la desestabiliza (figura 2-9). Esto incrementa la desviación angular en el punto de impacto y tendrá consecuencias importantes en el potencial de herida de la bala en el blanco. Si el empujón es suficientemente fuerte la bala se puede deformar e incluso romperse en fragmentos antes de golpear el blanco.



© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 2-8. Ángulo de la incidencia y el ángulo de impacto: **a.** Eje longitudinal de la bala. **b.** Dirección de vuelo. Ψ . Ángulo de incidencia. δ . Ángulo de impacto.

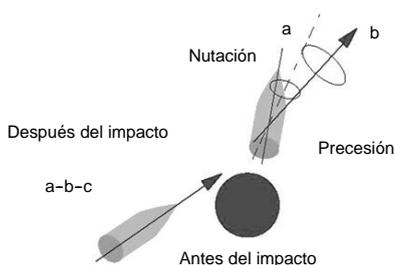


Figura 2-9. Ricochet (rebote): efecto sobre una bala después de la colisión con un obstáculo.

Resumen

Existe un gran número de variables que intervienen en la determinación de las características de un proyectil antes de llegar al blanco, las cuales influyen en su conducta en el blanco y la eficiencia en la creación de las heridas. Esto incluye:

- La velocidad en el momento del impacto y cualquier velocidad residual si hay una salida.
- La masa, la forma y la forma del proyectil; la construcción de la bala.
- El tipo de arma, pistola o rifle.
- La estabilidad del proyectil en vuelo.
- Algún tipo de ángulo de desviación en el momento del impacto.

BALÍSTICA TERMINAL

Papel de la energía cinética

Cualquier objeto en movimiento tiene energía cinética: un cuchillo o un garrote en una mano, una bala disparada por un arma o un fragmento emitido por una explosión de un obús. Esta energía es descrita por la siguiente fórmula:

$$EK = \frac{mv^2}{2}$$

Esto define la energía cinética total que el objeto posee, pero no define la energía cinética gastada cuando el proyectil pasa a través de un objetivo. Para una bala

o un fragmento que no cambia su masa se calcula a partir de la diferencia en la velocidad entre la entrada y salida.

$$K_{EXP} = \frac{(V_1^2 - V_2^2)E}{2}$$

Si no hay salida, entonces $v = 0$, y toda la energía cinética se transfiere. Si la bala salta en fragmentos, la masa (m) también cambia y $E_{K EXP}$ se modifica.

La energía cinética total es el potencial de causar daño; la energía cinética transferida es la capacidad de causar daños. El daño tisular real depende, sin embargo, de la eficiencia de esta transferencia de energía, determinada por muchas otras variables.

Las armas de acuerdo con la energía cinética EK

Otra clasificación de las armas se basa en la cantidad de energía cinética disponible para su transferencia.

- Baja energía: cuchillo o misiles impulsados por la mano.
- Energía media: revólveres.
- Alta energía: rifles militares o de caza, con una velocidad de salida por encima de 600 m/seg.

Para los fragmentos metálicos emitidos por una explosión la velocidad inicial es muy alta, pero disminuye rápidamente con la distancia. El potencial de heridas depende de la masa del fragmento y la distancia entre la víctima y el arma.

Experimentos de laboratorio

A raíz de estudios de laboratorio (Comité Internacional de la Cruz Roja, Departamento Federal Suizo de Defensa), se han descrito cinco categorías del comportamiento de los proyectiles: balas deformantes y no deformantes provenientes de rifles o fusiles y de armas de mano y fragmentos.

BALAS DE FUSIL NO DEFORMANTE

Bala militar encamisada (*Full metal jacket* o FMJ)

Cuando una bala militar estándar golpea un objeto blando, en un vuelo estable, produce un “canal de tiro” que presenta tres distintas fases: canal estrecho cavi-
dad temporal primaria y canal estrecho terminal (figura 2-10).

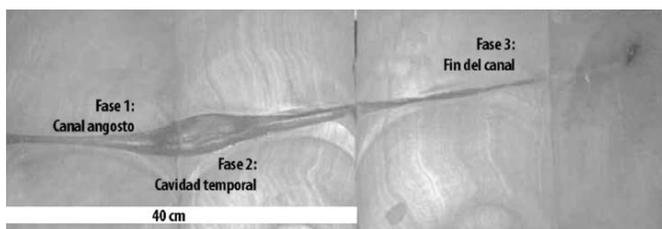


Figura 2-10. Bala no deformante de rifle o fusil en jabón.

Fase 1

Canal estrecho recto con un diámetro de alrededor 1.5 veces el calibre de la bala. Cuanto mayor es la velocidad, mayor es el canal. Los diferentes tipos de balas tienen una diferente longitud de canal estrecho, por lo general de 15 a 25 cm.

Fase 2

El canal se abre en la “cavidad primaria temporal”. El diámetro reportado es de entre 10 y 15 veces el calibre de la bala.

La figura 2-11 muestra el movimiento de la bala en la gelatina. Empieza a tambalear y da una voltereta de 270°, y luego avanza con la cola hacia adelante. Toda la superficie lateral de la bala entra en contacto con el medio, que desacelera en gran medida la bala y la somete a un estrés importante.

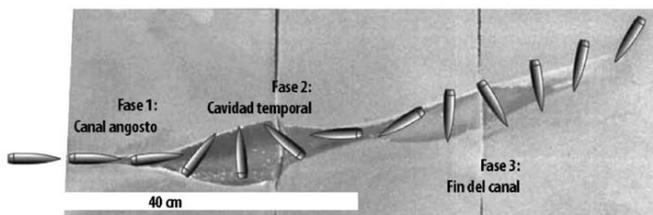


Figura 2-11. En la gelatina o el jabón, la bala gira 270° alrededor de su eje transversal, perpendicular a su eje longitudinal (la gráfica muestra una bala superpuesta a un bloque de jabón; la proporción entre la bala y la trayectoria se ha exagerado para beneficio de la claridad).

La desaceleración de la bala implica una liberación de energía cinética, lo cual causa un rápido y masivo desplazamiento radial de la gelatina hacia el exterior, produciendo una cavidad detrás del proyectil; ahí hay un ligero retraso en la producción de la cavidad por la inercia de la masa de gelatina. Hay un vacío casi total en esta cavidad que rápidamente aspira el aire a través del orificio de entrada, y desde el orificio de salida si existe. La cavidad se colapsa después de unos pocos milisegundos y se forma de nuevo con un volumen menor. La cavitación continúa hasta que toda la energía transferida se agota: en agua o gelatina, la cavidad tiene entre 7 y 8 pulsaciones; en los tejidos biológicos, por lo general tiene de 3 a 4.

El diámetro de esta cavidad depende de las propiedades elásticas del medio, así como de la cantidad de energía cinética transferida. Las fisuras que se irradian desde el canal de disparos indican que el efecto de corte de la cavidad ha excedido la elasticidad de la gelatina.

Fase 3

El efecto voltereta disminuye y la bala continúa su viaje de lado en una velocidad considerablemente reducida. En algunos casos se observa un canal estrecho y recto; en otros, la voltereta continúa, pero hacia atrás; la bala asume una posición lateral y se produce una segunda cavidad que no alcanza el tamaño de la cavidad temporal primaria. La bala se arrastra hacia delante y finalmente se detiene, siempre con la cola mirando hacia delante.

En un medio elástico como la glicerina, lo que queda en el canal de disparo al final del proceso, y todos los efectos temporales, se llama canal “permanente”.

En este capítulo se hará referencia a estas definiciones básicas de las fases de la cadena de disparo.

Téngase en cuenta que estas tres fases se encuentran en todas las balas de fusil encamisadas FMJ; sin embargo, cada bala tiene un canal de tiro específico. El canal estrecho de la bala 7.62 mm AK-47 es largo (15 a 20 cm), mientras que el de la 5.45 mm AK-74 produce un canal estrecho de menos de 5 cm antes de iniciar la cavitación.

Tambaleo y voltereta en el blanco

Dando un canal de tiro suficientemente largo, todas las balas encamisadas de rifle FMJ giran en su eje transversal. Dependiendo de cuando se inicia su giro en el eje transversal se determina la longitud de la canal de tiro y el inicio de la cavitación. De la estabilidad de la bala depende la “desviación angular en el punto de impacto”. Cuanto menos estable es la bala en su vuelo, mayor es el tambaleo, lo cual rápidamente traerá una mayor cantidad de la superficie de la bala en contacto



Figura 2-12. Fragmentación de la bala encamisada durante la fase 2, "eje cavitación temporal".

con el medio, llevando a un temprano giro sobre el eje transversal y un corto canal de tiro. La rapidez con que la bala encamisada FMJ gira sobre su eje transversal está en función de su fabricación: masa, centro de gravedad, distancia de tiro, etc.

Fragmentación de las balas encamisadas (FMJ)

Durante la fase 2, "cavidad temporal", ciertas balas se deforman o se rompen debido a la enorme presión ejercida sobre ellas. Esto ocurre cuando la interacción entre la bala y el medio es máxima, la cavidad es más amplia y la transferencia de energía cinética es la más alta (figuras 2-12 y 2-13). Esta fragmentación se produce a distancias cortas de tiro; por ejemplo, de 30 a 100 m; la estabilidad depende de la construcción de la bala.

La bala se aplasta en sus lados y se dobla en la mitad, la camisa se quiebra y el plomo dentro se esparce. Esto se llama "lluvia de plomo"; es lo que se ve en los rayos X. Si se rompe la bala el fragmento más pequeño se desvía hacia abajo. La fragmentación depende de la construcción de la bala y de la velocidad; con velocidades de impacto por debajo de 600 m/seg ninguna bala encamisada se deforma o se rompe.



Figura 2-13. Bala encamisada rota exponiendo su contenido de plomo.

Si la bala se fragmenta la cavidad temporal primaria es mayor que en el caso de una bala intacta. Esto representa mayor transferencia de energía cinética y tiene importantes repercusiones clínicas.

Deformación de balas de fusil: “Dum-Dum”

Algunas balas (p. ej., las balas de caza) se construyen para deformarse o se rompen en fragmentos: el hueco en la punta, la semiencajada (SJ), la de punta blanda, etc. (figura 2-13). Suelen agruparse bajo el término de balas “Dum-Dum” y son ilegales para uso militar, según el derecho internacional.

Las balas deformables están construidas para cambiar su forma fácilmente (“hacerse como hongo”), lo cual incrementa el área de sección transversal sin perder masa. La bala deformada pesa tanto como la original. Se utilizan principalmente en muchas armas de mano con una velocidad de salida por debajo de 450 m/seg; están disponibles para uso de las fuerzas especiales de la policía o los criminales.

Las balas fragmentadas, por el contrario, se separan y pierden masa, creando una “pared” de las partículas, lo que aumenta el área total efectiva de la sección transversal. Se utilizan para la caza.

La figura 2-14 demuestra cómo una bala semiencajada de rifle se deforma como un hongo en el momento en que se impacta con un medio suave. El incremento de la sección transversal causa un mayor interacción bala-medio; la bala pierde velocidad rápidamente, liberando energía cinética muy temprano. El canal estrecho desaparece casi por completo y la cavidad temporal se produce justo después del impacto. Al principio, la cavidad es casi cilíndrica, pero luego decrece cónicamente.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

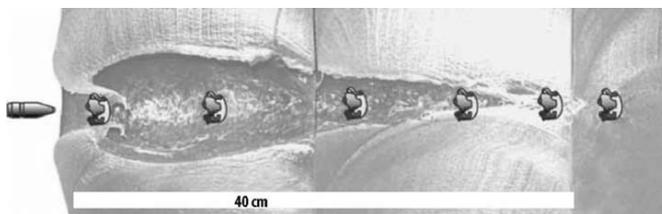


Figura 2-14. Deformación de una bala semiencajada de rifle (SJ) en jabón. La bala toma forma de hongo inmediatamente después del impacto y continúa la trayectoria lineal. (Secuencia gráfica de la bala sobrepuesta en un bloque de jabón).

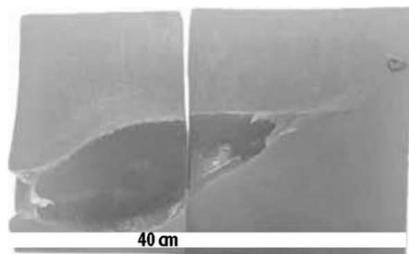


Figura 2-15. Efecto en el jabón de una bala encamisada (FMJ) de rifle después del rebote. El ángulo de gran impacto después de rebotar desestabiliza la bala, que cae fácilmente y no existe canal de tiro. Tenga en cuenta que la cavitación se produce casi de inmediato con el impacto, similar a una bala de SJ.

Efecto de rebote

Cuando una bala encamisada (FMJ) choca contra un obstáculo antes de llegar al blanco se desestabiliza. Ante el impacto no hay canal estrecho y el canal de disparo recuerda lo que ocurre con una bala deformable o bala Dum-Dum (figura 2-15). Este fenómeno acarrea importantes consecuencias clínicas.

Téngase en cuenta que la construcción del encamisamiento no es el único factor determinante en el comportamiento de la bala, encamisada o semiencajada. Es muy posible fabricar una bala que se fragmente a altas velocidades, se deforme a velocidades medias o mantenga su forma a bajas velocidades.

Balas de revólveres

Las balas de los revólveres suelen ser más pesadas que las de fusil.

Bala no deformable

El canal de tiro de una bala no deformable muestra poco tambaleo y no gira sobre su eje transversal; la bala permanece con la punta hacia delante hasta penetrar profundamente (figura 2-16). La cavitación temporal es larga y estrecha.

Bala deformable

Las fuerzas especiales de la policía usan balas de punta suave, deformable. Se deforma en el momento de la entrada. La gran área de sección transversal provoca

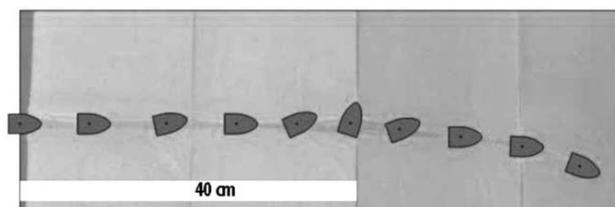


Figura 2-16. Bala encamisada.

una reducción brusca de velocidad y la transferencia de energía cinética es inmediata y grande (figura 2-17).

Fragmentos

Los fragmentos que se desprenden de la explosión de bombas, cohetes o granadas no son aerodinámicos, sino que tienen forma irregular. Su velocidad disminuye rápidamente con la distancia, debido a la oposición del aire. Tienen una trayectoria de vuelo inestable con una rotación irregular alrededor de un eje indefinido. En el momento del impacto, la mayor sección transversal entra en contacto con la superficie del blanco, transmitiendo inmediatamente un máximo de energía cinética. No hay tambaleo o voltereta dentro del blanco (figura 2-18).

El canal de tiro siempre tiene el diámetro más grande en la cavidad de entrada, y es más grande que el diámetro del fragmento. La cavidad disminuye constantemente en forma de cono (figura 2-19).

La profundidad de penetración del fragmento dependerá de su energía cinética, pero con una relación particular entre la velocidad y la masa. La figura 2-20 muestra dos fragmentos con la misma energía cinética. Los volúmenes de los co-

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

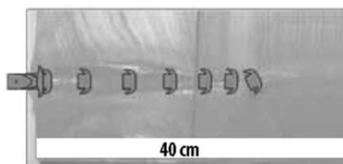


Figura 2-17. Bala deformable de revólver en jabón: se observa el efecto hongo (secuencia gráfica de la bala sobrepuesta en bloques de jabón).

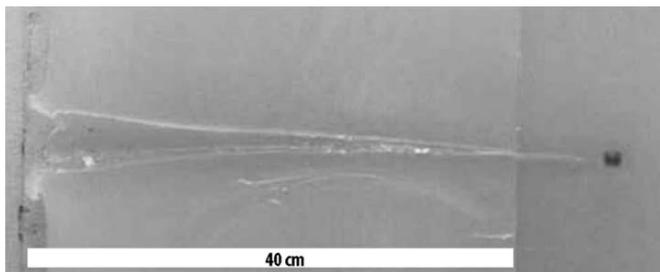


Figura 2-18. Perfil del fragmento en el jabón: el punto más ancho se encuentra en la entrada. La cavidad es cónica.

nos son iguales. Por tanto, un fragmento liviano, pero muy rápido, tiende a transferir la mayor parte de su energía poco después del impacto en el blanco; un fragmento pesado y lento penetra más y disipa su energía a lo largo de un canal de tiro más largo.

BALÍSTICA DE LAS HERIDAS

Los proyectiles en movimiento causan heridas por una transferencia de energía cinética al cuerpo que impactan, destruyendo, alterando y deformando los tejidos.

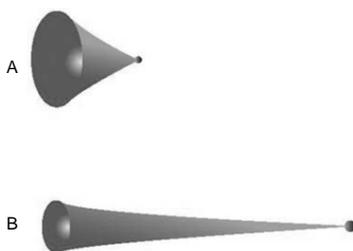


Figura 2-19. Dos fragmentos con igual energía cinética. Nótese la diferencia de energía depositada a lo largo del trayecto. Se observa la diferencia de las cavidades: **A.** Fragmento liviano y rápido. **B.** Fragmento pesado y lento.

dos. El estudio de la balística de las heridas permite comprender los mecanismos que se producen en este tipo de lesiones. El potencial para herir es una cosa; la herida real que enfrenta el cirujano es otra.

Estudios de laboratorio en comparación con el cuerpo humano

Los experimentos con simuladores de tejidos ayudan a comprender los procesos en el trabajo. Los modelos de laboratorio son, sin embargo, sólo una aproximación y muestran únicamente la parte física del proceso. La estructura de los tejidos del cuerpo humano es mucho más compleja que un modelo de laboratorio para duplicar las lesiones. Los simuladores de los tejidos tienen la desventaja de ser medios homogéneos, mientras que los tejidos vivos no lo son, como se describe más adelante. Los resultados de laboratorio se deben comparar con casos clínicos para su confirmación. Esto ha implicado el procedimiento del CICR en relación con el laboratorio de la Armada en Thun, Suiza.

En el mundo real la práctica clínica tiene muchas variables implicadas que no pueden ser predecibles; el cirujano no puede decir con certeza cuál bala causará una herida específica ni cómo lo hará. Sin embargo, después de un buen examen clínico, el cirujano puede entender mejor la patología de lo que ve, cómo se creó y qué tipo de tratamiento quirúrgico es necesario. El tipo de herida, su localización anatómica y la cantidad de interrupciones tisulares reales son los factores clínicos determinantes.

Interacción proyectil-tejido

Cuando una bala se impacta en un cuerpo humano existe una interacción entre el proyectil y el tejido que resulta dañado. La influencia de los tejidos en la bala es recíproca. Esta interacción depende de una serie de factores, en que todo resultado es la transferencia de la energía cinética del proyectil a los tejidos.

Esta transferencia de energía cinética puede comprimir, cortar o rasgar los tejidos, causando aplastamiento, laceración o estiramiento. La transferencia de energía local en cada punto de la trayectoria de la bala es más importante que la cantidad total de energía transferida en la producción del daño tisular. La lesión en el tejido se debe a la compresión, el corte o cizallamiento, el aplastamiento, la laceración y el estiramiento.

Una bala que impacta en el cuerpo humano muestra las mismas tres fases que en los simuladores de laboratorio si el trayecto de la bala es lo suficientemente largo. En los tejidos biológicos la “cavidad permanente” del canal de tiro es el

daño tisular definitivo después de tener en cuenta todos los efectos temporales. Éste es el canal de la herida que el cirujano ve y es el resultado final de la aglomeración del aplastamiento de los tejidos.

Lesiones de aplastamiento y desgarró

El proyectil causa una compresión física, separando los tejidos en el canal de tiro, aplastándolos y desgarrándolos. Éste es el efecto físico inmediato de una herida penetrante en el cuerpo; la bala daña los tejidos con los cuales está en contacto directo, cortándolos como lo haría un cuchillo. Este daño tisular permanente se encuentra en la herida final. Éste es el efecto principal causado por armas de baja y mediana energía, como revólveres o pistolas.

A altas energías, cuando una bala gira en su eje transversal o se deforma, una gran área de tejido es expuesta a su sección transversal efectiva y sufre aplastamiento. El trayecto dejado atrás por el aplastamiento no es igual a su longitud, pero se incrementa con el tambaleo de la bala en los tejidos.

Lesiones de estiramiento

Los tejidos tienen una capacidad elástica que se resiste a la tracción de estiramiento. Cuando se llega a determinado límite los capilares se rompen y se produce contusión de los tejidos. Más allá de este límite crítico, los tejidos son desgarrados, de la misma manera que, en el laboratorio, la gelatina muestra las líneas de fractura. El daño del tejido por estiramiento puede ser permanente o temporal.

El estiramiento del tejido se produce durante la cavitación, que tiene lugar en todas las heridas de proyectil, cualquiera que sea la energía, el tipo o el movimiento del proyectil, y en todos los puntos a lo largo del canal de tiro. Hay incluso un efecto de cavitación menor durante la fase 1 del estrecho canal de tiro.

El volumen de la cavidad se determina por la cantidad de energía disipada y la relación de elasticidad-resistencia del tejido. Esta cavitación de estiramiento realiza un trabajo sobre los tejidos dañados por el aplastamiento. A esto se agrega el daño local inmediato. En las heridas con proyectiles de baja y mediana energía esta cavitación es mínima.

Cuando una bala gira sobre su eje transversal (se deforma o se fragmenta) la liberación de la energía cinética es mucho mayor y se superpone en el gran aplastamiento de tejido. Una fase 2 larga, con cavidad temporal, es el resultado de un desplazamiento momentáneo masivo de tejidos en todas las direcciones hacia afuera del trayecto de la bala.

Al igual que en la gelatina, la cavidad pulsa: una aceleración elástica seguida de una desaceleración de los tejidos circundantes es un efecto de cizallamiento.

El vacío creado en la cavidad absorbe aire, contaminantes, cuerpos extraños (tejido de la ropa, polvo etc.) y bacterias a través de la entrada y la salida de la herida.

En las heridas de alta energía la cavidad temporal puede ser hasta 25 veces mayor que la cavidad permanente que deja atrás —casi siempre entre 10 y 15 veces el diámetro de la bala. Aunque este volumen es proporcional a la energía cinética disipada, y tendrá efecto sobre la cantidad de daño tisular, otros factores relacionados con los tejidos y la heterogeneidad pueden ser aún más importantes para determinar la extensión real de la lesión.

Factores tisulares

La resistencia al aplastamiento, laceración y estiramiento difiere mucho en los distintos tipos de tejidos y de acuerdo con las estructuras anatómicas. La elasticidad de los tejidos y la heterogeneidad son factores importantes para determinar gran parte de la interacción bala-tejidos.

Elasticidad del tejido

Los tejidos elásticos toleran bien el estiramiento, aunque pueden sufrir aplastamiento severo. El pulmón y la piel tienen una excelente tolerancia; relativamente dejan pocos daños residuales después del estiramiento. El músculo esquelético y la pared del intestino vacío tienen buena tolerancia. El cerebro, el hígado, el bazo y el riñón no son elásticos, por lo que se rompen cuando se estiran. Los órganos llenos de líquido (corazón, vejiga llena, estómago lleno e intestinos) reaccionan mal, a causa de la no compresión de los tejidos líquidos, pudiendo “explotar”.

Los nervios y los tendones son móviles, y los vasos sanguíneos son elásticos. Por lo general son expulsados en el camino de la cavitación.

El hueso cortical es denso y rígido y se resiste al estiramiento. Sin embargo, si la cavitación acelera a una gran masa muscular con la energía suficiente, el hueso se dobla más allá de su resistencia a la tracción y se rompe, incluso puede romperse con violencia, especialmente la diáfisis de un hueso largo. Este fenómeno es un ejemplo de una fractura sin impacto directo de una bala. El mismo mecanismo se lleva a cabo durante la fractura en un daño contundente, a excepción de que la energía transferida para doblar el hueso se produce desde el exterior.

Heterogeneidad del tejido

Además de estas consideraciones de la elasticidad de los tejidos, es preciso considerar la particular anatomía local. Un bloque de gelatina se asemeja al músculo

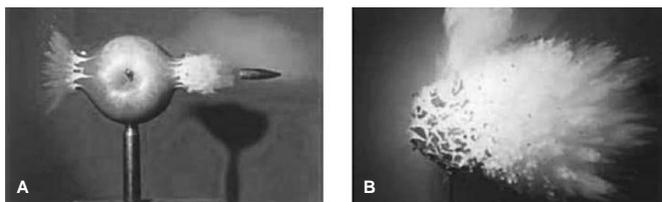


Figura 2-20. **A.** Demostración del efecto limitante de la cavitación temporal debido a una bala de rifle de alta energía. **B.** La manzana literalmente explota después del paso de la bala.

esquelético en su elasticidad y densidad, pero es homogénea. El cuerpo humano es una mezcla de tejidos elásticos y rígidos que incluyen compartimientos aponeuróticos, adjuntando los músculos, los tendones, los ligamentos, los vasos sanguíneos grandes, los nervios y los huesos. No sólo cada elemento anatómico tiene una fuerza de elasticidad tensil diferente, sino que la mixtura de los elementos que lo componen tienen sus características interactivas propias. Estas diversas interacciones de los órganos, los tejidos blandos y las estructuras óseas con el proyectil complican el panorama.

Unión y límites

La fuerza con que los tejidos se mantienen juntos también afecta la cantidad de daño permanente que la cavidad de estiramiento puede dejar atrás. Si un lado de una estructura es fijo y el otro tiene la movilidad, se produce una fuerza de cizallamiento. Los planos aponeuróticos pueden servir también como canales para la dispersión de la energía, caminos de menor resistencia para tejidos más alejados.

Los bordes que limitan la pulsación de una cavidad temporal pueden ser muy significativos. Entre ellos figuran no sólo la fascia y la aponeurosis, sino también los órganos llenos de fluido o huecos: el cerebro en el cráneo rígido, el corazón y la vejiga urinaria llena. Un estómago vacío será simplemente atravesado por una bala estable. La misma bala hará que el estómago lleno “explote”.

Un ejemplo gráfico de laboratorio se encuentra en las figuras 2-20, A y B. Las imágenes muestran los resultados con una cavidad de bala de alta energía. La manzana estalla literalmente tras el paso de la bala. Recuérdese que el efecto de cavitación siempre sigue al paso de la bala; no es simultáneo.

Clínicamente estos efectos pueden crear paradojas aparentes. Por ejemplo, una bala pesada y lenta puede causar una herida más severa en los tejidos de alta

elasticidad, como el pulmón, que una bala rápida y liviana con más energía cinética. Cuanto más pesada y más lenta es la bala más lesión por aplastamiento produce y menos por transferencia de energía cinética. Cuanto más rápida es la bala, más rápidamente se usa la energía en la creación de la cavidad temporal, lo que deja poco daño residual en tejidos elásticos. Sin embargo, la bala rápida y ligera produce más daño en el tejido menos elástico (hígado, cerebro), que no se puede acomodar al estiramiento adecuadamente. La transferencia de energía cinética no afecta a todos los tejidos en la misma medida ni de la misma manera.

Descripción patológica de la cavidad permanente

La cavidad permanente de la herida final que el cirujano ve es el resultado de una mezcla de aplastamiento, laceraciones y estiramiento de los tejidos. La mayor parte de los daños en la mayoría de las heridas en balística se debe al aplastamiento directo y a la laceración.

Se producen una serie de cambios macroscópicos y microscópicos. La vasoconstricción grave que blanquea la piel alrededor de la entrada de la herida se produce luego de 3 a 4 h debido al estiramiento, seguida de una reacción hiperémica que dura hasta 72 h.

En la herida del músculo esquelético se han descrito tres zonas histológicas (figura 2-21).

1. Zona de aplastamiento del canal de la herida llena de tejidos desgarrados y necróticos: 2 a 4 veces el diámetro de la bala.
2. Zona de contusión del músculo adyacente al trayecto del misil: el espesor de esta zona es variable, con un promedio de 0.5 cm. Los daños en los tejidos son irregulares y desiguales.
3. Zona de contusión de distancia variable, que incluye congestión y extravasación de sangre: el estiramiento no es suficiente para desgarrar los tejidos,

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

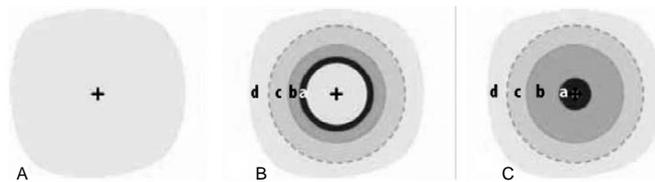


Figura 2-21. Esquema de los cambios histopatológicos en el canal de tiro. **A.** Canal geométrico de tiro. **B.** Fase de cavitación temporal máxima. **C.** Canal de tiro final. **a.** Zona de los tejidos triturados. **b.** Zona de contusión. **c.** Zona de la contusión. **d.** Tejidos no afectados.

pero es suficiente para dañar los capilares. La demarcación entre la contusión y las zonas de conmoción no están siempre bien definidas.

Estos cambios histológicos son más severos con una alta transferencia de energía cinética y una mayor rotación sobre el eje transversal o deformación de la bala; no cambian notablemente después de 72 h. El daño a los tejidos es irregular en la herida. La cantidad del daño que es irreversible no es inmediatamente evidente. Esto tiene consecuencias obvias para el tratamiento de la herida y la extensión de la cirugía que se llevará a cabo.

Las bacterias también se encuentran en la cavidad permanente. El efecto de la succión de la cavitación aspira la flora bacteriana desde el exterior. Así como los proyectiles no son estériles, el calor del disparo no es bastante elevado y no dura lo suficiente para esterilizar la bala.

Aplicaciones clínicas

El aspecto exterior de una herida de bala puede ser engañoso. Un pequeño agujero de entrada y de salida puede estar asociado con daño interno extenso. La salida del proyectil puede ocurrir antes, durante o después de la cavitación, dependiendo de la longitud del canal de tiro en el cuerpo.

La longitud del canal de disparo en el cuerpo, la existencia de un orificio de salida y las características particulares de las estructuras en el recorrido afectan en gran medida la herida final causada por una bala de alta energía, que el cirujano observará finalmente.

La parte lesionada del cuerpo puede no ser suficientemente larga para que se produzca cavitación temporal. La figura 2-22 muestra la pequeña entrada y salida de las heridas a lo largo del estrecho canal de la fase 1, con un pequeño compromiso tisular.

La herida de salida es grande cuando el proyectil sale durante la cavitación (figura 2-23).

Cuando la herida de salida se produce después de la cavitación es pequeña, pero el daño interno es severo (figura 2-24).

Con una bala de arma de fuego manual (pistola o revólver) los efectos de cavitación son mínimos y el canal de la herida al final está casi en su totalidad formado por el aplastamiento de las estructuras, cualquiera que sea la longitud del canal de tiro (figura 2-25).

Hueso

El impacto directo de una bala en el hueso es diferente según el lugar donde ocurre en el canal de tiro. Surgen tres situaciones clínicas, correspondientes a las

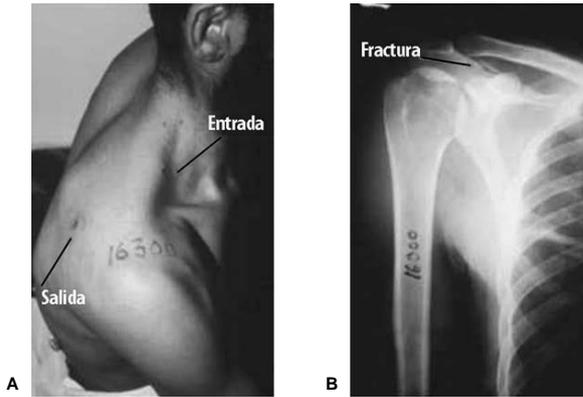


Figura 2-22. A. Heridas de entrada y salida pequeñas del acromion: fase 1, herida en canal estrecho; solamente lesión transfixiante. **B.** La radiografía muestra una pequeña fractura perforante.

fases del canal de tiro. En el primer caso la bala es estable y en la fase 1 produce una pequeña herida perforante. Se produce una pequeña cavitación y el hueso se colapsa sobre sí mismo. El agujero final es menor que el calibre de la bala (figura 2-22).

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

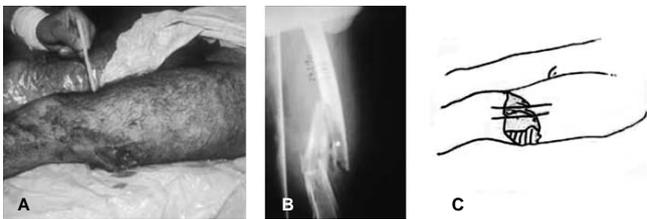


Figura 2-23. A. Herida de bala en el muslo; la herida de entrada es medial y la herida de salida grande en el aspecto lateral. **B.** Existe una severa fractura cominuta del fémur y fragmentación de la bala. **C.** La salida se produjo durante la cavitación. La fragmentación de la bala es una muestra indicadora de daño tisular severo. Clasificación de la herida CICR: grado 3, tipo F.



Figura 2-24. A. Pequeñas heridas de entrada y salida con daños severos en la mitad. **B.** La misma herida después del desbridamiento, con cicatrización parcial.

En el segundo caso, el hueso se rompe en múltiples fragmentos debido a una mayor liberación de energía cinética por la mayor sección transversal de la bala que rota sobre su eje transversal durante la fase 2 (figura 2-26). Cada fragmento crea su propio daño al aplastar estructuras cercanas; el músculo es cortado entre los fragmentos. Posteriormente la cavidad temporal actúa en este músculo, desmenuzándolo por su baja resistencia a la tracción; la cavidad es mayor y al final del canal la herida que queda es más grande. Los fragmentos óseos permanecen siempre dentro de la cavidad temporal, pero no producen una segunda nueva herida fuera de la cavidad. Los pedazos de músculo desprendidos y los fragmentos

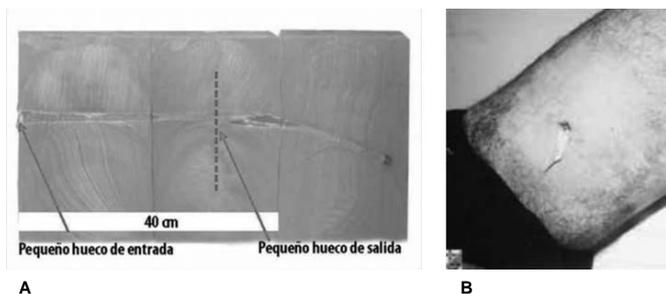


Figura 2-25. A. Pequeñas heridas de entrada y salida de una bala encamisada FMJ de un arma manual: demostración en un bloque de jabón. **B.** Herida de bala por arma manual en el muslo.



Figura 2-26. Fractura severa conminuta de la tibia y daño tisular severo. Clasificación de la herida CICR: grado 3, tipo F.

óseos se encuentran dentro de la herida final, que suele ser muy severa. Esto tiene relevancia clínica en el manejo de estas heridas.

El daño que se produce en el hueso durante la fase 3 del canal de tiro depende de la cantidad de energía cinética que permanece en la bala. Si es una cantidad muy pequeña el hueso detendrá la bala sin fracturarse.

Rebote

Como se observó en los simuladores de tejido, un rebote de bala encamisada FMJ crea una herida que se asemeja a una bala de punta blanda, a una bala Dum-Dum: el principio de disipación temprana de energía a través del aplastamiento y estiramiento (figura 2-27). Este fenómeno puede ser importante para un soldado que lleva una armadura en el cuerpo. Si la armadura es atravesada por una bala la herida puede ser más grave que si no hubiera estado usando el dispositivo de protección.

Téngase en cuenta que la gente no es herida en la posición anatómica. La situación del grupo muscular puede alterarse con la posición del paciente y esto puede ocultar el trayecto, alargarlo o acortarlo.

Alteraciones de la bala y fragmentos secundarios

Con velocidades de impacto superiores a 700 m/seg, las balas encamisadas FMJ estándar tienden a fragmentarse en los tejidos a distancias de tiro corto (< 30 a 100 m). Algunos de estos fragmentos hacen su propio trayecto de tejido aplasta-



Figura 2-27. La herida de rebote de una bala encamisada FMJ se asemeja a la de una bala Dum-Dum. La cabeza del húmero explotó literalmente.

do. La lesión del tejido por la fragmentación de la bala es, entonces, sinérgico: los tejidos son perforados en múltiples lugares por múltiples trayectos de los fragmentos de la bala, lo que debilita la cohesión del tejido antes de ser sometido al estiramiento de la cavitación. La lesión es grave. El mismo fenómeno se produce con perdigones de escopeta y cada pastilla crea su propio trayecto de aplastamiento.

Clínicamente, una radiografía muestra una “lluvia de plomo” de una bala fragmentada. Esto debe alertar al cirujano de que aparentemente se produjo una gran transferencia de energía cinética a los tejidos y, por consiguiente, un daño grave (figura 2-28).



Figura 2-28. La fragmentación de la bala da como resultado una “lluvia de plomo”.

Otros proyectiles secundarios son objetos a los que la bala imparte movimiento suficiente mediante la transferencia de energía cinética. Éstos pueden incluir cuerpos extraños; por ejemplo, un cinturón, una hebilla, una piedra pequeña, el contenido metálico de un bolsillo, el material de los chalecos antibala o cuerpos autólogos que incluyen dientes, empastes dentales, dentaduras postizas y fragmentos de hueso.

Onda de choque sónica en los tejidos

Un proyectil en vuelo produce una serie de ondas que se propagan a la velocidad del sonido (330 m/seg en el aire).

Cuando el proyectil golpea a una persona dichas ondas sónicas se propagan en todo el cuerpo a la velocidad del sonido (cuatro veces la velocidad del sonido en el aire).

Esta onda de choque sónica puede tener una gran amplitud, pero es de muy corta duración; por tanto, no es suficiente para desplazar o lesionar los tejidos. Sin embargo, los investigadores han observado cambios microscópicos en la célula, así como la estimulación de los nervios periférico, si la presión generada llega a determinado umbral. La estimulación del nervio se produce inmediatamente, mientras que el daño de la célula es evidente después de seis horas. Ocasionalmente la neuropraxia de corta duración parece el único daño clínicamente relevante.

Presión de onda en los tejidos y los vasos sanguíneos

Esta onda de presión forma parte del fenómeno de la cavitación temporal y no se debe confundir con la onda de choque sónica. El límite exterior de la cavidad consiste en un “frente” de los tejidos comprimidos, lo cual crea una onda de presión en el límite de la compresión del tejido. La onda se desarrolla plenamente después de la cavitación y disminuye con la distancia. Se mide en milisegundos (1 000 veces más larga que la onda de choque). La onda de presión, por tanto, puede afectar capilares o provocar su trombosis, o ruptura del intestino lleno o del hígado, así como desprendimiento de la retina o fracturas a distancia de la cavidad temporal.

Además, los vasos sanguíneos contenidos en los tejidos se comprimen y se vacían de repente con la compresión del tejido. Esto crea una onda de presión en la columna de sangre que se propaga fuera del lugar de la cavitación. El resultado clínico de esta onda de presión a lo largo del curso de un vaso sanguíneo puede causar trombosis o disección de la íntima o la muscular.

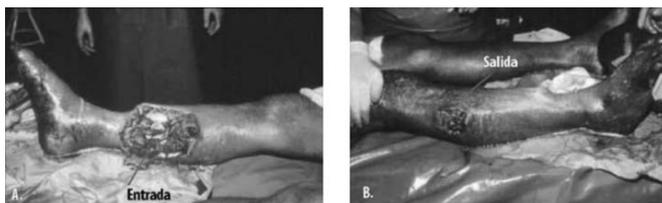


Figura 2-29. Heridas por fragmento con la entrada mayor que la salida.

Heridas por fragmentos

Su forma no aerodinámica implica que los fragmentos pierdan rápidamente la velocidad en el aire. Se han reportado velocidades iniciales de hasta 2 000 m/seg; la velocidad de impacto en los sobrevivientes suele ser mucho menor. Si la persona está muy cerca del artefacto explosivo, la penetración es profunda. Si está muy lejos, la víctima sólo es “salpicada” superficialmente con múltiples fragmentos.

Los fragmentos no rotan en los tejidos. La mayoría de los daños en los tejidos se producen por aplastamiento. Al final de la trayectoria los bordes afilados e irregulares de los fragmentos cortarían los tejidos. Por el contrario, una bala tiende a hacer a un lado los tejidos, al final de su trayectoria. El perfil se asemeja a una herida de cono de destrucción de tejido, con el mayor diámetro en la entrada, ya que la mayoría de la energía se disipa en la superficie. El diámetro de la herida de entrada puede estar en cualquier lugar entre 2 y 10 veces el calibre del fragmento, dependiendo del impacto, la velocidad, la masa y la forma (figura 2-29).

Los fragmentos grandes y lentos penetran y aplastan más los tejidos; los pequeños y rápidos causan más estiramiento. Esto significa que un fragmento grande y lento tiende a causar el mismo tipo de herida, cualquiera que sea el tejido, mientras que las heridas de fragmentos pequeños y rápidos varían en función de la elasticidad de los tejidos. No obstante, en todas las heridas por fragmento la extensión del daño tisular es siempre mayor que el fragmento.

Canal de la herida: descripción patológica

Las superficies cortantes e irregulares de los fragmentos llevan piezas de piel y material de la ropa al interior de las heridas. Igual que ocurre en las heridas de bala, las ocasionadas por fragmentos muestran diferentes zonas de lesión tisular. La cavidad contiene tejido necrótico rodeado por una zona de fibras musculares

fragmentadas, con hemorragia dentro y fuera de las fibras. Además, está rodeada por una región de cambios inflamatorios o edema.

La distribución desigual de los daños en los tejidos de las zonas de conmoción y contusión ha sido descrita como “mosaico”. Esto ocurre probablemente porque la energía se ha transferido longitudinal (efecto de aplastamiento) y transversalmente (efecto de cizallamiento y de estiramiento) en las fibras musculares.

DINÁMICAS DE LA HERIDA Y EL PACIENTE

La herida tiene una historia de vida que va desde la lesión hasta la curación completa; el daño a los tejidos depende de una serie de factores físicos. Sin embargo, los efectos físicos de la transferencia de energía cinética no indican todo acerca de las consecuencias patológicas y fisiológicas en el momento de la herida.

Los tejidos de la herida y alrededor de ella se exponen a cambios patológicos reversibles e irreversibles, así como a reacciones inflamatorias. Puede ser extremadamente difícil diagnosticar cuál tejido lesionado va a curar y cuál no va a sanar porque está desvitalizado.

La energía cinética total es el potencial de causar daño; la energía cinética transferida es la capacidad de causar daño. El daño tisular real depende de la eficiencia de la transferencia de energía.

La información más valiosa adquirida en esta discusión es que los proyectiles pequeños pueden provocar heridas pequeñas de poca importancia o heridas grandes y graves, de la misma forma que una pequeña herida de entrada puede estar asociada a daños de gran tamaño en el interior. Nada puede sustituir un buen examen clínico del paciente y de la herida.

Sin embargo, los efectos perjudiciales en el paciente implican mucho más que la patología local. Como ocurre en todos los traumas y en muchas enfermedades, se debe considerar el estado fisiológico y psicológico de la víctima.

Reconocimiento

La sección de balística se basó en su mayoría en el trabajo del Dr. Beat Kneubuehl, del Instituto de Medicina Forense de la Universidad de Berna, en colaboración con Armasuisse, el Centro de Sistemas Militares y Civiles, Ciencia y Tecnología y el Laboratorio de Balística Thun, Suiza.

REFERENCIAS

1. **Baldan G:** War surgery working with limited resources in armed conflicts and other situations of violence. ICRC, 2009.

LESIONES POR EXPLOSIÓN

Generalidades

Explosivo

Material que a través de una reacción química se transforma muy rápidamente de sólido o líquido a gaseoso liberando una gran cantidad de energía.

Explosión

Fenómeno físico que resulta de la liberación súbita de energía física, química o nuclear. Esta reacción produce una onda que avanza a velocidades iguales o superiores a la velocidad del sonido. Cuando se produce una reacción química que libera una onda que viaja a una velocidad por debajo de la del sonido se llama deflagración.

El proceso de explosión causa un aumento instantáneo de presión por encima de la presión atmosférica. Se produce entonces un pico de presión positiva, que rápidamente cae en una gran fase de presión negativa, antes de retornar a una línea base. La presión positiva comprime el medio circundante —aire o agua— y produce una onda explosiva radial. A medida que el frente de onda explosiva se expande, disminuye la presión, lo que ocasiona una onda de presión negativa.

Evento explosivo

Es la detonación de un dispositivo construido con material explosivo de alto o bajo poder detonante (figura 2-30).

Cuando la explosión se presenta en espacios abiertos tiene un comportamiento ideal desde el punto de vista físico. Cuando la explosión ocurre en espacios cerrados o confinados (habitaciones, autobuses, vagones de tren) las ondas se reflejan contra las barreras existentes y su comportamiento se torna complejo, incrementando la fuerza de la fase de presión positiva, su duración y la gravedad de las lesiones.

La onda de presión positiva, si bien es altamente destructiva, decae en su acción de manera exponencial a medida que pasa el tiempo y aumenta la distancia desde su sitio de inicio. Este tipo de comportamiento es cierto, sobre todo en espacios abiertos (figuras 2-31 a 2-33).

Tipos de explosivos

Se clasifican en dos categorías:

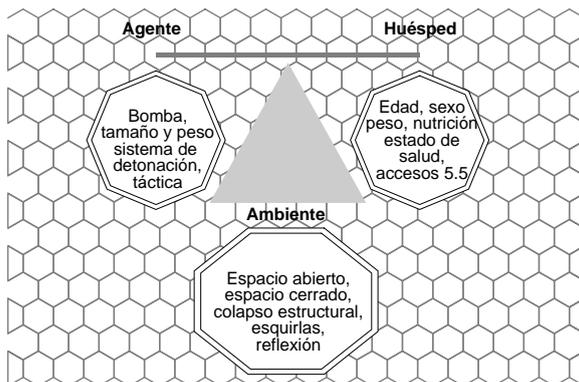


Figura 2-30. Modelo de lesión por onda explosiva. Fuente: Tomado de la página del CDC: <http://www.bt.cdc.gov/masscasualties/blastessentials.asp>.

1. De bajo poder. Liberan energía a través de un proceso llamado deflagración, el cual ocurre a velocidades subsónicas. Esencialmente son materiales inflamables, como pólvora y derivados del petróleo. Se pueden convertir en

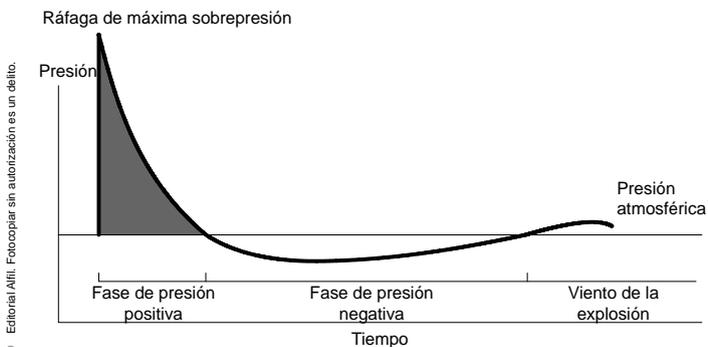


Figura 2-31. Explosión en espacios abiertos.

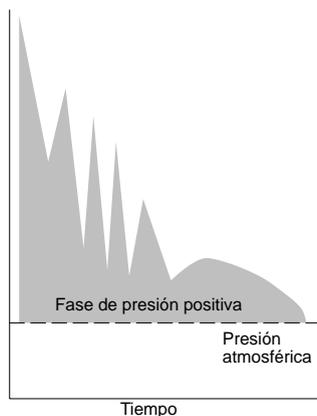


Figura 2-32. Explosión en espacios cerrados.

explosivos de alto poder si están confinados (cilindros bomba, bombas tubo, tanques de gasolina).

2. De alto poder. La detonación causa la rápida transformación del material explosivo en gas altamente presurizado, el cual libera energía a velocidades supersónicas: nitroglicerina, dinamita, trinitrotolueno, nitrato de amonio/*fuel oil*, ANFO y triperóxido de triacetona (TAPT).

Los explosivos de alto poder ocasionan lesiones primarias exclusivas de estos elementos. En el momento de la atención médica se debe identificar el explosivo para establecer la potencial presencia de estas lesiones que afectan en especial los órganos que contienen aire: pulmón, vísceras huecas y oído medio.

Artefactos explosivos

Incluyen minas antipersonal, municiones sin explotar, bombas incendiarias, granadas de mano, granadas propulsadas por cohetes, misiles tierra-aire, dispositivos de detonación mejorada y artefactos explosivos improvisados.

Los artefactos explosivos improvisados son fabricados artesanalmente con explosivos de alto o bajo poder y elementos caseros: clavos, tornillos, bolas, vidrios, etc., con lo cual se busca aumentar el daño ocasionado en la explosión al convertir los elementos adicionales en proyectiles impulsados por la onda explosiva. Además se les adiciona material fecal, con el fin de acrecentar la morbilidad

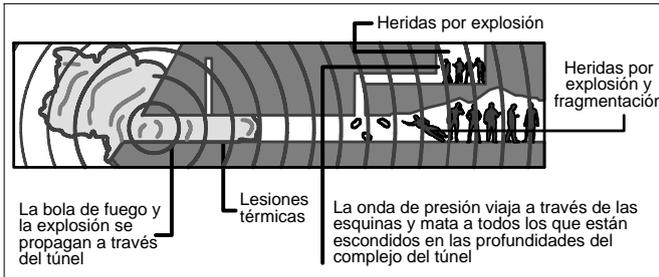


Figura 2-33. Explosión en espacio cerrado. Tomado de <http://maju-indonesia-ku.forumotions.com/t32-senjata-strategis-sebagai-pengantar>.

por la alta contaminación de las heridas; ejemplos de estos artefactos son los vehículos bomba, las personas bomba, las cartas y paquetes bomba, y las minas anti-personal de fabricación artesanal, entre otros.

LESIONES POR ONDAS EXPLOSIVAS

La causa de las lesiones durante una explosión es multifactorial. Cuando un artefacto explosivo detona la onda resultante interactúa con los objetos que están en su camino. En el cuerpo humano la onda explosiva incrementa la presión sobre el cuerpo y produce a su vez ondas de estrés y de cizallamiento en los tejidos. Estas ondas son reflejadas y reforzadas en las interfaces tisulares, aumentando su potencial de daño, especialmente en los tejidos que contienen aire, ocasionando el tipo de lesiones conocidas como lesión primaria por explosión, exclusiva de los explosivos de alto poder. Las personas que quedan dentro del área de la onda de hiperpresión tienen pocas probabilidades de sobrevivir, dado que su cuerpo es literalmente desgarrado por múltiples mecanismos: calor, fragmentos, tóxicos, gases y presión. Las lesiones son más leves a medida que la distancia aumenta del “punto cero”.

En los espacios cerrados las lesiones primarias son más frecuentes y severas por la reflexión contra las superficies sólidas de dichos espacios, extendiendo la magnitud y la duración de la onda explosiva, lo que ocasiona un aumento de la mortalidad, siendo la lesión pulmonar la primera causa de muerte inmediata en estas circunstancias.

Después del frente de onda, por medio de una descarga de viento, que es el componente dinámico de la onda explosiva, se produce la propulsión de frag-

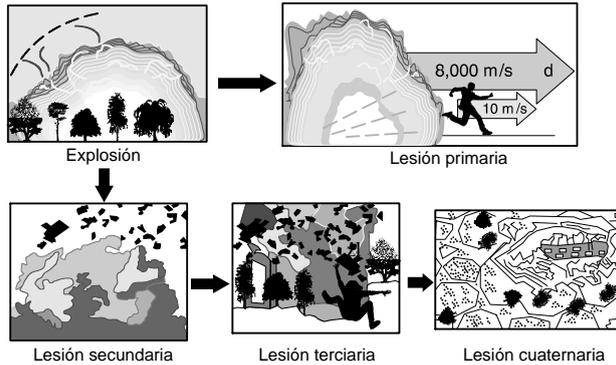


Figura 2-34. Modificado de <http://mindkniit.org/index.php?page=presentations>.

mentos sólidos, como escombros, esquirlas, proyectiles y vidrios, que penetran en el cuerpo de las víctimas. Éstas son las lesiones secundarias. El cuerpo es desplazado y lanzado por la onda de aire contra las estructuras adyacentes, produciendo traumas cerrados o por aplastamiento. Éstas son las lesiones terciarias. Como resultado del calor liberado ocurren incendios, inhalación de gases, quemaduras y empeoramiento de patologías previas, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma. Éstas son las lesiones cuaternarias. Recientemente se describió un quinto tipo de lesión, consistente en un estado hiperinflamatorio, fuera de proporción a las heridas sufridas; se denominó lesión quinaria (figura 2-34).

Las víctimas de una explosión rara vez sufren un único tipo de lesión por los diversos factores implicados. Por tanto, lo que existe es un conjunto de lesiones que se pueden nombrar como lesión multidimensional. El cuadro clínico complejo que resulta difícilmente se observa en otras situaciones.

FACTORES QUE DETERMINAN LA GRAVEDAD DE LAS LESIONES

1. Naturaleza del artefacto explosivo: tipo de explosivo utilizado, cantidad, composición: presencia de metralla, elementos biológicos, químicos o contaminación radiológica.
2. Método de colocación: incendiaria, explosiva.

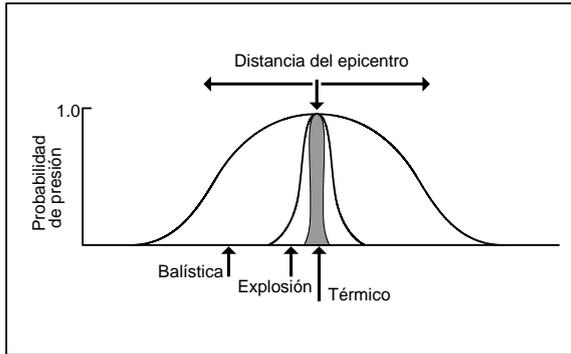


Figura 2-35. Probabilidad de lesión en relación con la distancia del núcleo de explosión. Fuente: *The Research and Technology Organization (RTO) of NATO*. 2004.

3. Ambiente de la explosión: espacio abierto, cerrado, medio aéreo o acuático, zona urbana o rural, presencia de barreras de protección.
4. Distancia entre las víctimas y la explosión (figura 2-35).
5. Colapso estructural.
6. Calidad del *triage*.
7. Recursos de salud disponibles.

Fisiopatología de las lesiones por ondas explosivas

Existen cuatro mecanismos:

1. Escamación: producida por la onda explosiva que atraviesa los tejidos de diferentes densidades, ocasionando perturbación molecular.
2. Implosión: producida por los gases que se encuentran atrapados en las vísceras huecas o con aire, que se comprimen y posteriormente se reexpanden, alterando la estructura de la víscera.
3. Cizallamiento: producido por el movimiento de velocidad diferente de los tejidos de diferentes densidades, ocasionando desgarros de los órganos afectados.
4. Trabajo irreversible: producido por una fuerza que sobrepasa la capacidad de resistencia de los tejidos, llevando a una falla mecánica y a la consecuente lesión.

Taxonomía de las lesiones por ondas explosivas

Categoría	Características	Parte del cuerpo afectada	Tipos de lesiones
Primaria	<p>Exclusiva de explosivos de alto poder</p> <p>Resulta del choque de la onda de hiperpresurización contra las superficies del cuerpo</p> <p>La superficie corporal y los órganos internos rápidamente se distorsionan, debido a la presencia de tejidos muy comprimibles en el cuerpo, que sufren rápidos cambios de volumen</p>	<p>Estructuras con contenido de gas son más susceptibles: pulmones, tracto gastrointestinal y oído medio</p> <p>Las alteraciones de los órganos con gas producen distorsión de los órganos sólidos vecinos: corazón, hígado, bazo y riñones</p>	<p>Pulmón de bomba (barotrauma pulmonar)</p> <p>Ruptura timpánica y compromiso del oído medio</p> <p>Hemorragia abdominal</p> <p>Ruptura del globo ocular</p> <p>Concusión: sin signos físicos de trauma craneoencefálico</p> <p>Laceraciones de hígado, bazo y riñones</p> <p>Contusión cardíaca</p> <p>Embolismo aéreo</p> <p>Aumentos repentinos en el flujo sanguíneo y presión que pueden ocasionar daño cerebral</p>
Secundaria	<p>Producto del impacto en el cuerpo de fragmentos del artefacto explosivo y de escombros</p>	<p>Cualquier parte del cuerpo se puede ver afectada</p> <p>Depende de la velocidad, masa y forma del elemento que impacta</p> <p>Causa la mayor mortalidad</p>	<p>Cualquier lesión asociada al impacto de objetos a alta velocidad</p> <p>Heridas penetrantes por proyectiles (fragmentos) o traumas cerrados</p> <p>Heridas penetrantes en el globo ocular</p>
Terciaria	<p>El cuerpo de las víctimas es lanzado por la onda explosiva</p> <p>Fuerzas irregulares en el cuerpo causadas por la onda explosiva</p>	<p>Cualquier parte del cuerpo se puede ver afectada</p> <p>Depende de la condición de la superficie que impacta el cuerpo</p> <p>Sobre todo la cabeza, el cuello y las extremidades, que pueden ser aceleradas en relación con el torso</p>	<p>Cualquier lesión asociada al movimiento del cuerpo y su impacto</p> <p>Lesiones típicas que pueden ocurrir con las caídas y los aplastamientos</p> <p>Fracturas y amputaciones traumáticas, desgarros musculares</p> <p>Trauma craneoencefálico cerrado o abierto</p>
Cuaternaria	<p>Lesiones relacionadas con la explosión que no son primarias, secundarias ni terciarias</p> <p>Altas temperaturas, gases tóxicos</p>	<p>Cualquier parte del cuerpo se puede ver afectada</p> <p>Superficie corporal, ojos, sistema respiratorio</p>	<p>Quemaduras de cualquier grado, aplastamientos, trauma encefalocraneano</p> <p>Asfixia, asma, EPOC, problemas respiratorios por inhalación de gases y polvo o tóxicos</p>

Categoría	Características	Parte del cuerpo afectada	Tipos de lesiones
Cuaternaria			Angina, hipertensión, hiperglucemia
Quinaria	Lesiones relacionadas con el explosivo DETA (pentaeritritoltetranitrato)	Compromiso sistémico hiperinflamatorio sin lesiones asociadas que lo expliquen	Taquicardia, fiebre, presión venosa central baja, aumento de requerimientos de LEV para mantener una perfusión adecuada

Compromiso por sistemas de las ondas explosivas

Sistema	Lesión-compromiso
Auditivo	Ruptura membrana timpánica, disrupción cadena de huesillos oído medio, daño coclear, cuerpo extraño
Ocular, órbita, cara	Globo perforado, cuerpo extraño, embolismo aéreo, fracturas
Respiratorio	Pulmón de bomba, hemotórax, neumotórax, contusión pulmonar y hemorragia, fístulas arteriovenosas, daño epitelial de la vía aérea, neumonitis por aspiración, sepsis
Digestivo	Perforación intestinal, hemorragia, ruptura hepática o esplénica, sepsis, isquemia mesentérica por embolismo aéreo
Circulatorio	Contusión cardíaca, infarto del miocardio por embolismo aéreo, choque, hipotensión vasovagal, lesión vascular periférica, lesión inducida por embolismo aéreo
Sistema nervioso central	Concusión, lesión cerebral abierta o cerrada, evento cerebrovascular, lesión de la médula espinal, lesión inducida por embolismo aéreo
Renal	Contusión renal, laceración parénquima renal, insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis, hipotensión o hipovolemia
Extremidades	Amputación traumática, fracturas, síndrome por aplastamiento, síndrome compartimental, quemaduras, heridas cortantes, laceraciones, desgarros musculares, oclusión arterial aguda, lesiones inducidas por embolismo aéreo

Tomado de CDC: <http://www.bt.cdc.gov/masscasualties/blastessentials.aspx>.

Lesiones específicas por ondas explosivas

Por estallido pulmonar o pulmón de bomba (barotrauma)

La lesión por estallido pulmonar es producida por explosivos de alto poder; se debe tener claro su cuadro clínico, con el fin de realizar *triage*, diagnóstico y ma-

nejo adecuados. Representa un porcentaje importante de morbilidad entre los pacientes que sufren los efectos de la hiperpresurización.

Fisiopatología

La lesión por estallido pulmonar muestra un patrón patológico único. La reflexión de las ondas explosivas en espacios confinados lleva a una mayor incidencia de este tipo de lesión que la producida en los espacios abiertos. La onda explosiva se propaga a través del cuerpo, en este caso en la pared torácica, el diafragma y el mediastino, y penetra profundamente en el parénquima pulmonar, produciendo hemorragias bajo la pleura y una ruptura de los capilares alveolares. Esto ocasiona sangrado en la luz del alveolo con posterior edema e inicio de una cascada de eventos que dañarán la membrana alveolocapilar. Además se produce una oscilación en las paredes del alveolo que no sólo llevarán al edema y a la hemorragia, sino también a un embolismo aéreo hacia los vasos sanguíneos y de ahí a la circulación sistémica. El embolismo aéreo se considera una de las principales causas de disfunción miocárdica y de muerte inmediata después de la exposición a una onda explosiva. Este embolismo también se puede producir en estos pacientes tratados con ventilación mecánica (figura 2–36)

Cuadro clínico

El inicio de síntomas puede ser rápido o insidioso, incluso en las primeras 48 h.

- Síntomas: disnea, hemoptisis, tos y dolor torácico.
- Signos: taquipnea, hipoxia, cianosis, apnea, sibilancias, disminución de los ruidos respiratorios e inestabilidad hemodinámica, hipotensión, bradicar-

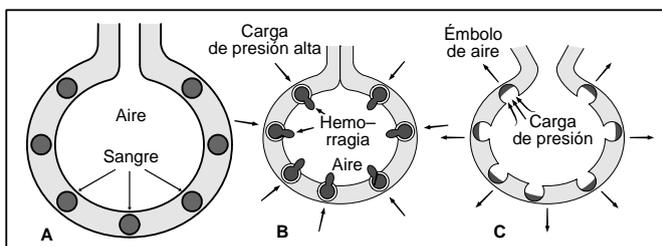


Figura 2–36. Fisiopatología del estallido pulmonar. Modificado de Elsayed NM, Atkins JL: *Explosion and blast-related injuries: effects of explosion and blast from military operations and acts of terrorism*. Burlington, Elsevier Academic Press, 2008.

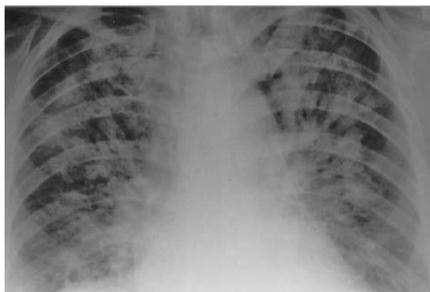


Figura 2-37. Edema y hemorragia pulmonar (pulmón de bomba) por explosión.

dia. La disminución de la saturación de oxígeno puede ser un signo temprano.

- Se puede asociar a la presencia de fístulas broncopleurales, embolismo aéreo, hemotórax y neumotórax.
- Otras lesiones secundarias o terciarias asociadas.

Diagnóstico

- Se debe tomar una radiografía de tórax a todo paciente expuesto a una onda explosiva. En caso de haber lesión por estallido se puede observar un patrón en alas de mariposa, semejante al observado en las contusiones pulmonares (figura 2-37). Se pueden observar otros hallazgos según las patologías asociadas: hemotórax, neumotórax, neumomediastino, neumopericardio y enfisema subcutáneo.
- Tomar gases arteriales, tomografía computarizada (TAC) y ecografía.

Tratamiento

- Protocolo de atención al paciente politraumatizado.
- Oxígeno suplementario a alto flujo a través de máscaras de no reinhalación; intubación endotraqueal si se asocian hemoptisis masiva o insuficiencia respiratoria. En caso de requerir ventilación mecánica se debe utilizar presión positiva limitada ante la posibilidad de generar ruptura alveolar, embolismo aéreo o neumotórax.
- Administración controlada de líquidos endovenosos, evitando sobrecarga, que puede llevar a edema pulmonar por el daño alveolar presente.

- Drenaje de hemotórax o neumotórax.
- Monitoreo permanente, idealmente en la unidad de cuidados intensivos.
- Si se presenta embolismo aéreo, se debe administrar oxígeno a alto flujo. El paciente debe ser colocado, si no hay contraindicación, en decúbito prono o decúbito lateral izquierdo, y ser trasladado a una cámara hiperbárica.
- Los pacientes en quienes se sospecha lesión por estallido pulmonar deben ser observados al menos por seis horas y ser dados de alta en caso de presentar rayos X de tórax y gases arteriales normales. Este tiempo dependerá de la presencia de lesiones asociadas.

Lesiones del oído

Las estructuras que con más frecuencia se lesionan en el oído son, en su orden, la membrana timpánica, la cóclea y la cadena de huesecillos, además de la presencia de cuerpos extraños.

La ruptura timpánica aparece cuando hay exposición a una onda explosiva con presiones desde 35 kPa, alcanzando un porcentaje mayor de 90% a presiones de 100 kPa.

Aunque las lesiones pulmonares y gastrointestinales ocurren a una presión mayor, puede o no haber pacientes con este tipo de lesiones, sin que necesariamente se haya producido ruptura timpánica. Por tanto, su presencia indica que el paciente estuvo expuesto a una onda explosiva pero no que presente otro tipo de lesiones primarias, por lo que no es un buen marcador.

La membrana timpánica es la estructura más lesionada en una onda explosiva. El sitio más dañado se encuentra en la cara anteroinferior de la *pars tensa* (figura 2-38).

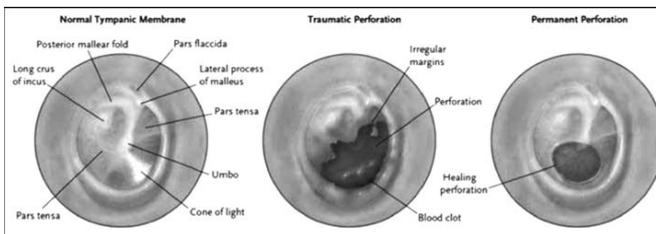


Figura 2-38. Ruptura timpánica por onda explosiva. Fuente: DePalma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ: Blast injuries, current concepts. *N Engl J Med* 2005;352:1335-1342.

Cuadro clínico

- Oído externo: lesiones producidas por esquirlas y proyectiles, lesiones de cartilago del pabellón auricular, que pueden incluir hasta la avulsión.
- Oído medio: los pacientes con compromiso de la membrana timpánica por onda explosiva pueden presentar desde una hemorragia intratimpánica hasta una perforación, con compromiso unilateral o bilateral; los signos y síntomas asociados son otalgia, otorragia, *tinnitus*, disminución de agudeza auditiva, la mayoría de las veces temporal, vértigo y otorrea.
- Oído interno: daño vestibular o sensorial.

Tratamiento

Como parte de la valoración secundaria de los pacientes debe estar incluida una otoscopia diagnóstica: evaluación del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica. La presencia de estallido pulmonar o pulmón de bomba debe hacer sospechar la ocurrencia de lesión timpánica.

Se debe realizar interconsulta con el otorrinolaringólogo dentro de las primeras 24 h para evaluación y audiometría.

Las lesiones de oído externo se manejan con limpieza, irrigación, extracción de cuerpos extraños y cierre primario, en caso de exposición del cartilago.

Las lesiones de la membrana timpánica reciben un manejo expectante, pues más de 75% de los casos curan espontáneamente. Si hay cerumen o coágulos sanguíneos que impidan la visualización se debe solicitar la valoración del otorrinolaringólogo, para que lleve a cabo la succión de estos elementos. Se debe considerar la administración cuidadosa de gotas óticas de antibiótico.

La resolución de la ruptura timpánica toma aproximadamente tres meses; si no ocurre, se debe considerar la timpanoplastia. Como complicación se puede presentar la formación de colesteatoma; por tanto, se recomienda una valoración cada seis meses durante dos años como mínimo.

Lesiones abdominales

La incidencia real de las lesiones abdominales por onda explosiva se desconoce. Su presentación clínica varía dependiendo del paciente y de la naturaleza de la explosión. Los pacientes pediátricos son más susceptibles a este tipo de lesiones, así como los pacientes que las sufren bajo el agua.

Las vísceras huecas tienen mayor riesgo de lesionarse por ondas explosivas. Su lesión incluye perforación, hemorragia —que puede ir desde petequias hasta grandes hematomas—, desgarros mesentéricos, laceraciones de órganos sólidos y ruptura testicular (figura 2-39).



Figura 2-39. Lesiones abdominales por onda explosiva. Fuente: Stuhmiller JH: *Blast injury: translating research into operational medicine*. United States Army Medical Research and Materiel Command. Borden Institute, 2008.

Cuadro clínico

Se debe sospechar ante pacientes expuestos a ondas explosivas y que tengan dolor abdominal, náuseas, vómito, hematemesis, dolor rectal, tenesmos, dolor testicular, hipovolemia de origen desconocido y sintomatología de abdomen agudo: irritación peritoneal, ausencia de ruidos intestinales, fiebre. El colon es el más afectado por perforación.

Los pacientes también pueden sufrir lesiones secundarias y terciarias: trauma penetrante y cerrado; así como cuaternarias: aplastamiento y quemaduras, semejantes a las observadas en el trauma convencional.

La aparición de los síntomas puede no ser evidente al ingreso en el hospital, pudiéndose presentar de forma tardía o enmascarándose en otras lesiones.

Se debe emplear la ayuda diagnóstica, como radiografías seriadas (presencia de neumoperitoneo, fleo), exámenes de laboratorio seriados (hemograma, VSG); ecografías seriadas, TAC abdominal y lavado peritoneal.

Tratamiento

- Manejo inicial del paciente politraumatizado.
- No administrar nada vía oral.
- No remover cuerpos extraños en urgencias.
- Manejo antibiótico y profilaxis antitetánica convencional.
- Monitoreo clínico y paraclínico continuo; si se considera necesario hasta 48 h después del ingreso.
- Si se requiere manejo quirúrgico, tratamiento indicado para resección intestinal y manejo de órganos sólidos, se necesita control de daño.

- Recomendación de la vigilancia de síntomas en pacientes que serán dados de alta.

Lesiones craneoencefálicas

La lesión cerebral traumática es una de las principales causas de muerte en atentados con bombas. El cerebro es particularmente vulnerable a las lesiones secundarias y terciarias, que ocasionan trauma penetrante y cerrado. También se tiene evidencia de que el cerebro se puede ver afectado por la onda de hiperpresurización, por los mecanismos de escamación y cizallamiento, produciendo concusión, hemorragia, edema, daño axonal difuso e infarto cerebral por embolismo aéreo, secundario a estallido pulmonar.

Los tipos más comunes de lesiones no penetrantes son daño axonal difuso, contusiones y hematomas subdurales. También se pueden encontrar fracturas craneales asociadas a hematomas epidurales. Esto da como resultado un espectro clínico que va desde cambios de conciencia mínima hasta la inconsciencia, el coma y la muerte, pasando por focalización neurológica. Es preciso tener presente que algunos casos diagnosticados como estrés postraumático se pueden deber a síndrome posconcusión y a lesión por trauma cerebral por onda explosiva.

Cuadro clínico

- Puede haber historia o no de pérdida de conciencia.
- Cefalea, convulsiones, mareo, alteraciones de la memoria.
- Alteraciones de la marcha, náuseas, vómito, dificultad para concentrarse.
- Alteraciones visuales, *tinnitus*, disartria.
- Desorientación, irritabilidad, confusión.
- Signos de focalización.
- Alteración de la escala de coma de Glasgow; trauma leve: 13 a 15 puntos, moderado: 9 a 12 puntos, y severo: menos de 9 puntos.

Tratamiento

- Se debe considerar en pacientes sintomáticos la toma de TAC para descartar hemorragia, contusión cerebral, cuerpos extraños (también son útiles las radiografías con proyecciones ortogonales).
- Para descartar daño axonal difuso se debe hacer una resonancia nuclear magnética, al igual que para las lesiones no hemorrágicas.
- Se realiza la atención inicial del paciente politraumatizado.
- Reevaluación permanente de la escala de coma de Glasgow.

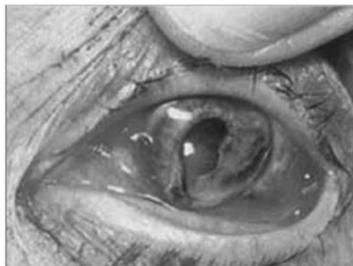


Figura 2-40. Disrupción del iris por onda explosiva. Fuente: Thach AB: *Ophthalmic care of the combat casualty*. Borden Institute.

- Considerar interconsulta con neurocirugía.
- Si se encuentra estable, reevaluar al paciente al menos cada 24 h.
- Si hay persistencia de síntomas neurológicos más allá de 7 a 10 días se debe considerar síndrome posconcusión.

Se debe garantizar a los pacientes la reevaluación y el seguimiento periódico.

Lesiones oculares

Es una causa frecuente de morbilidad en ondas explosivas. El globo ocular es resistente a la ruptura traumática por onda de hiperpresurización; sin embargo, puede ocurrir. Es más frecuente la disrupción ocular interna por lesión primaria (figura 2-40).

En lesiones explosivas secundarias el mecanismo son los fragmentos o las esquirlas que se impactan en el ojo. Cualquier material utilizado con el artefacto explosivo o despedido por éste puede causar lesiones penetrantes o cerradas en la córnea, la esclera o todo el globo ocular. Puede haber presencia de cuerpos extraños intraoculares o en los anexos oculares.

Cuadro clínico

Un amplio espectro de síntomas está presente, desde molestias leves hasta dolor ocular o pérdida de visión.

Sin embargo, puede haber un importante daño ocular con visión normal y síntomas mínimos: irritación, dolor, sensación de cuerpo extraño, alteración en la agudeza visual y sangrado.

Las lesiones por onda explosiva del ojo incluyen abrasiones corneales, conjuntivitis y cuerpos extraños superficiales. También puede haber herida penetrante y perforante a la córnea y la esclera, la cual es la más común de las lesiones más graves. Entre otras lesiones no penetrantes se cuentan hifema, catarata traumática, hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, ruptura coroidea y lesiones del nervio óptico.

En cuanto al manejo, se debe asumir que todas las lesiones oculares presentes se asocian a ruptura del globo ocular. Los síntomas de ésta pueden pasar inadvertidos: hemorragia conjuntival extensa, pupila no reactiva, tejidos pigmentados fuera del globo, tejido gelatinoso fuera del globo ocular y alteración en la profundidad de la cámara anterior del ojo.

Los cuerpos extraños intraoculares pueden ser grandes y fácilmente detectables, o pequeños y difíciles de identificar, con una localización aleatoria.

En cada ojo se debe evaluar la agudeza visual y los reflejos pupilares y consensuales, así como realizar el conteo de dedos.

En caso de sospecha de cuerpo extraño, una TAC de órbita ayuda a identificarlo y localizarlo. Está contraindicada la toma de resonancia magnética ante la sospecha de esquirlas metálicas en el globo ocular, pero puede ser útil para localizar materiales como plástico, vidrio, madera, etc.

Manejo

- No se deben realizar maniobras para abrir los párpados; se debe diferir el examen ante la presencia de edema o hematoma palpebral.
- No se debe aplicar presión sobre el globo ocular; se debe asumir siempre, ante la presencia de lesiones, su ruptura.
- No se deben aplicar parches o vendajes sobre el ojo. Se debe cubrir con recipientes metálicos o plásticos que se apoyen sobre las prominencias óseas para proteger el globo ocular.
- No remover ningún cuerpo extraño.
- Si no hay alguna contraindicación, dar antieméticos.
- Antibióticos de amplio espectro si se sospecha o hay ruptura de globo ocular; si existe contaminación vegetal o por material orgánico, utilizar clindamicina.
- Solicitar la interconsulta con oftalmología lo más pronto posible o trasladar al paciente a una institución con sala de cirugía con equipo oftalmológico, para el manejo definitivo.

Lesiones de las extremidades

Las lesiones musculoesqueléticas son las más frecuentes en los heridos de guerra, tanto en civiles como en los actores armados. Su porcentaje puede alcanzar ser

de 85% en algunas series, pero este porcentaje llega a cerca de 100% en lesiones por minas antipersonales. Asimismo, las lesiones por artefactos explosivos han desplazado a las heridas por proyectil de arma de fuego del primer lugar de frecuencia de lesiones.

Las lesiones musculoesqueléticas causadas por mecanismos pueden ser primarias, secundarias, terciarias o cuaternarias, casi siempre combinadas.

Las lesiones primarias se presentan, pero son poco frecuentes entre los sobrevivientes. La onda primaria impacta la extremidad, produciendo una fractura asociada a una avulsión de la extremidad, posterior al impacto de la onda de viento. La amputación de una extremidad en una víctima está asociada a un mal pronóstico. Incluso cuando en el *triage* de campo se encuentra una persona que tiene una amputación y no tiene signos vitales, no debe ser reanimada.

Las lesiones secundarias ocasionadas por fragmentos y esquirlas despedidas durante la explosión se presentan más en las extremidades. Estos proyectiles, que se encuentran dentro del artefacto explosivo o son despedidos del medio ambiente por la detonación, pueden tener alta o baja velocidad, pero no se comportan como los proyectiles de arma de fuego de alta o baja velocidad, pues no tienen forma aerodinámica. Viajan en el tejido mostrando su mayor perfil, lo que ocasiona mayor daño tisular; además de que la onda puede hacer impactar materiales contaminados, incluso de otras víctimas, haciendo todos estos factores un patrón único y diferente de lesión al observado en la balística de las armas de fuego (figura 2-41).

La onda explosiva puede acelerar el cuerpo de las víctimas haciéndolas impactar contra las superficies adyacentes y ocasionando lesiones terciarias, cuya severidad varía de manera proporcional a la distancia del núcleo de la explosión. Se



Figura 2-41. Paciente con lesión secundaria por onda explosiva: fractura abierta IIIc de húmero. Fuente: Dr. Mauricio Rodríguez Ruiz, ortopedista.

pueden presentar fracturas, síndromes por aplastamiento, amputaciones, síndromes compartimentales, laceraciones, desgarros musculares y contusiones.

Las lesiones cuaternarias son menos frecuentes en las extremidades e incluyen quemaduras por efectos térmicos de las explosiones o por incendios secundarios.

Cuadro clínico y diagnóstico

El abordaje inicial se basa en la atención al paciente politraumatizado, con los principios del ABCD. Se establece el mecanismo de lesión, en lo posible el tipo de explosivo utilizado, y la localización del paciente en el momento de la explosión. Se revisa al paciente por prioridades, incluyendo y enfatizando en este caso el control de hemorragias. En la valoración secundaria se examinan exhaustivamente las extremidades y el dorso del paciente, teniendo en cuenta que:

- Los fragmentos o esquirlas no siguen una trayectoria lineal.
- Los orificios de entrada pequeños se pueden asociar a grandes lesiones internas.
- Las heridas con orificios de entrada en la región glútea, los muslos y el periné pueden asociarse a lesiones abdominales.
- Se debe tener siempre en mente la presencia o aparición de un síndrome compartimental.
- Una herida en la región inguinal o la presencia de hematomas en trayectos vasculares puede significar lesión vascular mayor.

Se deben diagnosticar las lesiones intraarticulares mediante la clínica: localización de la herida, artrocentesis positiva, obtención de sangre o salida de líquido inyectado a través de una de las heridas.

La evaluación radiográfica es muy importante en la evaluación de las lesiones musculoesqueléticas por ondas explosivas, debido a que la presencia de fracturas aportan dificultades adicionales para el manejo de los pacientes, permitiendo establecer una conducta a seguir; por ejemplo, el salvamento de la extremidad (figura 2-42)

La presencia de fragmentos metálicos en la radiografía puede ayudar a entender el tipo de lesión y la profundidad de la penetración; también el hallazgo de cuerpos extraños de densidad diferente en cavidades articulares conlleva al diagnóstico de lesión articular penetrante. Estos hallazgos ayudan a decidir el tipo de manejo y abordaje que deben seguirse.

Tratamiento

Primero hay que reanimar al paciente y evaluar todas las heridas para determinar si es necesario el control de la hemorragia externa, o interna, el reconocimiento



Figura 2-42. A. Imagen anterior de fractura de húmero. B. Decisión de salvamento del miembro superior izquierdo. Fuente: Dr. Mauricio Rodríguez Ruiz, ortopedista.

y recuento de las heridas, la toma previa de fotografías, el cubrimiento con apósitos estériles, el alineamiento con tracción y la inmovilización de la extremidad afectada. Se debe iniciar lo antes posible el manejo antibiótico establecido para fracturas abiertas. No sobra decir que se consideran heridas y fracturas contaminadas y se debe prestar especial atención al cubrimiento contra el *Clostridium tetani* y contra el *Clostridium perfringens*; por tanto, se debe utilizar penicilina cristalina, metronidazol o clindamicina, además de cefalosporinas y aminoglucósidos.

El manejo quirúrgico incluye el desbridamiento agresivo y meticuloso sin cierre primario de las heridas y el tratamiento de las lesiones óseas: inmovilización con ferulización, tracción esquelética, tutores externos y nunca fijación interna o en casos extremos la amputación abierta (figura 2-43). El paciente debe ser lle-



Figura 2-43. Paciente con luxofractura de tobillo por onda explosiva, que requiere desbridamiento y amputación abierta. Fuente: Dr. Jaime Hernández, ortopedista, Caucaasia Antioquia.

vado nuevamente a la sala de cirugía para realizar repetidos desbridamientos, cierre primario diferido o cubrimiento de defectos de tejidos blandos con injertos libres de piel o colgajos, sólo cuando no haya signos de infección.

En relación con la decisión de realizar una amputación ante la ocurrencia de una lesión grave (fractura abierta IIIC, pérdida de tejidos, gran conminución), se debe tener en cuenta que los sistemas de valoración de las extremidades lesionadas no predicen adecuadamente la necesidad de amputación o de salvamento de la extremidad. La anestesia plantar no es indicación de amputación, ya que puede obedecer a neuroapraxia del nervio tibial. El objetivo final debe ser preservar la funcionalidad de la extremidad sin comprometer el estado general del paciente.

Lesiones en pacientes pediátricos

Existen algunas diferencias en el abordaje y el tratamiento que requieren los pacientes pediátricos que sufren lesiones por ondas explosivas y que se deben puntualizar para comprender su singularidad, en relación con los pacientes adultos.

1. Las lesiones traumáticas cerebrales pueden ocurrir sin pérdida de conciencia, pero la aparición de las siguientes alteraciones implica la derivación a una institución hospitalaria:
 - Irritabilidad, somnolencia.
 - Vómito persistente.
 - Convulsiones.
 - Salida de líquido cefalorraquídeo.
2. Las lesiones torácicas por ondas explosivas en los niños usualmente son ocasionadas por trauma cerrado. Además, las singularidades anatómicas en el paciente pediátrico también se ven involucradas en la presencia de dificultades en el manejo de las lesiones:
 - Tráquea corta que dificulta la intubación y facilita la extubación accidental.
 - Vías aéreas de menor diámetro que predisponen a la obstrucción.
 - Elasticidad de la pared torácica, con menor presencia de fracturas costales asociadas a lesiones torácicas severas.
 - Mediastino más móvil que predispone a compromiso respiratorio y cardíaco.
3. Las lesiones abdominales también obedecen a diferencias anatómicas: el abdomen pequeño y las costillas más pequeñas y flexibles brindan menos protección. La pared abdominal más delgada y los órganos abdominales proporcionalmente más grandes facilitan la aparición de lesiones, sobre todo en el hígado y el bazo.

Otros aspectos que hay que tener en cuenta incluyen el esqueleto en crecimiento que sufre lesiones específicas en la infancia, leño verde, compresión o deslizamientos epifisiarios. La regulación de la temperatura corporal es lábil y debe ser controlada. El tamaño mayor de la cabeza puede favorecer las lesiones de columna cervical, en especial de la médula espinal, sin que se observe compromiso óseo en las radiografías. Se debe garantizar apoyo psicológico ante un evento tan traumático como una explosión; por lo que se debe facilitar la presencia de los padres.

Lesiones en pacientes adultos mayores

Las consideraciones especiales que se deben tener con los adultos mayores que sufren lesiones por ondas explosivas incluyen aumento del riesgo de fractura, inherente a la pérdida de masa ósea, lesión cerebral traumática y complicaciones postrauma, además de las comorbilidades asociadas: hipertensión, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, demencia, enfermedad coronaria, cerebrovascular y la necesidad de medicaciones para estas patologías, que pueden enmascarar las respuestas fisiológicas al trauma. En el adulto mayor, debido a la atrofia cerebral asociada a la edad, puede haber sangrado cerebral sin aumento de la presión intracraneana. Se recomienda la toma temprana de TAC ante la sospecha de trauma craneoencefálico.

Exposición a elementos biológicos

Las víctimas de un evento explosivo, así como los que participan en el rescate y transporte de pacientes, se pueden ver expuestos a patógenos por vía de contacto con fluidos sanguíneos y cuerpos extraños, como fragmentos óseos y esquirlas contaminadas. Incluso los fragmentos óseos corporales —producto de la desintegración secundaria a la explosión— se pueden comportar como proyectiles que penetran, ocasionando lesiones y, por supuesto, riesgo de contaminación. Estas situaciones llevan a que las personas inmersas en el evento explosivo —sean víctimas o personal que brinda atención— se puedan categorizar de la siguiente manera:

1. Lesiones penetrantes o exposición de piel lesionada.
2. Exposición de membranas mucosas.
3. Exposición de piel intacta sin exposición de membranas mucosas.

Se debe iniciar la vacunación contra la hepatitis B dentro de las primeras 24 h hasta no más de siete días después de la exposición, para las categorías 1 y 2.

No existe profilaxis contra la hepatitis C. Se deben tomar muestras durante la atención para establecer una línea de base y continuar con un seguimiento de 4 a 6 meses. No se recomienda profilaxis para VIH; sólo se debe considerar si hay exposición documentada o muy sospechosa. Una ayuda sería tomar muestras del material biológico penetrante para su estudio. No se recomienda la toma de muestras ni profilaxis para las personas en la categoría 3.

Aspectos complementarios

1. Las lesiones por onda explosiva que afectan a las embarazadas usualmente no involucran al feto, pero sí puede haber lesiones primarias en la placenta. Se debe realizar una ecografía obstétrica y monitoreo fetal, al igual que la prueba de Kleihauer-Betke, la cual detecta la presencia de hemorragia transplacentaria. También se debe realizar una interconsulta al servicio de ginecoobstetricia.
2. El abordaje de los pacientes impactados por ondas explosivas es complejo. El interrogatorio inicial ayuda a orientar en la búsqueda de lesiones presentes. Pregunte si el paciente puede oír adecuadamente, si percibe sonidos anormales (*tinnitus*), si tiene otalgia. También si tiene dolor torácico, si puede respirar adecuadamente o tiene dificultad. Pregunte si tiene náuseas, vómito, dolor abdominal o distensión abdominal. Interrogue sobre la agudeza visual y dolor ocular.
3. Se debe establecer el sitio de la explosión: espacio abierto o cerrado, la posible localización del paciente en el momento de la misma, el medio en que estaba: explosión subacuática, con el paciente vertical u horizontal, con la cabeza dentro o fuera del agua.
4. No olvide que los pacientes pueden estar confusos y desorientados por una conmoción cerebral, lo cual dificulta la anamnesis.
5. Establezca el tipo de explosivo utilizado: de alto poder o de bajo poder. Sólo los explosivos de alto poder producen ondas de hiperpresurización y lesiones primarias.
6. Evite que los pacientes víctimas de una onda explosiva realicen actividad física, ya que ésta empeora la gravedad de las lesiones primarias.
7. Se debe restringir la utilización de la ventilación con presión positiva, ya que puede ocasionar embolismo aéreo en las lesiones pulmonares primarias.
8. Los pacientes impactados por ondas explosivas están más severamente lesionados que los pacientes con trauma convencional. Tienen más necesidad de intervenciones quirúrgicas y hospitalización en la unidad de cuidados intensivos. También tienen una mortalidad tres veces más alta que los demás pacientes con trauma.

9. Recuerde que el órgano afectado con más frecuencia por una onda explosiva es la membrana timpánica, indicando la exposición a una onda de hiperpresurización. Siempre se debe descartar la presencia de lesiones primarias, incluidas las del tímpano. La lesión timpánica no necesariamente se correlaciona con la presencia de otras lesiones primarias.
10. El órgano abdominal más asociado es el colon, dado su diámetro, contenido de aire y fijación retroperitoneal, que lo hace susceptible a avulsiones, isquemia y perforación.
11. La presencia de lesiones multidimensionales —lesiones primarias, lesiones penetrantes por esquirlas, trauma cerrado, fracturas abiertas o cerradas, y quemaduras causadas en estos eventos masivos— dificulta el abordaje y el manejo de este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. **Elsayed NM, Atkins JL:** *Explosion and blast-related injuries: effects of explosion and blast from military operations and acts of terrorism*. Burlington, Elsevier Academic Press, 2008.
2. **Wells SA, Creswell LL:** Terror in the 21st century: milestones and prospects. Part I. *Curr Problems Surg* 2007;44:485-556.
3. **Stuhmiller JH:** *Blast injury: translating research into operational medicine*. United States Army Medical Research and Materiel Command. Borden Institute, 2008.
4. **De Palma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ:** Blast injuries, current concepts. *N Engl J Med* 2005;352:1335-1342.
5. **Muench MV, Baschat AA, Reddy UM et al.:** Kleihauer-Betke testing is important in all cases of maternal trauma. *J Trauma* 2004;57(5):1094-1098.
6. **Hicks RR, Fertig SJ, Desrocher RE et al.:** Neurological effects of blast injuries. *J Trauma* 2010;68(5):1257-1263.
7. Comité Internacional de la Cruz Roja: *Informe Colombia*. 2009.

La atención inicial de los lesionados

La atención inicial del paciente lesionado se realiza en dos escenarios clínicos: la fase prehospitalaria y la fase hospitalaria. La primera comprende las acciones realizadas previamente al ingreso del lesionado al hospital de referencia y la segunda comprende el arribo a la sala de urgencias de un lesionado previamente estabilizado para recibir tratamiento definitivo de sus lesiones o procedimientos avanzados de reanimación, o de un paciente que llega para recibir atención inicial. Tanto en uno como en otro caso la fase comprende también el traslado dentro del mismo hospital a diferentes servicios según el plan de tratamiento: unidad de cuidados intensivos, quirófano y sala de recuperación, por ejemplo.

Tanto en la fase prehospitalaria como en la intrahospitalaria la atención inicial se sustenta en el *triage*. Éste tiene por objeto establecer una clasificación de los lesionados de acuerdo con la gravedad de sus lesiones, con el fin de determinar las prioridades de tratamiento. El *triage* se realiza en el escenario del suceso por el personal que acude a recoger al o a los pacientes, en coordinación con el apoyo que brinde el médico responsable del hospital que recibirá a los enfermos. Para realizar un *triage* en forma efectiva se deben considerar los conceptos de víctimas múltiples y el de víctimas en masa o saldo masivo de víctimas.

El concepto de víctimas múltiples se aplica cuando el número de pacientes y la gravedad de sus lesiones no sobrepasan la capacidad del hospital de referencia y del entorno para proporcionar la atención médica necesaria. En este caso se atiende primero a los pacientes con problemas que ponen en peligro inmediato su vida y los que tienen lesiones múltiples. El término de víctimas en masa, o saldo masivo de víctimas, se aplica cuando el número de pacientes y la gravedad de

sus lesiones sobrepasan la capacidad de los recursos hospitalarios y humanos. Aquí se debe tratar primero a los pacientes que tienen mayor posibilidad de sobrevivir, con menor consumo de tiempo, equipo, material y personal, dando el mejor tratamiento al mayor número de víctimas.

CRITERIOS PARA LA ATENCIÓN INICIAL

El individuo que presenta una situación de urgencia derivada de una lesión por violencia extrema puede tener uno o varios sistemas orgánicos involucrados que pongan en peligro la vida, por lo que la finalidad de la atención inicial es identificar dichos sistemas en orden de gravedad. Una vez identificados estos problemas, la segunda meta es la atención de los mismos siguiendo el orden de prioridades de vida.

Evaluación inicial

El objetivo de la evaluación inicial es detectar tempranamente las condiciones que ponen en riesgo inminente la vida del paciente. La evaluación inicial se debe efectuar simultáneamente con la reanimación para resolver de manera sistemática esos problemas. No se debe proseguir con la evaluación inicial mientras no se resuelva el problema detectado.

Académicamente se propone una sistematización vertical, en la que los problemas detectados se resuelven en ese mismo orden (figura 3-1). En la realidad, la evaluación inicial debe realizarla un grupo experto coordinado por un líder, que den asistencia simultánea a todos los aspectos que se deben considerar (figura 3-2).

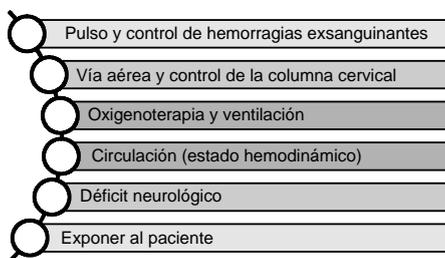


Figura 3-1. Secuencia vertical de las prioridades de atención.

Asistente uno	Asistente dos	Asistente tres	Asistente cuatro
Verificar el pulso	Iniciar reanimación cardiopulmonar	Controlar hemorragias exsanguinantes	Iniciar reanimación con líquidos
Permeabilizar la vía aérea	Administrar oxígeno suplementario	Evaluar el déficit neurológico	
Colocar collarín cervical	Proporcionar asistencia ventilatoria		Exponer al paciente

Figura 3-2. Secuencia en equipo de manejo por prioridades.

1. Pulso y control de hemorragias exsanguinantes.
 - a. Evaluar el pulso central.
 - b. Controlar hemorragias exsanguinantes.
2. Vía aérea y control de la columna cervical.
 - a. Permeabilizar una vía aérea comprometida.
 - b. Colocar collarín cervical si es necesario.
3. Ventilación y oxigenoterapia.
 - a. Administrar oxígeno suplementario.
 - b. Proporcionar asistencia ventilatoria si es necesario.
4. Circulación (estado hemodinámico):
 - a. Iniciar la reanimación con líquidos.
 - b. Valorar uso del pantalón antichoque.
5. Déficit neurológico:
 - a. Evaluar el sistema AVPU.
 - b. Evaluar la escala de coma de Glasgow.
6. Exponer al paciente:
 - a. Evaluación integral de cabeza a pies.
 - b. Valoración total del dorso.

Pulso y control de hemorragias exsanguinantes

La primera prioridad es determinar la presencia de pulso. Inicialmente se debe evaluar la presencia de pulso central, palpando el pulso carotídeo en el adulto y el niño, y braquial en el bebé, durante un lapso de 5 a 10 seg. Si no existe pulso se debe iniciar con las maniobras de reanimación cardiopulmonar acorde a los lineamientos de la *American Heart Association* de noviembre de 2010.

Cuadro 3-1. Causas de paro cardiorrespiratorio asociadas a trauma

La "H"	Las "T"
Hipovolemia	Tóxicos
Hipoxia	Neumotórax a tensión
Hidrogeniones (acidosis metabólica)	Taponamiento cardiaco
Hipercalemia	Tromboembolia pulmonar
Hipotermia	

Asimismo, se debe recordar que los pacientes en paro cardiorrespiratorio de origen traumático tienen muy pocas posibilidades de sobrevivir si no se atienden las causas subyacentes que lo provocaron (cuadro 3-1).

Hipovolemia

Las pérdidas hemáticas por hemorragias exsanguinantes se manejan primordialmente con un adecuado control de las hemorragias, que algunas veces requiere intervención quirúrgica, y la administración de soluciones cristaloides.

Hipoxia

La disminución en la saturación de oxígeno y su entrega a los tejidos se maneja incrementando la fracción inspirada (FiO_2) de oxígeno por medio de oxigenoterapia suplementaria y adecuación de la mecánica ventilatoria.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica generalmente es secundaria al metabolismo anaerobio derivado de la hipoperfusión tisular, por lo que su corrección se debe iniciar con oxigenoterapia y administración de líquidos. En caso de sospechar acidosis previa de cualquier otro origen se puede considerar el uso de $NaHCO_3$ en dosis iniciales de 0.5 mEq/kg de peso ideal del individuo hasta no contar con gasometría arterial y entonces proceder a la corrección del déficit de base calculado.

Hipercalemia

El incremento de potasio se debe sospechar en todo individuo que ha permanecido durante un largo periodo de tiempo parcial o totalmente comprimido bajo escombros y se sospecha síndrome de aplastamiento.

El manejo inicial se proporciona administrando líquidos, gluconato de calcio, insulina y sulfato de magnesio; en casos confirmados por exámenes de laboratorio se pueden utilizar resinas de intercambio iónico adicionalmente hasta obtener niveles séricos de potasio adecuados.

Neumotórax a tensión

La presencia de aire en la cavidad pleural provocada por un mecanismo valvular que evita la salida de aire e incrementa la presión intratorácica no sólo compromete la función ventilatoria, sino también la estabilidad hemodinámica; se resuelve con la punción torácica descompresiva (toracocentesis), como medida inicial, y se complementa con la colocación de una sonda de pleurostomía y sello de agua.

La toracocentesis se realiza en el segundo espacio intercostal y la línea medio clavicular del lado afectado. La toracocentesis es una medida temporal que debe ser seguida de la colocación de la sonda de pleurostomía en el quinto espacio intercostal y la línea axilar media del lado afectado conectándola a succión continua a través de un pleurovac.

Tóxicos

Lamentablemente un alto porcentaje de pacientes lesionados por proyectil de arma de fuego y explosivos cursan con intoxicación etílica o con otras drogas, por lo que su manejo incluye el tratamiento de los toxíndromes narcótico-opiáceo o sedante-hipnótico.

Taponamiento cardíaco

La presencia de sangre en el saco pericárdico compromete la hemodinamia por la alteración funcional del miocardio atrapado en el pericardio, su manejo en el ámbito de las urgencias es mediante pericardiocentesis, o por medio de una ventana pericárdica subxifoidea.

El resto de las arritmias que se puedan presentar deben ser manejadas de acuerdo con los protocolos de reanimación avanzada de la *American Heart Association*. Posteriormente se debe efectuar el control de hemorragias exsanguinantes por medio de:

Presión directa sobre el sitio de sangrado

- Empleo de las medidas de protección universales.

- Colocación de un apósito estéril o un lienzo limpio sobre el sitio de sangrado y aplicación de presión con los dedos o la mano completa.
- Si el primer apósito se humedece, se debe adicionar otro sin retirar el primero.

Elevación de la extremidad

- Además de la presión directa se debe levantar la extremidad afectada por arriba del nivel del corazón.

Presión indirecta sobre trayectos arteriales

- Aunada a la presión directa sobre el sitio de sangrado se debe aplicar presión sobre el trayecto arterial que irriga la zona de sangrado (figura 3-3).

Torniquete

- La colocación de torniquete es el último recurso para controlar un sangrado, cuando los métodos anteriores han fallado, pero siempre bajo estricta vigilancia médica.
- El Comité Internacional de la Cruz Roja no incentiva el uso del torniquete fuera de los eslabones organizados de evacuación o del ambiente quirúrgico.

La presión directa, el vendaje compresivo y la elevación del miembro afectado deben ser suficientes en casi todos los casos para detener la hemorragia. Sin embargo, se reconoce el valor del torniquete para salvar una vida en caso de hemorragia exanguinante.

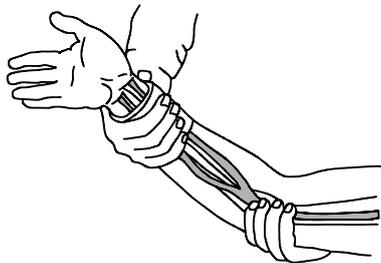


Figura 3-3. Presión sobre el trayecto arterial en el miembro superior.

Es importante mantener al paciente tranquilo y en reposo, ya que si se altera o se esfuerza el trabajo del corazón se incrementa, lo cual interfiere con la coagulación y acelera la pérdida de sangre.

Estado de conciencia

La segunda prioridad es determinar si el paciente está consciente, por lo que se procede a estimularlo tomándolo de los hombros para agitarlo suavemente con ligeros movimientos y preguntarle, dirigiéndonos a ambos oídos, si se encuentra bien.

Vía aérea

La tercera prioridad en este tipo de pacientes es mantener una vía aérea permeable y libre de obstrucciones, lo cual puede requerir maniobras básicas o avanzadas, dependiendo de la condición del paciente y de las capacidades del técnico en urgencias médicas. Ante obstrucción aguda de la vía aérea la primera prioridad consiste en obtener una vía aérea libre.

Las maniobras manuales incluyen la maniobra modificada de mandíbula y la subluxación mandibular (figura 3-4), recordando que dichas técnicas sólo proveen permeabilidad temporal. Se puede adicionar el uso de dispositivos, como las cánulas orofaríngeas, para pacientes inconscientes y ausencia de reflejo nauseoso; las cánulas nasofaríngeas, útiles para pacientes conscientes y con reflejo nauseoso; en caso necesario se debe considerar la adecuada la intubación orotraqueal o nasotraqueal como estándar de oro en el manejo de la vía aérea, porque la permeabiliza y la aísla; como último recurso se puede recurrir a la punción cricoitroidea con aguja (figuras 3-5 y 3-6).

Ventilación

La cuarta prioridad a evaluar es la ventilación, determinando la presencia de ventilación espontánea mediante el método de ver, oír y sentir la ventilación durante

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

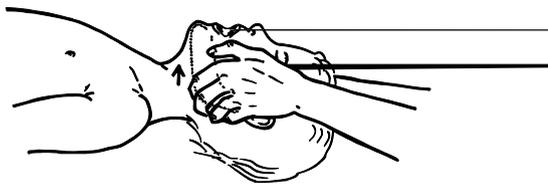


Figura 3-4. Subluxación mandibular.

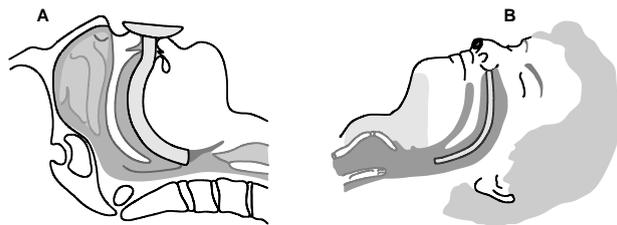


Figura 3-5. Cánulas orofaríngeas (A) y nasofaríngeas (B).

un periodo de cinco segundos. Si la ventilación está ausente se iniciará la ventilación asistida con bolsa válvula mascarilla, procurando instalar lo más pronto posible la asistencia mecánica ventilatoria; si la ventilación está comprometida se debe proporcionar apoyo ventilatorio inicialmente con bolsa válvula mascarilla, pero en caso de requerirlo se debe buscar la asistencia mecánica ventilatoria.

La aplicación de oxigenoterapia suplementaria con una FiO_2 mayor de 0.85 por medio de mascarilla de no reinhalación con bolsa reservorio, a un flujo de 10 a 15 L/min, para obtener una FiO_2 mayor de 0.85, es indispensable en el manejo integral de estos pacientes.

Se evalúa la efectividad de la oxigenación por medio de la oximetría de pulso (mantener por arriba de 0.85) y la adecuada ventilación por medio de la capnometría (mantener entre 35 y 45 mmHg). El cuadro 3-2 sirve para ajustar los parámetros de oxigenación y ventilación con respecto a los valores de la oximetría.

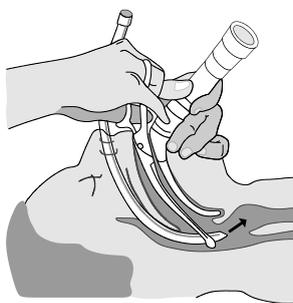


Figura 3-6. Intubación orotraqueal.

Cuadro 3-2. Interpretación e intervenciones en valoración oximétrica

SpO ₂	Interpretación	Intervención
95 a 100	Normal	Conservar la FiO ₂
91 a 94	Hipoxemia incipiente	Incrementar la FiO ₂
86 a 90	Hipoxemia moderada	Incrementar la FiO ₂ Evaluar ventilación
Menos de 85	Hipoxemia severa	Incrementar la FiO ₂ Incrementar la ventilación

Circulación

La quinta prioridad en el manejo de todo paciente es la estabilidad hemodinámica, para lo cual se requiere iniciar una adecuada reanimación con líquidos empleando catéteres cortos periféricos calibres 14 o 16, con la administración de soluciones cristaloides en bolos de 20 mL/kg de peso.

Actualmente se puede administrar ácido tranexámico, fármaco antifibrinolítico, que evita la destrucción de los coágulos neoformados, aumentando las posibilidades de sobrevida por hemorragias exsanguinantes y reduciendo la necesidad de transfusiones sanguíneas. Se debe valorar uso de pantalón neumático antichoque si es que se cuenta con él, como un dispositivo alternativo con indicaciones muy precisas, como son las hemorragias internas abdominales y las fracturas de pelvis.

Déficit neurológico

El establecimiento del nivel de alerta del paciente es la sexta prioridad de atención, ya que representa el estado del sistema nervioso central; para ello utilizamos la mnemotecnica AVPU, que corresponde a:

- A = alerta.
- V = respuesta verbal.
- P = respuesta al dolor.
- U = inconsciente.

La evaluación del tamaño y reactividad pupilar es importante, aunque desafortunadamente puede estar comprometida por el uso de sustancias, como alcohol y drogas, que pueden ocasionar midriasis o miosis en ausencia de daño cerebral formal. Sin embargo, se debe intentar evaluar el tamaño de las pupilas, de preferencia en condiciones de luz natural ambiental. Los parámetros a considerar son

las pupilas isocóricas, que tienen un tamaño entre 2 y 4 mm; las pupilas midriáticas tienen un diámetro mayor de 5 mm, las pupilas mióticas tienen un diámetro menor de 2 mm y las pupilas anisocóricas son de diferente tamaño.

La reactividad pupilar a la luz se debe evaluar de manera sistemática, haciendo incidir un haz luminoso dirigido a cada una de las pupilas del paciente; se encuentran pupilas normorrefléjicas cuando los reflejos son normales, pupilas hiperrefléjicas cuando la reacción al estímulo es muy rápida, pupilas hiporrefléjicas cuando la reacción al estímulo es lenta y pupilas arrefléjicas cuando no existe respuesta al estímulo.

Exposición

Desnudar en su totalidad al paciente permite hacer una evaluación más completa y detallada no sólo de las lesiones, sino de otras condiciones patológicas que nos puedan orientar hacia el diagnóstico o complicarlo.

Es trascendente desnudar en su totalidad al paciente y revisarlo minuciosamente de cabeza a pies, incluyendo la espalda, las fosas renales y los glúteos. Muchas lesiones pueden pasar inadvertidas si no se efectúa correctamente esta etapa, por lo que se debe mantener un alto índice de sospecha y buscar intencionadamente las lesiones que sugiera el patrón de lesiones acorde con el mecanismo de lesión.

Recuerde:

**Lesión que no se sospecha,
lesión que no se diagnostica**

Medidas importantes

Sin formar parte de la evaluación inicial, propiamente dicha, consideramos importante establecer desde la fase de evaluación inicial algunas medidas importantes a realizar:

1. Colocar sonda nasogástrica y mantenerla a derivación en pacientes con riesgo de vómito o con distensión abdominal secundaria a sus lesiones.
2. Colocar sonda de Foley en todo paciente para efectuar el balance hídrico y evitar la sobrecarga o el déficit de líquidos.
3. Evaluar con la escala de coma de Glasgow, incluyendo individuos que se encuentren bajo el influjo de alcohol o alguna droga, recordando anotar las

condiciones especiales de cada paciente, por ejemplo, pacientes sordomudos, cuadripléjicos o con intoxicación etílica o abuso de drogas.

4. Inmovilizar adecuadamente al paciente que va a ser trasladado en ambulancia o que deba permanecer en observación.
5. Posicionar al paciente apropiadamente dependiendo de su tipo de lesión, para garantizar su vida y su comodidad.
6. Reevaluar periódicamente el ABCD. El logro de la estabilidad ventilatoria y hemodinámica no garantiza que el paciente no pueda desestabilizarse durante el periodo de observación o de interconsulta.

Hipotermia

Un aspecto que a menudo se olvida es la pérdida de calor corporal como resultado del retiro de la ropa y de la aplicación de procedimientos invasivos que la acentúan. No hay que olvidar la tríada mortal del trauma: hipotermia, acidosis y coagulopatía. Entre las medidas más importantes para prevenir la hipotermia están:

1. La administración de oxígeno precalentado. Si no se cuenta con un calefactor comercial es útil borbotear agua caliente (40 a 42 °C) en el humidificador de oxígeno.
2. Administrar las soluciones intravenosas precalentadas. Si no se cuenta con equipo de calentamiento, los cristaloides pueden ser calentados en el horno de microondas a razón de un minuto por litro.
3. Mantener cobijado al paciente, después de terminar la evaluación de cabeza a pies. Si el área de urgencias cuenta con aire acondicionado, hay que programarlo para bienestar del paciente, no del personal.

SALDO MASIVO DE VÍCTIMAS. SISTEMA DE SERVICIOS MÉDICOS DE EMERGENCIA

La mayoría de los sistemas de atención de urgencias están preparados para la actividad cotidiana; sin embargo, son altamente vulnerables en la situación de un saldo masivo de víctimas. Por ello es sumamente importante contar con un sistema organizado específicamente para la atención de estos casos, que se pueden presentar como consecuencia de desastres naturales o de actos violentos. La experiencia internacional en conflictos bélicos ha contribuido a desarrollar esquemas de atención que privilegian la categorización y la selección de las víctimas por su nivel de gravedad y los recursos disponibles, lo que ha permitido disminuir la mortalidad y la invalidez en las personas afectadas por estas situaciones.

En el presente capítulo se describe un sistema de servicios médicos de emergencia para la atención de lesionados múltiples, actualmente en funciones y aplicable a las condiciones de una situación emergente en la vida civil.

Sistema de servicios médicos de emergencia

El objetivo de establecer un sistema de servicios médicos de emergencia en cualquier ciudad es para que se proporcionen servicios todo el año, las 24 h del día, en la cantidad y la calidad necesarias para satisfacer las necesidades locales. Debe contar con una amplia capacidad de comunicaciones (radio, computadoras y teléfonos, entre otros) y una base de datos, tanto de todos los hospitales locales clasificados por capacidad resolutive y fortalezas médico-quirúrgicas en las especialidades más ampliamente relacionadas con trauma, como de una red de ambulancias acreditadas y autorizadas para funcionar en el sistema de atención de urgencias. Los hospitales se reconocerán como de mediana y alta complejidad, debiendo tener registradas las especialidades que cada uno maneja, así como el número de camas de hospitalización, de terapia intensiva, salas de cirugía y capacidad del servicio de urgencias, entre otros, y las ambulancias clasificadas para de soporte básico (para atención de urgencias) o soporte avanzado (nivel de terapia intensiva), las cuales invariablemente deben estar comunicadas con una central a través de un sistema de radiocomunicación.

Atención prehospitalaria de la urgencia médica

La primera respuesta en muchas de las ocasiones está dada por personal no médico. La llamada “hora dorada” se convierte durante los primeros minutos en “platino”; es en esta etapa en la que la atención queda en manos de técnicos en emergencias médicas (TUMS), en el mejor de los casos. La respuesta debe estar basada en la capacidad de organización del sistema, el cual se inicia con una cronología diferente si se trata de un acontecimiento registrado en un ámbito urbano o rural, ya que los tiempos de respuesta son diferentes, así como en el nivel de adversidad que registre el clima en ese momento (figura 3-7). Con base en lo anterior, es muy importante que los técnicos en urgencias médicas, el equipamiento de las ambulancias y los grupos de rescate cuenten con alto nivel profesional, así como es deseable la supervisión médica continua de sus capacidades. En caso de climas adversos (lluvia o nieve) es conveniente la instalación rápida y provisional de un puesto de atención médica avanzada, en el que se colocará de inmediato a los pacientes de primera prioridad a fin de que simultáneamente a la evaluación inicial sea posible ir resolviendo problemas de la vía aérea, ventilación y control de la hemorragia, entre otros, mientras arriban las ambulancias, las cuales tendrán una circulación tipo “noria” para facilitar la salida de los heridos más graves sin obs-

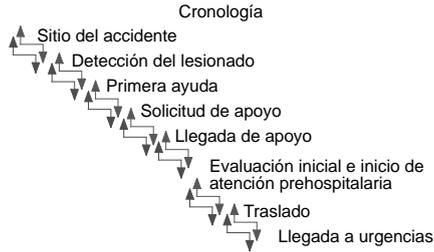


Figura 3-7. Cadena de vida. Cronología.

taculizar la libre circulación hacia el hospital adecuado. La respuesta en cuanto al número de ambulancias, el personal, el nivel y el tipo de hospital según las prioridades debe ser coordinada por el centro regulador de urgencias médicas.

Puesto de atención médica avanzada

El puesto de atención médica avanzada (PAMA) realiza una función muy importante para la atención de los pacientes más graves con posibilidades de supervivencia (figura 3-8). Es un local que se instala rápidamente (menos de 10 min), que puede ser adaptado en algún local existente en las inmediaciones del evento



Figura 3-8. Puesto de atención médica avanzada (PAMA).

que cumpla la función provisionalmente o bien con tiendas de campaña, cuyo diseño permite instalarlas muy fácilmente. En él se ubicarán los equipos electromédicos, el material de curación y los implementos necesarios, manejados por el personal mejor entrenado para la fase de reanimación, tomando en cuenta los lineamientos de los cursos PHTLS y ATLS del Colegio Americano de Cirujanos aplicables en la “hora dorada”. La instalación de un PAMA es muy útil en caso de climas extremos o en zonas rurales o distantes de un punto urbano. Esos pacientes serán trasladados primero al hospital adecuado más cercano en una ambulancia, con atención durante el trayecto.

Centro regulador de urgencias médicas

El centro regulador de urgencias médicas (CRUM) es útil en la actividad cotidiana y cobra una importancia superlativa en el caso de un saldo masivo de víctimas, ya que se convierte en el distribuidor de pacientes que ya han sido clasificados y se ha determinado la prioridad de su atención y su traslado hacia los hospitales previamente clasificados por sus fortalezas, para que los más graves sean recibidos en los de mayor complejidad y los de menor gravedad en los de mediana complejidad, evitándose así la duplicidad de servicios, pero sobre todo haciendo un uso óptimo de los recursos. El CRUM debe contar con óptimas facilidades de comunicación, computación y capacitación, entre otras, ya que es el responsable de la coordinación y de fijar estándares altos de desempeño de toda la cadena de vida (figura 3-9).

El personal que actúa a este nivel debe estar ampliamente entrenado y capacitado para este propósito, por lo que es deseable que cuente con el aval de la Academia Mexicana de Cirugía. El director debe ser un médico, de preferencia cirujano, con amplia experiencia, y debe estar apoyado por el personal de técnicos en urgencias médicas, de trabajo social y administrativo necesario para que las funciones se puedan realizar con eficiencia y calidad las 24 h del día de todos los días del año. Como responsable de fijar altos estándares de desempeño es deseable que el personal adscrito al CRUM sea el que realice la acreditación y la certificación del personal que cumple funciones en el nivel prehospitalario.

Servicio de urgencias

Por otro lado, es importante que los servicios de urgencias inscritos en este esquema cuenten invariablemente con el personal capacitado para la atención inicial del paciente politraumatizado y dispongan de los implementos necesarios. En la actualidad casi todos los servicios de urgencias cuentan con una sala de reanima-



Figura 3-9. Centro regulador de urgencias médicas.

ción, que anteriormente se denominaba sala de choque o de trauma, la cual debe tener el mejor equipamiento y contar con el personal de mayor experiencia, perfectamente capacitado, ya que aquí invariablemente llegarán los casos más graves. El área de observación, en caso de enfrentarse un saldo masivo de víctimas, se convertirá en el área para los pacientes rojos o de máxima prioridad cuando se trata de un hospital de alta complejidad.

Frente a un saldo masivo de víctimas es conveniente que el personal del hospital se reorganice, con la finalidad de reforzar el servicio de urgencias. El médico de mayor experiencia en el turno en que suceda el evento será el encargado de realizar el *triage* al exterior del servicio de urgencias, incluso a bordo de la ambulancia que lleva a la víctima, con objeto de cerciorarse de que la gravedad y el tipo de lesiones corresponden a las que se deben atender en ese hospital, o si cuenta con el personal apropiado para resolver el caso. Como se señala en el apartado “Saldo masivo de víctimas. Sistema de servicios médicos de emergencia”, por cada paciente admitido al servicio de urgencias a través del *triage* se deberá asignar a un binomio integrado por un médico y una enfermera, quienes se harán cargo de una víctima a la vez (integración del expediente, solicitud de pruebas de laboratorio, sangre y estudios de gabinete, entre otros) hasta que se le asigne el tratamiento definitivo (sala de cirugía, terapia intensiva u hospitalización). Estos binomios se pueden integrar, en primera instancia, con el personal del servicio de urgencias y reforzar con el personal procedente de las áreas de internamiento, ya que se habrán suspendido las actividades de rutina y de cirugía electiva. Se reforzará de igual manera con el personal de los servicios de laboratorio, banco de sangre y gabinetes.

El centro regulador de urgencias médicas deberá llevar un control estricto del hospital donde se recibió cada una de las víctimas del saldo masivo, así como de la contrarreferencia de ellos, si ésta se llega a dar, con la finalidad de coordinar la distribución de los pacientes rojos de alta prioridad y de los amarillos de segunda prioridad, además de los verdes o de bajo riesgo, que deberán ser atendidos en consultorios de primer contacto o bien en el sitio donde sucedió el percance. Es muy importante que en este proceso el servicio de trabajo social no sólo le informe al centro regulador de urgencias médicas, sino también de manera inmediata a los familiares o los amigos que llegan en busca del paciente.

Triage

Es un acto médico quirúrgico mediante el cual se lleva a cabo la selección, la categorización y la distribución de las víctimas, asignándose un orden de prioridad en función de sus necesidades vitales y de los recursos disponibles dirigidos a los pacientes recuperables, para salvar al mayor número de víctimas con el menor número de recursos y en el menor tiempo posible, tomando en cuenta la gravedad del lesionado, la potencialidad de supervivencia, el control médico, los recursos disponibles y la distancia al tratamiento definitivo. La finalidad del *triage* es priorizar el orden en el que se deben efectuar la evaluación médica, los estudios diagnósticos y el tratamiento. Los principales tipos de *triage* pueden ser de barrido, dinámico e integral.

El *triage* de barrido es el que realiza el personal que llega primero a la escena del evento, y que ante el número importante de lesionados y el mínimo de personal se realiza identificando a las víctimas más graves, que con intervenciones oportunas en el mínimo de tiempo se puedan salvar, de modo que quedan identificadas de manera rápida para que cuando llegue más ayuda se puedan atender con prioridad. El *triage* dinámico lo realiza paralelamente al anterior el personal profesional que arriba primero a la escena del accidente. Se utilizará de preferencia un altavoz y se indicará: “¡Aquellos que me escuchen y puedan moverse, por favor acérquense a mí!”; luego anunciará: “¡Aquellos que me escuchen y no puedan moverse, por favor levanten una mano o una pierna, o bien haganme una señal!”; con esto se identificarán un buen número de víctimas que están conscientes, sin problemas de la vía aérea, ventilación o hemorragia crítica, y liberarán así espacio para proceder con el *triage* integral en quienes no respondieron y seguramente están inconscientes, con problemas de vía aérea, ventilación, sangrado activo o problemas neurológicos serios. A dichos pacientes se les podrá ir identificando y ofreciendo procedimientos inmediatos para mejorar sus condiciones, mientras llega más ayuda o se instala el PAMA y la “noria” de ambulancias (figura 3-10).

Sobre la base de lo anterior se deben organizar tres áreas físicas en las que se irá colocando a las víctimas: roja o de máxima prioridad, amarilla o de prioridad

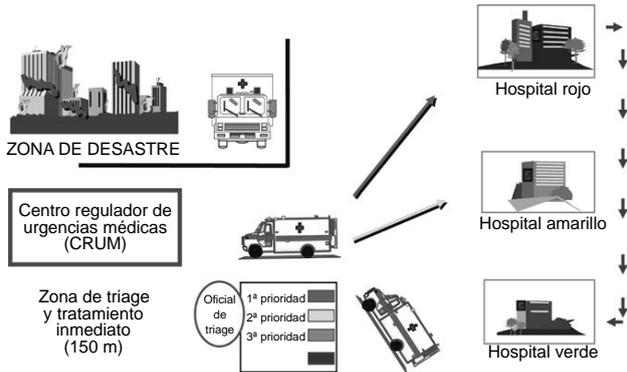


Figura 3-10. Saldo masivo de víctimas. Sitios de triaje prehospitalario.

intermedia, y verde, que corresponde a los que presentan lesiones mínimas que no ponen en peligro ni su vida ni la función de algún órgano o sistema, además de colocar aquí a los que definitivamente, por la gravedad de sus lesiones, van a morir en muy breve plazo, con la finalidad de que puedan recibir por lo menos apoyo psicológico en un ámbito de respeto a la dignidad humana, indispensable en ese momento, aunque sólo se logre un diálogo breve. La ubicación de estos pacientes en esta área es útil, ya que algunas víctimas calificadas como irrecuperables súbitamente cambian de nivel de gravedad y se convierten en rojas o amarillas.

Código de colores del triaje

Existe un código de colores adoptado internacionalmente que permite clasificar y categorizar el estado de gravedad de las víctimas en tres categorías y tres colores correspondientes, asignándose el color negro a los cadáveres:

- **Rojo.** Prioridad 1. Paciente en estado de salud crítico, con pronóstico favorable si cruza la cadena de vida con cuidados óptimos. Algunos ejemplos son obstrucción de la vía aérea sin paro cardiorrespiratorio, neumotórax a tensión o abierto, hemotórax, hemorragia crítica, trauma abdominal grave, TCE focalizado (escala de coma de Glasgow menor de 10), amputación traumática o aplastamiento.
- **Amarillo.** Prioridad 2. Paciente delicado o grave, estable, que puede esperar un tiempo prudente para su atención. El tiempo de espera promedio será

de 45 min, a criterio médico, y será trasladado después de los rojos. Algunos ejemplos son trauma abdominal hemodinámicamente estable, trauma craneoencefálico (escala de Glasgow mayor o igual a 10), fractura de pelvis o extremidades inferiores sin sangrado, fracturas expuestas, laceraciones musculoesqueléticas sin sangrado, quemaduras de 15 a 45% de la superficie corporal (sin afectación de áreas especiales) y ausencia de problemas respiratorios, entre otros.

- **Verde.** Prioridad 3. Pacientes con lesiones mínimas tratados como externos y pacientes no recuperables por ser lesiones mortales. Los primeros no presentan alteración sistémica ni lesiones focales y podrían esperar horas para recibir el tratamiento definitivo. Algunos ejemplos son quemaduras inferiores a 15% (excepto en las manos, los pies, el periné y la cara); lesiones en tejidos blandos que requieran desbridamiento, sutura o limpieza; fracturas cerradas que permitan deambular, sin compromiso vascular o nervioso. El segundo grupo lo constituyen los pacientes con lesiones graves y una escasa posibilidad de supervivencia: exposición de la masa encefálica, quemaduras de segundo o tercer grado de más de 80% de la superficie corporal total, lesiones en ancianos con una patología asociada y lesiones graves múltiples.
- **Negro.** Cadáveres.

El *triage* es un proceso dinámico que se inicia con la presencia de la primera ayuda formal al inicio de la cadena de vida y debe repetirse con frecuencia, ya que el estado de la víctima es cambiante. Es imprescindible realizarlo en el sitio del evento, en el trayecto al hospital, a la entrada al servicio de urgencias y dentro de este servicio durante el proceso de estabilización. Se debe recordar que muchos pacientes competirán para ingresar a la sala de cirugía, a terapia intensiva o a hospitalización y su acceso debe ser sobre la base de la calificación objetiva que se deriva del *triage*.

Tarjetas de *triage*

El proceso del *triage* se hace más eficiente a través de la utilización de tarjetas que tienen identificadas por colores la prioridad médico-quirúrgica (figura 3-11). Sin embargo, no es indispensable que sean tarjetas; se pueden emplear diferentes materiales para lograrlo; en algunos países se han utilizados cintas adhesivas de colores o brazaletes; lo importante es que el proceso de identificación de la prioridad sea el correcto y para ubicar al paciente en el área de *triage* que corresponda a ella para facilitar el traslado cuando llegue el grupo de ambulancias. Es muy importante que en el “nicho” de víctimas se identifiquen las prioridades y simultáneamente se vayan resolviendo los problemas que resulten vita-

 TARJETA DE TRIAGE	PROBLEMAS DETECTADOS PRESIÓN CORAZÓN/ESTOMAGO <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> PULSO CENTRAL <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
FECHA _____ HORA _____ SITIO _____ NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____ TRATAMIENTOS APLICADOS _____	A HA AEREA <input type="checkbox"/> INTERUMERICA <input type="checkbox"/> DADA <input type="checkbox"/> MOTOCICLISTA/OTRA GENERAL <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	B REGULACIÓN COMPROMETIDA <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> DADA <input type="checkbox"/>
	CONCIENCIA <input type="checkbox"/> JAVIERE <input type="checkbox"/> SPOLEMBRO <input type="checkbox"/> ALUCINAMIENTO EST. <input type="checkbox"/> D. INT. <input type="checkbox"/> SINDROME DE APNEA <input type="checkbox"/> OMBRA <input type="checkbox"/> PULSO CENTRAL <input type="checkbox"/> TAMPÓNICE <input type="checkbox"/>
	C INVENIEN NEURÁLGICO <input type="checkbox"/> ALIPIA <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> RESPUESTA VERBAL <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> RESPUESTA AL DOLOR <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> SIN RESPUESTA <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
	ESPEC <input type="checkbox"/> COLIC <input type="checkbox"/> VECU <input type="checkbox"/> ABALLO <input type="checkbox"/> VECU <input type="checkbox"/> NEGRO <input type="checkbox"/>
	NOMBRE DEL OFICIAL DE TRIAGE _____
4 NEGRO	4 NEGRO
3 VERDE	3 VERDE
2 AMARILLO	2 AMARILLO
1 ROJO	1 ROJO

Figura 3-11. Tarjeta de triage. Anverso y reverso.

les, con las medidas simples adecuadas, y se garantice la atención profesional en el trayecto.

Conclusiones

En el ámbito mundial es cada vez más frecuente que los servicios de atención a la salud enfrenten un saldo masivo de víctimas. Del nivel de organización que alcancen los sistemas de servicios médicos de emergencia en cada localidad depende el abatimiento de la mortalidad y la incapacidad de los lesionados. Esto implica la adopción de estándares de actuación y desempeño aceptados en el contexto internacional, contando con la integración en la cadena de vida de todos los diferentes actores: comunidad, efectores primarios, atención prehospitalaria profesionalizada y certificada, y servicios de urgencias y de hospitalización cada vez mejor capacitados, bajo la coordinación de un centro regulador de urgencias médicas o su equivalente perfectamente bien establecido.

REFERENCIAS

1. American College of Surgeons: *Care of the surgical patient. Committee on Preoperative and Postoperative Care*. IV. Trauma. Nueva York, Scientific American, 1995.
2. American College of Surgeons, Committee on Trauma: *Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma. Manual del Curso*. 7ª ed. American College of Surgeons, 2005.

3. **Bell RM, Krantz BE:** Initial assessment. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EEL: *Trauma*. 4ª ed. Nueva York, McGraw-Hill, 2000:153-169.
4. **Cayten CG:** Prehospital management, triage and transportation. En: Ivatury RR, Cayten CG: *The textbook of penetrating trauma*. Cap. 14. Williams and Wilkins, 1966.
5. Centers for Disease Control and Prevention: *Emergency wound management*. <http://emergency.cdc.gov/disasters/emergwounddhcp.asp>.
6. **Grossman MD:** Introduction to trauma care. En: Peitzman AB, Rhodes Schwab CW *et al.*: *The trauma manual*. Lippincott Williams and Wilkins, 2002:1-3.
7. **Mannion SJ, Chaloner E:** ABC of conflict and disaster. Principles of war surgery. *BMJ* 2005;330:1498-1500.
8. **Holtermann KA:** *Desarrollo de sistemas de servicios de emergencias médicas: experiencia de los Estados Unidos de América para países en desarrollo*. Washington, Organización Panamericana de la Salud, 2003.
9. **Hogan DE, Burstein JL:** *Disaster medicine*. EUA, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
10. Colegio Americano de Cirujanos: *Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos*. 7ª ed. ACS, 2005.

4

Organización hospitalaria para la atención de saldo masivo de víctimas

La organización hospitalaria para la atención de lesionados múltiples víctimas de una situación emergente de la vida civil debe ser parte de un sistema que se articula en la llamada “cadena de vida”, que tiene como eslabones fundamentales la comunidad, los líderes naturales de la propia comunidad, los diversos elementos que integran la atención prehospitalaria y el hospital.

Para que este sistema sea efectivo es muy importante contar con una comunidad informada y organizada, con líderes naturales capacitados y entrenados, con un eficiente manejo de la atención prehospitalaria y con unidades hospitalarias muy bien identificadas y clasificadas. De otra manera, la atención de la emergencia puede desencadenar un desastre a veces de mayor magnitud que la situación en sí, si la comunidad actúa por su cuenta sin ninguna orientación, si los líderes toman decisiones sin fundamento, si la atención prehospitalaria retrasa sin razón la evacuación, realiza maniobras incorrectas o refiere a las víctimas a hospitales inadecuados, o si el hospital carece de un plan preestablecido o de los recursos para atender la emergencia.

Para los fines de la atención de saldo masivo de víctimas los hospitales se clasifican de acuerdo con su capacidad resolutive en razón de sus recursos físicos, materiales y de recursos humanos capacitados. De acuerdo con estos criterios, existen diversas formas de clasificar a los hospitales. Una de ellas es la que parte de un hospital que cuente con las especialidades troncales las 24 h durante todo el año, con dos salas funcionales de cirugía como mínimo, servicio de diagnóstico, laboratorio y farmacia, y cuando menos 50 camas. A un hospital de esta naturaleza se le asignan 50 puntos. A partir de esta cifra, y de acuerdo con la existencia

de otros servicios y de personal especializado, se clasifican los hospitales de menos a más y se les asigna un color. Un hospital verde es el que tiene de 50 a 59 puntos, un hospital color amarillo tiene de 60 a 79 puntos y un hospital rojo tiene de 80 hasta 100 puntos. En principio, los lesionados de determinado color deben ir al hospital del mismo color.

Los principios generales de la organización hospitalaria para atender múltiples lesionados que arriban en pocos minutos a las instalaciones contempla dos fases: la fase preventiva y la fase activa.

Fase preventiva

La fase preventiva consiste en la elaboración y el mantenimiento vigente y activo de un plan hospitalario para situaciones emergentes, que debe seguir los siguientes lineamientos generales:

1. Formar parte de un sistema integral de naturaleza regional, para la atención de víctimas múltiples.
2. Establecer la capacidad operativa del hospital con base en sus propios recursos y los de su comunidad.
3. Ser flexible para poder adaptarse a cambios imprevistos.
4. Ser comprensible y accesible para todo el personal del hospital.
5. Promover la capacitación del personal de todos los niveles en la atención de lesionados graves y de un saldo masivo de víctimas.
6. Certificar la capacidad de respuesta del plan por medio de ejercicios y simulacros periódicos.
7. Establecer las medidas de seguridad de la propia institución y del personal.
8. Especificar las líneas de autoridad y las funciones específicas de los diferentes niveles.
9. Establecer y mantener activos equipos de trabajo multidisciplinarios.
10. Promover la dotación de equipo y materiales que permitan la atención adecuada de emergencias.
11. Definir y publicar las rutas de acceso a la institución hospitalaria.
12. Considerar la posibilidad de una extensión hospitalaria hasta el sitio del incidente en forma de brigadas médicas especializadas.
13. Conocer el entorno del hospital (localización de servicios públicos y privados, industrias diversas, depósitos, ámbito geográfico).

Fase activa

Consiste en la activación del plan previamente establecido y vigente. El elemento detonador lo constituye la situación de alerta, que es la noticia recibida de la ocu-

rencia de un percance. En este momento se debe recabar la mayor información posible sobre la naturaleza de la emergencia (explosión, enfrentamiento armado, etc.), la ubicación, el cálculo aproximado del número de lesionados y el tipo predominante de las lesiones; se reunirá el cuerpo de gobierno para precisar las acciones a tomar y se establecerá un centro de control.

Para la atención en algunas situaciones de desastre se han señalado tres fases, a saber: fase I, que involucra únicamente al servicio de urgencias; fase II, que incorpora los servicios de los quirófanos, la unidad de cuidados intensivos (UCI), el laboratorio, el banco de sangre, los servicios de radiología e imagen, y el centro de equipos y esterilización (CEYE); y fase III, que incorpora a prácticamente todos los servicios del hospital. Tratándose de una situación de emergencia con un saldo masivo de víctimas, todo el hospital se debe involucrar de la forma como lo señala la fase III. Algunos servicios lo harán en forma activa, otros prestarán apoyo según se requiera y otros permanecerán en alerta.

La fase activa contempla las siguientes acciones sustantivas:

1. Atender la señal de alarma y activar inmediatamente la respuesta según el plan establecido.
2. Operar un sistema fluido de intercomunicación con los servicios de atención prehospitalaria.
3. Establecer un mando operativo.
4. Revisar que los sistemas generales del hospital funcionen correctamente (agua, luz, etc.).
5. Designar un área de *triage* con indicaciones precisas de ubicación para los lesionados según su clasificación por colores, y designar un oficial de *triage*, generalmente un médico con experiencia y juicio clínico.
6. Suspender todo tipo de cirugía programada y mantener preparada el área quirúrgica con los equipos de cirugía disponibles.
7. Dar de alta a los pacientes cuyo estado clínico lo permita según el criterio médico.
8. Trasladar a los hospitales verdes o amarillos a los pacientes estables pero que aún requieren atención hospitalaria según el criterio médico.
9. Coordinar el abasto con los almacenes centrales, el banco de sangre y el CEYE.
10. Mantener comunicación permanente con la central de radiocomunicación, informando de los movimientos de pacientes y de la disponibilidad de recursos.
11. Llevar un registro continuo de ingresos, egresos, traslados, defunciones y actividades médicas realizadas.
12. Instalar un módulo de atención e información.
13. Suspender los estudios de laboratorio y de gabinete programados.
14. Elaborar y difundir una tarjeta de acción, que servirá de guía para los direc-

tivos y que contendrá en forma simplificada las diferentes funciones de los diversos niveles de coordinación.

15. Integrar binomios de atención (un médico y una enfermera), que se encargarán de atender cada uno a un solo paciente.
16. Expandir el número de camas e incrementar las áreas quirúrgicas.

REFERENCIAS

1. American College of Surgeons: Statement on disaster and mass casualty management. *Bulletin ACS* 2003;88(8):14-16.
2. Centers for Disease Control and Prevention: *Surge capacity in terrorist bombings*. emergency.cdc.gov/masscasualties/surgecapacity.asp.
3. **Jen HC, Show SB, Atkinson JB et al.**: Creation of inpatient capacity during major hospital relocation. *Arch Surg* 2009;144:859-864.
4. **Lehmann R, Brounts L, Lesperance K, Eckert M et al.**: A simplified set of trauma triage criteria to safely reduce overtriage. *Arch Surg* 2009;144:853-858.
5. **Treviño GMN, Cruz VF, Valle GA**: Planes hospitalarios para casos de desastre. Serie Estudios 6. México, Conferencia Interamericana de Seguridad Social, 1994.

5

Manejo general de las heridas

CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS

Existen múltiples métodos de clasificación de las heridas agudas, los cuales son usados con fines de comparación de resultados, factor de riesgo de infecciones y gravedad de las heridas, permitiendo evaluar el control de calidad en la terapéutica instaurada (cuadros 5-1 a 5-3).

Clasificación de heridas de guerra del Comité Internacional de la Cruz Roja

Evalúa seis parámetros que representan la cantidad de energía cinética transferida por un proyectil a los tejidos, permitiendo valorar en forma rápida el tipo de herida y conocer la gravedad de las heridas. Valora los siguientes aspectos:

Cuadro 5-1. Riesgo de tétanos (Colegio Americano de Cirugía)

Hallazgos clínicos	Alto riesgo	Bajo riesgo
Tiempo evolución	> 6 h	< 6 h
Apariencia	Estrellada avulsión	Lineal
Profundidad	> 1 cm	< 1 cm
Etiología	Proyectil, quemadura, aplastamiento	Cortadura
Signos de infección	Presente	Ausente
Tejido desvitalizado	Presente	Ausente
Contaminantes biológicos	Presente	Ausente

**Cuadro 5-2. Clasificación de heridas quirúrgicas
(Colegio Americano de Cirujanos)**

Clasificación	Tasa de infección	Tipo de herida
Clase I limpia	1.5 a 5%	Atraumática no infectada
Clase II limpia contaminada	7 a 11%	Contaminación mínima
Clase III contaminada	15 a 16%	Heridas traumáticas compromete hueso TGI TGU
Clase IV sucia	28 a 40%	Heridas traumáticas con tejidos desvitalizados, cuerpos extraños, contaminación biológica

E: entrada en centímetros.

X: salida en centímetros; si no hay salida se asigna el valor de 0.

C: cavidad se pueden introducir dos dedos antes de la cirugía.

C0: no. C1: sí.

F: fractura:

F0: no fractura; F1: fractura simple agujero o conminuta menor; F2: fractura conminuta importante.

V: estructura vital:

V0: no; VN: sistema nervioso; VT: tórax tráquea; VA: abdomen; VH: hemorragia.

M: cuerpos metálicos visibles en las radiografías:

M0: no; M1; único; M2: múltiples.

DESBRIDAMIENTO DE LAS HERIDAS

La reanimación del paciente es prioritaria; muchas veces la cirugía es parte de la reanimación. Todas las heridas envuelven los tejidos blandos y muchas de ellas están complicadas por el daño de otras estructuras, como fracturas. A menudo las

Cuadro 5-3. Clasificación de las fracturas abiertas (Gustilo-Anderson)

Grado	Tamaño herida	Lesión tejidos blandos	Infección %
I	Menor de 1 cm	Mínima o nula	0 a 9%
II	Mayor a 1 cm	Moderado daño	1 a 12%
III		Lesión tisular severa, pérdida de tejido blando, hueso, contaminación	9 a 55%
IIIa		Hueso puede ser cubierto	
IIIb		Imposible cubrir hueso	29%
IIIc		Lesión vascular asociada	57%

heridas de guerra son múltiples y la patología es con frecuencia múltiple: una explosión de una bomba al mismo tiempo puede causar lesiones por la onda expansiva, fragmentos metálicos penetrantes, trauma cerrado y quemaduras.

El examen minucioso y completo del paciente es importante para determinar el sitio y el tamaño de todas las heridas presentes. Se deben manejar primero las de la cara posterior, a menos que una lesión vascular sea evidente. Muchas heridas en la parte posterior han sido "olvidadas" después de mucho trabajo en las heridas situadas anteriormente; además, es más fácil para el anestesista terminar la operación con el paciente en decúbito supino.

El objetivo quirúrgico es remover todo el tejido desvitalizado y severamente contaminado, así como todo el material extraño, pues serviría para medio de cultivo del crecimiento bacteriano.

Una consecuencia importante de la operación en la herida es que permite descomprimir los tejidos sanos adyacentes. Si no se retira el tejido muerto o contaminado, se genera infección en la herida en el posoperatorio.

Las heridas por proyectiles o explosión están sucias y contaminadas desde el momento de la lesión. Todos los pacientes estables deberían pasar por una ducha tibia en el momento de la admisión; los vendajes se cambian según sea necesario para su examen y clasificación. Sólo los casos más críticos deben ir directamente a la sala de operaciones.

Es esencial que el anestesista y el cirujano discutan de antemano el tipo de anestesia que se utilizará, la posición del paciente en la mesa de operaciones y el orden de la operación en las heridas múltiples. El cirujano debe indicar la posibilidad de una operación más prolongada y evaluar la condición del paciente para valorar la aplicación de control de daño. Las heridas de la cabeza, el cuello, el tórax y la espalda se presentan como dificultades anestésicas.

Bajo anestesia, las vendas y férulas son cuidadosamente removidas. La piel de una gran área que rodea la herida, incluida la circunferencia de la extremidad o el tronco, se limpia con agua, jabón y un cepillo; se afeita, se seca y luego se pinta con yodopovidona. La herida se debe lavar profusamente con suero salino o agua potable.

El instrumental básico que se requiere incluye bisturí, tijera de Metzenbaum, tijera de Mayo, pinzas de dientes de disección, cureta ósea, seis pinzas hemostáticas y retractores de Farabeuf. La diatermia no es necesaria; se usa solamente la bipolar en el cerebro; es preferible la ligadura de material absorbible.

La piel se prepara con una solución antiséptica y el campo operatorio se cubre de conformidad con el procedimiento previsto. Los campos con ventanas se deben utilizar sólo para las heridas más pequeñas y superficiales cuando no existe riesgo de que deban ser ampliadas; hay que tener en cuenta que la entrada y la salida del proyectil puede ser de 1 cm de diámetro, pero se debe ampliar a 20 o 30 cm siguiendo los ejes corporales para facilitar el desbridamiento.

Examen de la herida

Tras el primer examen minucioso del paciente la evaluación completa de la herida puede requerir la exploración digital. El mejor instrumento para la exploración de la herida es el dedo protegido del cirujano.

El cirujano debe tratar de identificar la trayectoria de cualquier proyectil. La herida puede tener entrada y salida, o el proyectil puede entrar y quedar retenido, o el proyectil se puede dividir y crear dos trayectos finales separados. La entrada y salida de las heridas pueden estar en el mismo nivel o en diferentes niveles.

El cirujano debe visualizar las estructuras anatómicas que se encuentran a lo largo de la probable trayectoria del proyectil, lo que puede incluir una cavidad vital: el cerebro, el tórax o el abdomen.

La cirugía y la prioridad dependen de la localización y el tamaño de la herida, es decir, la ubicación y la cantidad de daño tisular. Una herida abdominal siempre tiene prioridad sobre una herida en las extremidades sin compromiso vascular mayor.

La escisión o desbridamiento de heridas es el proceso mediante el cual todo el tejido desvitalizado producido por la cavitación temporal del proyectil debe ser extirpado por completo. Este tejido es muy contaminado con restos del medio externo arrastrados por el proyectil o succionados por el vacío de la cavitación temporal, produciéndose un medio ideal para el crecimiento bacteriano. Esto deja un área de tejido saludable, con buena irrigación capaz de combatir la infección residual y cicatrizar.

Cuerpos extraños

Después de una incisión amplia los bordes de la herida se retraen y se extraen los coágulos de sangre, suciedad, fragmentos de misiles en los lados y en la profundidad de la herida. Se debe emplear irrigación cuidadosa y abundante con solución salina para lavar los residuos y coágulos de sangre, así como explorar la herida con el dedo para identificar cuerpos extraños o inesperados en la herida.

- No haga incisiones innecesarias en los tejidos saludables.
- No explore innecesariamente por fragmentos metálicos; éstos deben ser dejados *in situ* y no abordables.
- Es absolutamente vital remover de la herida fragmentos de ropa, tierra y vegetación impulsada y arrastrada dentro de la herida. Lo anterior se aplica con excepción de dos condiciones que requieren la eliminación inmediata de las balas y los fragmentos:
- El proyectil situado en una articulación sinovial. La pieza de metal causa dolor, discapacidad y destrucción progresiva del cartilago de la articulación

a través de una acción mecánica, y la posible toxicidad de plomo en sí: debe ser eliminado como parte del desbridamiento de heridas de lesión aguda.

Riesgo de que el proyectil pueda causar erosión de una estructura importante (por lo general un vaso sanguíneo) con la posibilidad de hemorragia grave o embolización. Si el cirujano sospecha que existe un pseudoaneurisma o una fístula arteriovenosa después de una operación, debe recurrir al tratamiento que implica la extracción del cuerpo extraño y la reparación del defecto.

Piel y grasa subcutánea

Se debe retirar el mínimo de piel; dado que es extremadamente elástica y resiste el daño. Esa piel desvitalizada debe ser removida alrededor de los bordes de la herida. Sólo debe ser retirada la piel muy dañada. Por lo general se retira no más de 1 mm de piel desde el borde de la herida. Para una buena exploración de la herida se debe realizar una incisión para extenderla y visualizar el daño que puede estar escondido en lo profundo. Las incisiones para extender la herida se deben hacer siguiendo el eje de la extremidad; en las articulaciones deben ser oblicuas o transversales a éstas. Nunca se deben hacer sobre hueso subcutáneo. En las flexuras de las articulaciones se deben desviar de la manera usual. Uno de los errores más comunes es hacer las incisiones muy cortas.

La grasa tiene un escaso suplemento sanguíneo y no contribuye en nada para la curación. La grasa sucia y contaminada debe ser extirpada en forma generosa, especialmente alrededor de la región glútea y de la parte posterior de los muslos.

Músculo, tendón y fascia

Toda la fascia contaminada y dañada debe ser retirada, sea en la superficie o entre los músculos. La incisión en la fascia muscular se requiere para visualizar la extensión de la herida. Todo el músculo y el tendón necrosados deben ser extirpados, dejando sólo tejido sano. El músculo viable se reconoce por su color, porque sangra, por su textura y porque se contrae.

Los músculos desvitalizados no sangran, no se contraen cuando son estimulados, son más oscuros de lo normal y la consistencia es diferente; con frecuencia se desintegran cuando son sostenidos con las pinzas. El músculo muerto es el medio ideal para el desarrollo de la infección clostridial, conllevando a gangrena gaseosa o tétanos; también puede ser cultivo para el crecimiento de otras bacterias.

El trayecto del proyectil a través del músculo debe ser abierto plano por plano para ser visualizado correctamente. Es vital extirpar todo el tejido contaminado y evidentemente necrótico.

Fasciotomía

Los músculos de la pierna, y menos los del antebrazo y el muslo, están encerrados en compartimentos de fascia y hueso. Con la inflamación traumática del músculo dentro de estos compartimentos se provoca la elevación de la tensión en el tejido, lo que sería suficiente para comprometer la circulación. Esto causa muerte de tejido muscular a pesar de que los pulsos distales puedan estar presentes. Al estiramiento pasivo de estos músculos hay dolor. Es más acertado practicar las fasciotomías y prevenir el compromiso circulatorio en estas regiones, cuando hay lesiones que las comprometen.

Hueso y periostio

El sistema vascular de Haversian en el hueso es extremadamente frágil. Los fragmentos de hueso que no están sujetos al periostio o al músculo deben ser extirpados, pero cualquier fragmento de hueso que continúe conectado debe mantenerse. La médula ósea expuesta debe ser raspada hasta encontrar médula firme. Cualquier hueso *in situ* debe ser desbridado de músculo desvitalizado o cuerpos extraños; el hueso necrosado debe ser raspado con instrumentos para huesos (ronuir o gubia).

El defecto óseo no es importante en esta etapa; sin embargo, la limpieza de la herida es de suma importancia. Se debe evitar la infección a toda costa, dado que su presencia sólo nos conducirá a mayor pérdida de masa ósea. El peligro de la no unión si se retiran múltiples fragmentos de hueso está sobrevalorado; lo importante es conservar el periostio, que es resistente y tiene un rico aporte sanguíneo. Su desbridamiento debe ser conservador y limitado a las áreas necróticas muy evidentes. Así se asegurará la formación de nuevo hueso o callo.

Tendones, nervios, huesos y arterias

Los tendones deben ser recortados y solamente las fibras muy destruidas deben ser extirpadas.

- No se debe intentar la reconstrucción primaria de tendón, nervio o hueso. El éxito en lesiones contaminadas es improbable.
- La lesión de una arteria principal de la extremidad debe ser reparada inmediatamente o se debe colocar un *shunt* hasta que se pueda efectuar la reparación final con un injerto de vena safena.

Para el joven cirujano, o uno sin experiencia en heridas graves, es mejor efectuar el desbridamiento plano por plano anatómico, procediendo de los tejidos superfi-

ciales a los profundos para visualizar mejor las estructuras anatómicas. El tejido dañado, el hematoma y el edema pueden afectar la anatomía visible y camuflar estructuras importantes. La escisión se debe efectuar en pedazos pequeños, evitando las escisiones en bloque.

Hemostasis

Se efectúa mejor con ligaduras de material reabsorbible o compresión con gasas. Durante la amputación de extremidades se debe aplicar la técnica de la ligadura doble en grandes vasos con material no absorbible. La hemostasis con diatermia, cera de hueso o espuma absorbible es innecesaria. Esa muy raro que no se pueda lograr una adecuada hemostasis, lo cual constituiría la única indicación de empaque de la herida.

Lavado

Después del desbridamiento la herida debe ser generosamente lavada con solución salina o agua potable. El acceso y el efecto pueden ser mejorados si usamos una jeringa como improvisado lavado a chorro. Hay que evitar las soluciones antisépticas en heridas frescas después del desbridamiento.

No se recomienda el uso de peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), hipoclorito de sodio (solución de Dakin) o povidona yodada. Las heridas deben dejarse abiertas sin ninguna sutura de piel o en las estructuras profundas durante al menos cuatro días.

Principios básicos del desbridamiento

- a. Detener la hemorragia.
- b. Incisiones de piel adecuadas y fasciotomía si es necesario.
- c. Remover todo el tejido desvitalizado y contaminado, incluyendo el hueso libre.
- d. Lavar profusamente usando solución salina o agua potable.
- e. No suturar, dejar la herida abierta entre cuatro y siete días.
- f. No hacer cambio de vendajes.
- g. Restablecer las funciones fisiológicas.
- h. Manejar los tejidos con cuidado.

Vendajes

Una vez que la herida haya sido debidamente desbridada se debe cubrir con un vendaje voluminoso y absorbente de gasa seca, compuesto por una o dos capas

de gasa. Luego se sobrepone gasa suelta abundante y se fija en el lugar con una venda elástica con vendaje de crepé suelto. Se debe usar esparadrapo o cinta adhesiva, pero no en forma circunferencial. La meta es que el vendaje absorba el fluido inflamatorio hacia fuera de la herida.

No se deben emplear gasa furacinada, vaselina u otra crema bactericida o anti-biótica. La herida no debe ser empaquetada de manera que forme un tapón que evite la salida libre de los líquidos de la herida. Este vendaje debe ser removido en el quirófano cuando se va a efectuar la sutura primaria tardía.

Las heridas que esperan sutura primaria tardía (DPC) no deben tener cambio de vendajes.

La excepción es cuando hay signos de contaminación persistente y se desarrolla una infección; estos signos incluyen el desarrollo de la toxicidad en el paciente, con un olor característico típico de las infecciones. Esto indica la necesidad de desbridamiento quirúrgico, el cual debe ser efectuado inmediatamente. Debemos recordar que todos los vendajes de heridas que esperan sutura primaria tardía despiden un mal olor cerca del cuarto día, pero el ofensivo olor de la herida infectada es característico y se observa descarga purulenta. Si se observara hemorragia continua en este vendaje, se indica la reexploración inmediata. Si hay isquemia se debe reevaluar la conducta.

Documentación y órdenes posoperatorias

El cirujano, después de la operación, debe describir las lesiones encontradas y las técnicas empleadas y escribir las órdenes posoperatorias pertinentes. Dejar de hacer esto constituye negligencia profesional. Es siempre más claro y más explícito hacer un diagrama o un dibujo para acompañar la explicación escrita. Estas notas deben incluir:

- ¿Qué se encontró?
- ¿Qué se hizo?
- ¿Qué se debe hacer después?

Comunique las instrucciones, pero escriba las órdenes.

Como una consecuencia de la política de no cambiar los vendajes en enfermería entre el desbridamiento y el cierre primario tardío es necesario planear la fecha del cierre de la herida.

Las órdenes posoperatorias son esenciales, incluyendo protocolos de antibióticos a seguir, la administración de líquidos intravenosos, la posición del paciente en el posoperatorio e instrucciones claras sobre la fisioterapia.

Los pacientes con heridas en la cabeza o el tórax deben adoptar la posición semisidente; las extremidades (piernas) operadas y los muñones de amputación de-

ben ser elevados en almohadas sólo en el posoperatorio inmediato. A su vez, los brazos deben ser colocados en un cabestrillo o inmovilizador mediante un soporte.

La movilización pasiva de las articulaciones por fisioterapia debe ser temprana. Los brazos deben ser colocados en un cabestrillo o elevados con un soporte sujeto a un soporte de líquidos intravenosos.

Escriba la fecha en que se efectuará la sutura primaria tardía.

Principios de un manejo adecuado de la herida (resumen)

- a. Desbridamiento adecuado y completo: escisión de todo el tejido necrótico; eliminar todos los cuerpos extraños orgánicos e inorgánicos y coágulos de sangre.
- b. Adecuado drenaje de la herida: descompresión de los comportamientos, dejar la herida abierta sin ningún tipo de sutura, con vendaje grande y absorbente.
- c. Hemostasis.
- d. Profilaxis antitetánica, antibióticos como coadyuvantes y analgésicos.
- e. Buena nutrición.
- f. Cuidados de enfermería y fisioterapia: movilización del paciente.
- g. Evitar los cambios de vendaje.
- h. Sutura primaria tardía (de cuatro a siete días).

Sutura primaria tardía o retardada

En la sutura primaria los bordes sanos de la herida se unen días después de la lesión. Esto permite que los procesos inflamatorios y autoinmunitarios controlen la contaminación.

La sutura primaria tardía es apropiada cuando la herida ha sido limpiada y desbridada adecuadamente y es improbable que desarrolle una infección después de efectuada.

El cierre de la herida se realiza después de cuatro a siete días, lo cual corresponde a la fase fibroblástica de la herida. El calendario de cierre de heridas es importante y esta sutura primaria tardía continúa en lo definido como curación por primera intención. Se deben evitar los intentos de cerrar la herida antes del cuarto día, así como la sutura después del octavo día, debido a que se inicia la fibrosis, en esa etapa se establece la curación de segunda intención.

En un artículo sobre su experiencia con *vacuum* para heridas y sutura primaria tardía en lesiones de tejido blando contaminadas en Irak, Leininger y Rasmussen llegaron a la conclusión de que utilizando presión negativa después del desbrida-

miento mejora la probabilidad de que no se establezca infección en la herida durante el posoperatorio. El número de suturas primarias tardías exitosas aumentó con este método. Utilizaron este vacuum por cuatro a cinco días sobre los injertos de piel. La herida no debe ser cerrada si hay signos persistentes de contaminación o infección.

Para la sutura primaria tardía, el paciente es llevado al quirófano para retirar los vendajes e inspeccionar la herida bajo anestesia. El vendaje de una herida limpia es seco, de color verde con negro y tiene un olor amoniacal (“buen-mal olor”), producido por las proteínas séricas degradadas. El músculo se adhiere a la gasa y debe ser retirado delicadamente; el músculo se contrae y sangra un poco. La superficie se observa roja brillante y exuda sangre. Si la herida está infectada los vendajes se desprenden fácilmente sin adherencia alguna, porque hay una película de secreción purulenta como interfase; la superficie de la herida puede contener áreas de tejido necrótico y pus. La superficie es de color gris, rojo o mate, y no hay sangre. Del vendaje se desprende el olor “malo-malo” de la infección de la herida. Este tipo de heridas infectadas, que contienen contaminación residual y tejido desvitalizado, requieren desbridamiento una vez más. La herida se deja abierta otra vez. El cierre es aplazado. Este intento fallido de sutura primaria no debe ser confundido con el método de “desbridamiento en serie”.

Método de sutura primaria tardía o retardada

Se realiza mediante sutura directa, puntos separados de todas las estructuras profundas y la piel, sin tensión. Si hay tensión en la línea de sutura, los bordes de la piel se necrosarán y la herida se abrirá. Las heridas pequeñas se pueden cerrar con cinta adhesiva para aproximar los bordes. Si la pérdida significativa del tejido impide la aproximación de las estructuras profundas y la piel, puede ser necesaria la rotación de colgajos de piel en algunas localizaciones anatómicas; si el hueso está expuesto, puede ser necesario un colgajo musculocutáneo. En áreas más grandes se requieren injertos de piel. Un desbridamiento adecuado previo a la sutura primaria tardía es importante para evitar complicaciones.

Suturas

El nailon y el polipropileno deben ser usados en la sutura primaria tardía, porque mantienen su fuerza a la tensión por más de 60 días. El inconveniente es que deben ser removidas entre 7 y 15 días después, dependiendo del área anatómica.

Las suturas no absorbibles hechas de fibras naturales pueden potenciar la infección y producir reacciones inflamatorias en los tejidos. El uso de algodón o seda debe ser evitado en heridas potencialmente contaminadas.

Los planos profundos deben ser acercados con poliglactina (Vicryl®) y ácido poliglicólico (Dexon®); los dos tienen baja reactividad con los tejidos. Algunas otras suturas sintéticas absorbibles, como el polidioxanona (pds) y el poligliconato (Maxon®), también se pueden usar con éxito y son más fuertes y resistentes. Existen suturas absorbibles sintéticas impregnadas con antibiótico, como el Vicryl® Plus y el mono Vicryl® Plus, que tienen acción antibacterial. No se debe suturar el celular subcutáneo en la sutura primaria retardada.

La técnica de socavar bajo los bordes de la herida disminuye la fuerza necesaria para la sutura, lo cual teóricamente va en menoscabo del resultado estético. La magnitud de la lesión producida por la sutura en las defensas del tejido está relacionada con la cantidad de sutura dentro de la herida. Idealmente se debe usar una sutura fina y resistente. Algunos detalles técnicos deben ser considerados, como el ángulo de 90° cuando la aguja entra en la piel. La sutura debe pasar por todo el espesor de la piel en ambos labios de la herida. Esto ayuda a lograr una buena eversión de la herida y se puede lograr con una máxima pronación de la mano que sostiene el portaagujas.

Adhesivos tisulares

A pesar de que en estudios *in vitro* e *in vivo* se ha encontrado que el cianoacrilato, que es un adhesivo tisular, posee propiedades antimicrobianas no existe bibliografía suficiente para asegurar su éxito en el cierre primario tardío. La aplicación de estos adhesivos es rápida e indolora y no requieren retiro, como las suturas.

Grapas

Las grapas pueden ser aplicadas más rápidamente que las suturas. Las nuevas son de muy baja reactividad y los precios continúan bajando; los resultados cosméticos son discutibles. La mayoría de las veces el retiro de estas grapas es incómodo si no se posee el material adecuado.

Cinta adhesiva

El inconveniente es el mantenimiento de la capacidad adhesiva de las cintas cuando necesitamos un cierre seguro de la herida. Sus ventajas son discutibles. Se puede usar en heridas lineales en la piel, sujetas a mínimas tensiones estáticas y dinámicas.

Espacio muerto

Igual que en todas las heridas, la obliteración del espacio muerto es un principio aceptado de la sutura primaria. Esto puede ser técnicamente muy difícil cuando

se han producido pérdidas extensas de tejidos profundos. Las suturas absorbibles se deben usar para aproximar las estructuras profundas, pero debe ser sin tensión para evitar isquemia local. No es necesario suturar la fascia. Los drenajes se deben evitar siempre que sea posible, porque pueden actuar como conductos retrógrados de la flora bacteriana y contaminar los planos profundos de la herida; se deben usar solamente en espacios muertos importantes y para evitar grandes acumulaciones de sangre. Deben ser retirados dentro de las 24 h siguientes si la supuración se ha detenido. Un drenaje de aspiración continua por fuelle sería ideal; de lo contrario, un drenaje de Penrose será suficiente.

Excepciones para dejar la herida abierta

1. Cara, cuello y piel cabelluda si la herida es de menos de seis horas.
2. Heridas maxilofaciales.
3. Duramadre y cuero cabelludo en heridas penetrantes del cráneo.
4. Pleura y músculos en el tórax dejando la piel y el subcutáneo abiertos.
5. Pared abdominal dejando la piel y el subcutáneo abiertos.
6. Sinovial en las articulaciones.
7. Genitales.

Cuidado de la sutura

Después de la sutura, la herida debe ser cubierta con varias capas de gasa seca, que se dejará hasta el momento de retirar la sutura. Si aparecen signos de infección tras su cierre, el paciente debe ser llevado al quirófano para el retiro de las suturas, inspección de la herida y, si es necesario, efectuar un desbridamiento y dejar la herida abierta para reiniciar el proceso. Este procedimiento se debe en enfermería, porque es dolorosa la inspección de la herida y sólo favorece el desarrollo de la infección cruzada.

Injertos de piel

Si la herida no se puede cerrar por sutura primaria retrasada, debido a la pérdida de piel, se puede utilizar un injerto para cerrar la herida, a veces combinado con parciales.

Los injertos de piel pueden ser de espesor parcial (epidermis y parte de la dermis) o total (epidermis y dermis completa). El grosor del injerto depende del área donde éste se incorporará. Cuanto más grueso es el injerto de espesor parcial menos se contraerá y más parecido a la piel normal en color y textura, pero el riesgo de que el injerto no sea exitoso es grande. Por el contrario, cuanto más fina

sea la piel tomada para injerto el éxito es mayor, pero la contracción y la distorsión son mayores.

Un injerto de piel se puede usar para cubrir cualquier herida con vascularización suficiente para producir tejido de granulación. Esto no implica que el tejido de granulación tenga que estar presente antes del injerto. El exceso de tejido de granulación debe ser raspado antes de aplicar el injerto.

Los tejidos que no permiten injertos de piel son áreas avasculares; por ejemplo, hueso expuesto sin periostio, tendón sin peritendón y cartílago hialino. Estos casos requerirán alguna forma de colgajo de piel o colgajo de rotación musculocutánea.

Elección del espesor del injerto

- Injertos de espesor parcial delgados: se utilizan cuando la vascularización de la zona receptora es dudosa para recibir el injerto o cuando la contractura no es importante.
- Injertos de espesor parcial medio: se utilizan cuando el área receptora es saludable y tiene buena vascularización, y sobre pliegues de flexión donde la contractura debe ser evitada.
- Injertos de espesor total: se utilizan cuando se precisa un mejor resultado estético, como en áreas de la cabeza y la cara, o para cubrir el área de una superficie flexora importante.

Injerto de espesor parcial

Los cortes del injerto de piel (injertos parciales de espesor delgado y grueso) se toman de una zona que pueda suministrar un área amplia de piel; los lugares más comunes son la cara superior anterior media y lateral del muslo, del antebrazo y del brazo. Los injertos de piel deben ser cortados mediante un dermatomo; cuando son pequeños, pueden ser tomados con bisturí o con cuchillos de mano (p. ej., cuchillos de Silva). Las áreas más extensas de piel se toman con el cuchillo de Humby o Watson. Los principios para el uso de todos los cuchillos son iguales: hojas desechables instaladas en el cuchillo (figura 5-1).

Se debe ajustar el control de calibración para determinar la profundidad del corte en la piel que se necesita. Una vez determinado esto se aprieta la tuerca de seguridad en el extremo opuesto del cuchillo. Es importante comprobar el espacio entre la hoja y el cuchillo antes de usarlo, sosteniendo el instrumento a contraluz y observando el espacio dejado. La diferencia debe ser uniforme en toda su longitud.

El área de piel que se tomará para el injerto se frota con una gasa con vaselina; si el área posee mucho vello, se debe afeitar. El filo del cuchillo y el borde de la piel también deben engrasarse.

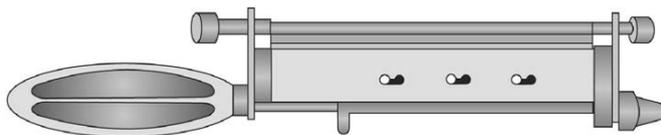


Figura 5-1. Dermatómo. Hay diferentes modelos con hojas intercambiables. El grosor del injerto de piel que se cosecha es controlado por el tornillo de la extrema derecha del instrumento. Esto se asegura usando el tornillo de la izquierda. Fuente: *Surgery for victims of war*. Dufour, ICRC.

Se aplica una tabla de madera al final de la zona de donde se tomará la piel para el injerto. Así, el asistente aplicará tensión con la tabla para mantener la piel tensa. La otra mano del asistente estará situada debajo de la zona donante, a fin de aplanar el área de donde se está tomando el injerto (figuras 5-2 y 5-3).

El cuchillo se debe colocar en la piel con un ángulo de 30°. Se deben hacer movimientos de corte de lado a lado de aproximadamente 2 cm de oscilación. Se debe aplicar el menor esfuerzo para avanzar el cuchillo. El continuo movimiento del cuchillo es esencial; cuando se haya obtenido la cantidad de piel necesaria se moverá la muñeca en supinación para cortar la piel. Ésta se debe colocar en una gasa empapada en solución salina con la epidermis en la superficie de la gasa y debe ser almacenada hasta el momento de la aplicación en la zona receptora.

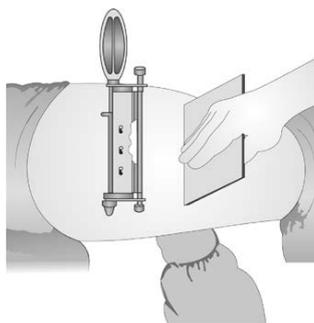


Figura 5-2. Cosechando un injerto de piel en la región medial del muslo. Note la mano del asistente aplanando el lugar donador y ejerciendo presión en la parte posterior del muslo. Fuente: *Surgery for victims of war*. Dufour, ICRC.

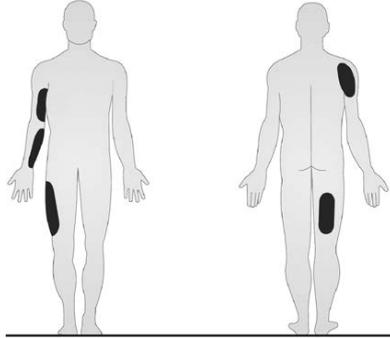


Figura 5-3. Sitios donadores para injertos de grosor parcial. Fuente: *Surgery for victims of war*. Dufour, ICR.

Injertos de Reverdín (injertos de pellizco)

Se pueden utilizar para cubrir grandes zonas de defecto y en zonas receptoras que son poco favorables. Una toma completa no es empleada en esta técnica; en el uso de estos injertos las áreas entre ellos se unen con la cicatrización posterior. El resultado estético es pobre.

Las áreas son tomadas de una superficie donadora usando una hoja de bisturí; éstas pueden variar hasta 2 cm². Para facilitar la toma, se puede inyectar solución salina intradermal en el área donadora antes del corte, lo cual ayuda a evitar el corte muy profundo de los injertos. La piel tomada es manejada como se describió anteriormente hasta su aplicación en el área receptora (figura 5-4).

Injerto de Reverdín

- Los injertos de pellizco se toman levantando la piel con una aguja y cortando parches redondos de 1 cm de diámetro con un cuchillo.
- Si los parches son tomados en línea, el área puede ser cortada y la herida cerrada con sutura primaria.
- Los parches se extienden sobre el área receptora con espacios de algunos milímetros entre cada parche.

Aplicación de injertos y mallado del injerto

El lecho receptor del injerto es preparado mediante el lavado con solución salina y el raspado del exceso de tejido de granulación. La piel obtenida de espesor par-

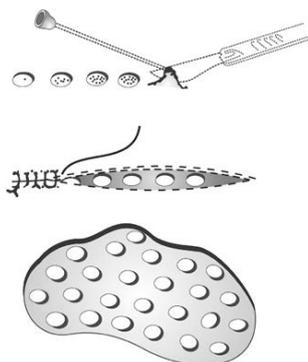


Figura 5-4. Injerto de Reverdin. Fuente: *Surgery for victims of war*. Dufour, ICRC.

cial es situada a través del lecho receptor y cortada si es más larga que éste. Esto permite que la superficie inferior del injerto quede en completo contacto con el lecho receptor, para la contracción tardía del injerto. A menudo el injerto se coloca en una herida más profunda que el grosor del injerto. En estos casos, los bordes del injerto y de la herida deben ser aproximados cuidadosamente para incluir toda la altura del defecto.

El injerto debe ser mallado para permitir el drenaje del suero y de la sangre; esto es importante para evitar que el injerto quede “flotando” y se mantenga en contacto cercano con el lecho receptor (figuras 5-5 y 5-6).

El mallado se logra mediante la colocación de la piel obtenida en una superficie, de preferencia una tabla de madera con la superficie inferior de la piel hacia arriba (epidermis en contacto con la tabla); se practican numerosas incisiones paralelas en el injerto con un bisturí hoja 15.

La relación óptima de los espacios de piel debe ser de 3:1, lo cual permite que el injerto cubra un área tres veces mayor que la original.

Después de un periodo de 10 a 14 días la piel crece entre los intersticios y se obtiene la curación completa.

El mallado del injerto es particularmente útil en los casos en los que es insuficiente la piel para cubrir completamente las áreas receptoras; por ejemplo, grandes heridas o quemaduras.

Las máquinas mecánicas de mallado son viables pero caras; no forman parte del equipo estándar, excepto en los hospitales con un gran número de pacientes quemados.



Figura 5-5. Incisiones paralelas, mallado de injerto: Fuente: CICR.

Los injertos se pueden mantener *in situ* con un apósito adecuado y vendaje elástico. Si la estabilidad del injerto no puede ser garantizada mediante la cobertura del vendaje, debe ser suturado en el lugar. Una técnica consiste en usar sutura continua no reabsorbible 000 alrededor de los bordes del injerto para proporcionar un contacto adecuado. Otra es utilizar varios puntos de anclaje en los bordes.

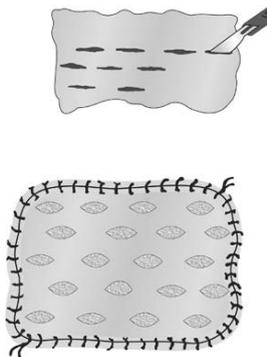


Figura 5-6. Mallado de injerto. Fuente: CICR.

Se deben cortar largos y usarlos para atar el vendaje. El exceso de piel del injerto se puede cortar entre 10 y 14 días después de estar suturado en su lugar.

Una vez que el injerto ha sido suturado o colocado en el lecho receptor, debe ser cubierto con una gasa vaselinada seguida por compresas de gasa empapadas con solución salina. Estos vendajes deben ser presionados en las concavidades del defecto para asegurar el contacto entre el injerto y el lecho receptor. El vendaje debe ser cubierto por una gruesa capa de algodón asegurada con venda elástica.

Los injertos se adhieren inicialmente por una fina capa de fibrina y son alimentados por la “imbibición plasmática” a partir del tejido de granulación del lecho receptor hasta el crecimiento de los capilares, que se produce después del cuarto día posoperatorio. Los nuevos capilares vinculados con el injerto y el coágulo de fibrina se transforman en tejido fibroso. Por estas razones, hay tres factores principales que determinan la tasa de éxito de los injertos de piel parcial.

1. Un lecho vascular receptor libre de bacterias patógenas. La flora bacteriana normal no interfiere en la supervivencia del injerto. El patógeno que comúnmente causa el fracaso del injerto es el *Streptococcus* beta hemolítico, probablemente a través de sus enzimas fibrinolíticas. El protocolo del Comité Internacional de la Cruz Roja sugiere la profilaxis con penicilina durante cinco días, a la cual esta bacteria sigue siendo sensible.
2. La vascularización del propio injerto. Los cortes delgados de los injertos de piel tienen mayor concentración de capilares debajo de la superficie que los gruesos. Por eso, estos injertos de corte delgado tienen mayores probabilidades de supervivencia que los gruesos.
3. El mantenimiento de un estrecho contacto entre el injerto y el lecho receptor. Si el injerto se encuentra bajo tensión, la sangre o el suero se acumulan entre las superficies; si hay movimiento del injerto en su lecho, entonces no se puede mantener un satisfactorio contacto. Por consiguiente, es importante el mallado del injerto y un buen contacto entre el injerto y el lecho receptor. Los injertos en las articulaciones deben ser entablillados para evitar su pérdida.

Cuidados del injerto

Los injertos deben ser atendidos por personal experimentado. Un injerto puede ser salvado si se observa un seroma o un hematoma y es evacuado tempranamente. También es posible perder un injerto por torpeza o descuido al levantar el vendaje. Los injertos necesitan cuidados de enfermería adecuados.

Cuando un injerto es inspeccionado el vendaje se debe retirar cuidadosamente mediante dos pinzas fórceps: una manteniendo el injerto *in situ* y la otra removiendo la gasa.

- Si un injerto fue aplicado en un área dudosa, debe ser revisado después de 72 h.
- Si un injerto se aplicó sobre un lecho receptor de buena calidad, debe ser revisado entre 5 y 10 días después, según la preferencia del cirujano.
- Si se encuentra un hematoma o un seroma, debe ser drenado usando presión controlada y firme. Se debe aplicar otro vendaje firme con gasa vaselinada u otra pomada antibiótica. Estos injertos se deben revisar a diario hasta que estén firmemente adheridos al lecho receptor.

Cualquier cantidad pequeña de pus debe ser desbridada con tijeras para evitar la propagación de la infección. La intraepidermolisis es el fenómeno en el cual la capa externa del injerto se pierde mientras las células epiteliales viables continúan en el lecho receptor. Es posible observar ampollas oscuras que deben ser desbridadas con mucho cuidado para no perturbar el injerto subyacente, que puede continuar viable.

Se debe retirar cualquier injerto que esté muerto o flotando en pus. La herida debe ser limpiada con apósitos de solución salina. Si la herida ocupa más de 1 cm² y está limpia, se puede reinjertar.

Los injertos se deben cubrir inicialmente con gasas de vaselina y vendajes; necesitan por lo menos 10 días de protección. Después de este periodo deberá estar firmemente adherido, por lo que se debe dejar expuesto.

Injertos de espesor completo

Los injertos de espesor completo están compuestos de epidermis y toda la dermis. Estos injertos son usados principalmente en la cabeza y el cuello, pero también pueden ser usados en las extremidades para proporcionar una cubierta más gruesa. Sus ventajas incluyen mejor textura y color.

Estos injertos permiten transferir piel con pilosidad y los anexos dermales intactos. Aunque se contraen menos, su principal desventaja es una estadística de baja supervivencia.

Estos injertos deben ser suturados cuidadosamente con aproximación entre el injerto y el lecho receptor. En general un injerto de espesor total es pequeño porque el área donadora debe ser suturada primariamente.

Sitios donadores

Los sitios donadores están sobre la clavícula, al frente o detrás de las orejas, en la mejilla (en las personas mayores). También se puede utilizar la línea de un pliegue de la piel. El sitio donador es suturado primariamente después de cosechar el injerto.

Técnica

La piel para el injerto puede ser cosechada con anestesia local; el área receptora debe ser limpiada y esterilizada. Es necesario hacer una plantilla que copie exactamente el defecto, la cual debe ser colocada en el área donadora y dibujada en su contorno. En el área donadora ya demarcada se deberá inyectar anestesia local con adrenalina 1:300 000 a 1:400 000, esperando cinco minutos antes de cortar. El injerto de piel de espesor total debe ser cortado con exactitud y debe mantenerse húmedo en una gasa impregnada de solución salina no más de 30 min a temperatura ambiente. Si se considera que se va a esperar más de eso, el injerto debe ponerse en refrigeración.

Al injerto se le debe retirar la grasa antes de aplicarlo. Esto se logra mejor mediante la colocación del injerto húmedo con la epidermis hacia abajo en la punta del dedo; con unas tijeras se retira cuidadosamente la grasa subcutánea. El lecho donador debe ser suturado con seis u ocho suturas de nailon interrumpidas, que deben dejarse largas para atar el vendaje mostrado en la figura 5-6.

En el lecho receptor se sutura con nailon 5/0; puede ser entre el injerto y el borde del lecho receptor. Cuando el injerto ha sido suturado en posición se deja *in situ* un vendaje de gasa de vaselina abultado, cubierto con gasas humectadas con solución salina de algodón.

El vendaje debe ser firme pero no tan apretado, ya que puede estrangular el injerto. El vendaje se debe dejar durante 7 o 10 días; después de este tiempo debe ser retirado.

En el momento de la inspección del injerto éste puede mostrar un color rosado o rosado blanquecino, e incluso negro. Aunque sea negro solamente se puede juzgar la sobrevivencia del injerto cuando ha pasado un mes a partir de la aplicación.

Vendajes de las áreas donadoras

Las áreas donadoras de injertos de espesor parcial pueden sangrar profusamente; en los niños esto puede implicar una pérdida de sangre. Las áreas donadoras pueden ser dolorosas en extremo, sobre todo si los vendajes están fuertemente adheridos. El siguiente régimen minimiza las molestias:

- Inmediatamente después de aplicar un vendaje manténgalo en ese lugar si es necesario con un vendaje elástico y déjelo mientras se aplica el injerto.
- Remueva el vendaje, ya que la hemostasia se habrá logrado en el tiempo pasado. Si hay sangrado persistente aplique cloruro de aluminio o cauterice en caso de que se requiera.
- Cubra el sitio donador con un vendaje de membrana, por ejemplo Opsite®. El vendaje debe ser casi dos veces mayor que el lecho donador. Muchas veces hay acumulación de líquido debajo de la membrana.

El líquido acumulado puede ser evacuado al pinchar la membrana con una aguja y exprimir. El lugar de la perforación puede ser cubierto con una pequeña pieza de membrana. El vendaje que se desprende debe ser reaplicado. En general los vendajes se quedan en su lugar durante el periodo deseado de 10 días. Después de este tiempo, se puede retirar.

Si no se dispone de Opsite® se debe aplicar presión firme con un vendaje de gasa con vaselina, algodón y vendaje elástico, asegurado a la extremidad con cinta adhesiva. Los vendajes se deben dejar entre 10 y 14 días.

REFERENCIAS

1. **Giannou C, Baldan M:** *War surgery working with limited resources in armed conflict and other situations of violence.* ICRC.
2. **Dufour D, Kromann Jensen S et al.:** *Surgery for victims of war.*

La atención de los trastornos fisiopatológicos

HEMORRAGIA Y ESTADO DE CHOQUE HEMORRÁGICO

Hemorragia

El problema fundamental de un paciente lesionado grave es la hemorragia. Esto adquiere importancia decisiva en los pacientes lesionados en conflictos armados, en desastres naturales o en actos de violencia extrema.

El daño y la respuesta del organismo a la hemorragia dependerán de la cantidad y duración de la pérdida sanguínea. Sobre esta base se han elaborado clasificaciones de la hemorragia que tienen utilidad para la evaluación clínica y el manejo inicial, pero que de ninguna manera son estrictas, ya que la respuesta fisiológica a la pérdida sanguínea es individual y puede variar en razón de diferentes factores.

Estado de choque hemorrágico

El estado de choque hemorrágico es una situación de hipoperfusión tisular, debida a la pérdida de volumen circulante, que conduce a una crisis energética a nivel celular por pérdida de oxígeno y nutrientes. La respuesta fisiológica compensadora comprende la liberación de catecolaminas y vasopresina, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el reclutamiento capilar consistente en el incremento de capilares abiertos. Cuando estos mecanismos compensado-

res son superados se desencadena una serie de eventos que determinan daño orgánico múltiple y muerte.

Diagnóstico y tratamiento del estado de choque hemorrágico

El diagnóstico y el tratamiento del estado de choque hemorrágico deben realizarse en forma simultánea. En los pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego o fragmentos secundarios a granadas de fragmentación o explosiones se debe considerar que la presencia de estado de choque se debe a hipovolemia por hemorragia, a menos de que haya evidencia clínica para pensar en un estado de choque cardiogénico.

Como se señaló anteriormente, el principio básico del tratamiento del choque hemorrágico es detener la hemorragia. En tanto se logra este propósito lo importante es reponer la pérdida de volumen.

Con este objetivo se deben obtener rápidamente accesos vasculares, recomendándose la colocación de dos líneas venosas de calibre grueso para una infusión rápida e importante de líquidos. En estados de hipotensión grave por hemorragia masiva debe considerarse el uso de calentadores de líquidos y bombas de infusión rápida. Los sitios preferidos para las líneas intravenosas en el adulto son los brazos y las venas antecubitales. En el momento de instalarse las líneas venosas deben tomarse muestras para determinar el tipo sanguíneo y realizar pruebas cruzadas.

Clasificación del choque hemorrágico

El estado de choque hemorrágico se ha clasificado de acuerdo con el porcentaje de pérdida hemática en cuatro clases. Recordemos que el volumen sanguíneo del individuo se calcula a razón de 70 mL/kg de peso ideal y de este valor se debe obtener el porcentaje de pérdida (cuadro 6-1).

Etapas fisiopatológicas del estado de choque hemorrágico

Desde el punto de vista fisiopatológico, pasa por tres etapas. Es importante reconocer los signos clínicos de cada una de ellas, ya que de ello depende un manejo oportuno y eficiente. Cuanto más pronto se inicie el manejo del estado de choque, más factible será evitar el deterioro funcional progresivo y, por ende, las complicaciones.

Cuadro 6-1. Clasificación del estado de choque hemorrágico

Clasificación del choque hemorrágico				
Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Porcentaje de pérdida	Hasta 15%	15 a 30%	30 a 40%	Más de 40%
Frecuencia cardíaca	< 100	100 a 120	> 120	> 140
Tensión arterial	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Presión del pulso	Normal o ligeramente disminuida	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Llenado capilar	Normal	> 2 seg	> 2 seg	Indetectable
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 40
Diuresis	30 mL/h	20 a 30 mL/h	5 a 15 mL/h	0 a 5 mL/h
Estado mental	Ansioso	Intranquilo	Confuso	Confuso o estuporoso
Reposición de volumen (Regla 3 a 1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides más sangre	Cristaloides más sangre

Primera etapa: estado de choque compensado

En su fase inicial la función vital orgánica se mantiene mediante los mecanismos orgánicos intrínsecos; el flujo sanguíneo se mantiene normal o ligeramente aumentado en la macrocirculación, pero mal distribuido a nivel de la microcirculación.

Los valores de la tensión arterial y del gasto cardíaco no sufren un cambio significativo; se presenta aumento de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria, con disminución de la presión venosa central, del volumen de eyección ventricular y de la diuresis. Se muestra un aumento de la resistencia vascular sistémica y de la contractilidad miocárdica.

Segunda etapa: estado de choque progresivo

La alteración circulatoria entra en un círculo vicioso y los mecanismos de compensación pueden contribuir a que progrese el estado de choque, por la producción de toxinas que interfieren la función cardíaca y la adaptación vasomotora.

El flujo sanguíneo es inadecuado en los órganos y en la microcirculación, redistribuyéndose hacia el cerebro y el corazón a expensas de la disminución del mismo hacia los riñones, el tracto gastrointestinal, el hígado y la piel.

La hipoperfusión tisular produce isquemia, acidosis y daño celular con acumulación de ácido láctico y otros productos metabólicos.

Los esfínteres precapilares no responden a la vasoconstricción y su contenido de líquido se fuga al espacio intersticial. Los capilares pulmonares facilitan el escape de agua, electrólitos y proteínas hacia el espacio intersticial y alveolar, lo cual reduce la elasticidad pulmonar e incrementa el trabajo respiratorio.

El descenso de la tensión arterial conduce a estasis en los lechos capilares, reduciéndose el volumen circulante efectivo y favoreciendo la coagulación, con lo cual se presenta en algunos casos coagulación intravascular diseminada, la cual disminuye el flujo sanguíneo hacia los tejidos.

Tercera etapa: estado de choque irreversible

La hipotensión arterial persistente y el gasto cardiaco disminuido facilitan el desarrollo de anoxia y la muerte, siendo reflejo de la isquemia tisular persistente y del metabolismo inapropiado.

La función cardiaca se compromete al persistir la hipotensión arterial y la acidosis. El cerebro tolera muy mal cualquier grado de hipoxia, por lo que se inicia un deterioro de sus funciones.

Finalmente el paciente desarrolla disfunción orgánica múltiple.

MANEJO GENERAL

El manejo del estado de choque hemorrágico se debe llevar a cabo de manera anticipada, previniendo su evolución, lo cual disminuye las secuelas. La parte más trascendente del manejo es el reconocimiento temprano de su existencia y un manejo agresivo.

El primer paso a considerar es el control adecuado de las hemorragias externas desde el ámbito prehospitalario. En ocasiones las hemorragias internas requerirán cirugía de emergencia para su adecuado manejo, como parte de la reanimación inicial.

A continuación se debe permeabilizar la vía aérea de acuerdo con la condición clínica del paciente, siendo casi indispensable la intubación endotraqueal para un adecuado manejo y aislamiento de la vía aérea y poder establecer una óptima oxigenación con una FiO_2 mayor de 0.85, con evaluación mediante oximetría y capnometría. En este punto también se debe decidir la necesidad de asistencia mecánica ventilatoria para mejorar las condiciones del paciente.

El punto crítico a resolver es la restauración del volumen circulatorio mediante la infusión de soluciones cristaloides, a través de dos catéteres venosos periféricos de calibre 14 o 16 con solución salina fisiológica o con solución de Hartmann. En estados de choque hemorrágico grados I y II se sugiere utilizar solución de

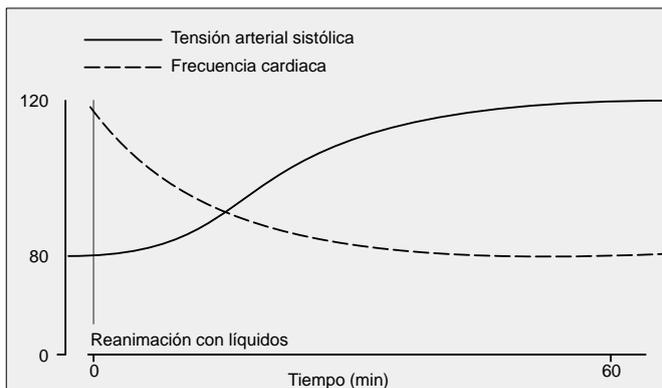


Figura 6-1. Respuesta rápida a la reanimación con líquidos.

Hartmann o salina fisiológica; sin embargo, si el paciente está en choque hemorrágico grado III y IV sólo se debe utilizar solución salina, para evitar la acidosis refractaria por la falta de conversión hepática del lactato a bicarbonato. En caso de no lograr accesos venosos periféricos se debe recurrir a la infusión intraósea como una excelente alternativa en el manejo temporal de la reanimación con líquidos.

Las soluciones cristaloides se deben administrar a razón de 20 mL/kg de peso ideal en un lapso de 20 a 30 min, valorando la respuesta hemodinámica; se debe repetir en caso necesario hasta en tres ocasiones (figuras 6-1 a 6-3). Es importante reanimar evaluando la tensión arterial media, no llevando al paciente a la normotensión arterial. Si el paciente cursa con traumatismo craneoencefálico se debe mantener la tensión arterial media por arriba de 80 mmHg. Si no existe traumatismo craneoencefálico se puede mantener entre 50 y 60 mmHg. Esto permite mantener una adecuada presión de perfusión cerebral, limitando la remoción de coágulos por tensión arterial excesiva, sin disminuir la concentración de los factores de coagulación.

El proceso de reanimación generalmente se logra con los dos primeros bolos de soluciones cristaloides si el sangrado ha sido adecuadamente controlado.

Este patrón de respuesta representa el ideal de la reanimación con líquidos, ya que la respuesta obtenida es una disminución de la frecuencia cardíaca y un incremento de la tensión arterial sistólica. Generalmente se obtiene en etapas tempranas con un adecuado control de hemorragias.

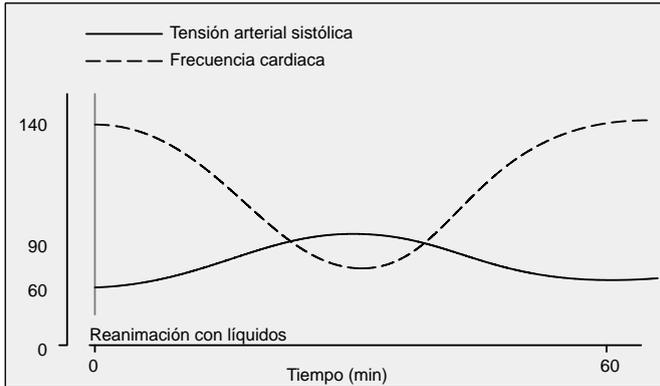


Figura 6-2. Respuesta transitoria a la reanimación con líquidos.

La respuesta transitoria es, quizá, el patrón más frecuente de respuesta, dado por una adecuada reanimación con líquidos con un inadecuado control de hemorragias, generalmente se presenta cuando existen hemorragias internas difíciles de controlar sin intervención quirúrgica. Esta respuesta debe alertar ante la presencia de eventos que requieren intervenciones más agresivas.

Este patrón de respuesta se puede deber a una intervención tardía con mucho tiempo de evolución que pone al paciente casi en la etapa irreversible o bien al síndrome de conmoción general secundario a explosiones en espacios confinados.

CONTROVERSIAS EN EL MANEJO DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

La intención de restaurar las cifras normales de presión arterial por medio de la infusión de grandes volúmenes de cristaloides, coloides o hemoderivados, como tradicionalmente se ha recomendado, parece tener más bien efectos nocivos cuando hay una hemorragia activa, porque se incrementa la pérdida sanguínea por diversos mecanismos.

La mayor controversia con respecto al manejo del estado de choque parte del hecho de que algunos autores ponen en duda la utilidad de la reanimación inme-

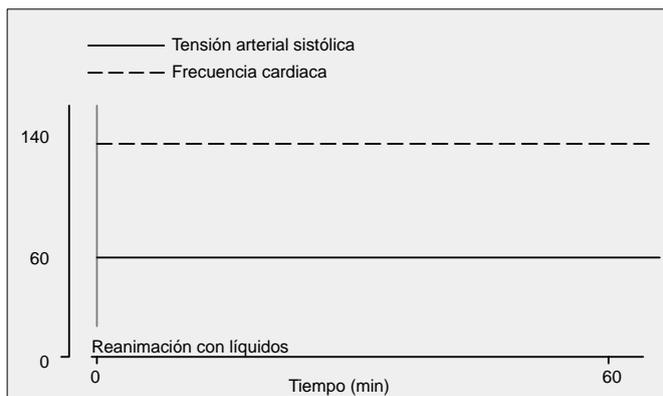


Figura 6-3. Sin respuesta a la reanimación con líquidos.

diata con líquidos en los pacientes hipotensos con hemorragia. En efecto, algunos estudios concluyen que la reanimación diferida, más bien que una reanimación inmediata, mejora el pronóstico de los pacientes, con menos días de hospitalización y al parecer con un menor índice de complicaciones. La reanimación diferida consiste en prolongar y mantener intencionalmente un periodo de hipotensión (sistólica menor de 90 mmHg) hasta la corrección quirúrgica de la hemorragia. Sin embargo, otros autores critican estos resultados y consideran que la supervivencia señalada en estos estudios no es significativa.

Otro punto de controversia se refiere a lo que se denomina hipotensión permisiva, que consiste en realizar una reanimación con líquidos, pero sin pretender restaurar las cifras normales de la presión arterial, sino más bien mantener al paciente en cifras bajas, para evitar incrementar la hemorragia en tanto se resuelve quirúrgicamente el problema. En realidad, la muerte raramente ocurre hasta que la presión arterial cae a menos de 50 mmHg. La gran mayoría de los pacientes pueden tolerar una presión arterial de 70 a 90 mmHg, pero si la hipotensión persiste por más de 1 a 2 h puede ocurrir un grave daño celular y una actividad inflamatoria.

Las investigaciones y los estudios al respecto continúan, y lo que se puede concluir en la actualidad con respecto al manejo del estado de choque hipovolémico por hemorragia aguda es que el control quirúrgico inmediato de la hemorragia es la piedra angular del tratamiento, que es aconsejable permitir una hipotensión a niveles de 70 a 80 mmHg de presión sistólica mientras el paciente es llevado rápi-

damente al quirófano para un control definitivo, que el paciente con una presión sistólica menor a 60 mmHg se debe tratar en forma más agresiva, y que el manejo debe individualizarse estableciendo diferencias entre los casos en los cuales el control de la hemorragia se puede lograr en el corto plazo (heridas penetrantes, lesiones fácilmente identificables, rápido acceso quirúrgico) y los casos en los que el control de la hemorragia puede llevar más tiempo (trauma cerrado, hemorragias ocultas, dificultades para el acceso quirúrgico).

Con respecto a los medios de reposición de volumen, se ha comentado anteriormente que las soluciones balanceadas son preferibles a las soluciones hipertónicas y los coloides. En relación con estos últimos, se sabe que incrementan el uso de diuréticos, interfieren con la hemostasia y deterioran la función pulmonar, por lo que no es recomendable su empleo en la reanimación inicial del paciente traumatizado. Deben tenerse en cuenta siempre los riesgos que representa la transfusión masiva de sangre o de sus componentes.

Agentes hemostáticos

Con objeto de mejorar la capacidad para controlar la hemorragia de manera inmediata se ensayan dentro de la medicina militar moderna diversos agentes hemostáticos con posibilidades de ser utilizados en el campo de batalla. Entre ellos se encuentran:

- HemCon.
- Apósito con fibrina.
- Quick Clot.
- CF VIIa recombinante.
- Ácido tranexámico.

El HemCon es un derivado de la cubierta del camarón, constituida por la sal ácida de quitina en su forma desacetilada con actividad mucoadhesiva. Se presenta en forma de gasa congelada y deshidratada impregnada de quitosán, en un sobre con un paquete de gasa para aplicación inmediata en la zona lesionada sangrante (figura 6-4).

El QuikClot es un zeolite granular que absorbe el agua contenida en la sangre, incrementando la concentración local de los factores de la coagulación, no es bioactivo y su precio es muy accesible. Se presenta en sobres con gasas para aplicación inmediata y directa en la zona sangrante (figura 6-5).

Factor VIIa recombinante. El factor VII activo recombinante es un fármaco a considerar en situaciones de sangrado masivo. Su activación tras unirse al factor tisular expuesto da inicio a la cascada de la coagulación, mediante la secuencia de acción de los diferentes factores.



Figura 6-4. Sobre con HemCon.

Desde su aprobación como tratamiento de los episodios hemorrágicos en los pacientes con hemofilia sus indicaciones han ido aumentando, resultando ser un fármaco actualmente utilizable en pacientes politraumatizados con lesiones graves y ante situaciones hemorrágicas que pueden amenazar la vida del paciente.



Figura 6-5. Paquete de QuikClot®.

Aunque los efectos adversos están bien caracterizados, no deja de ser un fármaco de reciente utilización, por lo que hay que valorar en forma ponderada los riesgos potenciales de su utilización en un paciente en particular.

Ácido tranexámico

Actualmente se puede administrar ácido tranexámico (figura 6-6), que es un fármaco antifibrinolítico, que evita la destrucción de los coágulos neoformados, aumentando las posibilidades de sobrevida por hemorragias exsanguinantes y reduciendo la necesidad de transfusiones sanguíneas.

Su mecanismo de acción radica en el bloqueo de la formación de plasmina, mediante la inhibición de la actividad proteolítica de los activadores de plasminógenos, que inhibe la fibrinólisis (figura 6-7).

Este fármaco se evaluó a través del estudio CRASH 2, que se llevó a cabo en 274 hospitales de 40 países coordinados por la *London School of Hygiene and Tropical Medicine*. Desde el punto de vista metodológico es un estudio doble ciego aleatorio que incluyó a 20 211 paciente adultos con trauma exsanguinante, de los cuales 10 096 fueron tratados con ácido tranexámico y 10 115 con placebo.

Los resultados más significativos son la reducción de 14.5% de la mortalidad y la disminución del riesgo de muerte a 4.9%.

Su dosificación consiste en administrar 1 g de ácido tranexámico en 50 mL de solución fisiológica, en bolo intravenoso en un lapso de 10 min y posteriormente mantener una infusión continua de 1 g disuelto en 500 mL de solución fisiológica durante ocho horas.

Las contraindicaciones son hipersensibilidad conocida al compuesto, hemorragias en el tracto urinario que pueden obstruir el uréter por formación de coágu-

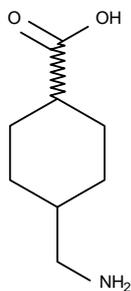


Figura 6-6. Estructura química del ácido tranexámico.

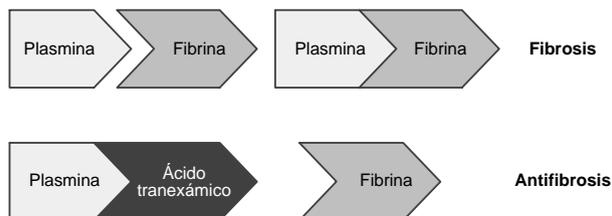


Figura 6-7. Mecanismo de acción del ácido tranexámico.

los y provocar hidronefrosis, embarazo y lactancia (se excreta en la leche materna en concentraciones mínimas). Es incompatible la administración de ácido tranexámico en la misma línea por donde se administren los hemoderivados.

Agentes transportadores de oxígeno

Se han experimentado diversos agentes transportadores de oxígeno, particularmente los basados en hemoglobina. Su aplicación clínica sólo se recomienda en casos extremos ante la ausencia absoluta de sangre o de concentrados eritrocitarios, cuando sus posibilidades de beneficio superan los riesgos de sus efectos adversos.

REFERENCIAS

1. **Bell LM:** Shock. En: Fleischer GR, Ludwig S, Henretig FM: *Textbook of pediatric emergency medicine*. 5ª ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2006.
2. **Chamorro JC, Márquez ZJ, Silva OJA:** Choque. En: Moya MMS: *Normas de actuación en urgencias*. 3ª ed. Panamericana, 2005.
3. CRASH-2 Trial Collaborators: Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomized, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010.
4. **Dalton AL, Limmer D, Mistovich J, Werman HA:** Hipoperfusión. En: *Apoyo vital médico avanzado*. 1ª ed. Cap. 4. NAEMT, 2006.
5. Department of Defense, United States of America: Shock and resuscitation. En: *Emergency war surgery*. 34ª ed. Cap. 7. Department of Defense, 2004.
6. **Jáuregui PA:** Atención del paciente en choque. En: Malagón LG: *Manejo integral de urgencias*. 3ª ed. Panamericana, 2004.
7. **Limmer D, O'Keefe MF, Dickinson ET:** Bleeding and shock. En: *Emergency care*. 10ª ed. Cap. 26. Prentice Hall, 2005.
8. **Rhee P, Alan HB, Ling GSF:** Hemorrhagic shock and resuscitation. En: Tsokos GC, Atkins

- JL: *Combat medicine*. 1ª ed. Humana Press, 2003.
9. **Savel RH, Matthay MA, Gropper MA:** Managing the patient with shock, sepsis and multiple organ failure. En: George RB, Light RW, Matthay MA, Matthay RA: *Chest medicine*. 5ª ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.
 10. **Smerling A, Saltzberg D:** Shock. En: Crain E, Gershel JC: *Clinical manual of emergency pediatrics*. 4ª ed. McGraw-Hill, 2003.
 11. **Vázquez LA, Campos OLM, Bernal MAR:** Choque hemorrágico. En: Vázquez LA: *Atención prehospitalaria avanzada en trauma*. 1ª ed. México, Trillas, 2008.
 12. American College of Surgeons, Committee on Trauma: *Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma. Manual del curso*. American College of Surgeons, 2005.
 13. American College of Surgeons: *Care of the surgical patient*. Committee on Preoperative and Postoperative Care. IV. Trauma. Nueva York, Scientific American, 1995.
 14. **Bellamy RF:** Inconsistent finding of tachycardia in World War II combat casualties. Letter to the editor. *J Am Coll Surg* 2003;197:697.
 15. **Ivatury RR, Cayten CG:** *The textbook of penetrating trauma*. Williams and Wilkins, 1966.
 16. **Moore EE, Moore FA, Fabian TC et al.:** Human polymerized hemoglobin for the treatment of hemorrhagic shock when blood is unavailable: the USA Multicenter Trial. *J Am Coll Surg* 2009;208:1-13.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria es, igual que el estado de choque hemorrágico, una de las complicaciones más graves de las lesiones por violencia. Su relevancia como causa de muerte fue causa de preocupación de los servicios médicos en los grandes conflictos armados desde siempre, pero fue en el curso de la Segunda Guerra Mundial cuando el interés por resolver esta complicación motivó una amplia investigación clínica y experimental a todo lo largo del conflicto, que dio como resultado un mejor conocimiento del problema, y sobre todo el diseño y la utilización de dispositivos innovadores de tratamiento, lo que trajo aparejados cambios sustanciales en el esquema de manejo de los pacientes, avances que fueron aplicados con éxito en los conflictos armados de Corea y Vietnam y conformaron la base de desarrollos posteriores ampliamente utilizados en situaciones de guerra más recientes.

Entre los trabajos realizados durante la Segunda Guerra Mundial destaca el realizado por el *Second Auxiliary Surgical Group* del ejército estadounidense en el teatro de operaciones del Mediterráneo, con base en el estudio de 22 000 lesionados, 8 801 de los cuales fueron soldados gravemente heridos. Como resultado de estas experiencias se tuvo la descripción original por Lyman A. Brewer III, cirujano de tórax de este grupo, de la reacción pulmonar al trauma severo de cráneo, abdomen o extremidades, denominada en su momento *wet lung in war casualties* (pulmón húmedo en lesionados de guerra) (Burford y Burbank describieron en 1945 un trastorno similar en el trauma torácico al que llamaron *traumatic*

wet lung) y la introducción y el empleo por primera vez, el 22 de enero de 1944, en Cassino, Italia, de un respirador manual para proporcionar presión positiva intermitente de oxígeno, dispositivo ideado y aplicado por el mismo autor.

Ha sido sobre estas bases donde se ha sustentado un continuo trabajo de investigación en instituciones civiles a nivel mundial, que ha llevado a un conocimiento más preciso y profundo de los diversos procesos que involucra el concepto de insuficiencia respiratoria y a un impresionante desarrollo tecnológico puesto al servicio de los pacientes, como se observa en las modernas unidades de cuidados intensivos.

Definiciones

Para los fines de este capítulo se define a la insuficiencia respiratoria como la incapacidad del aparato respiratorio (o más correctamente del sistema encargado de la función respiratoria) para mantener los gases en la sangre (O_2 , CO_2) en las concentraciones apropiadas para satisfacer los requerimientos metabólicos de las células. En términos más estrictos, se habla de insuficiencia respiratoria cuando en la medición de los gases en sangre arterial se tiene una paO_2 menor de 60 mmHg (hipoxemia), una $paCO_2$ mayor de 45 mmHg (hipercapnia), o ambas, en un paciente en reposo, sin alcalosis metabólica y respirando aire ambiente.

La insuficiencia respiratoria es el resultado de diferentes factores que alteran en forma aislada o combinada la función respiratoria. Estos factores pueden afectar en forma esquemática la entrada o la salida del aire desde el exterior hasta los alveolos, el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolocapilar o el transporte de los gases en la sangre y la respiración a nivel celular. Clínicamente el denominador común en casos de insuficiencia respiratoria es la hipoxemia que, dependiendo del factor causal predominante, se puede acompañar de hipercapnia.

Situaciones clínicas

Independientemente de las definiciones y las cifras, lo importante es que el médico que atiende a un lesionado grave identifique las situaciones clínicas en las cuales es previsible la aparición de insuficiencia respiratoria, realice las maniobras encaminadas a prevenirla y tome las decisiones adecuadas para el manejo inicial y el traslado oportuno cuando el caso lo requiera. Estas situaciones clínicas se presentan en función de los siguientes factores:

- I. Obstrucción de las vías aéreas superiores o inferiores.
- II. Lesiones torácicas directas y sus complicaciones.
- III. Edema pulmonar.

Obstrucción de las vías aéreas superiores o inferiores

En un lesionado grave se puede presentar obstrucción de las vías aéreas en las siguientes circunstancias:

1. Lesiones maxilofaciales que produzcan hemorragia profusa, con inundación de vías aéreas o que afecten directamente la laringe o la tráquea.
2. Lesiones de cuello que afecten directamente la vía aérea a ese nivel o produzcan un hematoma en expansión con desviación traqueal.
3. Trastornos funcionales de la lengua y las estructuras relacionadas en caso de inconsciencia o trauma maxilofacial.
4. Cuerpos extraños diversos.
5. Inundación traqueobronquial por secreciones debido al incremento de éstas, común en el trauma torácico, e ineficiencia de los mecanismos de defensa de las vías aéreas, en particular el reflejo de la tos por inconsciencia, dolor, lesiones de la pared, traumatismo abdominal o dilatación gástrica.
6. Broncoaspiración de materiales diversos: contenido gástrico, sangre, líquidos del medio externo.

Lesiones torácicas directas y sus complicaciones

Entre las que son capaces de producir insuficiencia respiratoria o incluso la muerte se incluyen:

1. Colapso pulmonar consecutivo a neumotórax o hemotórax, particularmente el neumotórax a tensión y el hemotórax masivo.
2. Alteraciones de la mecánica de la pared torácica: inestabilidad de la pared por fracturas costales múltiples o reducción importante de la capacidad torácica por aplastamiento de la pared.
3. Escape masivo de aire por una laceración o un desgarro pulmonar o por una lesión del árbol traqueobronquial.
4. Herida aspirante de tórax por solución de continuidad de la pared torácica que comunica directamente la cavidad pleural con el exterior.
5. Contusión o hemorragia parenquimatosa pulmonar resultante de un trauma cerrado de tórax o de una herida por un proyectil de alta velocidad.
6. Neumonía como complicación infecciosa.

Edema pulmonar

El edema pulmonar constituye el sustrato fisiológico del llamado síndrome de insuficiencia respiratoria postraumática, que es una forma específica del síndrome

de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA, o ARDS por las siglas en inglés de *acute respiratory distress syndrome*), que a su vez es un apartado especial de lo que se denomina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS: *systemic inflammatory response syndrome*).

El edema pulmonar que se presenta en las lesiones de guerra y en general en las formas graves de trauma es resultado de la respuesta inflamatoria al daño tisular producido por el trauma.

Esta respuesta inflamatoria produce daño epitelial y fundamentalmente lesión del endotelio que se traduce en trastorno de la permeabilidad alveolocapilar y consecuentemente en edema intersticial e intraalveolar, reducción de la distensibilidad pulmonar, formación de microtrombos plaquetarios y leucocitarios en los capilares, y disminución del surfactante pulmonar que conduce al colapso alveolar, todo lo cual desencadena una hipoxemia grave, que es el dato distintivo de este síndrome.

Se describe una forma menos severa del trastorno, denominada lesión pulmonar aguda (ALI: *acute lung injury*), que obedece a las mismas causas e iguales manifestaciones fisiopatológicas, aunque de menor gravedad.

El proceso de respuesta inflamatoria que da origen a estos síndromes se inicia siempre por una lesión tisular, traumática en el caso de las lesiones de guerra, y la liberación de mediadores provenientes de las células dañadas, de los cuales se han descrito múltiples, que dan origen a una serie compleja de acciones e interacciones de moléculas proinflamatorias que van a activar a diversas células inflamatorias, las que a su vez estimulan otras células, y la liberación de una mayor cantidad de mediadores, en una cascada complicada de procesos que termina por producir el daño endotelial y el epitelial descritos. La respuesta proinflamatoria está regulada por una respuesta antiinflamatoria compensadora, de modo que la expresión clínica del trastorno depende del equilibrio o el desequilibrio entre estos dos tipos de respuesta.

La sepsis es una complicación latente en todo tipo de trauma severo; la embolia grasa que se puede presentar en caso de fracturas graves, las quemaduras o las lesiones de los tejidos blandos, así como la aspiración de contenido ácido del estómago que es posible en lesionados graves, intoxicados o inconscientes, son causas de la liberación de mediadores y por tanto son factores contribuyentes importantes en la inducción de la respuesta inflamatoria pulmonar.

El médico debe sospechar un edema pulmonar por cualquiera de estos síndromes en todo paciente que presenta hipoxemia severa y persistente a pesar del suministro de concentraciones progresivamente crecientes de oxígeno. Un diagnóstico más preciso incluye los siguientes criterios: paO_2/FIO_2 (índice de Kirby) < 200 para SIRA, < 330 para ALI, infiltrados alveolares difusos, bilaterales, en la radiografía de tórax, y presión capilar en cuña < 18 mmHg, todo ello sin evidencia de disfunción ventricular izquierda.

Medidas preventivas

Con base en la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria en el lesionado grave, el médico tratante deberá aplicar maniobras y procedimientos encaminados a prevenirla. Éstos comprenden:

- Mantenimiento en todo momento de una vía aérea permeable.
- Reexpansión pulmonar temprana y completa.
- Control del dolor parietal.
- Restitución de la dinámica de la pared torácica.
- Prevención de broncoaspiración.
- Prevención de edema pulmonar.

El aseguramiento de una vía aérea permeable comprende maniobras tales como la posición adecuada de la cabeza del paciente, el cuidado de la lengua (evitar su desplazamiento por medio de maniobras manuales o la aplicación de una cánula orofaríngea) y la aspiración efectiva de secreciones. La reexpansión pulmonar temprana y completa se debe lograr con la colocación y el adecuado manejo de una sonda pleural en caso de hemotórax masivo o mayor o de neumotórax mayor.

El control del dolor parietal, cuando interfiere con la dinámica torácica o con el reflejo de la tos, implica el empleo selectivo, de acuerdo con la severidad del dolor y la respuesta del paciente, de analgésicos o de alguna de las técnicas de analgesia regional reconocidas.

La restitución de la dinámica de la pared torácica se aplica cuando resulta evidente la existencia de respiración paradójica y dificultad respiratoria, que pueden llevar a la insuficiencia respiratoria, o cuando hay aplastamiento de la pared que reduce ostensiblemente el volumen de la cavidad pleural. Estos casos, tratándose de una maniobra preventiva, requieren la evaluación juiciosa del cirujano especialista en conjunto con el médico intensivista.

Las medidas para prevenir la broncoaspiración comprenden la corrección de la distensión abdominal o la dilatación gástrica si están presentes (aplicación de sonda gástrica), la aspiración eficaz de las secreciones o la sangre y principalmente la intubación endotraqueal temprana cuando el riesgo de broncoaspiración es muy alto (hemorragia por lesiones maxilofaciales, paciente inconsciente y riesgo de aspiración de vómito, o dificultad para una eficaz aspiración de secreciones). Para prevenir la aparición de alguno de los síndromes caracterizados por un edema pulmonar es de suma importancia seguir las siguientes recomendaciones:

- Evitar todo tipo de maniobra que pueda aumentar el daño tisular: movilización imprudente de los pacientes fracturados, maniobras precipitadas o descuidadas en el curso de alguna exploración quirúrgica.

- Eliminar las colecciones de sangre en los tejidos o las cavidades corporales.
- Eliminar oportunamente los tejidos evidentemente desvitalizados.
- Prevenir la infección: limpieza de las heridas sucias o contaminadas; eliminación de las colecciones de sangre o de otros líquidos, manejo adecuado de los catéteres y las vías venosas, impedir la acumulación de secreciones en las vías aéreas distales (movilización temprana, percusión del tórax, estímulo de la tos).
- Combatir eficaz y oportunamente cualquier infección establecida.

Maniobras para resolver situaciones con riesgo de muerte inminente

Algunas condiciones clínicas que trastornan la función respiratoria conllevan el riesgo de causar la muerte en forma inmediata. Ello requiere maniobras de salvamento que todo médico tratante de lesionados debe conocer y saber aplicar. Éstas son:

- Obstrucción aguda de las vías aéreas: intubación endotraqueal si la causa de la obstrucción lo permite o cricotiroidotomía. La traqueotomía es prácticamente imposible de realizar en condiciones de emergencia, pero es una alternativa viable si no hay manera de ejecutar las primeras opciones y se cuenta con el equipo, el instrumental, las condiciones de iluminación, el conocimiento de la anatomía y la experiencia para hacerlo.
- Neumotórax hipertensivo: es un colapso progresivo del pulmón, desplazamiento mediastinal y compresión pulmonar contralateral, por acumulación creciente y a presión de aire en la cavidad pleural. Requiere la inserción inmediata de una aguja o un catéter en el segundo espacio intercostal —línea medioclavicular— para descomprimir, mientras se procede a la aplicación de una sonda pleural.
- Herida aspirante de tórax: por diferencias de presión el aire penetra a través de la herida durante la inspiración en una proporción mayor que por la tráquea, originando una insuficiencia respiratoria aguda progresiva. Se debe ocluir la herida con un apósito fijo en tres de sus lados.

Manejo de la insuficiencia respiratoria

Lo fundamental en los trastornos de la función respiratoria en el lesionado grave es la prevención. En segundo lugar está la identificación oportuna de un cuadro de insuficiencia respiratoria establecida o en desarrollo. Los datos clínicos orientadores incluyen:

1. Deterioro de la conciencia: somnolencia, desorientación, estupor.
2. Alteraciones de la conducta: agresividad, irritabilidad, ansiedad.
3. Aumento de la frecuencia respiratoria.
4. Disnea de intensidad variable.
5. Cefalea.

El dato objetivo más fácilmente identificable es la disnea; sin embargo, los datos de alteración de la conciencia o de la conducta, aunque más sutiles, pueden ser indicativos tempranos de una insuficiencia respiratoria en evolución. La disnea puede ser un dato más tardío. La hipoxemia se puede manifestar inicialmente por palidez, sudoración fría y piloerección, pero cuando predomina la hipercapnia la piel suele estar enrojecida y caliente y también con sudoración. La confirmación del cuadro lo da la determinación inmediata de los gases y el pH en sangre arterial.

Un cuadro establecido de insuficiencia respiratoria en el lesionado grave requiere la participación de un equipo multidisciplinario y de instalaciones que cuenten con los recursos tecnológicos y humanos necesarios para un adecuado tratamiento. El médico tratante inicial o el cirujano consultante deberán procurar el traslado oportuno de un paciente en estas condiciones a la unidad que reúna todos estos requisitos.

REFERENCIAS

1. **Berthiaume Y, Lesur O, Dagenais A:** Treatment of adult respiratory distress syndrome: pleural rescue therapy of the alveolar epithelium. *Thorax* 1999;54:150-160.
2. **Brewer LA:** The contributions of the second auxiliary surgical group to military surgery during World War II with special reference to thoracic surgery. *Ann Surg* 1983;197:318-326.
3. **Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, Matthay MA:** Treatment of ARDS. *Chest* 2001; 120:1347-1367.
4. **Carrillo Esper R, González Salazar JA:** Inflamación-endotelio-coagulación en sepsis. Conceptos actuales. *Cir Ciruj* 2002;70:433-441.
5. **Cervantes Pérez AP:** *Trauma torácico y mediastinal. Insuficiencia respiratoria.* México, Nieto, 2008.
6. **Díaz de León Ponce M:** Respuesta inflamatoria pulmonar. En: Cervantes Pérez AP: *Trauma torácico y mediastinal.* México, Nieto, 2008.
7. **Tranbaugh RF, Lewis FR:** Mechanisms and etiologic factors of pulmonary edema. *Surg Gyn Obst* 1984;158:193-205.

INFECCIÓN Y SEPSIS. RESPUESTA METABÓLICA E INFLAMATORIA AL TRAUMA

Infeción

Se habla de infección cuando ocurre la colonización de un organismo huésped por gérmenes patógenos que causan un deterioro en el funcionamiento normal

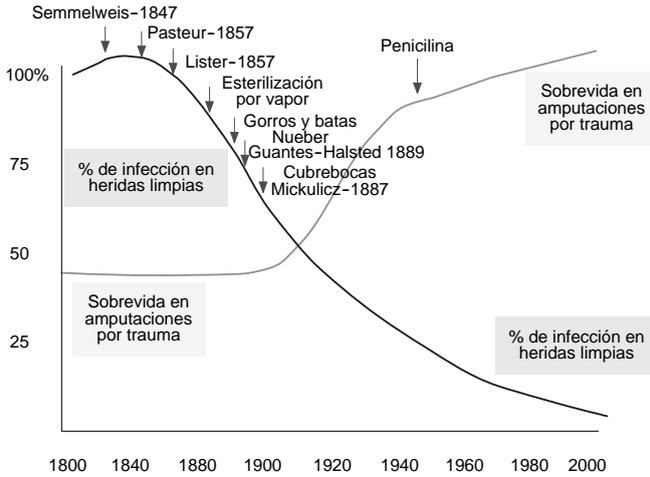


Figura 6-8. Importancia del uso de las medidas de asepsia y antisepsia iniciadas en la segunda mitad del siglo XIX, que dieron comienzo al control de las infecciones en las heridas, especialmente de combate, y al incremento en la sobrevida en amputaciones por trauma. El advenimiento de los antibióticos no modificó en gran medida estos dos parámetros.

y afectan la posible supervivencia del huésped. En alguna forma la mortalidad y la morbilidad por infecciones ha sido uno de los grandes problemas de los ejércitos en situaciones de guerra. Así, durante las guerras de los siglos XVIII y XIX (1745-1865), cuando la cirugía de combate se limitaba prácticamente a realizar amputaciones, la mortalidad por infección después de este procedimiento quirúrgico variaba entre 25 y 90% (figura 6-8).

En la segunda mitad del siglo XIX, con la práctica del lavado de manos establecido por Ignacio Felipe Semmelweis en 1847 y posteriormente las innovaciones de Pasteur, Koch y Lister, se iniciaron las medidas de asepsia y antisepsia. En 1871 Joseph Lister demostró que la antisepsia podía prevenir una infección y en 1880 se inició la asepsia propiamente dicha, al esterilizar los instrumentos quirúrgicos, primero con sustancias químicas y posteriormente con calor mediante vapor. William Halsted introdujo los guantes de caucho y posteriormente Joseph Bloodgood incorporó su uso sistemático en todo grupo quirúrgico. El cubrebocas empezó a utilizarse casi a finales del siglo XIX. Alexander Fleming, descubridor

de la penicilina, publicó por primera vez el uso de antibióticos en 1928 y Howard Florey su aplicación clínica en 1940, siendo utilizada la penicilina por primera vez en heridos de guerra en 1943 en el teatro de operaciones del Mediterráneo.

Todos estos avances, sobre todo las maniobras de asepsia y antisepsia más que los antibióticos, contribuyeron a abatir la alta frecuencia y la letalidad de las infecciones en los lesionados de guerra, y de una manera muy importante a resolver problemas similares en las heridas quirúrgicas en la práctica civil.

Las heridas se clasifican de acuerdo con el número teórico de bacterias que contienen:

- a. Heridas limpias.
- b. Limpias-contaminadas.
- c. Contaminadas.
- d. Sucias.

El índice aceptado de infección en las heridas limpias va de 1.5 a 2.9%, de 3 a 4% en las limpias contaminadas, de 8.5% en las contaminadas y de 28 a 40% en las sucias.

Desde un punto de vista clínico, no bacteriológico, una clasificación práctica empleada por algunas fuerzas armadas es la siguiente:

- a. Herida limpia: sin destrucción tisular significativa, sin evidencia de contaminación gruesa, herida reciente.
- b. Herida limpia/contaminada: herida con una mínima distorsión tisular, con sospecha de contaminación externa no masiva, fractura expuesta.
- c. Herida contaminada: amplia destrucción tisular, herida abierta no reciente, contaminación gruesa evidente, herida penetrante de cavidades.
- d. Herida masivamente contaminada o infectada: herida abierta con signos de infección (presencia de pus, inflamación, necrosis tisular, mal olor); contaminación fecal.

Los factores de riesgo de infecciones en trauma se dividen en dos grupos: los que dependen del huésped, como son la edad (niños, ancianos) o los individuos en estados de inmunosupresión (diabetes, desnutrición, obesidad), y los que dependen específicamente del trauma. En situaciones de guerra o en lesionados en situaciones emergentes de la vida civil los factores relativos al trauma son:

- a. Mecanismo de lesión.
- b. Grado de destrucción o distorsión tisular.
- c. Número de lesiones.
- d. Tipo y localización del órgano u órganos lesionados.
- e. Contaminación de las heridas (polvo, tierra, ropa, fragmentos de materiales diversos).

- f. Hipotensión o estado de choque.
- g. Falta de asepsia en el manejo inicial o en el transporte.

Las lesiones de guerra o similares en la vida civil tienen un alto riesgo de infección debido al mecanismo que las produce (proyectiles de alta velocidad, explosiones, otros medios de destrucción), que genera lesiones complicadas, frecuentemente múltiples, con pérdida o daño tisular importante, contaminadas, acompañadas en muchos casos de hipotensión o estado de choque, y con medidas precarias o ausentes de asepsia en el terreno.

Muchos soldados evacuados del frente en las situaciones de guerra actuales sufren heridas complejas que se contaminan rápidamente con lodo, aceite y fragmentos diversos, y están expuestos a la acción de bacterias y otros organismos peligrosos antes de ser evacuados. En promedio un paciente con este tipo de lesiones necesita nueve entradas al quirófano, la mayor parte de ellas para tratar la infección.

La infección en los lesionados de guerra también puede ser la consecuencia de procedimientos invasivos de diagnóstico o terapéuticos utilizados para su atención, como son los accesos vasculares y la aplicación de diversos dispositivos, como catéteres y sondas.

Desde el punto de vista fisiopatológico el trauma grave *per se* es causa de trastornos serios en la respuesta inmunitaria del paciente, tanto a nivel celular como humoral. Así se han demostrado alteraciones en la fagocitosis, la opsonización y la producción de citocinas, que junto con la disminución en la perfusión tisular con menor aporte de oxígeno generada por el trauma facilitan el desarrollo de infecciones.

Por otra parte, se ha observado en pacientes infectados atendidos en hospitales de EUA, provenientes de los frentes de Irak o Afganistán, que existen respuestas muy diferentes al tratamiento en lesiones aparentemente idénticas, lo cual está relacionado con el tipo del germen asociado y su patogenicidad, más que con la respuesta individual, lo que ha movido a la creación de un proyecto del *Armed Forces Institute of Pathology* dirigido a investigar, con base en muestras de tejidos, fluidos y sangre de los soldados heridos, la caracterización genética de las bacterias presentes, para ayudar a los clínicos a instituir de una manera más rápida el mejor tratamiento de una lesión específica, en forma individualizada.

Tipos de infecciones en lesionados de guerra o similares

Las infecciones que afectan con mayor frecuencia a los pacientes que sufren trauma grave son las que involucran la piel y los tejidos blandos. Se señalan las siguientes:

Infecciones localizadas a la piel y tejido celular subcutáneo

- a. Heridas cutáneas expuestas al ambiente. Cuanto mayor es el tiempo de exposición, mayor es el riesgo de infección. Los principales agentes patógenos asociados son *Staphylococcus* spp. y *Streptococcus* spp., a los que rápidamente se asocian organismos gramnegativos.
- b. Celulitis y linfangitis.

Infecciones de tejidos blandos

- a. Abscesos de tejidos blandos.
- b. Mionecrosis por *Clostridium* (gangrena gaseosa). Las lesiones por aplastamiento y las lesiones penetrantes exponen a los tejidos blandos y a los músculos a patógenos como el *Clostridium perfringens* y a especies similares. Esto ocurre debido a la baja tensión de oxígeno a nivel tisular, la necrosis de tejidos y la presencia de nutrientes que favorecen el desarrollo de esporas que se multiplican y liberan sus toxinas. La gangrena gaseosa es una infección necrosante con una mortalidad que va de 40 a 60%; se caracteriza por dolor intenso, piel rojiza con bulas hemorrágicas, crepitación y olor nauseabundo.
- c. Fascitis necrosante: es una infección frecuentemente mortal, producida por una gran diversidad de bacterias virulentas productoras de toxinas; afecta primariamente la fascia superficial, la grasa subcutánea y las fascias profundas, respetando relativamente la piel y los músculos. Aunque puede ocurrir en cualquier lugar del cuerpo se presenta preferentemente en la pared abdominal, el periné y las extremidades, siendo la vía de entrada, en el caso de lesiones de guerra o similares, la disrupción de la cubierta cutánea o por vía hematógena a partir de un foco séptico distante, como puede ser una perforación de víscera hueca abdominal por una herida penetrante. El daño tisular y la toxicidad sistémica se deben a la liberación de citocinas endógenas y toxinas bacterianas. Aunque fue conocida y descrita por Hipócrates, la primera descripción detallada de esta infección la hicieron médicos navales británicos, a finales del siglo XVIII, y fue una de las complicaciones más temidas en los hospitales militares y navales, siendo muy rara en los hospitales civiles. Es una infección poco común pero muy grave que requiere de un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Algunos signos iniciales incluyen dolor local muy severo, fiebre y signos de toxicidad sistémica; puede encontrarse crepitación subcutánea, pero la presencia de gas en los tejidos se identifica mejor por medio de una resonancia nuclear magnética, una TAC o, con menos seguridad, por radiografías convencionales. Lo importante es el pronto reconocimiento del proceso y su manejo por un equipo multidisciplinario.

- d. Mionecrosis por gérmenes diferentes al *Clostridium*. Incluye la infección causada por diversas especies de estreptococos anaeróbicos, que a raíz de una herida penetrante progresan a través de los planos tisulares afectando a grupos musculares y acompañándose de celulitis grave, fiebre y toxicidad sistémica.

Otras infecciones graves que se pueden presentar en el paciente lesionado son las que se presentan en algunas cavidades del cuerpo. Comprenden la peritonitis, el empiema pleural y la pericarditis. Son consecuencia de las lesiones que no son detectadas oportunamente (perforaciones intestinales, fístula broncopleural y lesiones de esófago, entre otras) o como complicaciones de la cirugía. Otras podrían considerarse iatrogénicas, debido al empleo de material no correctamente esterilizado o al olvido de las reglas esenciales de la asepsia en la curación de heridas o la manipulación de sondas o catéteres. Lo fundamental en el caso de una infección es prevenirla. La prevención implica lo siguiente:

1. Cubrir las heridas con material estéril tan pronto como son detectadas, manteniéndolas cubiertas durante todas las fases de la evacuación.
2. Practicar la primera curación quirúrgica dentro de las primeras seis horas de evolución: retiro del material necrótico y cuerpos extraños e irrigación con abundantes cantidades de solución salina. En principio, no practicar una sutura de primera intención en las heridas contaminadas o infectadas.
3. Seguir estrictamente las reglas de la asepsia y la antisepsia en toda la cadena de tratamiento.
4. Aplicar antibióticos con fines profilácticos en caso de las heridas limpias/contaminadas y cuando deba intervenir quirúrgicamente un paciente con sospecha de lesión de víscera hueca por herida penetrante del abdomen o del esófago, o del árbol traqueobronquial en el tórax.

Una vez instalada una infección el tratamiento deberá estar dirigido a mantener los parámetros fisiológicos y metabólicos del paciente, eliminar el foco de infección, frecuentemente por medios quirúrgicos, y el empleo racional de la terapéutica antimicrobiana, con base en los resultados de la investigación bacteriológica en cada caso.

Sepsis

Se denomina sepsis a la respuesta inflamatoria sistémica a la infección. Esta respuesta del huésped, compleja, la inician las exotoxinas y las endotoxinas bacterianas, que activan el sistema inmunitario y la síntesis de citocinas proinflamato-

rias (interleucinas, factor de necrosis tumoral), respuesta que de no controlarse lesiona el endotelio, activa la coagulación, produce trombosis microvascular, isquemia tisular y finalmente disfunción orgánica múltiple.

Clínicamente integra un cuadro que se caracteriza por taquicardia, taquipnea, alteraciones en la regulación de la temperatura, leucocitosis o leucopenia y disminución de la resistencia vascular sistémica. En fases avanzadas se manifiestan todas las consecuencias de la falla renal, hepática, pulmonar y en general multiorgánica. Lo básico, tratándose de sepsis, es la prevención de la infección y la erradicación de todo proceso infeccioso de manera oportuna.

Mecanismos de la respuesta inflamatoria a la sepsis o al trauma grave

Los cambios metabólicos e inflamatorios que ocurren como respuesta a un trauma se dividen arbitrariamente en tres fases:

1. Fase de declinación.
2. Fase de aumento.
3. Fase de convalecencia.

La fase de declinación está dominada por la glucogenólisis y la lipólisis. La fase de aumento es un estado catabólico que se manifiesta por un índice elevado del metabolismo con aumento de la temperatura corporal, incremento en la frecuencia cardíaca, aumento de la excreción urinaria de nitrógeno y un estado de catabolismo muscular. La fase anabólica, que es de recuperación o convalecencia, puede durar entre semanas y meses.

Los principales reguladores de las alteraciones metabólicas en respuesta al trauma y a la infección están constituidos por hormonas, citocinas y óxido nítrico. Estas sustancias pueden actuar sobre células alejadas del lugar de producción (efecto endocrino), sobre células vecinas (efecto paracrino) o sobre células secretoras propiamente dichas (efecto autocrino).

Hormonas

El trauma y la sepsis se asocian con una descarga simpático adrenérgica inicial, lo que estimula la liberación de las hormonas contrarreguladoras, como son el glucagón, la adrenalina y la noradrenalina, la hormona del crecimiento y el cortisol. Los estímulos que activan la respuesta neuroendocrina pueden ser las alteraciones hemodinámicas, los cambios en el pH, la pO₂ y la pCO₂, los cambios en la temperatura corporal o en el ambiente, el dolor y la ansiedad.

La hormona contrarreguladora más importante es el cortisol, el cual ejerce efectos sobre el metabolismo de la glucosa, los aminoácidos y los ácidos grasos. La liberación de glucocorticoides en el trauma y la sepsis es regulada por vía central; una situación de estrés conduce a la liberación hipotalámica del factor liberador de corticotrofinas, el cual estimula la liberación hipofisaria de la ACTH, la que a su vez estimula la secreción de cortisol por la corteza suprarrenal.

Los glucocorticoides son conocidos principalmente por su efecto inmunosupresor. Suprimen las respuestas inmunitarias e inflamatorias durante la activación de la fase adaptativa del sistema inmunitario. Los glucocorticoides también regulan la función en los órganos con acción sobre la respuesta inmunitaria, como el timo. Además de las hormonas mencionadas, el trauma grave y la sepsis también desencadenan la acción de otras hormonas, como son la insulina, el factor de crecimiento (IGF-1) y la hormona tiroidea.

La insulina induce una modificación de las proteínas preexistentes; afecta el transporte de los aminoácidos y la glucosa a través de la activación de transportadores que ya se encuentran presentes en la célula. Las catecolaminas pueden regular el transporte de iones mediante sus receptores alfa y beta acoplados con la proteína G.

Los niveles plasmáticos de insulina disminuyen durante la fase de declinación y se incrementan durante la fase de aumento catabólico. A pesar de los niveles plasmáticos aumentados de insulina en la fase catabólica, los niveles de glucosa permanecen elevados, debido a que los tejidos periféricos crean resistencia a la insulina, sobre todo el músculo esquelético. Esta resistencia se sitúa a nivel posreceptor y está mediada por la actividad receptora betaadrenérgica y el factor de necrosis tumoral (TNF).

Los niveles de la hormona de crecimiento se incrementan durante la fase temprana de un episodio agudo de estrés; asimismo, los niveles del factor de crecimiento disminuyen. Hay un efecto de resistencia a la hormona del crecimiento, que puede llevar a una alteración en el proceso para llevar nutrientes, lo cual afecta directamente la respuesta ante el trauma o la infección.

La hormona TSH funciona directamente como una citocina a través de un proceso autocrino y paracrino. En el intestino delgado algunas células individuales producen TSH, la cual regula la producción de anticuerpos, el desarrollo linfocitario y su diferenciación o función. La hormona T3 tiene como función la defensa del huésped, modulando las funciones adrenales y pituitarias. Sin embargo, la función más importante de las hormonas tiroideas es la regulación de la termogénesis. Durante la infección una de las manifestaciones es la respuesta febril; el eje hipófisis-tiroides favorece una buena respuesta al estímulo.

Otros péptidos neurosecretorios que tienen considerable influencia en la función inmunitaria durante la infección son el factor de crecimiento, la prolactina, la hormona luteinizante, la somatostatina y la vasopresina.

Citocinas

Las citocinas son péptidos inmunorreguladores con una gran potencia biológica. En situaciones de trauma y sepsis la principal fuente de liberación de citocinas son los macrófagos. La respuesta inflamatoria está modulada por la interacción de citocinas proinflamatorias y citocinas antiinflamatorias. Las citocinas proinflamatorias más estudiadas son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), las interleucinas 1 (IL-1), 2 (IL-2), 6 (IL-6) y 8 (IL-8), así como el interferón gamma. Dentro de las citocinas antiinflamatorias se señalan la interleucina 4 (IL-4), la interleucina 10 (IL-10) y los antagonistas de receptores de citocinas.

Las citocinas se fijan a receptores celulares específicos, principalmente a nivel de linfocitos, macrófagos, médula ósea y endotelio, alteran la función celular afectando la expresión genética o modificando proteínas preexistentes. Dentro de los efectos biológicos de las citocinas proinflamatorias se señalan la síntesis de óxido nítrico, la activación de fibrinólisis, la expresión de moléculas de adhesión endotelial, la síntesis de proteínas de fase aguda por el hígado, la modificación del metabolismo intermedio y la activación de polimorfonucleares, entre otros. El patrón de liberación de citocinas durante la sepsis o después de un trauma severo consiste en la liberación de TNF, seguida de la producción de IL-1 e IL-6. Se ha demostrado que esta correlación de hechos está directamente relacionada con el pronóstico y el índice de mortalidad. El factor de mayor importancia para predecir una evolución desfavorable en el choque séptico es la persistencia de TNF e IL-6.

Óxido nítrico

El óxido nítrico (ON) es un derivado de la L-arginina, con una vida media de sólo unos minutos. Los productos finales resultado de la degradación del óxido nítrico son nitritos y nitratos. El ON es producido por células endoteliales, células de Kupffer, macrófagos, neutrófilos y neuronas cerebelosas. Los efectos fisiológicos del ON consisten en la relajación del músculo liso, la inhibición de la agregación y la adherencia plaquetaria y la inactivación de los complejos I y II de la cadena de transporte de electrones. Durante la sepsis y el trauma se ha demostrado un aumento de la producción de ON con un incremento directo de los niveles de nitritos y nitratos; sin embargo, la inhibición en la producción del ON o sus derivados finales puede llegar a ser perjudicial.

Cambios metabólicos en el trauma grave y la sepsis

El trauma grave y la sepsis inducen alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas en la mayoría de los órganos y los tejidos, así como cambios en los electrolitos, el equilibrio ácido base y la oxigenación tisular.

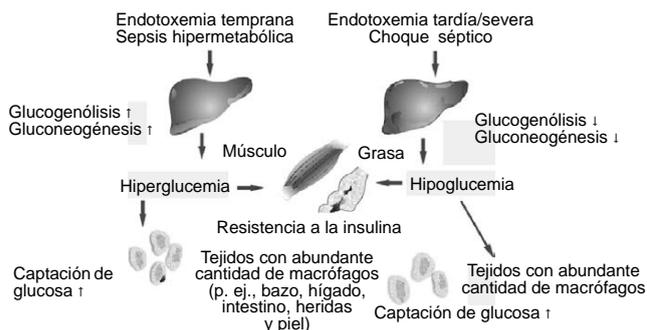


Figura 6-9. Resumen del metabolismo de los carbohidratos durante una fase temprana de endotoxemia-sepsis hipermetabólica (panel izquierdo) y la fase tardía de endotoxemia-sepsis hipermetabólica.

Metabolismo de los carbohidratos

En una fase temprana hay un aumento de los niveles séricos de glucosa, reflejo de un incremento en la producción hepática, de la glucogenólisis y la gluconeogénesis, y a su vez se produce un incremento de la utilización de la glucosa en diversos tejidos como el hígado, el bazo, el intestino delgado, la piel y algunos músculos.

Esto implica un aumento de los macrófagos y los neutrófilos en estos tejidos, principalmente en el hígado, convirtiéndose en grandes captadores de glucosa. Otro factor que incrementa el nivel sérico de glucosa es la resistencia a la insulina a nivel muscular y del tejido adiposo.

Si la sepsis es prolongada se produce hipoglucemia, ya que disminuye la producción de glucosa por los hepatocitos, con la consiguiente depleción del hígado, lo que implica que la producción hepática de glucosa dependerá de la gluconeogénesis (figura 6-9).

Metabolismo de los lípidos

En los pacientes con trauma grave o sepsis hay un aumento de los niveles de ácidos grasos libres, triglicéridos y colesterol. Esto se debe principalmente a la estimulación de la síntesis hepática de lipoproteínas y triglicéridos. Otros factores son la disminución de la actividad de la enzima lipoproteinlipasa en el músculo liso y el tejido adiposo. Si el índice de depuración de ácidos grasos (oxidación periférica) es mayor que el índice de aparición (lipólisis) o de producción (lipogé-

nesis hepática), las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos no aumentan. Las alteraciones del metabolismo de los lípidos que se expresan por aumento de la lipólisis y la estimulación de la producción hepática de triglicéridos y ácidos grasos son benéficos para el organismo séptico, debido a que la provisión de sustratos lipídicos como fuente energética alternativa para los tejidos periféricos permite ahorrar glucosa para el sistema nervioso.

Por otra parte, las lipoproteínas pueden fijar endotoxinas y virus. En consecuencia, el aumento de los niveles plasmáticos de lipoproteínas puede contribuir a proteger el organismo de los efectos tóxicos y letales de las endotoxinas y los agentes infecciosos.

Metabolismo de las proteínas

Después de un episodio de trauma o sepsis el músculo esquelético es la principal fuente del aumento de los niveles urinarios de nitrógeno. El balance nitrogenado negativo y el catabolismo muscular representan respuestas metabólicas a estos estados patológicos. La condición catabólica del músculo obedece a varios factores y se debe a una disminución de la síntesis proteica, al aumento de la degradación de las proteínas y a la inhibición de la captación de aminoácidos. La degradación de las proteínas miofibrilares, la actina y la miosina, es el componente más importante del catabolismo muscular en trauma y sepsis. Esto trae como consecuencia un aumento de la excreción urinaria de 3-metilhistidina (3-MH). El resultado final de la disminución de la síntesis proteica y el aumento en la degradación de las proteínas consiste en la liberación de aminoácidos del músculo, sobre todo de glutamina. La disminución de los niveles de glutamina podría ser uno de los mecanismos responsables del aumento de la proteólisis muscular y la inhibición de la síntesis de proteínas en estas condiciones patológicas.

La mayoría de los aminoácidos liberados por los músculos durante la sepsis y el trauma son captados por el hígado, siendo utilizados para la gluconeogénesis hepática y para la síntesis de proteínas en la fase aguda (figura 6-10).

Las llamadas proteínas de fase aguda son esenciales para restaurar la homeostasis después de un trauma grave o de sepsis. Una proteína de fase aguda se define como una proteína plasmática cuya concentración aumenta en el orden de 25% o más después de un estímulo. Una de las principales proteínas de fase aguda es la PCR, así como la α_2 macroglobulina.

También existen las proteínas de fase negativa, que son las que disminuyen durante un trauma o sepsis, como por ejemplo la albúmina. Los hepatocitos periportales son reclutados en primer lugar para la respuesta en la fase aguda en reacción a un estímulo. Cada hepatocito tiene la capacidad de desarrollar una respuesta de fase aguda completa, es decir, con un aumento simultáneo de la síntesis de diversas proteínas de fase aguda y una reducción en la producción de albúmina.

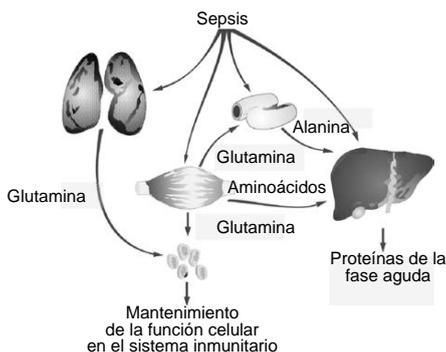


Figura 6-10. Concepto integrado de las alteraciones del metabolismo proteico inducidas por la sepsis. La respuesta catabólica a nivel muscular y pulmonar trae como consecuencia la liberación de glutamina y otros aminoácidos, los cuales son utilizados por las células del sistema inmunitario, la mucosa intestinal y el hígado (de Hasselgren PO: *Protein metabolism in sepsis*. Austin, RG Landes, 1993. Reproducido con autorización).

Parece ser que la sepsis hipermetabólica estimula la síntesis de proteínas en la mucosa del intestino delgado y el colon. Asimismo, se producen hormonas específicas, como el péptido intestinal vasoactivo y el péptido YY, que aumentan durante la sepsis. Algunos estudios sugieren que la proteólisis intestinal aumenta durante la fase de declinación de la agresión, estando mediada por un incremento en la producción de opioides y opiáceos endógenos, incluyendo la morfina.

Las respuestas inmunitarias y metabólicas ante la infección y el trauma están intrínsecamente conectadas y aseguran la adecuada competencia del huésped para tratar con una amenaza inmediata. Pero de no controlarse por la respuesta sistémica compensadora la amplificación de la respuesta inflamatoria puede tener consecuencias nocivas que pueden conducir a una situación de daño y disfunción orgánica múltiple y fatal. La corrección de ciertas anomalías metabólicas y endocrinas puede ser benéfica para el huésped, disminuyendo la morbimortalidad. Sin embargo, el manejo inicial adecuado del trauma grave y la infección y la estrecha colaboración entre los integrantes del equipo multidisciplinario son la mejor garantía de prevención de estas complejas situaciones clínicas.

REFERENCIAS

1. **Asensio VC:** *Staging of infections. Current therapy of trauma and surgical critical care.* 1ª ed. 2008.

2. **Bennet JV, Brachman P et al.:** *Nosocomial infections*. Boston, Little Brown, 1986.
3. **Bersten S:** *Metabolic response to injury and infection. Oh's intensive care manual*. 6ª ed. 2009.
4. **Carrillo Esper R, González Salazar A:** Inflamación-endotelio-coagulación en sepsis. Conceptos actuales. *Cir Ciruj* 2002;70:433-441.
5. **Díaz de León Ponce M:** Respuesta inflamatoria pulmonar. En: Cervantes Pérez AP: *Trauma torácico y mediastinal*. México, Nieto, 2008.
6. **Earle AS:** The germ theory in America: antiseptis and asepsis (1867-1900). *Surgerj* 1969; 65:508-512.
7. **Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA:** Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996;110:219-229.
8. **Howard RJ:** Host defense against infection. *Curr Probl Surg* 1980;17:267-270.
9. **Howard RJ, Simmons RL:** *Surgical infectious diseases*. 2ª ed. Norwalk, 1988.
10. **Khadori R, Adamski A, Khadori N:** Infection, immunity and hormones/endocrine interactions. *Infect Dis Clin N Am* 2007;21:601-615.

CONTROL DE DAÑOS COMO ESTRATEGIA DE MANEJO. PRINCIPIOS

En su origen “control de daños” (*damage control*) es un término usado por la marina de guerra de EUA para designar el protocolo de manejo que se aplica en el caso de un buque que ha sufrido daños en combate, el cual se hace en tres tiempos:

1. Reparación de las averías más graves (extinguir fuegos, cerrar grietas).
2. Mantener el buque a flote hasta llegar a puerto.
3. Una vez seguro en el puerto, emprender las reparaciones definitivas.

A finales del decenio de 1980 se desarrolló en los centros de trauma de EUA una táctica de manejo de los heridos con hemorragia grave, sustentada en el conocimiento de que en estos pacientes la muerte sobreviene casi ineludiblemente una vez que se inicia la tríada letal de hipotermia, trastornos de la coagulación y acidosis provocadas por la hemorragia y que se potencian mutuamente. Para prevenir la aparición de esta tríada se definió un manejo en tres tiempos:

- Un primer tiempo quirúrgico a realizar lo más rápidamente posible (una hora), dirigido únicamente a cohibir la hemorragia (apagar los fuegos) y a controlar fugas de los órganos huecos (cerrar las grietas) sin hacer maniobras de reparación (p. ej., para los traumatismos abdominales: ligaduras, esplenectomías, empaquetamiento hepático y pélvico, engrapado de las lesio-

nes digestivas sin restablecer la continuidad ni realizar estomas, abdomen abierto).

- Un segundo tiempo de reanimación, dirigido a corregir los diferentes desórdenes existentes (recalentar al paciente, corregir los trastornos de la coagulación, en particular los ocasionados por transfusiones, y corregir la acidosis).
- Un tercer tiempo que constituye el segundo tiempo quirúrgico, iniciado una vez que las constantes se consideran satisfactorias (en general entre 24 y 72 h después de la primera intervención). En el curso de este tiempo se realizan o se inician las maniobras definitivas de reparación, que pueden ser a veces (o frecuentemente) iterativas.

En 1993 Rotondo, por analogía con lo que se hace con los buques dañados, dio a esta técnica el nombre de *damage control*. El segundo autor del artículo respectivo es un antiguo médico de la U. S. Navy, quien por esa razón seguramente tuvo un papel importante en la elección de este nombre.

Esta estrategia, inicialmente descrita para los traumatismos abdominales con hemorragia, se ha extendido progresivamente a todas las lesiones hemorrágicas graves, y en particular a los casos de pacientes politraumatizados o con heridas múltiples. Se ha descrito también un control de daños ortopédico (alineamiento rápido por fijador externo, amputaciones), vascular (ligaduras o aplicación de *shunts*), neuroquirúrgico y torácico (torsión del hilio pulmonar, empaquetamiento, tórax abierto). La filosofía sigue siendo la misma: poner al paciente lo más pronto posible en reanimación, para corregir los desórdenes inducidos por la hemorragia y prevenir la aparición de la tríada fatal. Esta táctica ha probado su eficacia, disminuyendo la mortalidad en los casos de trauma grave, y se ha convertido en la regla de su tratamiento.

Es necesario señalar que la aplicación de esta estrategia requiere una atención prehospitalaria rápida y eficaz. Incluso, algunos autores consideran el tiempo prehospitalario como el verdadero primer tiempo y le llaman *damage control ground zero*, o DCO. Igualmente es importante subrayar que se trata de una táctica costosa que requiere de la disponibilidad de recursos especiales (personal, cuidados intensivos, productos diversos) en beneficio de los pacientes, cuya mortalidad de todas maneras será elevada.

En sus inicios se propusieron también para esta técnica los términos “laparotomía escalonada o abreviada” (*abbreviated/staged laparotomy*) y “laparotomía acortada”, en francés. Estos términos no corresponden totalmente al concepto, puesto que se limitan a los traumatismos abdominales. Se han utilizado igualmente denominaciones tales como “cirugía de salvamento” (*bailout surgery*) o reintervención programada (*planned reoperation*). Sin embargo, el término control de daños hoy es internacionalmente aceptado y se ha consagrado por el uso.

CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS. GENERALIDADES

Hasta hace unas dos o tres décadas una conducta común en el manejo de pacientes gravemente lesionados era la realización del procedimiento quirúrgico definitivo en la primera intervención, incluyendo la ejecución de complejas intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, también era común observar que muchos pacientes fallecían a pesar de los esfuerzos heroicos de cirujanos experimentados. La muerte en estos casos era consecuencia de graves e incontrolables complicaciones metabólicas.

Con base en estas experiencias se adoptó el concepto de control de daños como una estrategia útil para el manejo inmediato de lesionados graves, particularmente de los que tenían una hemorragia devastadora, con la intención de evitar las complicaciones fatales de una cirugía inicial agresiva. Las experiencias tanto en la vida civil como en las condiciones impuestas por la guerra han demostrado la eficacia de esta estrategia en el cumplimiento de su objetivo, e igualmente sus limitaciones y dificultades. El paciente con lesiones traumáticas graves que alcanza a llegar vivo a un quirófano fallece posteriormente por complicaciones que se resumen en una tríada: hipotermia, acidosis y coagulopatía, trastornos que una vez establecidos forman un círculo vicioso muy difícil de interrumpir.

Se pasará en seguida a hacer una descripción breve de estas complicaciones.

Hipotermia

La mayoría de los pacientes traumatizados ya llegan en estado de hipotermia al escalón inicial de atención o al servicio de urgencias, como consecuencia de la exposición al ambiente, a la falta de abrigo en el sitio del accidente y durante su traslado, y por la hemorragia. Esta situación se agrava en la unidad de primera atención o en el servicio de urgencias donde se desviste al paciente para una correcta revisión, porque el cuarto de exploración está frío, la protección es inadecuada, los líquidos se transfunden sin calentar y porque seguramente la pérdida sanguínea persiste. En efecto, el choque hemorrágico trae como consecuencia una disminución de la perfusión tisular y, por lo tanto, de la oxigenación a nivel celular, lo que disminuye aún más la producción de calor. La hipotermia a su vez exacerba la coagulopatía por tres conductos: el retardo de las reacciones enzimáticas (cadenas enzimáticas) de la coagulación y el secuestro de plaquetas en el hígado y el bazo, así como los cambios en su morfología, y la liberación de factores que facilitan la fibrinólisis plasmática.

Acidosis

Todo estado de choque hipovolémico incluye una perfusión tisular inadecuada que lleva al paciente a un estado de metabolismo anaeróbico con producción de

ácido láctico y consecuentemente a una situación de acidosis profunda. Esta última trae consigo trastornos de la coagulación por trombocitopenia, disminución del fibrinógeno plasmático, alteraciones de la agregación plaquetaria e incremento de metabolitos de la fibrina, y por consecuencia agravamiento de la coagulopatía y mayor pérdida sanguínea.

Coagulopatía

Los trastornos de la coagulación que se observan en las lesiones traumáticas graves con grandes pérdidas sanguíneas responden a diversos factores: el consumo de factores de la coagulación que culmina en una defectuosa formación del coágulo, la hemodilución resultante de la infusión de grandes cantidades de soluciones cristaloides, la transfusión masiva de sangre de un banco deficiente en factores de coagulación, la liberación de tromboplastina en tejidos severamente lesionados que activa la cascada extrínseca de la coagulación, y finalmente la hipotermia y la acidosis, como se señaló anteriormente, que cierran el círculo vicioso de las complicaciones metabólicas del trauma grave.

Ante esta situación la estrategia quirúrgica a seguir es obtener un control rápido de la hemorragia, evitando resecciones y reconstrucciones complicadas. Los procedimientos de reparación definitiva se podrán realizar posteriormente, cuando el paciente se encuentre en condiciones estables.

Por tanto, cuando el mecanismo de la lesión y la evaluación inicial del paciente hagan sospechar o se demuestre una hemorragia severa, se deben reducir los tiempos de atención prehospitalaria y de permanencia en el servicio de urgencias, evitando todo examen que retrase la intervención dirigida a controlar la hemorragia, sin que ello afecte el proceso del diagnóstico. El traslado al quirófano debe ser lo más rápido posible sin intentar repetidamente restituir el volumen circulante, ya que una reanimación agresiva con cristaloides en estas circunstancias únicamente agravará la hipotermia y la coagulopatía. Lo que el paciente requiere es el control quirúrgico de la hemorragia y una reanimación vigorosa con sangre y factores que favorezcan la coagulación.

Sobre estas bases la intervención quirúrgica con fines de control de daños tiene, en términos generales, los siguientes objetivos:

1. Control de la hemorragia.
2. Prevención de la contaminación por fugas de vísceras huecas.
3. Evitar el desarrollo de daños adicionales.

De acuerdo con estos objetivos, la cirugía de control de daños tiene una connotación diferente a la de otros procedimientos quirúrgicos con los cuales pudiera

confundirse. Éstos son la cirugía abreviada, que contempla procedimientos quirúrgicos de rápida realización para ejecutarse en pacientes lábiles que no pueden tolerar tiempos prolongados de cirugía, y la cirugía por etapas, que es una técnica específicamente planeada para realizar una determinada intervención quirúrgica en tiempos sucesivos, con objeto de no exponer al paciente a un estrés excesivo para sus condiciones generales. En este capítulo se hace referencia exclusivamente al concepto de control de daños.

La decisión de realizar un procedimiento quirúrgico de control de daños en lugar de uno definitivo se debe tomar de inmediato al efectuar la revisión primaria, con base en las condiciones generales del paciente y el mecanismo, el tipo y la localización de sus lesiones. Sin embargo, habrá casos en los cuales en el curso de una intervención quirúrgica planeada como definitiva se deba tomar la decisión de convertirla en un procedimiento de control de daños, si se presenta deterioro de las condiciones del paciente y las lesiones a tratar fueran de tal complejidad que requirieran tiempos prolongados de cirugía. Esta decisión debe tomarse dentro de los 5 a 10 min de iniciada la cirugía.

En principio el cirujano no debe esperar a que el paciente inicie la falla metabólica para tomar estas decisiones. Una resolución temprana es fundamental para que el paciente tenga la oportunidad de sobrevivir.

El anestesiólogo juega un papel fundamental a lo largo de todo el procedimiento quirúrgico. Debe inducir la anestesia en el quirófano hasta que el paciente y todo el equipo estén listos para iniciar la cirugía. Es el encargado de corroborar la existencia de sangre, paquetes globulares, crioprecipitados y plaquetas en cantidades suficientes; es responsable también de calentar los líquidos, limitar la exposición al medio ambiente y dar calentamiento activo, así como de informar constantemente al cirujano sobre las condiciones del paciente. Ante un pH de 7.2, una temperatura menor a 32 °C o una transfusión de una cantidad de sangre semejante al volumen sanguíneo total del paciente, debe advertir al cirujano, dado que éstas son indicaciones precisas para convertir el procedimiento inicialmente planeado en uno de control de daños.

La cirugía de control de daños tiene limitaciones, dificultades y condicionantes que pueden en ocasiones modificar las indicaciones primarias del procedimiento. La cirugía de control de daños no es sólo el acto quirúrgico, sino que implica todo un proceso sistematizado que comprende acciones específicas en la atención prehospitalaria, un eficiente *triage* en todos los niveles, la concurrencia de recursos humanos capacitados y conocedores del procedimiento, y la existencia de unidades especializadas en el manejo del paciente en estado crítico.

El tipo de lesión, la experiencia del cirujano, la disponibilidad o no de recursos técnicos o materiales y la saturación de los servicios en situaciones de emergencia pueden cambiar las indicaciones originales de la cirugía de control de daños y hacerla necesaria en un caso determinado. Por ejemplo, la imposibilidad inmediata

de alcanzar un vaso sangrante difícilmente accesible aun en un paciente estable, que obliga a un empaquetamiento; una lesión sumamente compleja que escapa a las capacidades del cirujano general, lo que hace necesario un procedimiento derivativo o un engrapamiento provisional, o la carencia de un banco de sangre o de hemoderivados que impone la necesidad de controlar de inmediato la hemorragia con un procedimiento de control de daños para su rápida referencia a un centro con las facilidades apropiadas.

Una situación particular donde se impone la aplicación de los procedimientos de control de daños con fines logísticos y estratégicos es la que se genera en una emergencia con un saldo masivo de víctimas que saturan los servicios y donde las capacidades de la unidad de atención se ven superadas. En estas condiciones la cirugía de control de daños aumenta el margen de respuesta al disminuir los tiempos de utilización de los quirófanos y permitir el traslado de lesionados a otros centros hospitalarios, con destino específico a las unidades de cuidados intensivos. Todo lo anterior conforma una serie de circunstancias que se deben tomar en cuenta cuando se hace referencia a la cirugía de control de daños.

Riesgos ocultos en la cirugía de control de daños

El riesgo más importante es no reconocer las indicaciones de la cirugía de control de daños o no aplicarla en los casos en que se requiera. Por tanto, es importante insistir en sus indicaciones en pacientes con lesiones múltiples, hemorragia grave persistente, pobre estado fisiológico o en circunstancias en las que existen víctimas múltiples (situaciones de combate o de emergencia en la vida civil). Otros riesgos a considerar son:

- Incompetencia del cirujano tratante para realizar las técnicas quirúrgicas de control del daño.
- Referencia equivocada por parte del médico tratante a una unidad quirúrgica carente de recursos para el manejo posterior de estos pacientes (no contar con unidad de cuidados intensivos, por ejemplo).
- Regresar al paciente para la cirugía definitiva antes de una restauración fisiológica adecuada, o por el contrario
- Tomar un tiempo excesivo para la fase de recuperación.

CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS EN SITUACIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS

Lesiones maxilofaciales

Las lesiones maxilofaciales pueden poner en peligro inmediato la vida del paciente debido a la obstrucción de la vía aérea o la hemorragia.

Acción inmediata: asegurar y mantener la permeabilidad de la vía aérea

- a. Liberar la vía aérea de cualquier obstrucción presente o probable: extracción de cuerpos extraños, dientes fracturados, prótesis dentales sueltas.
- b. Evitar el desplazamiento posterior de la lengua, frecuente cuando hay fractura del maxilar inferior (seguir las instrucciones señaladas en el Manual ATLS®).
- c. Prevenir la broncoaspiración: intubación endotraqueal si existe hemorragia profusa, con las debidas precauciones por las probables fracturas de estructuras del macizo facial.
- d. Si la vía aérea está evidentemente comprometida deberá establecerse una vía aérea definitiva mediante la intubación orotraqueal o una cricotiroidotomía, que posteriormente puede convertirse en una traqueotomía (la mayoría de los pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego en la cara requerirán una traqueotomía).

Control de hemorragias

- a. Las pérdidas sanguíneas superficiales se pueden controlar temporalmente con presión digital. Se debe valorar el taponamiento nasal en caso de una hemorragia importante por esta vía.
- b. El empaquetamiento oronasal puede ser útil como maniobra transitoria en algunos casos, según la trayectoria del proyectil.
- c. La exploración quirúrgica con vía aérea bien establecida. Procedimiento laborioso que sobrepasa los criterios de control de daños. Está dirigido fundamentalmente a lograr la ligadura arterial: carótida externa, maxilar.
- d. Angioembolización selectiva. Es una alternativa útil y aplicable en determinadas condiciones, pero requiere de instalaciones y recursos muy especializados.

Manejo de las lesiones de partes blandas

- a. Heridas simples de la piel y los tejidos blandos: irrigarlas con solución salina y cubrir las con apósitos estériles.
- b. Heridas complejas: igual tratamiento que el caso anterior y traslado inmediato a una unidad quirúrgica con recursos especializados (figura 7-1).
- c. Si el traslado bajo estas condiciones no está garantizado: practicar debridación conservadora únicamente de tejidos desvitalizados e irregulares y afrontar suavemente los músculos y la piel, teniendo cuidado extremo en las áreas críticas, como son los párpados, los labios, la nariz y la columna.



Figura 7-1. Lesión facial grave por proyectil de arma de fuego de alta velocidad.

Observar también cuidado extremo en los tejidos que cubren o están cercanos a estructuras tales como el conducto de Stenon, el nervio facial o el conducto lacrimal. Retirar los fragmentos óseos que estén totalmente desprendidos y no sean viables.

- d. Evacuar en su caso los hematomas del pabellón auricular, para prevenir la necrosis del cartilago.
- e. Detectar y consignar en la hoja de traslado las lesiones de estructuras de la cara: fracturas de los rebordes orbitales, la nariz o las mandíbulas; alteraciones de la motilidad ocular y de la visión o lesión del nervio facial. Verificar la oclusión dental correcta.
- f. Detectar y consignar en la hoja de traslado las lesiones asociadas: cráneo, columna cervical.
- g. Proceder al traslado inmediato y seguro a una unidad hospitalaria con recursos especializados para el tratamiento definitivo.

Lesiones torácicas y mediastinales

El concepto de control de daños que se ha utilizado en la presente obra no es aplicable estrictamente al caso de lesiones en el tórax o el mediastino. Esto se debe a que, por su fisiología, los órganos vitales que se localizan en estos segmentos corporales no permiten la contención de lesiones por medio de maniobras provisionales durante todo el tiempo que puede requerir la recuperación de los paráme-

tros fisiológicos del paciente lesionado, debiéndose reparar a la brevedad posible. Sin embargo, existen procedimientos que pueden considerarse dentro de un concepto limitado de control de daños, dirigidos a contener por un corto tiempo una hemorragia intratorácica severa o una fuga aérea importante proveniente de una lesión del árbol bronquial. Estos procedimientos son los siguientes:

Control provisional de una hemorragia proveniente del pedículo pulmonar

- Torsión del pedículo pulmonar: sección del ligamento pulmonar inferior y rotación del lóbulo inferior sobre el superior.
- Oclusión del pedículo pulmonar. Oclusión entre dos dedos o ligadura provisional con cinta umbilical o Penrose. La aplicación a ciegas de una pinza vascular al pedículo pulmonar tiene grandes posibilidades de lesionar estructuras y complicar la situación.

Control provisional de fuga aérea importante del árbol bronquial

- Oclusión selectiva del bronquio principal correspondiente: tubo con globo inflable o empaquetamiento por vía endobronquial a cargo del anestesiólogo.

Los procedimientos anteriores tienen por objeto detener la hemorragia o la fuga, estabilizar al mismo tiempo al paciente y dejar limpio el campo operatorio con objeto de poder identificar la lesión, ya que la reparación definitiva en estas situaciones se debe hacer en la misma intervención quirúrgica.

Toracotomía en la sala de urgencias

Es un procedimiento quirúrgico dirigido fundamentalmente a salvar la vida de un paciente y de empleo eventual como control de daños bajo determinadas condiciones. En situaciones de violencia extrema en la vida civil, donde los patrones de lesión, el saldo masivo de víctimas, los problemas de traslado y evacuación y las limitaciones de recursos son completamente diferentes a las condiciones del trauma habitual, la toracotomía en la sala de urgencias tiene una indicación precisa como procedimiento de reanimación y al mismo tiempo como tratamiento definitivo de las lesiones.

Indicación

Paciente que presenta paro cardiaco en la sala de urgencias en presencia del equipo médico o inmediatamente antes de su ingreso en presencia del paramédico,

por herida penetrante de tórax (proyectil de arma de fuego [PAF], fragmento de PAF o proveniente de explosión).

Objetivos

- a. Resolución de *tamponade* cardíaco.
- b. Control inmediato de la hemorragia.
- c. Masaje cardíaco directo.
- d. Si es necesario, oclusión total o parcial de la aorta descendente, con objeto de incrementar el flujo y la perfusión al miocardio y al cerebro.
- e. Control de fuga masiva de aire, en su caso.
- f. Identificación de un posible embolismo aéreo y tratamiento en caso necesario.

Procedimiento

Se trata de un procedimiento que se practica en la sala de urgencias, habitualmente en la sección de choque, sin preparación quirúrgica especial, simultáneamente con la inducción anestésica y la intubación y cumpliendo sólo con los requerimientos mínimos de asepsia, siguiendo los siguientes lineamientos:

- a. Toracotomía anterior izquierda, cuarto o quinto espacio intercostal. Prolongación al lado derecho si es necesario, cortando el esternón (figura 7-2).
- b. Control inmediato de la hemorragia (empaquetamiento, compresión, presión u oclusión digital, según el caso).
- c. Apertura del saco pericárdico: pericardiotomía paralela al nervio frénico, evacuación del hemopericardio, en su caso masaje cardíaco directo con ambas manos.

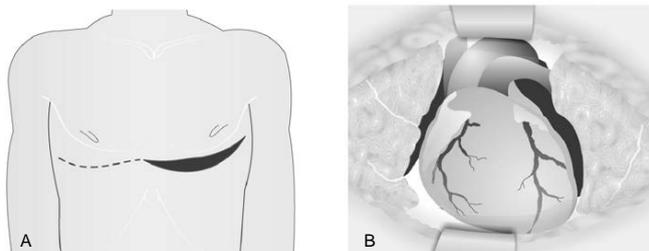


Figura 7-2. Toracotomía en la sala de urgencias. **A.** Vía de acceso. **B.** Área de exposición (se ha retirado la pared anterior del pericardio).

- d. Apertura de la pleura parietal sobre la aorta descendente: identificación precisa del vaso, compresión manual o de preferencia con pinza vascular bajo visión directa.
- e. Control provisional de fuga aérea importante.
- f. Búsqueda intencionada de burbujas de aire en las arterias coronarias.

Si se revierte el paro cardíaco y se recupera la actividad eléctrica del corazón es posible y preferible hacer la reparación de la lesión en el mismo acto (por ejemplo, una herida penetrante del corazón) con los medios existentes en la sala de urgencias y con apoyo de material, equipo y personal de quirófanos, sobre todo en condiciones como las que impone una situación de guerra o similar. Si esto lamentablemente no fuera posible se deben tomar en cuenta los riesgos de transportar al paciente inestable a un quirófano con el tórax abierto y una lesión sangrante provisionalmente contenida, para minimizarlos.

Lesiones abdominopélvicas

Los procedimientos de control de daños en lesiones abdominopélvicas tienen por objeto:

- a. Controlar la hemorragia.
- b. Evitar o contener temporalmente la contaminación.
- c. Procurar un cierre rápido pero efectivo de la pared abdominal.

La reparación definitiva de las lesiones se hará cuando se hayan recuperado los parámetros fisiológicos del paciente. La laparotomía que se realiza para cumplir estos propósitos incluye la preparación de un campo operatorio que va del cuello hasta las rodillas y una incisión media desde el apéndice xifoides hasta el pubis, teniendo en mente una posible extensión hacia el tórax.

Control de la hemorragia

- a. Si al abrir el abdomen se presenta una hemorragia profusa y una caída de la presión arterial se debe realizar de inmediato el empaquetamiento en los cuatro cuadrantes de la cavidad abdominal. Si esto no fuera suficiente, en algunas ocasiones es necesaria la oclusión aórtica a nivel del hiato diafragmático o a través de una toracotomía anterolateral izquierda.
- b. En todos los casos es imperativo identificar el origen de la hemorragia. Se recomienda seguir un orden en la inspección cuidadosa de los cuatro cuadrantes, iniciando por el cuadrante inferior derecho, y un control inmediato del sangrado mediante presión directa.

- c. Si es posible por tratarse de un vaso sangrante accesible y sin riesgos, se debe realizar la maniobra adecuada para el control del sangrado (clips, ligadura).
- d. La hemorragia proveniente del hígado, el bazo o el riñón se controla generalmente mediante el empaquetamiento.

Control temporal de la contaminación

Cierre inmediato de las lesiones de víscera hueca por medio de una sutura o el empleo de engrapadora, sin dejar de lado las recomendaciones de la técnica quirúrgica aplicables para evitar complicaciones, aunque se trate de un procedimiento rápido de control de daños.

Cierre de la pared abdominal

Cierre temporal: el cierre de la pared abdominal debe efectuarse en forma rápida y con carácter provisional. Con tal finalidad se pueden colocar pinzas de campo, tomando solamente la piel y parte del tejido celular subcutáneo (figura 7-3) o efectuarse solamente el cierre de la piel o a todo lo largo de la herida mediante un surjete continuo con material no absorbible.

Una de las complicaciones que se pueden presentar posteriormente a la aplicación de los procedimientos de control de daños en las lesiones abdominales está el denominado síndrome compartimental abdominal.

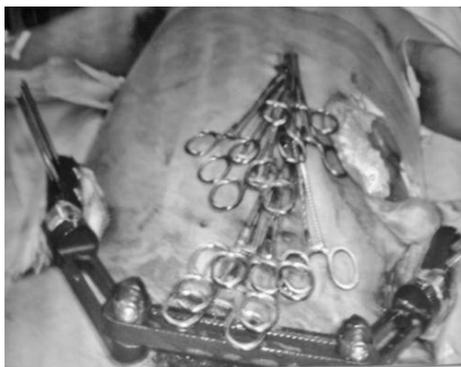


Figura 7-3. Cierre temporal del abdomen realizado con pinzas de campo.

El síndrome compartimental abdominal se caracteriza por elevación de la presión intraabdominal asociada con una disfunción orgánica importante. Es común en los pacientes que han sufrido un trauma abdominal severo, en el que contribuyen varios factores, entre ellos la presencia de sangre y coágulos dentro del abdomen en pacientes con coagulopatía, el empaquetamiento necesario para controlar las hemorragias, la reperfusión después de la lesión, la fuga de líquido a través de los capilares, la inflamación visceral y el edema de la pared intestinal y de la pared abdominal después de la reanimación con grandes volúmenes de cristaloides. El síndrome se manifiesta con aumento de la presión intraabdominal por arriba de 25 cmH₂O, elevación de la presión en la vía aérea, disminución de la distensibilidad pulmonar, trastornos de la función cardíaca y oliguria. Se presenta también acidosis a nivel de la mucosa intestinal por disminución de la perfusión tisular visceral. Todos estos cambios pueden conducir a falla orgánica múltiple.

La presión intraabdominal debe ser monitoreada en todos los pacientes con un trauma abdominal severo. El método más sencillo y recomendado es la medición de la presión intravesical con una llave de tres vías. Aunque no se ha establecido plenamente cuál es el punto en que un aumento de la presión intraabdominal requiere tratamiento, ante una presión intraabdominal mayor de 20 a 25 cmH₂O el paciente debe ser manejado mediante una descompresión quirúrgica del abdomen.

Todos los pacientes en los que se ha realizado una cirugía de control de daños tienen un alto riesgo de desarrollar el síndrome compartimental, por lo cual es recomendable no cerrar la aponeurosis en estos casos, sino solamente la piel, o dejar el abdomen abierto (figura 7-4).

Abdomen abierto

Abdomen abierto es una estrategia quirúrgica que se emplea después de una cirugía abdominal en situaciones críticas, tales como sepsis intraabdominal severa, isquemia mesentérica aguda, infección necrosante de la pared abdominal y síndrome compartimental abdominal, o cuando el cierre primario de la pared abdominal no es posible por tener que ejercerse mucha tensión. Sin embargo, el abdomen abierto es esencialmente un procedimiento de control de daños, como parte del proceso quirúrgico que se haya empleado con el mismo propósito para tratar el problema intraabdominal. Ésta es la indicación que concierne a los objetivos de la presente obra.

Una vez controlada la hemorragia y la fuga proveniente de las vísceras huecas y en la fase de recuperación fisiológica del paciente, el abdomen abierto previene la instalación del síndrome compartimental, permite la vigilancia permanente de las condiciones locales del interior del abdomen, la reintervención en caso necesario y la reparación definitiva diferida o por etapas.

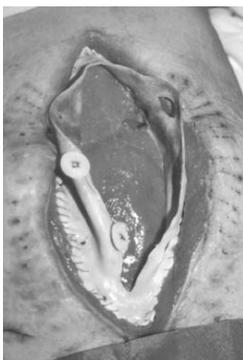


Figura 7-4. Abdomen abierto.

Las técnicas quirúrgicas varían según las preferencias institucionales o personales, pero en términos generales el procedimiento debe cumplir los siguientes requisitos: contener las vísceras abdominales, protegerlas de la desecación y de lesiones mecánicas, prevenir la adherencia de las vísceras a los materiales aplicados para cubrirlas y a la pared abdominal, permitir la reexploración de la cavidad, minimizar el daño a los tejidos de la pared, prevenir la contaminación externa de la cavidad peritoneal y permitir la cuantificación de fluidos. El cirujano responsable de tratar a los lesionados graves debe estar familiarizado con la estrategia de abdomen abierto y con la aplicación y el manejo de las técnicas de cobertura temporal (*vacuum pack*, bolsa de Bogotá).

Lesiones vasculares de los miembros

Las lesiones vasculares de los miembros en situaciones de violencia son producidas en primer lugar por efecto de explosiones y en segundo lugar por proyectiles de armas de fuego de alto poder y fragmentación, siendo comunes las lesiones complejas que involucran a todas las estructuras de un miembro (partes blandas, huesos). Las lesiones vasculares conllevan un alto riesgo de pérdida de la extremidad. Los procedimientos de control de daños en lesiones vasculares de los miembros, específicamente de los miembros inferiores, deben considerar el control inmediato de la hemorragia, la restitución del flujo vascular y la reparación de las lesiones concomitantes del miembro afectado.

Control inmediato de la hemorragia

Para lograr este objetivo se cuenta con las siguientes opciones:

- a. Empleo de torniquetes.
- b. Otros medios.

Empleo de torniquetes

La utilidad del torniquete para el control temporal de una hemorragia externa exanguinante ha sido plenamente establecida y comprobada en situaciones de guerra, y por tanto es aplicable a situaciones similares en la vida civil. Su rechazo en épocas anteriores se debió a sus posibles complicaciones, que en realidad derivan del desconocimiento de sus indicaciones precisas, la aplicación incorrecta, la falta de entrenamiento para su improvisación y sobre todo de su empleo durante tiempos prolongados.

En situaciones de un saldo masivo de víctimas con trauma grave y rescate complicado, la correcta aplicación y uso de un torniquete es una alternativa invaluable para el control de una hemorragia externa que pone en riesgo inmediato de muerte al lesionado, como puede ser, por ejemplo, una amputación traumática. Su aplicación y el consiguiente control de la hemorragia permiten al personal paramédico dirigir sus acciones a la resolución de otros problemas, atender a otros lesionados o realizar las maniobras propias de la reanimación.

Sin embargo, es muy importante tener en cuenta que una aplicación inadecuada de un torniquete puede poner en un riesgo mayor la vida del paciente o la viabilidad del miembro afectado. En efecto, si no se hace una adecuada compresión no se ocluye la arteria, pero sí las venas, y esto provoca una hemorragia mayor. De ahí que el personal médico debe estar plenamente consciente de los riesgos, tener entrenamiento al respecto y saber cómo y cuándo usarlo para obtener el mejor beneficio. Algunas recomendaciones para su uso son las siguientes:

- Su empleo está recomendado en lesiones exanguinantes.
- Cuando se trata de víctimas numerosas y los recursos son limitados.
- Su empleo depende también en gran parte de la unidad de atención donde se enfrenta el problema. Su mayor utilidad es en unidades alejadas de centros hospitalarios.
- Se recomienda utilizar de preferencia un torniquete ancho. En todos los casos se debe proteger la piel y las partes blandas.
- Aplicar una compresión suficiente para ocluir completamente la arteria.
- No cubrir el sitio de aplicación del torniquete.
- Anotar en alguna parte visible sobre el paciente la hora en que se aplicó, consignarlo en la hoja de traslado y asegurarse de que estén enterados todos



Figura 7-5. Torniquete improvisado con medios de fortuna.

los responsable a través de la cadena de evacuación. Pintar una “T” con la sangre del paciente en la frente.

- Retirar el torniquete en la primera oportunidad que se tenga, para realizar el tratamiento definitivo.
- Se considera de utilidad colocar un torniquete flojo en todo paciente que por alguna razón ha dejado de sangrar por una herida en los miembros y que deba ser trasladado. Si en algún momento se reinicia la hemorragia rápidamente se puede ajustar el torniquete.

Se puede contar con torniquetes improvisados utilizando un lienzo, un paliacate o algo similar (figura 7-5), el esfigmomanómetro (figura 7-6), o los productos comerciales, mucho más específicos (figura 7-7), con posibilidad de autocolocación y autoajuste. Existen indumentarias para uso de militares o fuerzas de seguridad que portan torniquetes incorporados en los brazos y los muslos, que pueden responder rápidamente a la hemorragia de una herida en una extremidad (figura 7-8).

Otros medios

Otras medidas para cohibir temporalmente una hemorragia por una herida en los miembros es la presión digital, que requiere fuerza y esfuerzo para mantener la presión por tiempo prolongado; la compresión manual, con los mismos inconvenientes; la ligadura y el pinzamiento del vaso sangrante, generalmente una arte-



Figura 7-6. Torniquete improvisado con un esfigmomanómetro.

ria. Algunos autores recomiendan intentar inicialmente el control de la hemorragia por medio de presión digital o de compresión manual sobre apósitos, y solamente si esta maniobra no fuera efectiva proceder a la aplicación de un torniquete.

Cuando el paciente se encuentre en una situación sumamente crítica por la hemorragia, la localización de la lesión no permita la aplicación de un torniquete útil, no haya posibilidades de reparación por tratarse de una lesión compleja o sea

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Figura 7-7. Torniquete específicamente diseñado para una rápida aplicación.



Figura 7-8. Tipo de torniquete incorporado a los uniformes del personal militar para su autouso inmediato.

imposible aplicar un puente temporal, el pinzamiento temporal o la ligadura arterial son procedimientos válidos después de poner en una balanza los riesgos y el beneficio. A este respecto se debe tomar en cuenta lo siguiente: la arteria subclavia se puede ligar sin que existan fenómenos isquémicos, a menos que haya destrucción tisular importante en el hombro; en cambio, la ligadura de la arteria femoral tiene un riesgo muy elevado de isquemia. También se debe considerar que siempre que se ligue una arteria mayor de alguno de los miembros inferiores se debe ejecutar una fasciotomía para prevenir la instalación de un síndrome compartimental.

Restitución del flujo vascular

Los procedimientos de control de daños en este aspecto tienen por objeto restaurar de inmediato la continuidad del flujo sanguíneo hacia la extremidad afectada en tanto se efectúa el proceso de reanimación, el tratamiento de otras lesiones graves o el traslado del paciente al sitio donde se puede realizar el tratamiento definitivo. Para ello se utilizan puentes vasculares intraluminales temporales. Éstos pueden ser tubos de material plástico que se tengan a la mano, los cuales se colocan después de efectuar el control proximal y distal del vaso y se fijan con seda o con ligadura elástica, sujetándolos con un clip o un torniquete (figura 7-9). Las complicaciones del procedimiento pueden ser el desplazamiento o la oclusión. No están indicados en lesiones venosas.

Manejo de lesiones concomitantes

En términos generales, las lesiones vasculares tienen prioridad en el tratamiento. Si hay lesiones óseas primero se controla el problema vascular y luego se atiende



Figura 7-9. Puente vascular temporal con tubo de material plástico.

el ortopédico. Sin embargo, en lesiones con gran destrucción tisular, como las producidas por PAF de alta o muy alta velocidad o por explosión, es necesaria la inmovilización de la extremidad por algún procedimiento temporal antes de la reparación vascular.

La amputación es un procedimiento que se debe tomar en cuenta cuando existen lesiones vasculares irreparables con gran destrucción ósea y de tejidos blandos, no sólo como medida de control de daños, sino como táctica de salvamento de un paciente en situación crítica. De ser posible, la decisión de realizar una amputación debe ser resultado del consenso entre el cirujano, el ortopedista y el cirujano reconstructor.

Fractura de pelvis

La mayor parte de las fracturas pélvicas se producen por aplastamiento (derrumbes por explosión, aplastamiento por vehículos pesados), por atropellamiento durante una huida o por caídas de gran altura. Las fracturas de pelvis tienen una elevada mortalidad por la gravedad de las lesiones internas o por la hemorragia que producen.

El paso previo indispensable para establecer los procedimientos de control de daños es la sospecha fundada o el diagnóstico de una fractura pélvica. A ello orienta el análisis del mecanismo del trauma, y sobre todo la exploración física dirigida, que incluye la palpación de la sínfisis del pubis, las ramas pubianas, las

crestas ilíacas, el sacro y las articulaciones sacroilíacas, buscando dolor e impotencia funcional. La exploración incluye maniobras tales como la compresión bitrocantérea y bicrestal y el balanceo pelviano, así como el tacto rectal y la exploración ginecológica.

El mayor problema inmediato de una fractura pélvica es la hemorragia, que puede ser incontrolable. Si el paciente presenta datos de choque hipovolémico y no hay evidencia clínica de que la hemorragia sea por lesión de estructuras internas del abdomen o de la cavidad pélvica, avalada por los estudios correspondientes, la hemorragia proviene entonces de la pelvis ósea, en cuyo caso el origen está en múltiples pequeños vasos, ramas de la iliaca interna, situación que no se corrige quirúrgicamente. En estos casos el control de daños contempla dos procedimientos: la inmovilización y la embolización.

Inmovilización

Tiene por objeto evitar que las movilizaciones produzcan un daño mayor y aumenten la hemorragia, y prevenir que la presión del hematoma abra más el anillo pélvico. Existen diversos métodos de inmovilización, entre los cuales se señalan los siguientes (figura 7-10):

- Cinturón ancho, que se coloca alrededor de la pelvis, se fija con Velcro® y permite aplicar la presión suficiente para inmovilizar la pelvis mediante unas correas.

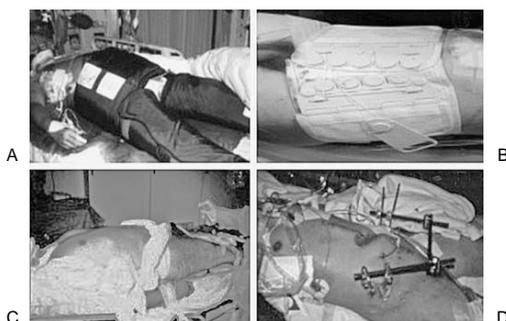


Figura 7-10. Fractura de pelvis. Métodos de inmovilización. **A.** Pantalones antichoque actualmente en desuso, puede utilizarse la porción abdominal como medio de fijación. **B.** Cinturón ancho (descripción en el texto). **C.** Medios de fortuna: sábana que se coloca alrededor de la pelvis (descripción en el texto). **D.** Fijador externo.

- Dispositivo improvisado, que consiste en la colocación de una sábana alrededor de la pelvis, la cual se amarra fuertemente utilizando un palo o una varilla que se hacen girar para apretar.
- Utilización de la porción abdominal de los pantalones inflables antichoque.
- Fijador externo, que requiere la participación de un cirujano ortopeda o un cirujano general entrenado.

Embolización

Aunque en sentido estricto la embolización selectiva puede considerarse como una técnica de control de daños, realmente es un procedimiento de tratamiento definitivo que requiere recursos humanos expertos e instalaciones y equipo especializados.

REFERENCIAS

1. **Alam HB, Burris D, DaCorta JA, Rhee P:** Hemorrhage control in the battlefield: role of new hemostatic agents. *Mil Med* 2005;170:63-69.
2. **Arthurs Z, Kjorstad R, Mullenix P, Rush RM Jr, Sebesta J et al.:** The use of damage-control principles for penetrating pelvic battlefield trauma. *Am J Surg* 2006;191(5):604-609.
3. **Arvieux C, Létoublon C:** La laparotomie écourtée. *J Chir* 2000;137(3):133-141.
4. **Aussets, Mion G, Le Noel A:** "Le concept de damage control resuscitation (DCR) en quelques questions"-e-Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2013;12(2):041-044.
5. **Beekley AC:** Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med* 2008;36(7 Suppl):S267-S274.
6. **Beekley AC, Watts DM:** Combat trauma experience with the United States Army 102nd Forward Surgical Team in Afghanistan. *Am J Surg* 2004;187(5):652-654.
7. **Blackbourne LH:** Combat damage control surgery. *Crit Care Med* 2008;36(7 Suppl):S304-S310.
8. **Cervantes Pérez AP:** Toracotomía en la sala de urgencias. En: *Trauma torácico y mediastinal*. México, Nieto, 2008.
9. **Chambers LW, Rhee P, Baker BC, Perciballi J, Cubano M et al.:** Initial experience of US Marine Corps forward resuscitative surgical system during Operation Iraqi Freedom. *Arch Surg* 2005;140(1):26-32.
10. **Demetriades D, Karaidkakis M, Toutouzas K et al.:** Pelvic fractures: epidemiology and predictors of associated abdominal injuries and outcomes. *J Am Coll Surg* 2002;195:1-10.
11. **Eastridge BJ, Jenkins D, Flaherty S, Schiller H, Holcomb JB:** Trauma system development in a theater of war: experiences from Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom. *J Trauma* 2006;61(6):1366-1372. Discussion 1372-1373.
12. **Edens JW, Beekley AC, Cheng KK et al.:** Long-term outcomes after combat casualty. Emergency department thoracotomy. *J Am Coll Surg* 2009;209:188-197.
13. **Eiseman B, Moore E, Meldrum DR, Raeburn C:** Feasibility of damage control surgery in the management of military combat casualties. *Arch Surg* 2000;135(11):1323-1327.
14. **García NLM, Sánchez VE, Cabello PR et al.:** Angioembolización selectiva: un valioso

- adyuvante en la estrategia de control de daños en heridas faciales por proyectil de arma de fuego. Informe de un caso. *Cir Ciruj* 2009;77:217-221.
15. **González RP, Fried PO, Bukhalo M:** Utility of clinical examination in screening for pelvic fractures in blunt trauma. *J Am Coll Surg* 2002;194:121-125.
 16. **Granchi TS, Liscum KR:** The logistics of damage control. *Surg Clin N Am* 1997;77(4): 921-928.
 17. **Holcomb JB, McMullin NR, Pearse L, Caruso J, Wade CE et al.:** Causes of death in US Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001-2004. *Ann Surg* 2007;245 (6):986-991.
 18. **Holcomb JB, Stansbury LG, Champion HR, Wade C, Bellamy RF:** Understanding combat casualty care statistics. *J Trauma* 2006;60(2):397-401.
 19. **Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW et al.:** Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 2001;51:261-271.
 20. **Létoublon C, Amroun H, Almaasan I et al.:** Tamponnement périhépatique et chirurgie en deux temps dans le traitement des traumatismes graves du foie. *Lyon Chir* 1996;92:228-235.
 21. **Losanoff JE, Richman BW, Jones JW:** Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen: frequently asked questions. *J Am Coll Surg* 2002;195:105-115.
 22. **Moore FA:** Tourniquets: another adjunct in damage control? *Ann Surg* 2009;249(1):8-9.
 23. **Phelan HA, Patterson SG, Hassan HO et al.:** Thoracic damage control operation: principles, techniques and definitive repair. *J Am Coll Surg* 2006;203:933-941.
 24. **Pons F, de Kerangal X, de Soultrait F, Teisseres N, Lepage P et al.:** Polytraumatisme et rupture de l'isthme aortique en Afghanistan. Intérêt de la tactique du "Damage Control" en chirurgie de guerre. Communication à l'Académie Nationale de Chirurgie. e-Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2010.
 25. **Rasmussen TE, Clouse WD, Jenkins DH, Peck MA, Eliason JL et al.:** The use of temporary vascular shunts as a damage control adjunct in the management of wartime vascular injury. *J Trauma* 2006;61(1):8-12. Discussion 12-15.
 26. **Reilly PM, Rotondo MF, Carpenter JP, Sherr SA, Schwab CW:** Temporary vascular continuity during damage control: intraluminal shunting for proximal superior mesenteric artery injury. *J Trauma* 1993;39(4):757-766.
 27. **Roberts C, Pape H, Jones A et al.:** Damage control orthopaedics: evolving concepts in the treatment of patients who have sustained orthopaedic trauma. *Instr Course Lect* 2005;54: 447-462.
 28. **Rosenfield JV:** Damage control neurosurgery. *Injury* 2004;35:655-660.
 29. **Rotondo MF, Bard MR:** Damage control surgery for thoracic injuries. *Injury Int J Care Injured* 2004;35:649-654.
 30. **Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD et al.:** Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993;35:375-383.
 31. **Rush RM Jr, Stockmaster NR, Stinger HK, Arrington ED, Devine JG:** Supporting the Global War on Terror: a tale of two campaigns featuring the 250th Forward Surgical Team (Airborne). *Am J Surg* 2005;189(5):564-570. Discussion 570.
 32. **Seyfer AE:** Initial management of maxillofacial injuries. *Bull Am Coll Surg* 1997;82:34-35.
 33. **Schreiber MA:** Damage control surgery. *Crit Care Clin* 2004;20:101-118.
 34. **Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF:** Damage control: collective review. *J Trauma* 2000;49:969-978.

35. **Spinella PC:** Warm fresh whole blood transfusion for severe hemorrhage: U. S. military and potential civilian applications. *Crit Care Med* 2008;36(7 Suppl).
36. **Taller J, Kamdar JP, Greene JA, Morgan RA, Blankenship CL et al.:** Temporary vascular shunts as initial treatment of proximal extremity vascular injuries during combat operations: the new standard of care at Echelon II facilities? *J Trauma* 2008;65(3):595-603.
37. **Tavares de la Paz LA, Andrade de la Garza P, Goné FA, Sánchez FP:** Abdomen abierto. Evolución en su manejo. *Cir Ciruj* 2008;76:177-186.
38. **Welling DR, Burris DG, Minken SL:** A balanced approach to tourniquet use: lessons learned and relearned. *J Am Coll Surg* 2006;203:106-115.
39. **Wilson A, Wall MJ, Maxson R, Mattox K:** The pulmonary hilum twist as a thoracic damage control procedure. *Am J Surg* 2003;186:49-52.

Acometida quirúrgica en lesiones específicas por región y órgano lesionado

LESIONES PENETRANTES DE CUELLO

Las heridas penetrantes de cuello requieren la toma de decisiones rápidas y adecuadas por parte del cirujano, ya que en esta región los problemas de la vía aérea y de hemorragia pueden presentarse en forma inmediata y simultánea y ser fatales. El cirujano que atiende este tipo de lesiones debe tener entrenamiento no sólo en cirugía del cuello, sino también del mediastino superior, tener amplios conocimientos anatómicos y poseer la habilidad suficiente para manejar una gran variedad de lesiones (figura 8-1).

Para los fines de la cirugía de trauma el cuello se divide en tres zonas; cada una tiene abordajes diagnósticos y terapéuticos diferentes (figura 8-2). Estas zonas son:

- Zona I: limitada inferiormente por el opérculo torácico a nivel de las clavículas hasta el cartílago cricoides.
- Zona II: va desde el cartílago cricoides al ángulo del maxilar.
- Zona III: contiene las estructuras que van desde el ángulo del maxilar a la base del cráneo.

Lineamientos generales de conducta

El manejo general de las lesiones penetrantes de cuello comprende:



Figura 8-1. Herida penetrante de cuello por fragmentos de proyectil.

- a. El aseguramiento de una vía aérea permeable.
- b. El control de la hemorragia.
- c. La identificación y la reparación de las lesiones en estructuras específicas.

Aseguramiento de una vía aérea permeable

Requiere de inmediato intubación endotraqueal. Si se deja correr el tiempo un hematoma en expansión hará cada vez más difícil esta maniobra, por la desviación

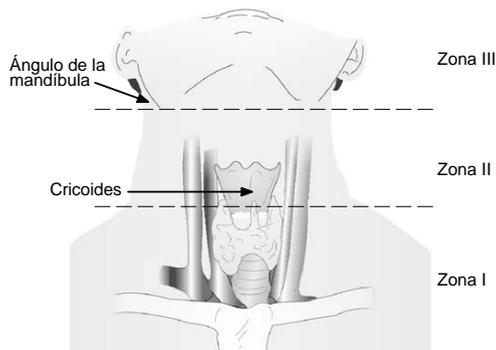


Figura 8-2. Zonas quirúrgicas del cuello.

de la laringe y la tráquea. Si por alguna circunstancia no es posible la intubación el cirujano deberá establecer sin tardanza una vía aérea mediante un procedimiento quirúrgico: cricotiroidotomía. En ocasiones la incisión para establecer la vía aérea quirúrgica descomprime la presión y permite el paso de la cánula orotraqueal.

Control de la hemorragia

En caso de hemorragia externa puede intentarse el control por medio de presión digital, que deberá mantenerse en tanto se prepara el equipo quirúrgico para el tratamiento definitivo. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que, si la hemorragia proviene de un vaso profundo, será difícil cohibirla de esta manera, y por el contrario, se puede propiciar la formación de un hematoma en expansión. Nunca se debe intentar pinzar a ciegas el vaso sangrante. El control definitivo de la hemorragia es quirúrgico y es un procedimiento de extrema urgencia.

Identificación y reparación de lesiones específicas

Con este propósito es importante conocer, si es posible, el tipo de proyectil, identificar los orificios de entrada y de salida, su localización en alguno de los triángulos del cuello, trazar la trayectoria probable del proyectil y deducir las estructuras probablemente afectadas. No se deben explorar los orificios. Tiene particular importancia la detección inmediata de lesiones vasculares.

Lesiones vasculares

Los datos clínicos que orientan a una lesión vascular son la presencia de un sangrado pulsátil, un hematoma en expansión o un soplo (signos duros). Todo paciente en el que se encuentra uno de estos signos duros es tributario de exploración quirúrgica inmediata. En ausencia de estos datos deben buscarse signos de déficit neurológico. La presencia de hemiplejía o de déficit unilateral de algún par craneal pueden ser signos de una lesión carotídea, que implica la necesidad de una intervención quirúrgica. En pacientes estables sin signos duros de lesión vascular la angiografía es el método de elección para evaluar o excluir una lesión arterial (figura 8-3).

La angiotomografía helicoidal puede dar la misma información que la angiografía en lo que respecta a determinar el sitio anatómico de la lesión y planear la intervención quirúrgica, especialmente cuando está involucrada más de una zona. La ventaja de la angiografía es la posibilidad de su utilización terapéutica en casos seleccionados cuando es posible la embolización o la colocación de una prótesis endovascular. La angiografía tiene su mayor utilidad en heridas localizadas en la zona I o en la zona III, ya que en ellas la exposición quirúrgica es más difícil



Figura 8-3. Angiografía que muestra una lesión de carótida interna.

que en la zona II; la localización preoperatoria del sitio de la lesión es de fundamental importancia. La angiografía está indicada particularmente cuando existe duda sobre la trayectoria, la cual no pudo ser determinada por otros medios diagnósticos como la angioTAC helicoidal.

Acometida quirúrgica

- Paciente en decúbito dorsal con los brazos a 90° para permitir el acceso al cuello, el tórax y la parte proximal de los brazos. A menos que se sospeche una lesión en la columna cervical el cuello debe ser hiperextendido y rotado hacia el lado opuesto en donde se realizará la exploración. Para obtener una extensión completa del cuello se coloca un soporte por debajo de los hombros. En caso de heridas penetrantes de cuello no es prudente la inmovilización rutinaria con un collar cervical.
- Campo operatorio preparado desde los pabellones auriculares hasta la mitad del abdomen, además de una de las regiones inguinales, preparando también una región inguinal y de muslo en caso de necesitarse un injerto vascular de la vena safena.
- Equipo quirúrgico preparado con instrumental vascular y de toracotomía, esternotomo, cortocircuitos vasculares y catéteres de Fogarty. Si se cuenta con ello se debe tener listo el dispositivo para recolección de sangre y autotransfusión.

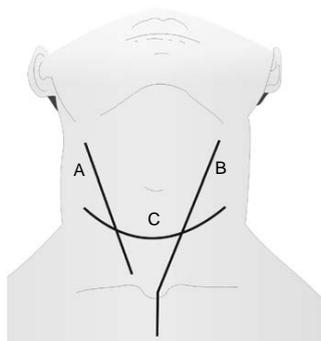


Figura 8-4. Acceso quirúrgico al cuello. **A.** Incisión que sigue el músculo esternocleidomastoideo. **B.** Prolongación de la misma con esternotomía media. **C.** Incisión en collar.

- La incisión dependerá de la lesión que se espera encontrar y la zona del cuello que se va a explorar (figura 8-4).
- Lesiones en la zona I: comprende las lesiones que pueden involucrar el mediastino superior. La mejor opción es la esternotomía media con prolongación sobre el músculo esternocleidomastoideo, que permite explorar los grandes vasos y la carótida del lado de la extensión hacia el cuello. Con esta incisión está limitada la exposición de la arteria subclavia izquierda. Para controlar una hemorragia de este vaso se requiere una doble incisión: una anterior, sobre el tercer espacio intercostal, para el control proximal, y una supraclavicular, acompañada de ser necesario de la resección del tercio interno de la clavícula, para el control distal.
- Lesiones en la zona II: en las lesiones unilaterales la incisión recomendada es sobre el músculo esternocleidomastoideo. En las lesiones bilaterales pueden utilizarse incisiones bilaterales unidas en la parte inferior o media. Otra incisión que puede ser utilizada para la exploración de ambos lados es la incisión en collar. Después de realizar la incisión sobre el músculo esternocleidomastoideo se localiza la vena yugular interna en posición profunda. Se retrae lateralmente y se encuentra la vaina carotídea. Si se observa un hematoma en ella se debe obtener primeramente el control distal y proximal de la arteria carótida, después de lo cual se procede a su exploración, teniendo cuidado de no lesionar los nervios hipogástricos y glossofaríngeo, que corren superficiales a la vaina carotídea. La tráquea y el esófago se localizan mediales a los vasos del cuello

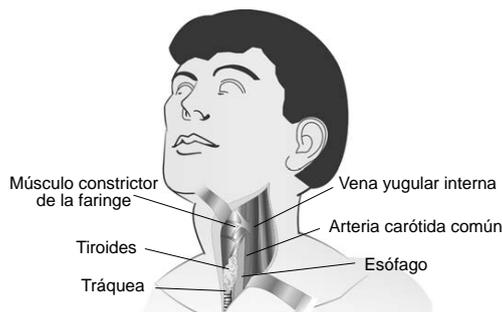


Figura 8-5. Exposición de estructuras profundas del cuello. Incisión sobre el curso del esternocleidomastoideo. Desplazamiento hacia fuera de la vaina carotídea.

(figura 8-5). El control distal se puede obtener mediante la colocación de un catéter de Fogarty. Existen maniobras difíciles de ejecutar, pero que ayudan a tener una mejor exposición de las arterias carótida interna y externa en esta zona, como son la división del vientre posterior del músculo digástrico, la subluxación anterior de la mandíbula, que se efectúa jalando la quijada hacia adelante hasta sacarla de la articulación temporomaxilar, o en ocasiones la resección del ángulo de la mandíbula.

- Lesiones en la Zona III: debido a las dificultades que existen para el control vascular en las lesiones localizadas en esta área el método de elección es la embolización, previa arteriografía selectiva o la colocación de una prótesis endovascular.
- Lesión de arteria carótida: toda lesión de la arteria carótida primitiva o la carótida interna se debe reparar, a menos que el cirujano se encuentre ante una hemorragia incontrolable, el paciente presente inestabilidad hemodinámica o se encuentre comatoso y sin flujo sanguíneo anterógrado, o ante una lesión técnicamente imposible de reparar. En estas circunstancias debe efectuarse la ligadura de la arteria. Algunos autores también consideran como una indicación de ligadura de la carótida la ausencia o un mínimo de flujo retrógrado, ya que la revascularización puede agravar un infarto isquémico establecido o propiciar la embolización distal de un coágulo.
- Lesión de arteria carótida externa: se puede ligar con mínimos riesgos.
- Recomendaciones de técnica quirúrgica: antes de intentar la reparación deberá efectuarse una resección y una desbridación adecuadas hasta encontrar tejido sano sin lesión en la íntima o hematoma en la pared. Algunos autores

recomiendan la colocación de un cortocircuito temporal mientras se efectúa la reparación, con el propósito de mantener el flujo cerebral, especialmente en circunstancias en que la reparación tomará un mayor tiempo. En las lesiones arteriales por proyectil de arma de fuego no siempre es posible realizar una reparación primaria, por lo que está indicada la aplicación de un injerto, siendo el más recomendado el de vena autóloga colocada como un cortocircuito formal. Las opciones del injerto venoso incluyen a la vena safena, la vena facial ipsilateral o la vena yugular externa contralateral. También se puede utilizar un injerto de politetrafluoroetileno (PTFE). Si la lesión arterial se asocia con otra de la vía aérea o la digestiva, el injerto de vena autóloga se debe proteger con un colgajo muscular. La aplicación de un parche de vena o de material sintético no está indicada en este tipo de lesiones.

- Prótesis endovasculares: este procedimiento promete ser el tratamiento de elección, particularmente en los casos complicados de trauma cervical con lesiones vasculares prácticamente inaccesibles en la zona III.

PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO TORÁCICO

La perforación esofágica a nivel del tórax es una situación grave que pone en riesgo la vida del paciente debido a la contaminación mediastinal por secreciones deglutidas y reflujo del contenido gástrico, que produce una mediastinitis química que evoluciona rápidamente a mediastinitis bacteriana, septicemia, respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica múltiple. En situaciones de guerra o similares la causa de la perforación es casi exclusivamente una herida por proyectil de arma de fuego o fragmentos. Ya que es frecuente el empleo de proyectiles de alta velocidad, la destrucción tisular que se observa en estos casos es más extensa, la contaminación es mayor y son más graves las complicaciones, en comparación con el daño que causan las armas convencionales.

El diagnóstico clínico se sospecha o se establece por el antecedente de una herida penetrante de tórax por PAF que atraviesa o se aloja en el mediastino, la presencia de enfisema subcutáneo en el cuello o el tórax, o bien el descubrimiento de enfisema mediastinal o cervical o de niveles hidroaéreos en una radiografía simple de tórax. Dependiendo del tiempo de evolución puede haber fiebre, disnea y datos de choque séptico. En algunos casos el diagnóstico lo proporciona la salida de contenido gástrico o de bilis por la sonda pleural aplicada por otros motivos.

Lineamientos generales de conducta

- Ante la sospecha clínica de una perforación esofágica se debe practicar una radiografía simple de tórax. La presencia de enfisema mediastinal o cervi-

cal o de niveles hidroaéreos confirma el diagnóstico. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que estos datos habitualmente se presentan después de una hora de establecida la perforación.

- El siguiente estudio que debe practicarse es un esofagograma con material de contraste hidrosoluble. Si fuera negativo pero se mantuviera la sospecha de una perforación se puede repetir el estudio utilizando bario. No se recomienda el estudio endoscópico en este tipo de lesión. La TAC de tórax es de mayor utilidad en caso de perforación por un trauma cerrado y el ultrasonido es un estudio alternativo que puede detectar colecciones de aire y líquido en el mediastino o en la cavidad pleural.
- Una vez establecido el diagnóstico el tratamiento de estos casos es quirúrgico.

Acometida quirúrgica

- Toracotomía posterolateral. Las lesiones del tercio superior se abordan por el lado derecho. Las del tercio inferior por el lado izquierdo.
- Procedimiento quirúrgico: tomando en cuenta que la lesión, en las circunstancias descritas del incidente, es producida por un proyectil de grueso calibre o de alta velocidad, el procedimiento indicado es la derivación esofágica sin cierre primario, que consiste en la realización de esofagostomía cervical, aplicación de dos sondas para drenaje mediastinal y pleural, exclusión gástrica con cierre del cardias, tubo de gastrostomía para derivación gástrica y yeyunostomía para alimentación (figura 8-6).
- Control del estado nutricional y vigilancia del proceso infeccioso. Atención multidisciplinaria.

TRAUMA CARDIACO

Con este título se designa al conjunto de lesiones del corazón que son de origen traumático. En términos generales, estas lesiones resultan de dos grandes mecanismos: trauma cerrado o heridas penetrantes de tórax. En una situación emergente por violencia el principal mecanismo lo constituyen las heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego o por fragmentos de proyectil o de artefactos explosivos. Sin embargo también pueden verse lesiones por un trauma cerrado, como son el aplastamiento o el efecto de una onda explosiva. Las heridas por PAF o por fragmentos pueden producir lesiones aisladas del pericardio, lesiones del miocardio no penetrantes o penetrantes de cavidades cardíacas, daño de estructu-

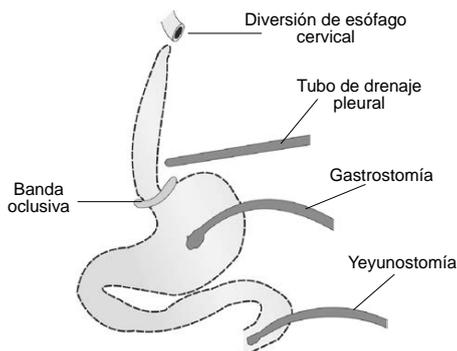


Figura 8-6. Diversión esofágica sin cierre primario. Técnica descrita en el texto (de Cervantes P: *Trauma torácico y mediastinal*, 2008. Con autorización).

ras intracardiacas, lesión de vasos coronarios, fístulas diversas y cuerpos extraños intracardiacos. El trauma cerrado produce contusión miocárdica, ruptura del pericardio o el miocardio, o lesión de estructuras internas.

El principal problema de una herida cardiaca es la hemorragia. La sangre proveniente del corazón puede vaciarse hacia la cavidad pleural o puede contenerse en el saco pericárdico. En el primer caso producirá un estado de choque hemorrágico; en el segundo caso puede ocasionar un *tamponade* cardiaco. Éstas son en la práctica las manifestaciones clínicas más frecuentes del trauma cardiaco.

La mayor parte de las lesiones cardiacas producidas por un proyectil de arma de fuego, sobre todo los de grueso calibre o de alta velocidad, son fatales. Sin embargo, no es raro que la hemorragia se contenga temporalmente en el saco pericárdico, dando origen a un *tamponade* cardiaco progresivo, lo que permite la supervivencia del paciente hasta su arribo a un auxilio médico. En estas circunstancias el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado pueden salvar la vida del paciente.

Se establece la sospecha de trauma cardiaco en todo paciente que presenta:

- a. Estado de choque hemorrágico y una herida penetrante de tórax por PAF.
- b. Estado de choque hemorrágico y un trauma cerrado exclusivo de tórax.
- c. Datos de *tamponade* cardiaco y una herida penetrante por PAF o un trauma cerrado de tórax.
- d. Herida penetrante por un fragmento en el área precordial.
- e. Herida penetrante por un fragmento que atraviesa o se aloja en el mediastino.

- f. Arritmia después de trauma cerrado de tórax.
- g. Alteraciones de los ruidos cardiacos después de un trauma cerrado o una herida penetrante por PAF.

Lineamientos generales de conducta

- Arritmias, disnea y dolor precordial después de un trauma cerrado de tórax pueden indicar una contusión miocárdica. El paciente debe ir a un servicio de cuidados cardiológicos intensivos.
- Taponamiento cardiaco independientemente del mecanismo: pericardiocentesis como medida temporal y envío al quirófano.
- Estado de choque hemorrágico por una herida por PAF o un trauma cerrado exclusivo de tórax: manejo del estado de choque e intervención quirúrgica inmediata.
- Paro cardiaco en la sala de urgencias o inmediatamente antes del arribo en un paciente con una herida penetrante de tórax por PAF: toracotomía en la sala de urgencias.
- Un fragmento o un proyectil de pequeño calibre y baja velocidad que atraviesa o se aloja en el mediastino: en un paciente estable, un ecocardiograma bidimensional si se cuenta con el recurso. Si no es el caso, la radiografía simple de tórax y el ECG proporcionan datos útiles, aunque inespecíficos. Realizar una ventana pericárdica subxifoidea (figura 8-7) si se cuenta con los recursos necesarios y si se considera más práctico que los otros estudios,

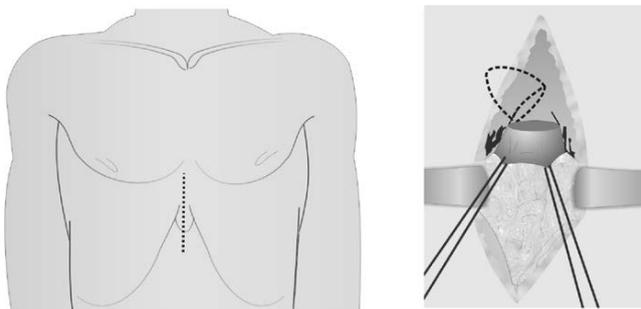


Figura 8-7. Ventana pericárdica subxifoidea. Incisión sobre apéndice xifoideos y epigastrio. Resección del apéndice xifoideo. Tracción del saco pericárdico y corte entre pinzas o puntos de tracción.

o cuando existe duda sobre los resultados de estos últimos y se mantiene la sospecha clínica de un trauma cardíaco.

El trauma cardíaco es una urgencia verdadera que obliga a la toma de decisiones inmediatas aun sin contar con estudios de laboratorio, con base en el juicio médico, el mecanismo del trauma y las condiciones del paciente. Un paciente aparentemente estable se puede deteriorar en cualquier momento, por lo que no debe haber demora en la realización de los estudios y en todo momento se debe mantener al paciente estrechamente vigilado. Los estudios invasores sólo son aplicables en los pacientes estables. En cualquier caso, el equipo quirúrgico debe estar preparado para atender una emergencia.

Acometida quirúrgica

- Vía de acceso: toracotomía anterior izquierda o esternotomía media (figura 8-8). La elección depende del tiempo requerido, los medios, las capacidades y la presencia de lesiones asociadas en el tórax.
- Si se necesita un acceso inmediato al corazón (paro cardíaco, *tamponade* con riesgo de muerte inminente, estado de choque grave): toracotomía anterior izquierda.
- Si no se cuenta con los recursos materiales (instrumental, equipo) para realizar la esternotomía o el cirujano no está capacitado para realizar este procedimiento: toracotomía anterior izquierda.
- En las lesiones por un trauma cerrado o una herida por PAF penetrante de mediastino: preferentemente esternotomía.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

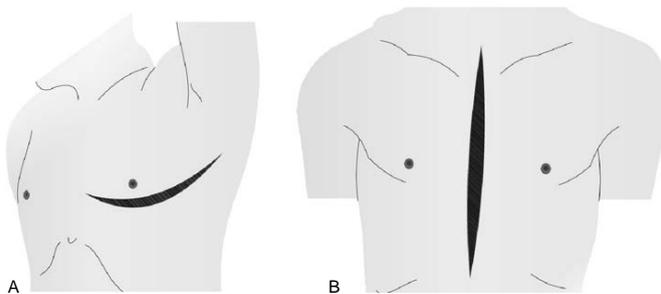


Figura 8-8. Trauma cardíaco. Vías de acceso. **A.** Toracotomía anterolateral izquierda. **B.** Esternotomía media.

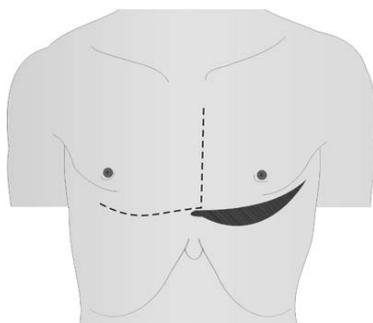


Figura 8-9. Trauma cardíaco. Incisiones combinadas para situaciones complejas.

- Si se requiere explorar ampliamente la cavidad pleural izquierda o ambas cavidades pleurales: toracotomía anterior izquierda, que se puede prolongar al lado derecho seccionando el esternón.
- Si es necesario reparar otras lesiones en el tórax: incisiones combinadas (toracotomía anterior más incisión paraesternal, seccionando los cartílagos costales, esternotomía más algún tipo de toracotomía) (figura 8-9).

Tratamiento quirúrgico

Comprende el control inmediato de la hemorragia y la reparación del daño. La hemorragia proveniente de una lesión en las aurículas se controla con la aplicación de una pinza vascular o una pinza entre dos dedos. En los ventrículos se puede contener por medio de una oclusión digital o la aplicación de una sonda de Foley (cuyo globo se infla y se tracciona hasta ocluir la herida). Este último procedimiento es aplicable preferentemente en el ventrículo derecho; en el izquierdo podría eventualmente aumentar la lesión al ser impelido el globo por la presión en el ventrículo (figura 8-10).

Reparación del daño

Lesión en el pericardio: sutura con puntos aislados o surjete, dejando una abertura inferior para el drenaje del pericardio y evitando lesionar el nervio frénico. Lesión en aurícula: surjete con material de sutura no absorbible. Lesión en miocar-

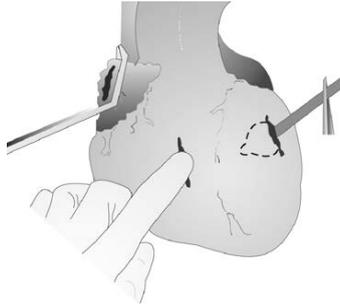


Figura 8-10. Trauma cardíaco. Maniobras para control inmediato de la hemorragia.

dio: puntos aislados con mismo tipo de material, sostenidos en parches de teflón o el pericardio. Se debe tener cuidado de no ocluir algún vaso coronario con la sutura (figura 8-11). Desgarro de la pared cardíaca: surjete con material de sutura no absorbible, trátese de aurícula o ventrículo, por ser una grave emergencia. Sección de una arteria coronaria: intentar la anastomosis con lupa y una sutura vascular (solicitar, si se cuenta con el recurso, el apoyo de un experto en microcirugía); si no es posible, se debe ocluir temporalmente el vaso por unos 10 min; si no se presentan arritmias se procederá a ligar el vaso. Si hay arritmias se solicitará el apoyo del área de cirugía cardiovascular o se ligará el vaso y posteriormente se tratarán médicamente los trastornos que se presenten.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

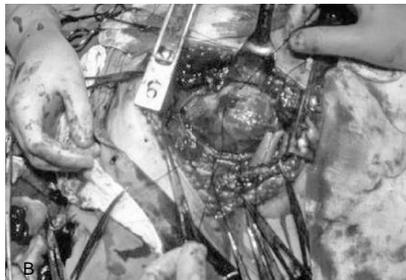
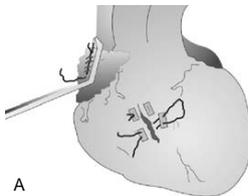


Figura 8-11. Trauma cardíaco. Reparación del daño. **A.** Procedimientos diversos. **B.** Aspecto operatorio.

TRAUMA CERRADO DEL ABDOMEN

El trauma abdominal cerrado constituye una causa importante de mortalidad y morbilidad, en gran parte debido a lesiones abdominales no reconocidas. Por tanto, en todo paciente que sufre un trauma cerrado del abdomen deberá considerarse la posibilidad de una lesión visceral abdominal o una lesión vascular y evaluar de una manera rápida la existencia de una hemorragia proveniente de alguna lesión no evidente en el interior del abdomen o la pelvis, tomando en cuenta que pueden acumularse cantidades importantes de sangre en estas cavidades sin grandes cambios en la apariencia de la víctima y sin signos obvios de peritonitis.

En situaciones emergentes por violencia en la vida civil las causas más frecuentes de trauma abdominal cerrado son explosiones, aplastamiento y atropellamiento por un vehículo en movimiento. En el apartado de *Lesiones por explosión*, se describen los mecanismos por los cuales se produce trauma abdominal cerrado en el caso de una detonación de explosivos (efecto primario por la onda de choque, secundario por el impacto de objetos proyectados contra la víctima, y terciarios como consecuencia de la propulsión del cuerpo mismo y su impacto contra otros cuerpos, objetos o estructuras). El aplastamiento se puede producir por derrumbes, por colapso de estructuras o por el peso de otros individuos que caen sobre la víctima, como sucede en las estampidas provocadas por el pánico y la desesperación de la huida. Las personas involucradas en un incidente violento también pueden sufrir atropellamiento por vehículos que tratan de escapar de la escena al igual que las personas, o incluso por vehículos de la policía o de los servicios de salud.

A diferencia de lo que acontece en la práctica civil habitual, donde es posible obtener algunos datos que permiten tener una mejor idea de las posibles lesiones (p. ej., la velocidad, la penetración o el desplazamiento de la carrocería y el uso del cinturón de seguridad, en caso de atropellamiento), en situaciones caóticas de guerra o de violencia civil las decisiones se deben sustentar en un alto índice de sospecha y una acuciosa evaluación de las circunstancias generales del incidente y los datos clínicos con que se presenta el paciente.

Lineamientos generales de conducta

- a. Evaluación correcta de la vía aérea, la ventilación y el estado circulatorio, y tratamiento de los problemas que se hayan encontrado.
- b. Examen físico. Es de suma importancia y debe comprender la inspección de la cara anterior, lateral y posterior del torso, la auscultación y la percusión del abdomen, y especialmente la palpación, buscando signos peritoneales. Se deberá determinar la estabilidad pélvica y realizar un examen completo perineal, rectal y vaginal, en su caso.

- c. Colocación de una sonda nasogástrica y una sonda vesical, esta última en caso de que no exista contraindicación por una fractura pélvica y una posible lesión de la uretra.
- d. Estudios básicos iniciales. Las radiografías iniciales deben ser una lateral de la columna cervical, una anteroposterior del tórax y una de la pelvis, esta última en especial cuando la exploración haya dado datos positivos. Estos estudios permiten descartar una hemorragia en el tórax o en la pelvis.

Estudios diagnósticos en trauma abdominal cerrado

Los estudios diagnósticos en un trauma abdominal cerrado no deben realizarse cuando se ha decidido enviar urgentemente al paciente a un escalón de atención superior u a otro hospital, porque consumen tiempo.

- a. Lavado peritoneal diagnóstico. El lavado peritoneal diagnóstico (LPD) es un procedimiento invasivo que puede ser realizado rápidamente, sin olvidar que altera las subsecuentes exploraciones del paciente; tiene una sensibilidad de 98% para diagnosticar un sangrado intraperitoneal. Sus indicaciones precisas son: pacientes con alteraciones de la conciencia, cambio de sensibilidad por lesión de la médula espinal, lesiones vecinas, como son las costillas, la columna o la pelvis, un examen físico dudoso, pacientes que van a ser anestesiados para resolver lesiones extraabdominales, o marcas de cinturón de seguridad con sospecha de lesión intestinal. La única contraindicación del LPD sería el paciente con una indicación precisa de laparotomía. La presencia de sangre libre, contenido gastrointestinal, fibras vegetales o bilis a través del catéter es indicación de laparotomía. EL LPD también puede estar indicado en pacientes que reúnen las indicaciones señaladas y si no se cuenta con ultrasonido o TAC.
- b. FAST (evaluación de trauma por ultrasonido focalizado). El ultrasonido (US) abdominal utilizado para detectar la presencia de un hemoperitoneo tiene en manos expertas la misma seguridad, sensibilidad y especificidad del LPD o la TAC. La exploración con US provee un método rápido, no invasivo y certero para diagnosticar un hemoperitoneo, y se puede repetir frecuentemente.
- c. Tomografía computarizada con o sin contraste. Está indicada solamente en pacientes hemodinámicamente estables, ya que requiere el traslado del paciente al tomógrafo, y en los que no existe una indicación de laparotomía de urgencia. Provee información relativa a una lesión específica de un órgano en particular y su extensión, y también diagnostica lesiones retroperitoneales y de órganos pélvicos que son difíciles de evaluar por medio del examen clínico, el LPD o el ultrasonido.

Acometida quirúrgica

1. Indicaciones de cirugía:
 - Trauma abdominal cerrado con hipotensión y evidencia clínica de hemorragia intraperitoneal.
 - Trauma abdominal cerrado con LPD o ultrasonido (FAST) positivo.
 - Peritonitis presente o subsecuente.
 - Neumoperitoneo, aire retroperitoneal o ruptura del diafragma después de un trauma cerrado.
 - TAC reforzada contrastada demostrando la ruptura del aparato gastrointestinal, lesión de la vejiga intraperitoneal, lesión del pedículo renal o lesión parenquimatosa visceral grave.
2. La preparación del campo quirúrgico es la misma que se señala en el caso de las lesiones específicas de la vía digestiva. La reparación de los daños en los órganos y las estructuras del abdomen se describen en los apartados correspondientes.
3. Los órganos que se lesionan con mayor frecuencia en un trauma cerrado abdominal son el bazo (40 a 45% de los casos), el hígado (35 a 40%) y el intestino delgado (5 a 10%). Aunque en términos generales el diagnóstico o la sospecha de una lesión visceral es indicación de una laparotomía exploradora, existen condiciones en las cuales se prefiere una conducta conservadora.
4. Conducta conservadora. Las lesiones esplénicas o hepáticas menores, que no causan hipotensión ni anemia severas y que han sido evaluadas perfectamente por TAC contrastada se pueden manejar conservadoramente, siempre y cuando el paciente pueda ser vigilado estrechamente con evaluaciones clínicas y radiológicas seriadas y esté disponible un equipo quirúrgico experimentado y con recursos. Esta conducta se aplica rutinariamente con éxito en trauma pediátrico.

Debido a las características de la atención de los pacientes en situaciones de combate o en situaciones de emergencia, es dudoso que esta conducta conservadora sea fácilmente aplicable.

LESIONES DE LA VÍA DIGESTIVA

Esófago abdominal

Se debe sospechar este tipo de lesión en las heridas penetrantes del epigastrio o de acuerdo con la trayectoria del proyectil, en su caso.

El tratamiento es quirúrgico.

Acometida quirúrgica

- Se debe contar con una exposición y una iluminación óptimas, para lo cual la retracción de la pared torácica es fundamental, lo que se logra en forma adecuada con un separador quirúrgico tipo Bookwaters o de Thomas.
- Es necesario movilizar el estómago de los ligamentos que lo unen con el diafragma, liberar el lóbulo izquierdo del hígado y rotarlo hacia la derecha. El esófago debe ser totalmente liberado y movilizado para su completa inspección.
- Si se sospecha la existencia de una perforación pero no se logra su visualización, se recomienda llenar el esófago con solución salina a través de una sonda nasogástrica con el estómago ocluido para detectar la salida del líquido. Esta maniobra también se puede realizar con aire o con azul de metileno.
- Tratándose de lesiones en actos de guerra o similares producidas por proyectiles de alto poder o por fragmentos de explosivos, la destrucción tisular es por lo general extensa y, por tanto, no procede la aplicación de técnicas conservadoras. La cirugía tendrá que ser agresiva, incluyendo la derivación esofágica cervical, el cierre del cardias y la realización de una gastrostomía o una yeyunostomía, sin intentar la reparación local, que deberá dejarse para un tiempo posterior. En caso de destrucciones extensas eventualmente se requerirá una esofagectomía total.
- En los casos muy poco frecuentes de perforaciones sin pérdida de tejido (penetración por un fragmento metálico pequeño o un objeto punzocortante como consecuencia de una explosión) y un tiempo de evolución menor de seis horas es posible realizar el cierre primario con una derivación esofágica. Si han pasado más de seis horas, y dependiendo de las condiciones locales y generales del paciente, se recomienda la derivación o la exclusión esofágica sin cierre primario.

Estómago

Por su situación en el abdomen el estómago está expuesto a lesiones por heridas penetrantes, que invariablemente requieren reparación quirúrgica. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de una lesión gástrica en toda herida penetrante de abdomen por PAF o por fragmentos de un proyectil o un artefacto explosivo.

Acometida quirúrgica

- El estómago tiene áreas difíciles de exponer, como son la unión esofagogástrica, el fondo gástrico, la curvatura menor y la cara posterior del estómago, lo que hay que tener en cuenta para una correcta evaluación.

- Para una inspección adecuada es necesario en ocasiones ligar los vasos cortos, en especial ante la sospecha de una lesión esplénica asociada.
- Si existe un hematoma en la curvatura menor se debe abrir y explorar completamente la pared gástrica.
- Para explorar la cara posterior del estómago es necesario liberar la curvatura mayor a través de la zona avascular del epiplón mayor, cerca del mesocolon transversal, del lado izquierdo.
- El primer paso en la reparación de las lesiones gástricas es el control del sangrado, ya sea por ligadura o por medio de electrocauterio.
- La sutura de la lesión se hace en un solo plano y se recomienda proteger con epiplón. En la unión esofagogástrica o en el área pilórica la sutura puede dar lugar a estenosis o tensión, por lo que en estos sitios la sutura debe llevarse a cabo en forma transversal para evitar dichas complicaciones.
- Eventualmente puede estar indicado un parche gástrico o una funduplicatura sobre la línea de sutura de la reparación. En el píloro las heridas pueden cerrarse de tal modo de convertir la herida en una piloroplastia, la cual debe realizarse siempre que exista una lesión del nervio vago, para evitar la retención gástrica.
- Ante la presencia de un orificio en la pared anterior siempre debe buscarse un orificio en la pared posterior; si no se halla se deberán explorar ampliamente el esófago y el duodeno, y si después de esto aún existe duda es necesario abrir el estómago para una exploración completa. Siempre debe considerarse la posibilidad de una lesión pancreática asociada.
- En general las heridas gástricas cicatrizan adecuadamente, aunque siempre existe el riesgo de una infección abdominal debida al derrame del contenido gástrico.

Duodeno

Las lesiones duodenales no son raras y ocurren con mayor frecuencia en las heridas penetrantes, aunque también se pueden presentar como resultado de mecanismos de aplastamiento o un trauma cerrado por causa de una explosión. Tienen una mortalidad elevada por su frecuente asociación con lesiones hepáticas, pancreáticas o de grandes vasos del interior del abdomen. Su diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha. El tratamiento siempre es quirúrgico.

Acometida quirúrgica

- En la cirugía exploradora se debe realizar una completa y detenida exploración del duodeno, ya que una lesión inadvertida acarrea una elevada morta-

lidad. La exploración debe completarse realizando una maniobra de Kocher y movilizando el ángulo hepático del colon, lo que permite la visualización y la palpación de las caras anterior y posterior del duodeno. La cuarta porción del duodeno se visualiza seccionando el ligamento de Treitz, teniendo cuidado con la vena mesentérica inferior.

- Los hallazgos que deben orientar hacia una lesión duodenal son la presencia de bilis en los tejidos periduodenales, la evidencia de salida de bilis, la crepitación a lo largo del área duodenal o la presencia de un hematoma retroperitoneal derecho.
- El cirujano que aborda este problema debe tener conocimiento de varias opciones de manejo, de acuerdo con el tipo y la complejidad de la lesión.
- Las lesiones duodenales se clasifican en moderadas y severas. Las lesiones moderadas son las:
 - Causadas por una arma blanca.
 - Que involucran menos de 75% de la pared duodenal.
 - Que se localizan en la tercera o la cuarta porciones del duodeno.
 - Que se atienden quirúrgicamente en menos de 24 h.
 - Que no se asocian con lesión del colédoco.
- Las lesiones severas son:
 - Las causadas por un proyectil de arma de fuego o un trauma cerrado.
 - Las que involucran más de 75% de la pared duodenal.
 - Las que se localizan en la primera o la segunda porciones del duodeno.
 - Aquellas cuya reparación se efectúa después de 24 h de ocurrida la lesión.
 - Las que se asocian con una lesión del colédoco.
- Las lesiones moderadas pueden cerrarse transversalmente con dos líneas de sutura, asegurándose de que la luz no quede estenosada. Esta sutura se protege en ocasiones con la aplicación de tubos de drenaje (duodenostomía) con o sin gastrostomía.
- Las lesiones con un defecto duodenal mayor se cierran con un parche de mucosa yeyunal o un injerto pediculado del cual se debe garantizar plenamente su circulación. El segmento intestinal del cual se tomó el pedículo se repara por medio de una anastomosis terminoterminal (figura 8-12). Una manera efectiva de proteger la reparación en lesiones severas es la exclusión pilórica (figura 8-13).
- Siempre debe excluirse la posibilidad de una lesión del colédoco mediante la inspección directa o por medio de una colangiografía a través de la vesícula. Si se detecta una lesión distal se debe reparar, o dependiendo de las condiciones del paciente realizar una ligadura y establecer un drenaje.
- En caso de lesiones masivas, como las que se observan en caso de heridas penetrantes por proyectiles de alto poder, la lesión duodenal se asocia con

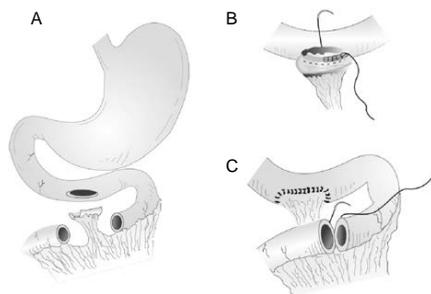


Figura 8-12. Reparación de un gran defecto duodenal. Procedimiento descrito en el texto.

una lesión pancreática y del colédoco distal. En estas condiciones está indicada la pancreatoduodenectomía (operación de Whipple) (figura 8-14). Si el cirujano no está capacitado para realizar esta intervención se debe practicar un procedimiento de control de daños.

- El retraso en el tratamiento de una perforación duodenal acarrea una mortalidad de cerca de 50%. Más de la mitad de los pacientes pueden desarrollar complicaciones, principalmente sepsis intraabdominal y formación de fistulas.

Intestino delgado

El intestino delgado es el órgano más expuesto a sufrir lesiones por heridas penetrantes por PAF y por mecanismos de aceleración-desaceleración que se pueden

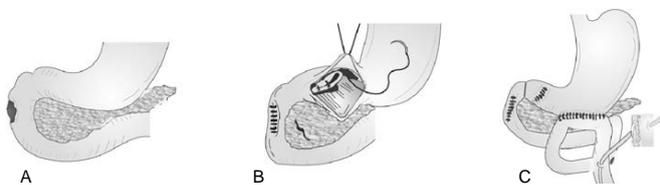


Figura 8-13. Exclusión pilórica. Útil en lesiones duodenales que se pueden reparar con seguridad. A través de una gastrostomía baja se cierra el píloro con material no absorbible. Posteriormente se practica gástricoyeyunoanastomosis y se coloca sonda yeyunal para alimentación enteral.

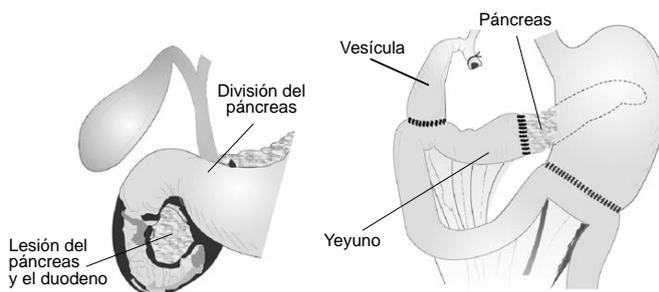


Figura 8-14. Operación de Whipple para lesiones pancreatoduodenales complejas. Incluye antrectomía, vaguectomía, gastroyeyunoanastomosis y drenaje del páncreas. El drenaje biliar al intestino es preferible hacerlo utilizando la vesícula en lugar del colédoco.

presentar en explosiones. En el caso de las heridas penetrantes es lógico pensar en lesiones intestinales; en cambio, para otros mecanismos se requiere un alto índice de sospecha. Cualquiera que sea el mecanismo de lesión, el tratamiento es definitivamente quirúrgico.

Acometida quirúrgica

- La exploración del intestino debe realizarse en una forma ordenada y sistemática, inspeccionando asa por asa y todo el mesenterio.
- Es importante revisar minuciosamente cualquier signo de trauma en el borde mesentérico que puede ocultar pequeños orificios. Debe contarse el número de orificios ocasionados en el intestino, debiendo ser números pares, a menos de que haya una herida tangencial.
- Cuando se trate de una lesión única, con un daño tisular limitado por un fragmento o por otro tipo de agente perforante (un objeto punzocortante en caso de explosión) se podrán efectuar la desbridación y el cierre de la perforación. En caso de múltiples perforaciones vecinas es preferible efectuar una resección y anastomosis intestinal.
- Los principios técnicos de una anastomosis intestinal son irrigación sanguínea adecuada, suturas sin tensión, luz intestinal apropiada y línea de sutura a prueba de agua y sin obstrucción distal.
- Es preferible realizar la anastomosis en dos capas, pero puede realizarse en una sola línea de sutura.
- Debido a una menor irrigación en el borde antimesentérico, la resección debe realizarse en ángulo, con este borde antimesentérico más corto.

- Las complicaciones más frecuentes secundarias a las perforaciones intestinales son: sepsis abdominal, dehiscencia y evisceración, fístulas intestinales, síndrome de intestino corto y hemorragia.

La sepsis abdominal se previene desde el preoperatorio con una reanimación adecuada, el uso de antibióticos profilácticos, el manejo transoperatorio adecuado y el óptimo apoyo posoperatorio. La detección temprana de la sepsis posoperatoria es crucial, siendo el signo más importante una evolución posoperatoria anormal. Aunque los estudios de laboratorio e imagen son importantes, la exploración clínica repetida buscando alguna disfunción orgánica, la evidencia de retención de líquidos y el incremento en un tercer espacio continúan siendo el mejor método diagnóstico de esta afección.

La fístula intestinal se manifiesta por la salida de contenido intestinal hacia la cavidad abdominal o hacia el exterior a través de la herida o la incisión quirúrgica. En el primer caso se habla de peritonitis posoperatoria y en el segundo de fístula externa. El manejo consiste en el control del foco séptico mediante drenaje y lavado adecuados, exteriorización del asa o desbridación y sutura. Los antibióticos y el apoyo a los órganos en falla son fundamentales. Se debe efectuar un control adecuado de los líquidos y electrolitos e instituir el apoyo nutricional. La fístula externa sin datos de sepsis intraabdominal se puede manejar conservadoramente con éxito.

El síndrome de intestino corto puede aparecer cuando la resección intestinal es de más de 200 cm, cuando se efectúa una resección de más de 100 cm del fleo terminal y en casos de resección de la válvula ileocecal o una resección amplia del colon. De acuerdo con las lesiones existentes y la condición del enfermo, el cirujano debe poner en la balanza una resección intestinal extensa contra el riesgo de múltiples sitios de sutura o múltiples anastomosis.

La hemorragia posoperatoria es rara y puede ocurrir hacia la cavidad abdominal o hacia la luz intestinal. Se puede presentar en pacientes hipotensos cuando la presión arterial se normaliza y puede provenir del mesenterio o del sitio de la anastomosis. Se manifiesta por hipotensión posoperatoria o rectorragia. El manejo consiste en el tratamiento de la hipovolemia y la reintervención quirúrgica.

Colon

Las heridas de colon y de recto han aumentado en frecuencia debido a la violencia de la vida civil y se caracterizan por sus complicaciones sépticas y una elevada mortalidad.

Las heridas causadas por las armas de alta velocidad utilizadas en los conflictos militares y en situaciones similares en la vida civil causan gran destrucción

de tejidos, se acompañan de trastornos fisiológicos importantes y de otras lesiones igualmente severas, lo que las hace diferentes a las heridas que se observan por lo común en el medio civil, fuera de las situaciones emergentes.

El diagnóstico se sustenta en los datos clínicos (antecedente traumático, dolor abdominal, pelviano o rectal, rectorragia, abdomen agudo, choque séptico) y los resultados de exámenes complementarios: tomografía con triple contraste (oral, intravenoso y rectal).

Tradicionalmente se han considerado diversos factores que condicionan la indicación y la técnica quirúrgica. Entre ellos se encuentran los siguientes:

- Mecanismo de lesión: el principal agente causal son las heridas penetrantes por PAF de alta velocidad o de fragmentación, y en segundo término el trauma por explosión.
- Presencia de estado de choque: la mortalidad es mayor cuando la lesión del colon se asocia con un periodo de choque preoperatorio o transoperatorio.
- Tiempo: entre mayor tiempo discurre entre ocurrida la lesión y el control quirúrgico, mayor posibilidad de pérdida sanguínea y de contaminación fecal, lo que puede aumentar la morbilidad y la mortalidad.
- Grado de contaminación fecal: es un factor difícil de cuantificar y está sujeto a discusión. Algunos autores lo valoran como de alto riesgo, y otros no lo consideran una contraindicación para realizar una anastomosis y evitar la colostomía.
- Lesiones asociadas: la mortalidad se eleva en forma progresiva de acuerdo con el número de lesiones asociadas.
- Localización anatómica de la lesión: aunque tradicionalmente se consideraba que el colon derecho, por diversas razones, toleraba mejor la reparación primaria que el colon izquierdo, en la actualidad la mayoría de los autores consideran que el colon debe ser manejado en una forma uniforme, independientemente del sitio anatómico de la lesión.
- Clasificación de las lesiones de acuerdo con el daño local (*Colon Organ Injury Scale*):
 - Grado I. Hematoma. Contusión o hematoma sin desvascularización. Laceración: espesor parcial sin perforación.
 - Grado II. Laceración. Laceración < 50% de circunferencia.
 - Grado III. Laceración. Laceración > 50% de circunferencia.
 - Grado IV. Laceración. Sección del colon.
 - Grado V. Laceración. Sección con pérdida segmentaria de tejido.
- Clasificación de acuerdo con el grado de contaminación, las lesiones asociadas, el estado de choque y el tiempo de evolución (Flint).
 - Grado I. Contaminación mínima, sin lesiones asociadas, mínimo estado de choque y sin retraso en el tratamiento.

- Grado II. Perforación total del colon (entrada y salida), laceraciones y lesiones asociadas.
- Grado III. Pérdida importante de tejido, gran contaminación, choque profundo.

Acometida quirúrgica

- Métodos de tratamiento quirúrgico: se dividen en métodos definitivos y colostomía.
- Métodos definitivos:
 - Cierre primario (figura 8-15).
 - Resección y anastomosis (figuras 8-16 y 8-17).
 - Exteriorización de la lesión reparada (figura 8-18).
- Colostomía:
 - Colostomía.
 - Resección y colostomía.
 - Colostomía en asa.

Cierre primario

Es un procedimiento que ha demostrado seguridad en el tratamiento de lesiones en el medio civil porque tiene baja morbilidad, evita los cuidados de un estoma y la segunda intervención para su cierre, y representa ventajas de orden psicológico y financiero para el paciente. Aunque algunas series incluyen resultados favorables en casos relativamente graves, no se cuenta con un estudio que permita comparar los resultados en lesiones con características de lesiones de guerra.

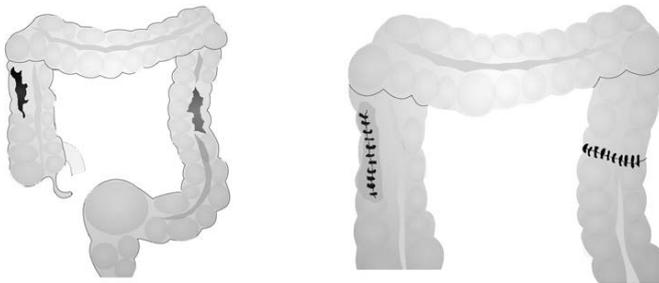


Figura 8-15. Lesión de colon. Cierre primario. Herida por proyectil de baja velocidad, poca destrucción tisular, paciente estable, mínima contaminación.

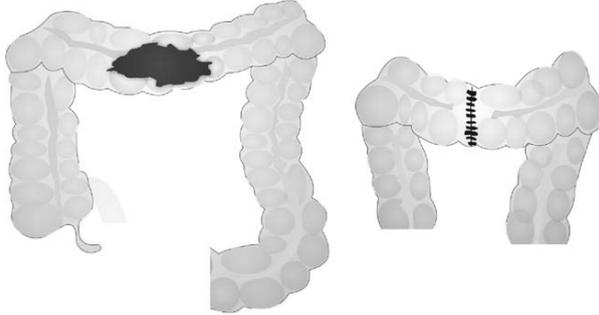


Figura 8-16. Lesión extensa de colon. Resección del colon lesionado y anastomosis. Pacientes seleccionados estables, con mínima contaminación.

En situaciones de conflictos militares o en lesiones causadas por proyectiles de alta velocidad se recomienda la resección y la colostomía derivativa (figura 8-19). Ante una gran contaminación, hipotensión y una lesión destructiva del colon, la resección con colostomía continúa siendo el procedimiento recomendado.

Para el cirujano que ocasionalmente interviene quirúrgicamente a pacientes traumatizados y que no tiene la seguridad de un cierre primario, la colostomía es el método de tratamiento recomendado y que ofrece mayor seguridad.

© Editorial AIII. Fotocopiar sin autorización es un delito.

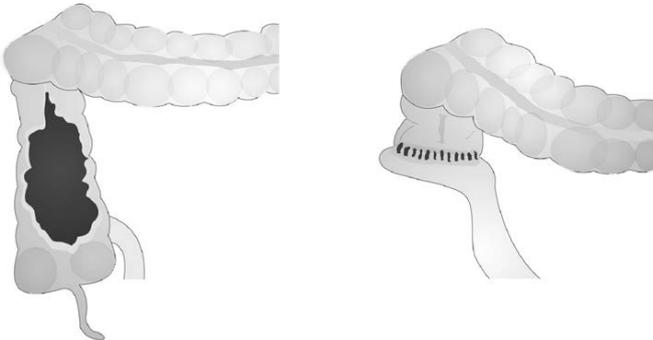


Figura 8-17. Lesión de colon derecho, de mayor extensión. Colectomía derecha con íleo-transversoanastomosis, si las condiciones del paciente lo permiten.

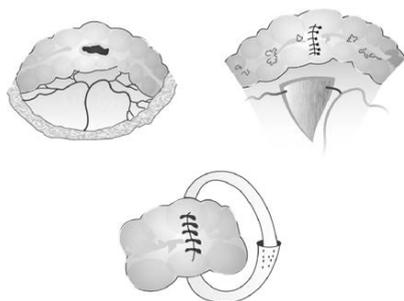


Figura 8-18. Exteriorización de lesión reparada. (Tomado de Aceff González A, Vargas Domínguez A: *Cirugía del aparato digestivo*. México, Nieto, 2008. Con autorización.)

Las complicaciones debidas a una lesión del colon incluyen la formación de abscesos, las fístulas fecales a partir de la línea de sutura, la falla orgánica múltiple y las complicaciones del estoma.

Recto

La mayor parte de las lesiones del recto son debidas a proyectiles de arma de fuego o a fragmentos de artefactos explosivos. Se debe sospechar una lesión del recto

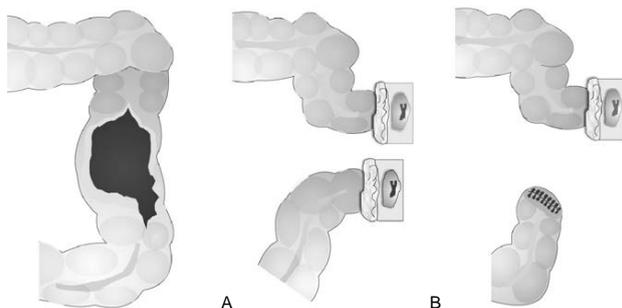


Figura 8-19. Lesión grave del colon izquierdo. Resección del colon lesionado con exteriorización de las porciones proximal y distal por medio de **A**. Colostomía terminal y fístula mucosa, o **B**. Colostomía terminal y cierre distal en bolsa de Hartmann.

en todo paciente con heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego o de fragmentos localizadas en los glúteos, el periné o el tercio superior de los muslos. El mecanismo de la lesión, la zona anatómica involucrada, la posible trayectoria del proyectil y los hallazgos durante el examen rectal (sangre en el dedo del examinador) deben orientar sobre la posibilidad de una lesión rectal. En este caso lo adecuado será realizar una sigmoidoscopia rígida. Sin embargo, este procedimiento tiene limitaciones: puede no ser de utilidad ante la poca cooperación del paciente y la presencia de heces y sangre que obstaculicen la visión. Es más fácil de realizar después de la inducción de la anestesia. En caso de inestabilidad hemodinámica no se debe realizar. En esta situación la lesión rectal sólo podrá evaluarse después de controlar la hemorragia y de que el paciente se haya estabilizado. Aunque la única evidencia de una lesión rectal la constituye la visualización o la palpación de la lesión, en ocasiones no es posible identificarla, pero ante la sospecha el paciente debe recibir el tratamiento de una lesión rectal.

Aunque el recto es similar al colon en muchos aspectos, existen diferencias anatómicas que determinan que las lesiones de recto requieren un manejo quirúrgico distinto desde el punto de vista del acceso. En efecto, dos tercios del recto se encuentran en posición extraperitoneal, por lo que no puede ser movilizado tan fácilmente como el colon ascendente y el descendente, y está rodeado por la pelvis ósea, lo que prácticamente imposibilita un acceso directo a las lesiones extraperitoneales.

Acometida quirúrgica

- El tratamiento de las heridas de recto comprende:
 - Desbridación y reparación de la lesión.
 - Colostomía.
 - Drenaje presacro.
 - Irrigación rectal.
- Existen variantes de lo anterior, particularmente en cuanto al tipo de colostomía que se debe efectuar (figura 8-20).
- Existen cuatro diversos tipos de colostomía aplicables en el tratamiento de las lesiones del recto: en asa; en asa con cierre del estoma distal; terminal y fístula mucosa, y terminal con cierre del asa distal en bolsa de Hartmann. Independientemente de la colostomía utilizada es primordial la creación de un estoma apropiado, sin tensión, y con irrigación adecuada.
- En casos graves, cuando el mecanismo del esfínter y el recto distal han sufrido gran destrucción, puede ser necesaria una resección abdominoperineal.
- En el caso de una herida asociada en la vejiga se deben reparar ambas lesiones interponiendo entre ellas un epiplón viable, para evitar una posible fístula rectovesical y sus consecuencias.

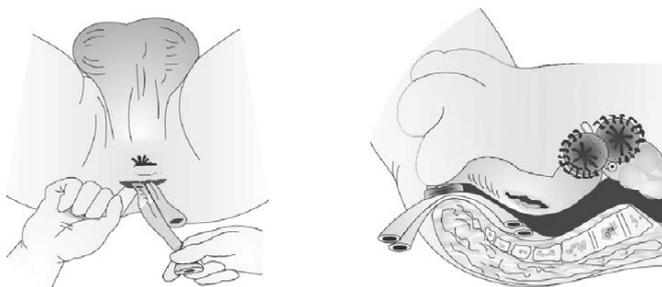


Figura 8-20. El manejo de las lesiones rectales implica la creación de una colostomía, que puede ser terminal o en asa. Cuando sea posible, se debe reparar la lesión rectal y proceder a drenar el espacio presacro mediante tubos de Penrose. Es recomendable la irrigación rectal para lavar la materia fecal residual que pudo haber quedado en el recto.

LESIONES DE VÍSCERAS SÓLIDAS DEL ABDOMEN

Hígado

Las lesiones del hígado se producen por proyectiles de arma de fuego o por un trauma cerrado. En acciones de guerra las lesiones hepáticas han ido disminuyendo en frecuencia gracias a la existencia de mejores sistemas de protección, pero esto puede no haber cambiado en la población afectada por la violencia, donde se pueden observar lesiones por PAF de alta velocidad y de fragmentación o por efectos de explosiones.

El problema fundamental de las lesiones hepáticas es la hemorragia, y la mortalidad depende de la oportunidad con la que se controle la pérdida sanguínea. Esto puede lograrse frecuentemente mediante técnicas relativamente sencillas. Otros casos requieren intervenciones quirúrgicas complejas, con elevada mortalidad. El cuadro 8-1 muestra la clasificación de las lesiones hepáticas que orienta hacia su manejo.

Acometida quirúrgica

- Está dirigida básicamente a controlar la hemorragia.
- El hígado debe ser explorado en su totalidad, recomendándose pasar la mano sobre su cara superior, revisando su superficie y la cara inferior. Si

Cuadro 8-1. Clasificación de las lesiones hepáticas

Grado	Descripción de la lesión	
I	Hematoma	Subcapsular, sin expansión < 10% de la superficie hepática
	Laceración	Laceración de la cápsula, sin sangrar, < 1 cm de profundidad
II	Hematoma	Subcapsular, sin expansión, de 10 a 50%; intraparenquimatoso sin expansión, < 2 cm
	Laceración	< 3 cm de profundidad y 10 cm de longitud
III	Hematoma	Subcapsular, más de 50% de la superficie o en expansión. O roto con sangrado activo
	Laceración	Intraparenquimatoso > 10 cm o en expansión
IV	Hematoma	De más de 2 a 3 cm de profundidad
	Laceración	Hematoma central roto
V	Laceración	Destrucción del parénquima que involucra 25 a 75% del lóbulo hepático
	Laceración	Lesión de uno a tres segmentos de Couinaud en un solo lóbulo
VI	Disrupción vascular	Destrucción de más de 75% del lóbulo hepático o más de tres segmentos en un solo lóbulo
	Disrupción vascular	Lesiones venosas (vena cava retrohepática o venas hepáticas mayores)
	Disrupción vascular	Avulsión hepática

Moore *et al.*, 1989. Modificado, 1994.

a la palpación se siente roto el ligamento coronario o la lesión abarca la zona no peritonizada debe sospecharse una lesión venosa. La exposición del hígado es fundamental y puede ser necesario extender la incisión a una subcostal derecha para exponer en forma más adecuada el lóbulo derecho en su cara posterior. En las lesiones posteriores se debe proceder a una total movilización, dividiendo los ligamentos falciforme y coronarios derecho e izquierdo.

- Aunque por el mecanismo de lesión en situaciones de guerra o en similares no se espera encontrar lesiones hepáticas grados I o II, en caso de existir, y si no hay sangrado activo o salida de bilis, no es necesario mayor tratamiento.
- Si la hemorragia es moderada pero persistente (grados III y IV) se debe efectuar una compresión manual del hígado o un empaquetamiento con compresas (figura 8-21) Si el empaquetamiento no detiene el sangrado se recomienda pinzar el pedículo hepático con una pinza vascular o controlarla mediante un Penrose alrededor del pedículo, deteniendo en esa forma el flujo de la arteria hepática y la vena porta, lo cual puede ser tolerado por un hígado sano hasta por 60 min (figura 8-22). Esta maniobra permite visualizar mejor el sitio sangrante y efectuar la reparación quirúrgica. Si el sangrado persiste se debe sospechar una lesión de venas hepáticas o de vena cava retrohepática (grados V o VI).



Figura 8-21. Lesión de hígado. Control de la hemorragia por medio de compresión manual.

- Cuando se abre el abdomen y el cirujano se encuentra con un sangrado masivo proveniente del hígado lo primero que debe efectuarse es el empaquetamiento. La combinación de empaquetamiento del hígado y cierre inmediato del abdomen en casos de sangrado masivo funciona solamente si el empaquetamiento se lleva a cabo en forma temprana y no como último recurso después de que han fallado otras múltiples maniobras. Técnicamente se procede a dividir el ligamento falciforme, de tal forma que las compresas se puedan colocar sin lesionar la cápsula de la cara anterior del hígado. Pos-

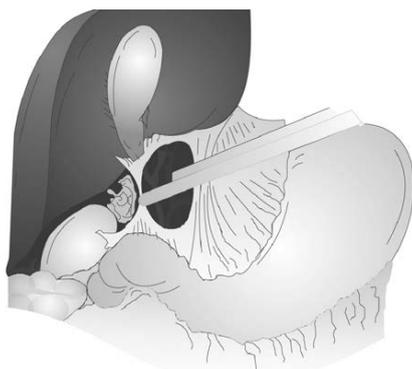


Figura 8-22. Lesión de hígado con hemorragia exsanguinante. Pinzamiento del pedículo hepático (maniobra de Pringle).

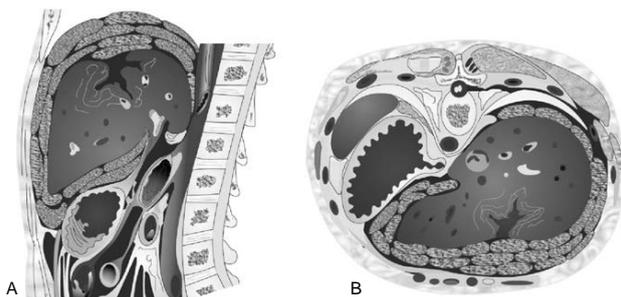


Figura 8-23. Hemorragia masiva por lesión extensa de hígado. Empaquetamiento con compresas. **A.** Vista sagital. **B.** Vista transversal.

teriormente se colocan compresas alrededor de las superficies diafragmáticas del hígado. Las compresas deben quedar colocadas alrededor del lóbulo lesionado, dando un taponamiento circunferencial (figura 8-23). El empaquetamiento debe ser lo suficientemente apretado para detener el sangrado, pero sin comprimir la vena cava e impedir el retorno venoso. En general se utilizan unas 10 compresas quirúrgicas. Posteriormente se debe proceder a cerrar el abdomen en su parte superior y luego en la parte inferior. Las compresas se deben retirar dentro de las 24 a 48 h de efectuado el empaquetamiento, cuando el paciente se encuentre estable, normotérmico y su coagulación sea normal.

- Si al retirar las compresas el sangrado recurre, se debe proceder a empaquetar nuevamente o a efectuar una exposición adecuada de los vasos sangrantes para su reparación directa. Si el sangrado persiste se debe pinzar el pedículo hepático. El sangrado arterial puede controlarse disecando la arteria lobar después de una movilización adecuada del hígado.
- En casos extremos es necesario efectuar el aislamiento vascular del hígado mediante un cortocircuito atriocaval (figura 8-24). Este procedimiento requiere de un cirujano experto y un equipo coordinado para manejar la situación crítica. En manos inexpertas el intento de colocar un tubo atriocaval puede terminar en un desastre.
- La incisión puede prolongarse a una esternotomía media en caso de tratarse de una lesión compleja con hemorragia y con dificultades para su control por una exposición inadecuada.
- En lesiones complejas y profundas en ocasiones es necesario exponer la zona lesionada a través del parénquima sano mediante fractura digital, que

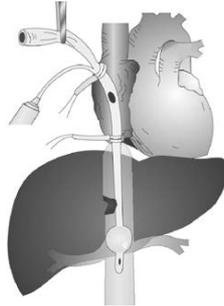


Figura 8-24. Hemorragia incontrolable por lesión hepática, de las venas suprahepáticas o de la vena cava retrohepática. Aislamiento vascular del hígado mediante cortocircuito atriocaval, combinado con maniobra de Pringle. Procedimiento extremo que requiere de manos expertas.

divide el parénquima para exponer la lesión y así poder realizar la reparación directamente (tractotomía); en estas condiciones generalmente queda un espacio muerto que se debe llenar con un colgajo de epiplón.

- En las heridas por proyectil de arma de fuego que atraviesan el parénquima hepático y presentan un sangrado activo, y en las que la tractotomía mediante la fractura digital puede involucrar una mayor destrucción, puede utilizarse el taponamiento del trayecto mediante un balón intrahepático, que puede ser un tubo esofágico de tipo Sengstaken, o improvisado mediante un tubo de Penrose sobre una sonda de Nélaton (figura 8-25).
- Hepatorrafia. La sutura del parénquima hepático es aplicable a lesiones superficiales de unos 2 o 3 cm, o en lesiones profundas una vez controlada la hemorragia. En el primer caso se utilizan puntos aislados en 8 o puntos de colchonero con material absorbible. La sutura de las heridas profundas se hace utilizando agujas rectas o curvas largas modificadas. No existe un criterio uniforme sobre la conveniencia o no de practicar la sutura en las heridas profundas, por la posibilidad de la formación de hematomas, colecciones de bilis o abscesos.

Páncreas

Hasta 75% de las lesiones pancreáticas son producidas por arma de fuego, y debido a la localización del órgano y a su proximidad con varias estructuras vitales

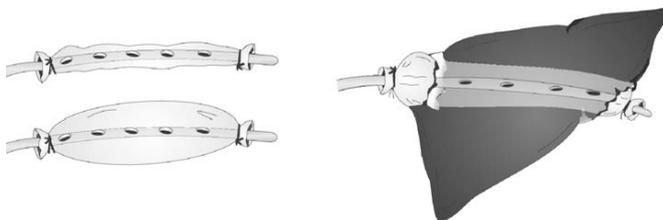


Figura 8-25. Herida por proyectil de arma de fuego que atraviesa el parénquima hepático. Taponamiento del trayecto con balón intrahepático. Se ilustran los procedimientos. Descripción en el texto.

estas lesiones raramente son aisladas. Su asociación con lesiones de la aorta, la vena porta o la vena cava ocurre hasta en 75% y son causa de muerte temprana.

Frecuentemente el diagnóstico de una lesión de páncreas se descubre durante la intervención quirúrgica que se efectúa en un paciente inestable con un sangrado importante. Sin embargo, se debe sospechar una lesión pancreática en todo paciente con una herida en un órgano vecino (estómago, duodeno, bazo) o cuando el trayecto del proyectil involucra la transcavidad de los epiplones.

En la intervención quirúrgica la presencia de edema, bilis cercana a la cabeza del páncreas o un hematoma peripancreático o en la retrocavidad son indicaciones para explorar el páncreas. Para una exploración adecuada es necesario abrir la retrocavidad de los epiplones mediante la división del ligamento gastrocólico, lo que permite visualizar y palpar toda la superficie anterior del páncreas. La cara posterior del páncreas puede evaluarse mediante una incisión en el borde inferior, que es avascular, lo que permite su elevación superior; si se sospecha una lesión esplénica pueden mobilizarse el bazo y el páncreas en conjunto mediante la liberación de los ligamentos esplenorrenales y desplazando el bazo hacia la línea media, y junto con el páncreas se puede revisar su cara posterior (figura 8-26).

Aunque la mayoría de las lesiones pancreáticas se pueden manejar solamente con drenajes, la estrategia y el procedimiento dependerán de la localización, la severidad de la lesión, la presencia de una lesión en el conducto pancreático y las lesiones asociadas.

Acometida quirúrgica

- Los principios del manejo quirúrgico de lesiones pancreáticas son:
 - Control de la hemorragia.
 - Mobilización e inspección de todo el páncreas.
 - Determinar la presencia de una lesión del conducto pancreático.

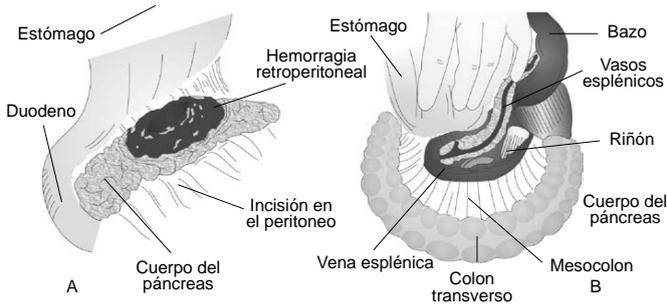


Figura 8-26. A. Lesión en el cuerpo del páncreas. B. Movilización del páncreas para una evaluación integral de la lesión.

- Desbridación del tejido pancreático desvitalizado.
- Preservación del máximo de tejido pancreático viable.
- Drenaje cerrado a succión efectivo.
- Considerar la yeyunostomía para la alimentación enteral.
- El manejo de las lesiones pancreáticas puede simplificarse tomando en cuenta alguna de las clasificaciones que califican la severidad de la lesión. De las más utilizadas es la de Lucas y col., que se basa en la localización de la lesión y la lesión del conducto, calificándola en cuatro clases:
 - Clase I. Contusiones y ruptura de la cápsula, sin lesión del conducto.
 - Clase II. Transacción del cuerpo o la cola del páncreas con sospechas de sección del conducto, pero sin lesión duodenal.
 - Clase III. Laceraciones o transacción de la cabeza del páncreas con sección del conducto pancreático, pero sin lesión duodenal.
 - Clase IV. Lesión pancreática grave con ruptura del conducto con lesión duodenal o sección del colédoco.
- Para lesiones que solamente impliquen contusión o desgarros de la cápsula, pero con el conducto pancreático intacto (clase I) el manejo definitivo es solamente el drenaje a succión cerrado, colocado cerca de la lesión; intentos de reparación posiblemente causen mayor daño y den como complicación un pseudoquistes.
- Las lesiones con una destrucción importante o una transección pancreática localizadas hacia la izquierda de los vasos mesentéricos (clase II) deberán manejarse con pancreatectomía distal y sutura del conducto pancreático con material no absorbible (figura 8-27). La gran mayoría de los pacientes

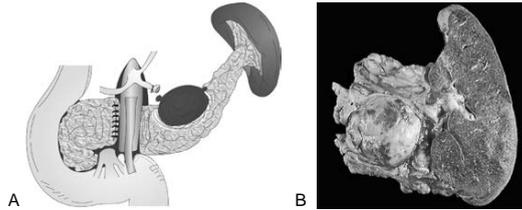


Figura 8-27. Pancreatectomía distal por lesión en el cuerpo del páncreas. **A.** Esquema. **B.** Pieza quirúrgica.

con estas lesiones requerirán concomitantemente una esplenectomía y, aunque se ha reportado la preservación del bazo, ésta debe intentarse solamente cuando el paciente esté estable.

Las lesiones que involucran la cabeza del páncreas generalmente son muy severas y se asocian con lesiones de otros órganos. En la mayoría de los casos deberán seguirse los principios de control de daños. El daño grave a la cabeza del páncreas y al duodeno necesitará una pancreatoduodenectomía (operación de Whipple). En la cirugía de control de daños el empaquetamiento alrededor del páncreas después del cierre temporal del duodeno permitirá el control hasta que el paciente esté estable y pueda ser sometido a una pancreatoduodenectomía.

Complicaciones

La morbilidad y la mortalidad en estos pacientes dependerá de la presencia y la severidad de las lesiones asociadas, y las complicaciones exclusivamente por la lesión pancreática son muy frecuentes. La incidencia de una fístula pancreática es superior a 50%, pero en la mayoría de los casos cierra espontáneamente.

La formación de un pseudoquistes pancreático ocurre en 25% de los casos y cuando se infecta generalmente se debe a la retención de tejido pancreático necrótico, lo que requiere un drenaje quirúrgico. La pancreatitis posoperatoria también puede ser una complicación. La presencia de diabetes o de insuficiencia exocrina ocurre solamente cuando se efectuó una pancreatectomía total.

Bazo

Fuera de los conflictos armados la ruptura esplénica es una lesión común resultante de un trauma cerrado. En condiciones de violencia la causa es generalmente

una herida penetrante por proyectil de arma de fuego. Esta lesión, poco frecuente, resulta por lo general en una gran destrucción del parénquima esplénico.

En caso de un trauma cerrado el tratamiento no operativo, particularmente en niños, es el método más aceptado y corrientemente utilizado. En lesiones destructivas por proyectil de arma de fuego, que se acompañan por lo general de inestabilidad hemodinámica y lesiones en otros segmentos corporales, los intentos de reparar o salvar el bazo son inútiles y peligrosos. Por tanto, la indicación de esplenectomía es casi obligada.

Acometida quirúrgica

- Lo importante es realizar una rápida y adecuada movilización medial del órgano, lo cual se logra colocando la mano izquierda por detrás del bazo y trayéndolo hacia la incisión abdominal. Para esto es necesario seccionar los ligamentos diafragmáticos. Rápidamente debe efectuarse la ligadura de los vasos cortos y seccionar su ligamento hacia el estómago, para tener acceso a la retrocavidad de los epiplones (figura 8-28).
- Una vez movilizado el bazo y de haberse exteriorizado fuera del abdomen, se efectúa la ligadura de los vasos esplénicos, certificando la integridad de la cola del páncreas y que no esté incluida en la ligadura de los vasos. En caso de existir una lesión de la cola del páncreas debe colocarse un drenaje cerrado a succión.

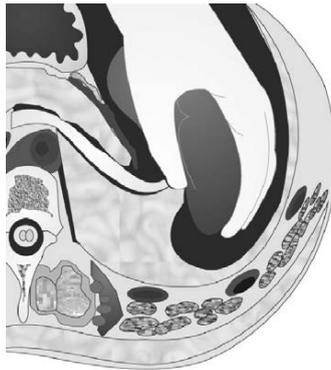


Figura 8-28. Lesión esplénica. Movilización del bazo hacia la línea media para su correcta inspección. Descripción en el texto.

Complicaciones

Las complicaciones de las lesiones esplénicas son:

- Sangrado posoperatorio, raro en la esplenectomía y más frecuente cuando se intenta una cirugía conservadora.
- Pancreatitis, que ocurre debido a la lesión de la cola del páncreas durante la ligadura de los vasos esplénicos.
- Trombocitosis.
- Infección (absceso subfrénico), frecuente cuando existen lesiones asociadas, especialmente una perforación intestinal (25%).

En prevención de la sepsis tardía posesplenectomía, especialmente en niños, todos los pacientes sujetos a esplenectomía deben recibir la vacuna polivalente antineumococo.

LESIONES DE LAS VÍAS BILIARES

Estas lesiones son poco frecuentes, pero de difícil manejo. En su mayoría se descubren en la laparotomía que se realiza por una lesión penetrante por un proyectil de arma de fuego.

Acometida quirúrgica

- Pequeñas ramas del árbol biliar se pueden ligar sin problema.
- Las lesiones de los conductos intrahepáticos mayores requieren una resección hepática.
- Ante una lesión del colédoco distal una opción adecuada es realizar una anastomosis colecistoyeyunal con asa en "Y" de Roux, y aunque más difícil, otra posibilidad es la colédoco-yeyunoanastomosis o la ligadura temporal del colédoco colocando una sonda en "T" para el drenaje externo (figura 8-29). Las lesiones de la vesícula biliar deben manejarse mediante una simple colecistectomía.
- En los pacientes inestables y con múltiples lesiones la reconstrucción de las vías biliares debe ser pospuesta. En estos casos se aplica un drenaje biliar temporal colocando catéteres en los conductos lesionados, los cuales se exteriorizan mediante incisiones laterales. La reconstrucción debe planearse en dos a tres meses de ocurrida la lesión, ya que el paciente se haya recuperado.

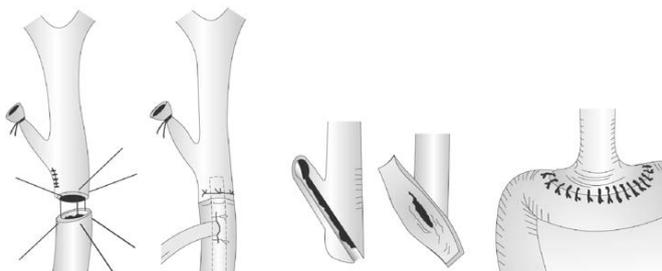


Figura 8-29. Lesión distal del colédoco. Mejor opción: colecistoyeyunoanastomosis con asa de Roux en "Y". Si no es posible: coledococoledocoanastomosis o coledocoyeyunoanastomosis con asa de Roux en "Y".

Complicaciones

La complicación inmediata más frecuente en estos pacientes es el sangrado, generalmente debido a la coagulopatía por consumo, resultante del estado de hipoperfusión tisular, las transfusiones masivas, las múltiples lesiones y la hipotermia. Es frecuente que el paciente presente ictericia, debida a la combinación de varios factores: hemólisis por transfusión, absorción de hematomas, y disfunción hepática debida a necrosis centrolobulillar por el estado de choque. La elevación de las bilirrubinas puede persistir por varias semanas aun en presencia de función hepática normal.

La fístula biliar es una complicación frecuente, pero generalmente cede con un drenaje adecuado si no hay obstrucción biliar distal. Aunque la hemobilia es rara, se manifiesta por melena, sangrado digestivo alto, ictericia y dolor tipo cólico biliar. El tratamiento de elección es la embolización percutánea de la arteria lesionada.

LESIONES DEL SISTEMA GENITOURINARIO

En razón de que el sistema genitourinario se encuentra en el espacio retroperitoneal y en la pelvis, hay una relación de vecindad con el recto y las estructuras neurovasculares, lo que hace que la mayoría de la lesiones del sistema genitourinario se asocien con lesiones de los órganos de la región.

Riñón

En este apartado se hará referencia exclusivamente a las lesiones renales por proyectil de arma de fuego, que son las más comunes en las situaciones de guerra o similares. Estas lesiones se asocian en más de 90% con lesiones en otros órganos, siendo los más frecuentes el hígado, el estómago, el intestino delgado y el colon.

Lineamientos generales de conducta

En un paciente víctima de una herida penetrante pero en condiciones estables, el diagnóstico de la lesión renal se realiza por los datos clínicos, de laboratorio y de imagen. En el paciente en condiciones de inestabilidad hemodinámica que debe ser sometido a una laparotomía de urgencia para detener la hemorragia, las condiciones del riñón forman parte de la evaluación de los órganos del interior del abdomen.

Desde el punto de vista clínico las heridas penetrantes en los flancos, la parte superior del abdomen o la parte baja del tórax son indicativas de una posible lesión renal. Los datos clínicos más frecuentes son dolor abdominal y estado de choque. Desde el punto de vista del laboratorio la hematuria es significativa, pero muchas veces su presencia no va de acuerdo con el grado de la lesión renal, y su ausencia no es excluyente de una lesión parenquimatosa grave o una lesión vascular.

En todo paciente con una herida renal penetrante y en condiciones estables deben realizarse estudios de imagen renal. El estudio más fácil de realizar, económico y con un alto grado de especificidad para las lesiones renales es el urograma excretor. En el paciente inestable que va a ser llevado a cirugía puede efectuarse el urograma excretor "de un solo disparo" en la sala de reanimación, previamente a ser llevado al quirófano, administrando el material de contraste a 2 mL/kg por vía endovenosa, y tomar una radiografía a los 10 min. Sin embargo, el mejor método de evaluación anatómica y funcional de los riñones es la TAC de alta resolución, que permite además evaluar la posibilidad de otras lesiones abdominales.

Con el amplio uso de la TAC de alta resolución se ha reportado experiencia en el manejo conservador de las heridas renales penetrantes. Por ejemplo, un paciente estable con un hematoma perirrenal en la zona II que ha sido adecuadamente estudiado mediante TAC, es posible que no requiera la exploración quirúrgica.

De acuerdo con la severidad de la lesión el trauma renal puede ser clasificado en dos grupos: lesiones renales menores (contusiones o laceraciones superficiales que se extienden solamente a la corteza renal) y lesiones renales mayores, que se extienden hasta la porción medular del riñón y pueden involucrar al sistema colector. Estas laceraciones profundas dan lugar a sangrados importantes y a escape de orina que obligan a la intervención quirúrgica. Las lesiones vasculares

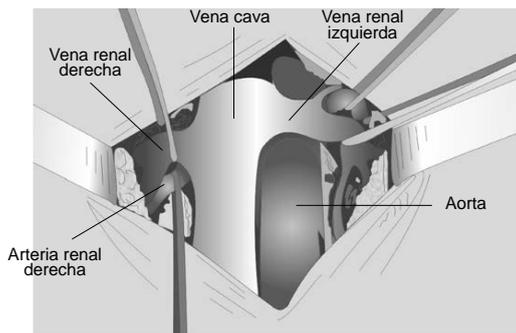


Figura 8-30. Control de vasos renales. Incisión del peritoneo posterior inframesocólico en la línea media, elevando el colon transverso.

pueden incluir una lesión total o parcial de las arterias o las venas renales principales o segmentarias.

Deberá procederse a la exploración renal ante la presencia de un hematoma retroperitoneal en expansión o pulsátil, inestabilidad hemodinámica debida a una hemorragia renal, extravasación urinaria, evidencia de una laceración renal mayor o una lesión vascular, y ante la falta de estudios de imagen renal completa. La exploración renal debe ser precedida de un adecuado control vascular, lo cual se logra mediante el desplazamiento superior del intestino delgado y el colon transverso, efectuando una incisión en el peritoneo sobre la aorta y extendiéndola hacia el ligamento de Treitz (figura 8-30).

Cuando un gran hematoma impide la identificación de la aorta se utiliza la vena mesentérica inferior como guía, ya que la aorta se encuentra medial a ésta y se reconoce fácilmente. Una vez identificada la aorta se disecciona hacia arriba hasta encontrar la vena renal izquierda, la cual es referida, localizándose la arteria en la cara posterior de esta vena. Para identificar los vasos del lado derecho se procede de la misma manera.

Cuando ya se tienen referidos los vasos renales se procede a seccionar la fascia de Gerota y se expone el riñón lesionado para una evaluación adecuada. En casos de hemorragia importante, al abrir la fascia de Gerota y liberar el hematoma contenido se debe efectuar una oclusión vascular para facilitar la exploración.

Acometida quirúrgica

- El tratamiento quirúrgico dependerá de las condiciones del paciente, las le-

siones asociadas, la experiencia del cirujano y el estado de la función renal del riñón contralateral, o la ausencia del mismo.

- Ya identificada la lesión en el parénquima, debe ser cuidadosamente desbridada hasta tener bordes limpios y sangrantes. Se debe proceder a efectuar la hemostasia de las arterias arcuatas o interlobares con ligaduras transfectivas de material inabsorbible 4-0. En caso de identificar una lesión del sistema colector, debe ser reparada con un surjete continuo de material absorbible fino.
- La reconstrucción renal dependerá de la extensión de la lesión, pudiendo ser una simple renorrafia o una nefrectomía parcial en casos de lesiones polares.
- Las lesiones vasculares son de difícil manejo. Las laceraciones pueden ser reparadas mediante una sutura vascular continua; en ocasiones la vena renal izquierda puede ligarse asegurándose de que la vena gonadal y la suprarenal izquierda ofrezcan un drenaje venoso adecuado. En casos de lesiones vasculares o de destrucciones masivas es necesario efectuar una nefrectomía.

Los casos de un riñón único o de lesiones renales bilaterales requieren un cirujano de experiencia y un plan de manejo agresivo e ingenioso para salvar la función renal. En caso de lesiones bilaterales el riñón menos lesionado debe ser explorado primero para determinar la conducta a seguir; si se explora el más dañado primero puede acabar en nefrectomía, pudiendo ocurrir que el riñón contralateral necesite un tiempo quirúrgico considerable para salvarlo. Existen informes de lesiones de vasos renales en los que una nefrectomía inmediata con enfriamiento y preservación del riñón por varias horas puede permitir que posteriormente se realice un autotrasplante, si las condiciones del paciente lo permiten.

Complicaciones

Las lesiones asociadas que acompañan a las lesiones renales penetrantes (colon, páncreas) pueden ocurrir hasta en 80%, y en este caso la frecuencia de complicaciones es más elevada, incluyendo abscesos, fistulas, urinomas y aun la muerte. Ante las lesiones asociadas la decisión de realizar una reparación renal o una nefrectomía se debe sustentar en el tipo de lesión y las condiciones generales del paciente, y no por el grado de contaminación fecal.

Las complicaciones de las lesiones renales pueden ser: hemorragia tardía, urinoma, fístula urinaria, abscesos perirrenales, insuficiencia renal, hipertensión y muerte. Con los métodos modernos de diagnóstico por imagen las lesiones se pueden valorar con mayor facilidad y facilitar la decisión terapéutica.

Uretero

La forma y la situación anatómica del uretero lo protegen contra los agentes traumáticos; sin embargo, en caso de heridas por proyectiles de alta velocidad no es necesario que el uretero sea impactado directamente por el proyectil para lesionarlo: el fenómeno de cavitación y fragmentación en la cercanía de dicho órgano puede causarle daño, llegando inclusive a seccionarlo.

Lineamientos generales de conducta

El diagnóstico debe sospecharse en todos los pacientes con heridas penetrantes de abdomen, y toda herida penetrante cercana al uretero debe ser explorada. No es raro, sin embargo, que la lesión pase inadvertida y presente síntomas tardíos, que son los de una fuga urinaria con dolor, fiebre y manifestaciones de una fístula urinaria.

Cuando el paciente está en condiciones adecuadas es de ayuda realizar un urograma excretor, el cual puede demostrar extravasación del material del contraste, retraso en la eliminación o dilatación ureteral proximal a la lesión. Cuando sea posible realizarlo, el estudio de elección es una pielografía retrógrada, que da información exacta de la lesión. No se ha determinado la sensibilidad de la TAC.

La mayoría de las lesiones ureterales se diagnostican por visión directa durante la laparotomía; el cirujano puede ayudarse con una inyección endovenosa o intraureteral de azul de metileno para detectar el sitio de la lesión.

De acuerdo con su localización, las lesiones ureterales se pueden clasificar en superiores (de la unión ureteropélvica a la cresta iliaca), medias (contiguas a los huesos de la pelvis) e inferiores (segmento que se encuentra por debajo del anillo pélvico y termina en la vejiga). En relación con la severidad de la lesión se pueden clasificar en contusión, sección parcial y sección completa. La mayoría de las lesiones ureterales son secciones parciales y se localizan en el tercio medio.

Hasta 97% de las lesiones del uretero se asocian con otras lesiones; las más frecuentes son las del intestino delgado, el colon, los vasos iliacos, el hígado y el estómago. Las lesiones que pueden pasar inadvertidas generalmente se asocian con un gran hematoma retroperitoneal que impide una visualización adecuada del uretero.

Acometida quirúrgica

- El manejo apropiado de la lesión dependerá del sitio y la severidad de la lesión, el retraso en el diagnóstico, la condición del paciente y la experiencia del cirujano.
- Los resultados menos favorables y la dehiscencia de la reparación ureteral ocurren con mayor frecuencia en pacientes en estado de choque por hemo-

rragia o lesiones del colon, en los cuales es más conveniente diferir el procedimiento definitivo.

- El paciente inestable que no tolerará el tiempo necesario para una cuidadosa reconstrucción ureteral se puede manejar mediante catéter en el uretero proximal, que se saca a través de la pared abdominal, y posteriormente una nefrostomía percutánea posoperatoria. En condiciones de cirugía de control de daños el uretero puede ligarse temporalmente hasta que se efectúe la reexploración, con un paciente en mejores condiciones.
- Reconstrucción ureteral: los principios de una reconstrucción ureteral son desbridación cuidadosa y adecuada, y anastomosis espatulada libre de tensión, con un drenaje ureteral y periureteral adecuados.
- Las lesiones en los tercios superior y medio generalmente pueden resolverse mediante una uretero-uretereanastomosis sobre un catéter doble “J”. La movilización del riñón permite obtener de 5 a 7 cm de longitud ureteral para realizar el procedimiento sin tensión. Cuando no es posible la aproximación el problema puede resolverse mediante una transuretero-uretero anastomosis terminolateral. En ocasiones la reconstrucción requiere la interposición de un asa ileal o un autotrasplante renal.
- Las lesiones del tercio inferior deben ser tratadas mediante una reimplante ureteral, de acuerdo con la técnica de Politano-Leadbetter modificada, ya sea directamente o movilizándolo la vejiga y fijándola al psoas. En este tipo de reimplante el uretero se tuneliza a través de un túnel submucoso, realizando una uretero-cistoanastomosis mucosa a mucosa.
- Toda reparación ureteral se debe acompañar de una férula intraureteral (catéter doble “J”) y un drenaje externo. Se recomienda dejar los catéteres seis semanas y la sonda de Foley de cinco a siete días. Cuando la reparación es dudosa, sobre todo en presencia de lesiones en el colon, el páncreas o el riñón, la reparación ureteral debe protegerse mediante una nefrostomía percutánea.

Complicaciones

Las complicaciones se presentan en 25% de los casos y son más frecuentes en los pacientes que sufrieron un periodo de choque, una hemorragia transoperatoria o lesiones de colon asociadas. Las lesiones inadvertidas o la dehiscencia de la anastomosis se manifiestan por íleo, dolor, fístula urinaria y fiebre, y se resuelven mediante nefrostomía percutánea, colocación de catéter doble “J” retrógrado o cirugía a cielo abierto.

Vejiga

Las lesiones de vejiga que se consideran en este capítulo son las debidas a una herida penetrante por un proyectil de arma de fuego. Son más frecuentes en su

porción extraperitoneal. Las lesiones asociadas son comunes, especialmente en el intestino delgado, el colon, el recto y los ureteros.

Lineamientos generales de conducta

El diagnóstico se sospecha por la localización de la herida en el abdomen inferior, la pelvis o el periné. El paciente puede presentar datos peritoneales y dolor en el abdomen inferior, asociado casi siempre con hematuria. El método radiológico más adecuado para establecer el diagnóstico de una perforación vesical es la cistografía. En este estudio deben tomarse placas de llenado y posteriormente una placa después de vaciar la vejiga, siendo ésta la más importante para poder observar la extravasación del material de contraste, especialmente en las lesiones extraperitoneales. En la mujer debe realizarse un cuidadoso examen vaginal.

Acometida quirúrgica

- Todas las lesiones penetrantes de vejiga, sean intraperitoneales o extraperitoneales, deben ser tratadas quirúrgicamente realizando reparación primaria.
- Dependiendo de la presencia o la ausencia de lesiones intraabdominales se explora el espacio de Retzius y se disecciona la parte superior y anterior de la vejiga por detrás del pubis.
- Se procede a efectuar una cistotomía anterior para explorar la vejiga a través de su superficie interna, identificando los meatos ureterales para descartar una lesión en ellos. Es de ayuda la cateterización de los ureteros y la utilización de azul de metileno para asegurarse de su integridad.
- Las lesiones extraperitoneales se reparan en dos líneas de sutura con material absorbible, por dentro de la vejiga. Las lesiones intraperitoneales se reparan en dos líneas de sutura: una incluyendo la mucosa vesical y la otra incluyendo la muscular y el peritoneo. Las lesiones en el triángulo requieren una cuidadosa reparación, para evitar la incontinencia o la estenosis.
- Una vez reparada la lesión generalmente se deja una sonda a través de una cistostomía y una sonda de Foley por la uretra, especialmente en las lesiones mayores y difíciles de reparar; de lo contrario no es necesario dejar el drenaje por la cistotomía. La sonda de Foley generalmente se retira en cuanto desaparece la hematuria. La sonda de cistotomía se retira una semana después de haber realizado una cistografía que demuestre la integridad de la vejiga.

Complicaciones

Las complicaciones debidas a una lesión vesical son raras, y generalmente se deben a lesiones asociadas. En etapas tempranas se pueden presentar infección y hemorragia persistente, y en etapas tardías incontinencia.

Genitales

En los conflictos militares las lesiones por proyectil de arma de fuego en los genitales son frecuentes (68% de las lesiones genitourinarias), siendo comunes las lesiones por proyectiles de alta velocidad. El pene es el órgano más frecuentemente lesionado, siguiendo los testículos y las lesiones aisladas del escroto. Una tercera parte de los pacientes que sufren lesiones en los genitales tienen heridas múltiples. Una situación similar podría observarse en la vida civil, por violencia extrema.

Lineamientos generales de conducta

El diagnóstico de estas lesiones, debido a la localización externa de los genitales, se realiza mediante la inspección. 75% de estos pacientes presentan lesiones en la uretra, los muslos, los glúteos y las manos.

También se pueden acompañar de lesiones rectales, de los vasos ilíacos, la pelvis ósea y la cadera. La mitad de las lesiones en el pene involucran a la uretra, la mayoría en la uretra distal. El periné debe examinarse en busca de equimosis o extravasación urinaria.

En todo paciente con una herida penetrante de genitales que presente sangre en el meato, hematuria o incapacidad para orinar debe procederse a realizar una uretrografía retrógrada.

En las lesiones escrotales se recomienda realizar un ultrasonido para evaluar la integridad testicular y el Doppler a color puede dar evidencia del estado de la perfusión testicular.

Acometida quirúrgica

- Todas las lesiones en los genitales se deben explorar quirúrgicamente. Las heridas aparentemente superficiales deben desbridarse y lavarse, pudiendo cerrarse después de la exploración.
- Las lesiones penetrantes del pene se exploran a través de una incisión subcoronal retrayendo la piel. Por la abundante irrigación de esta zona la desbridación debe ser mínima para evitar disfunción eréctil. Lesiones de los cuerpos cavernosos, la fascia de Buck y la túnica albugínea deben repararse cuidadosamente por planos con material fino absorbible con mínima desbridación.
- Las lesiones uretrales deben ser reparadas con suturas finas de material absorbible, ferulizando la uretra sobre una sonda de Foley. Las lesiones uretrales que involucren segmentos importantes deben ser manejadas mediante una cistostomía suprapúbica retrasando la reconstrucción uretral, para que estos procedimientos de reconstrucción sean realizados por especialistas.

- El reimplante de un pene amputado puede ser realizado con técnicas de microcirugía, siempre y cuando la parte amputada esté razonablemente intacta y se efectúe dentro de las seis horas de ocurrida la lesión.
- Las lesiones en los testículos requieren una exploración a través de una incisión escrotal media, inspeccionando los testículos, el epidídimo y el cordón espermático.

Se debe efectuar la desbridación del tejido desvitalizado o los túbulos exteriorizados y realizar la hemostasia. Se debe reparar la túnica albugínea y colocar un drenaje en el escroto. Las lesiones graves del cordón o del escroto pueden requerir una orquiectomía.

- Las grandes heridas con pérdida importante de piel del periné o del escroto pueden requerir de injertos. Cuando existe viabilidad testicular éstos pueden ser colocados en bolsas de piel en el muslo, para su preservación y reconstrucción posterior. Para la reparación de defectos importantes en el periné puede ser necesario utilizar colgajos miocutáneos rotados de la parte posterior o lateral del muslo o del recto abdominal.

La excelente irrigación de los genitales y la facilidad mediante la cual se puede evaluar y tratar una lesión de ellos generalmente aseguran la curación y la función adecuadas.

HEMATOMA RETROPERITONEAL

El espacio retroperitoneal es una de las tres partes en que se divide el abdomen; contiene la aorta abdominal, la vena cava inferior, la mayor parte del duodeno, el páncreas, los riñones, los ureteros y los segmentos retroperitoneales del colon ascendente y el descendente.

El espacio retroperitoneal se divide en tres áreas: zona I, periaórtica; zona II, perirrenal, y zona III, pélvica (figura 8-31).

La exposición adecuada del retroperitoneo se realiza mediante la movilización medial de todas las vísceras contenidas en el abdomen izquierdo para la exposición de la aorta (figura 8-32), y la movilización medial de las vísceras del lado derecho para la exposición de la vena cava infrahepática (figura 8-33).

El cuadro 8-2 muestra las lesiones potenciales de acuerdo con el área en donde se localiza el hematoma.

El manejo de las lesiones de las vísceras retroperitoneales, como son el duodeno, el páncreas, el colon ascendente y el descendente y el recto ya fueron tratadas anteriormente.

En el presente apartado se hará referencia al manejo de la hemorragia retroperitoneal proveniente de vasos de este compartimento.

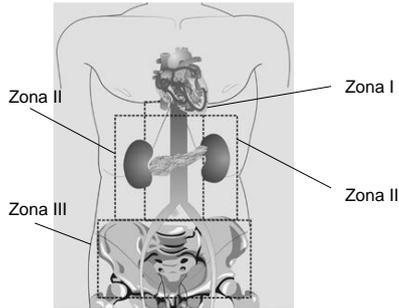


Figura 8-31. División anatómica del retroperitoneo para la clasificación de los hematomas retroperitoneales. Zona I: periaórtica; zona II: perirrenal; zona III: pélvica. (De Hoyt DB, Potenza BM, Rappalod JF: Anatomic exposure for vascular injuries. *Surg Clin North Am* 2001;81:131.)

Lesión de vasos abdominales

Uno de cada cuatro pacientes intervenidos quirúrgicamente por heridas penetrantes de abdomen por proyectil de arma de fuego presenta lesiones de vasos abdominales, que generalmente se manifiestan por hemorragia o hematoma en el

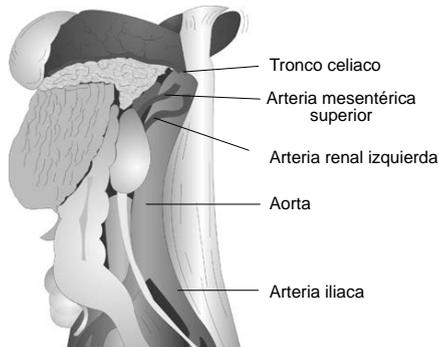


Figura 8-32. Movilización de vísceras abdominales izquierdas en su totalidad hacia la línea media y exposición de la aorta abdominal en toda su extensión.

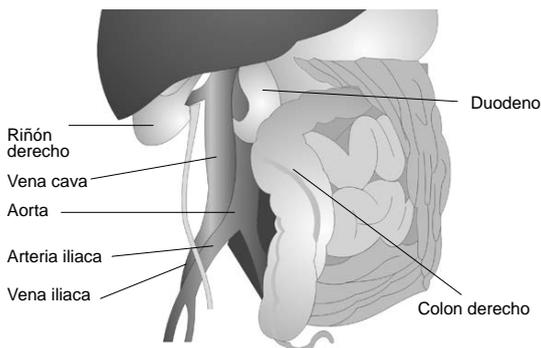


Figura 8-33. Movilización de vísceras abdominales derechas en su totalidad hacia la línea media y exposición de la vena cava inferior infrahepática.

retroperitoneo, el mesenterio o el pedículo hepático. El pronóstico del paciente dependerá de la rapidez con que se traslade para su atención quirúrgica y la prontitud con que se controle la pérdida sanguínea.

Un gran número de lesiones vasculares abdominales se manifiestan como hematomas contenidos, pulsátiles (arteriales) o no pulsátiles (venosos), y son menos los que se manifiestan por un sangrado libre a la cavidad abdominal. En contraste con las lesiones vasculares periféricas, rara vez se observa la sección completa de un gran vaso abdominal.

Lineamientos generales de conducta

En cualquier paciente con una herida penetrante de abdomen y una historia de hipotensión inmediata o en la sala de urgencias debe sospecharse una lesión vascular abdominal. La respuesta a la transfusión de líquidos ayuda a determinar clínicamente si el sangrado está contenido en un hematoma y está controlado o hay un sangrado activo. Si el sangrado es de origen venoso es probable que el paciente permanezca estable hasta que el hematoma sea explorado quirúrgicamente; por el contrario, si el paciente responde sólo transitoriamente o no responde, es probable que el sangrado sea de origen arterial.

El paciente con una hemorragia activa permanecerá hipotenso a pesar de la reanimación con volumen. Ésta es una indicación absoluta para la intervención quirúrgica inmediata.

Cuadro 8-2.

Área	Lesiones vasculares	Lesiones asociadas
I. Supramesocólico en línea media	Aorta abdominal suprarrenal	Hígado
	Tronco celiaco	Estómago
	Arteria mesentérica proximal	Intestino delgado
	Arteria renal proximal	
	Vena cava retrohepática	
I. Inframesocólico en línea media	Aorta infrarrenal	Intestino delgado
	Vena cava infrahepática	Colon
II. Lateral perirrenal	Arteria o vena renales	Riñón
		Duodeno/páncreas
		Colon
III. Pélvico lateral	Arteria o vena iliaca	Intestino delgado
		Colon
Portal o retrohepático	Vena porta	Uretero
	Vena mesentérica superior	Hígado
	Vena esplénica	Duodeno o páncreas
	Arteria hepática	Colédoco
	Vena cava retrohepática	

Tomada de: Ivatury RR, Cayten CG: Abdominal vessels. En: *The textbook of penetrating trauma*. Cap. 56. Williams and Wilkins, 1996.

Acometida quirúrgica

- La preparación del campo operatorio en el paciente en el que se sospecha una lesión de este tipo debe incluir desde la barbilla hasta las rodillas, y la cara anterior y lateral del abdomen y el tórax. Esta preparación permite realizar una esternotomía media o una toracotomía lateral izquierda, si se precisa, y en caso necesario dar masaje cardíaco directo, o el control de la aorta o la porción intrapericárdica de la vena cava inferior.
- Debido al paro cardíaco súbito que el paciente puede presentar al abrir el abdomen, con lo cual se suspende el efecto de taponamiento al sangrado que realiza la presión intraabdominal, se recomienda que en todo paciente con un ritmo agónico, una presión arterial menor a 70 mmHg y una gran distensión abdominal, antes de abrir el abdomen se debe realizar una toracotomía anterolateral izquierda, efectuar el pinzamiento de la aorta descendente intratorácica y estar preparados para, en caso de necesitarse, dar masaje cardíaco interno.
- Cuando se encuentra un hematoma retroperitoneal contenido y el cirujano tiene la oportunidad de efectuar las reparaciones necesarias en el tracto digestivo, especialmente para control de la contaminación, la cavidad abdominal se lava copiosamente y se hacen los preparativos para explorar el he-

matoma. La mayoría de los pacientes con lesiones vasculares abdominales han sufrido una pérdida sanguínea importante, se encuentran en estado de choque y han recibido múltiples transfusiones, por lo que debe tenerse en mente la posibilidad de aplicar un procedimiento de cirugía de control de daños efectuando el cierre temporal del abdomen.

- Dependiendo del sitio del hematoma, el cuadro 8-2 muestra las posibles lesiones vasculares y las lesiones asociadas que pueden ocurrir.
- **Hematoma supramesocólico.** Ante la presencia de un hematoma o un sangrado en el área supramesocólica es necesario obtener el control de la aorta por arriba del tronco celiaco o a nivel de hiato. Para esto debe efectuarse la movilización visceral hacia la izquierda, como se muestra en la figura 8-32. Ante la dificultad de obtener un control de la aorta por arriba del tronco celiaco se puede efectuar un corte sobre el lado izquierdo del hiato (a las 2 en la posición del reloj), pudiendo colocar una pinza vascular para control de la aorta en el mediastino posterior (figura 8-34). Un hematoma supramesocólico también puede ser abordado mediante la movilización de las vísceras del lado derecho hacia la línea media.
- **Lesiones de la aorta suprarrenal.** El manejo inicial de un sangrado activo en el área supramesocólica es mediante el control manual. El control inmediato de la aorta a nivel del hiato se obtiene efectuando una disección manual del epiplón menor, la retracción del esófago y el estómago hacia la izquierda, procediéndose a efectuar una disección digital de la aorta en ambos lados hasta palpar las vértebras, y la colocación de una pinza sobre la aorta.

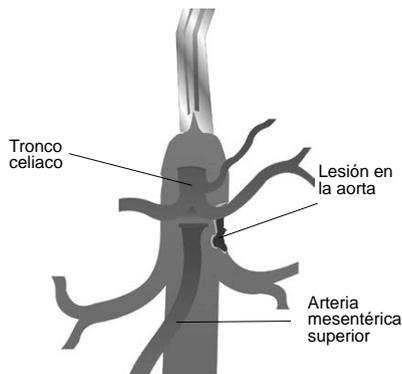


Figura 8-34. Control proximal de la aorta a nivel del hiato. Descripción en el texto.

Una vez controlado el sangrado, la reparación de defectos pequeños en la aorta suprarrenal o celiaca se efectúa con un cierre transversal de las lesiones utilizando material inabsorbible 3 o 4-0. En las lesiones mayores, en las que no es posible efectuar resección y anastomosis aórtica, la reparación sólo puede realizarse mediante la colocación de un injerto de dacrón o PTFE.

- Una lesión directa en el tronco celiaco se puede manejar mediante la ligadura de éste; no se ha observado morbilidad inmediata con este procedimiento en pacientes jóvenes previamente sanos que sufren una herida penetrante de abdomen y lesión del tronco celiaco.
- Ante una lesión de la arteria mesentérica superior en ocasiones puede ser necesario realizar la división del páncreas para poder tener un control adecuado de la lesión arterial, después de que se ha obtenido un control de la aorta por arriba del tronco celiaco.
- En las lesiones de la arteria mesentérica por debajo del borde pancreático el abordaje puede ser directo a través del mesocolon transverso o del mesenterio intestinal. Las lesiones pequeñas deben repararse con material inabsorbible 5 o 6-0, debiendo considerarse una reintervención a las 24 h para verificar la permeabilidad de los vasos reparados. Teóricamente, ante una lesión importante de la arteria mesentérica superior ésta puede ser ligada debido a la gran circulación colateral proveniente de las colaterales de la arteria pranicreaticoduodenal y la cólica. Sin embargo, en pacientes en estado de choque la circulación colateral es pobre y no da una irrigación adecuada a todo el intestino, por lo que puede requerirse un puente vascular para mantener la viabilidad intestinal.
- **Hematoma inframesocólico. Lesiones de la aorta infrarrenal.** En los pacientes con un hematoma inframesocólico o un sangrado en la línea media es necesario efectuar el control de la aorta abdominal infrarrenal. Ante un gran hematoma que se prolonga hacia el mesocolon transverso el control de la aorta proximal debe realizarse a través del epiplón menor a nivel del hiato. Cuando solamente existe un hematoma inframesocólico, se debe elevar el mesocolon transverso desplazando el intestino delgado hacia la derecha, procediendo a efectuar la apertura del retroperitoneo en la línea media. Mediante disección manual se debe exponer la vena renal izquierda, encontrando la aorta infrarrenal inmediatamente debajo de ella, la cual puede ser pinzada, y posteriormente efectuar la disección distal para el control distal de la aorta y la visualización de la lesión. Dependiendo de la lesión encontrada en la aorta se puede efectuar una sutura directa, la colocación de un parche de PTFE, la resección y la anastomosis terminoterminal o la resección y la colocación de un injerto de dacrón o PTFE.
- **Lesiones de la vena cava infrarrenal.** Se debe sospechar una lesión de la vena cava infrarrenal ante un hematoma inframesocólico o un sangrado ve-

noso activo proveniente de la parte inferior del duodeno o del mesocolon ascendente.

- Manteniendo control del sangrado mediante presión manual, la exposición de la vena cava se realiza mediante la movilización visceral derecha hacia la línea media. La movilización total del riñón derecho debe efectuarse cuando exista la sospecha de una lesión posterior en la vena renal en su unión con la vena cava o en la vena cava suprarrenal. El tejido laxo alrededor de la vena cava se disecciona manualmente hasta la visualización de la lesión y, dependiendo de la posición y su tamaño, se debe intentar la colocación de una pinza vascular para control y reparación. En lesiones que penetran la cara anterior y posterior de la vena cava debe efectuarse un control distal y proximal mientras se mantiene control del sangrado haciendo presión con una gasa montada en una pinza. Es frecuente que ocurra un sangrado retrógrado de las venas lumbares, el cual puede ser controlado colocando una pinza aórtica angulada en el área lesionada.
- Existen tres zonas críticas en donde el manejo de las lesiones de la vena cava infrahepática puede ser de difícil control: en la vena cava suprarrenal, en la confluencia con las venas renales y en la unión de las venas ilíacas.
- Las lesiones a nivel del área suprarrenal deben controlarse elevando el hígado con una retractor grande y colocando una pinza aórtica en la vena cava suprarrenal o retrohepática. Una lesión a nivel de la unión con las venas renales implica el control de las venas cava suprarrenal e infrarrenal y de ambas venas renales, refiriéndolas con tubos de Silastic®.
- Una lesión a nivel de la unión de las venas ilíacas, la cual se encuentra por debajo de la bifurcación de la aorta, necesita para su exposición la referencia y la sección de la arteria ilíaca derecha, con el fin de poder movilizar la aorta a la izquierda y en esa forma visualizar la lesión de la vena cava a nivel de las venas ilíacas y repararla o ligarla. Posteriormente se realiza la anastomosis de la arteria ilíaca (figura 8-35).
- Las lesiones simples de la vena cava se reparan mediante un surjete continuo de material inabsorbible 5-0. En ocasiones un orificio posterior puede repararse por dentro de la vena después de ampliar la herida anterior; sin embargo, es recomendable el control de las arterias lumbares mediante clips vasculares y rotando la vena cava, para poder efectuar la reparación posterior por fuera de la vena.
- Todas las reparaciones de la vena cava deben efectuarse en sentido transversal, o en su defecto colocar un parche de material sintético de tal manera que no se disminuya la luz del vaso, lo que traería como consecuencia un alto porcentaje de trombosis. En el paciente inestable en el que la sutura disminuyó la luz del vaso no debe intentarse una nueva reparación. Debe dejarse la sutura, teniendo en mente la elevada posibilidad de trombosis.

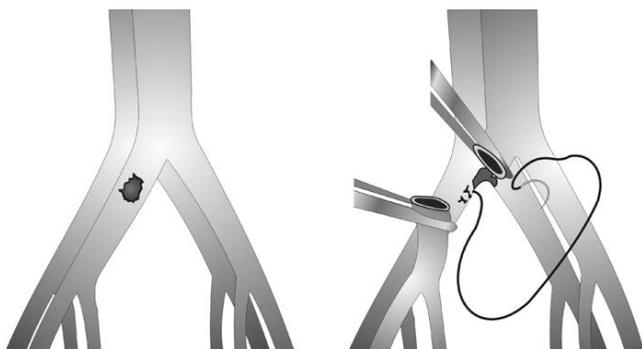


Figura 8-35. Lesión de arteria iliaca primitiva derecha y de la unión de las venas iliacas. Sección de la arteria para reparar la lesión venosa.

- En el paciente inestable con hipotensión profunda y lesiones complejas de la vena cava infrarrenal ésta debe ligarse, siendo necesaria una reanimación intensa con volumen debido a la redistribución de los líquidos en el cuerpo. Estos pacientes deben mantener elevados los miembros inferiores y con vendaje elástico.
- **Hematoma lateral perirrenal.** La presencia de un hematoma lateral perirrenal implica una posible lesión renal o uretral; su manejo se describe en el apartado correspondiente.
- **Hematoma pélvico lateral.** En todo paciente con una herida penetrante por proyectil de arma de fuego cuyo trayecto cruza la pelvis y tiene ausencia o alteraciones en el pulso femoral debe sospecharse una lesión de la arteria iliaca. La exploración retroperitoneal en estos casos se inicia abriendo el peritoneo en la línea media, en la parte distal de la aorta abdominal, procediéndose a obtener el control proximal de la arteria iliaca común ipsilateral refiriéndola con una cinta. Desplazándola lateralmente se procede a obtener el control de la vena iliaca del mismo lado. Posteriormente se expone la parte distal de la arteria y la vena iliaca externa y se refieren con una cinta. No se debe intentar el control de la iliaca interna hasta que la arteria iliaca común y la externa estén pinzadas y se abra el hematoma.
- Ante una lesión de la arteria iliaca los procedimientos que pueden ser utilizados para su reparación dependerán de la situación hemodinámica del paciente. La cirugía de control de daños en esta circunstancia consiste en detener el sangrado y si es posible restablecer el flujo arterial. Aquí solamente

caben la ligadura de la arteria (y fasciotomías en el miembro inferior) o colocar un tubo de plástico entre los dos segmentos arteriales y continuar con el manejo de control de daños. La cirugía definitiva en estas lesiones puede ser la resección del segmento lesionado con una anastomosis terminoterminal o la interposición de un injerto de material protésico o venoso autólogo, la arteriorrafia lateral y la colocación de un parche protésico, o ligadura de la arteria con un puente extraanatómico femorofemoral. La transposición y la anastomosis de la arteria iliaca común lesionada, o de la arteria iliaca interna a la iliaca interna contralateral, son métodos que evitan el uso de injertos, pero rara vez se realizan por su complejidad.

- La ligadura de la arteria iliaca común o externa está indicada en caso de una lesión exanguinante y si la condición hemodinámica y metabólica del paciente obliga a la ligadura de estos vasos y dar por terminado el procedimiento quirúrgico. Ante esta circunstancia se recomienda realizar una fasciotomía de los cuatro compartimentos por debajo de la rodilla en la extremidad afectada. Otra indicación para la ligadura de la arteria iliaca es en el paciente con una lesión importante en la arteria iliaca o la común y gran contaminación fecal.
- Ante la necesidad de efectuar una ligadura de la arteria iliaca existen dos opciones de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente. En el paciente estable, después de haber cerrado el abdomen y haber preparado adecuadamente ambas regiones inguinales, se puede realizar un cortocircuito femorofemoral extraanatómico mediante un injerto de dacrón o PTFE. En el paciente inestable se debe realizar una rápida fasciotomía de los cuatro compartimentos en la pierna afectada, y considerar una revascularización posterior de acuerdo con el estado del paciente y el aspecto de la extremidad afectada. La sobrevida reportada en los pacientes con lesiones de la arteria iliaca es de alrededor de 60%.
- En las lesiones de la venas iliacas, para exponer la vena iliaca común derecha es necesaria la sección de la arteria iliaca común que está sobre la vena iliaca. Para poder visualizar y tener control de la vena iliaca interna es necesaria la sección de la arteria iliaca interna o hipogástrica ipsilateral.
- En lesiones pequeñas en un paciente estable puede intentarse la reparación con material inabsorbible 5-0, teniendo en cuenta que una disminución en la luz de la vena se acompaña de trombosis posoperatoria en 50% de los casos. En pacientes con lesiones venosas mayores asociadas con múltiples lesiones e inestabilidad hemodinámica se debe efectuar la ligadura de la vena lesionada. Todo paciente con una ligadura venosa deberá manejarse con medidas profilácticas para el edema del miembro afectado, con elevación y vendaje de la extremidad. Alrededor de 20% de los pacientes en este grupo sufrirán secuelas de la ligadura venosa.

- **Hematoma o hemorragia en el área portal o retrohepática.** Ante un hematoma o una hemorragia en el ligamento hepatoduodenal se debe colocar una pinza vascular que incluya la vena porta, la arteria hepática y el colédoco (maniobra de Pringle). Una vez controlado el sangrado en esa forma se procede a efectuar una disección cuidadosa hacia el hígado hasta que se identifica la lesión. No debe efectuarse ninguna reparación o ligadura hasta la perfecta identificación del colédoco y su referencia con una cinta.
- La vena porta se expone elevando el cístico y desplazando el colédoco hacia la izquierda, además de movilizar el duodeno mediante una maniobra de Kocher. La porción retropancreática de la vena porta sólo se puede visualizar dividiendo el cuello del páncreas.
- Las lesiones en la vena porta deben tratarse preferentemente mediante un cierre transversal con material inabsorbible 5-0. En los pacientes inestables con graves lesiones vasculares o viscerales asociadas es preferible efectuar la ligadura de la vena porta. En este caso es indispensable una reanimación agresiva con líquidos para revertir la hipovolemia que se asocia con la ligadura.
- En caso de una lesión menor de la arteria hepática, puede manejarse con una reparación lateral o con una anastomosis terminoterminal. Sin embargo, la mayoría de los pacientes presentan lesiones mayores asociadas, por lo que es recomendable efectuar su ligadura. Es muy raro que después de la ligadura de la arteria hepática esto dé lugar a la necrosis hepática. Ante la ligadura selectiva de la arteria hepática derecha o la arteria común en un paciente hipotenso debe efectuarse una colecistectomía.
- **Hematoma retrohepático.** En principio un hematoma retrohepático no pulsátil y sin crecimiento, aun ante la evidencia de una lesión hepática sobre la vena cava retrohepática, no debe ser explorado. La posible morbilidad y mortalidad ante la exploración de un hematoma con estas características sobrepasa el riesgo de la formación de un pseudoaneurisma venoso, por lo que se debe empaquetar y observar.
- Una hemorragia activa del área retrohepática puede ser controlada mediante la presión y el empaquetamiento del área y del lóbulo hepático lesionado; en estas condiciones debe mantenerse al paciente hasta que el equipo quirúrgico y el banco de sangre estén preparados para la intervención que requiera. Para realizar la exploración del área retrohepática en presencia de un sangrado activo debe contarse con un cirujano experimentado, un equipo quirúrgico adecuado y preparado, un banco de sangre alertado, el instrumental para poder efectuar una esternotomía, un separador de esternón y un puente atriocaval (un tubo pleural N° 36 o un tubo endotraqueal N° 8). En caso de no contar con la experiencia, el equipo, el instrumental y la sangre necesarios para intentar el abordaje de una posible lesión de la vena cava retrohepática o las venas suprahepáticas el paciente debe ser empaquetado,

se deben mejorar sus condiciones y reintervenirlo con el material y el equipo que aseguren que el intento puede tener éxito.

- Para efectuar un cortocircuito atriocaval es necesario practicar una esternotomía media, con el fin de poder aislar la porción intrapericárdica de la vena cava inferior y la porción suprarrenal de la vena cava intrahepática, y efectuar un aislamiento vascular del hígado. La colocación del cortocircuito atriocaval disminuye el sangrado en 50%, pero no crea un campo libre de sangrado. En esa forma se puede exponer la lesión de la vena cava retrohepática o de las venas suprahepáticas. La reparación lateral de la vena cava debe realizarse con sutura de polipropileno 5-0. Las venas suprahepáticas seriamente lesionadas deben ligarse.

Tratamiento endovascular

En las lesiones aórticas por un trauma cerrado en la vida civil el empleo de prótesis cubiertas endovasculares ha sido exitoso por sus diferentes ventajas. Las condiciones muy diferentes en las que se presta la atención en situaciones de guerra o similares impiden la práctica sistemática de este procedimiento, que requiere instalaciones, equipo y recursos humanos especializados para su realización.

LESIONES VASCULARES DE LOS MIEMBROS

El conocimiento sobre las lesiones vasculares es un producto de la experiencia obtenida en sucesivos conflictos armados. En efecto, el manejo de este tipo de lesiones ha tenido una importante evolución, que va desde la ligadura y la amputación casi rutinarias en la Segunda Guerra Mundial y el empleo exitoso de la reconstrucción autógena en las guerras de Corea y Vietnam hasta los procedimientos modernos de control de daños.

Las investigaciones en conflictos recientes (Irak, Afganistán) muestran que el segmento más afectado son las extremidades (75%), seguido del cuello (16%) y del tronco (9%). Los vasos más frecuentemente lesionados en las extremidades son: en la extremidad superior la arteria braquial (17%), en la extremidad inferior la femoral superficial (17%), la tibial (14.6%) y la poplítea (13.3%). Los mecanismos más frecuentes de lesión son la explosión de algún dispositivo (55%) y las heridas por proyectil de arma de fuego de alta velocidad (39%). Las heridas producidas por ataques terroristas son más complejas y mórbidas.

En cualquier circunstancia el grado de la lesión vascular va a depender del tipo de proyectil que impacte la extremidad y la cercanía del disparo. Las lesiones provocadas por un proyectil de baja velocidad o por fragmentos pequeños por una explosión generalmente causan una mínima lesión en los tejidos blandos y la des-

bridación del vaso lesionado puede ser mínima, pudiéndose efectuar una reparación directa si las condiciones del paciente lo permiten. Por el contrario, en las lesiones causadas por un proyectil de alta velocidad en las que el impacto crea una cavitación y la consecuente lesión de los tejidos blandos varios centímetros alrededor del trayecto del proyectil, es obligado realizar una amplia desbridación de la arteria lesionada. Las lesiones recibidas a corta distancia pueden causar una gran destrucción de los tejidos y tienen un alto riesgo de infectarse por el material extraño que arrastran dentro de la herida.

El mayor problema en las lesiones vasculares es la hemorragia, que puede ser exanguinante cuando el daño es severo. Cuando la arteria es seccionada totalmente es posible que los dos extremos se retraigan y se forme un trombo, lo que impide la pérdida importante de sangre; sin embargo, cuando la sección es parcial, no hay retracción y el sangrado puede ser mucho más grave.

En el momento de la interrupción del flujo arterial existe una diversa sensibilidad de los tejidos a la isquemia. Los nervios son los más sensibles, de ahí que los síntomas iniciales de un proceso isquémico en una extremidad lesionada sean los neurológicos. El músculo es más tolerante a la isquemia y puede soportar hasta seis horas sin flujo arterial antes de que existan fenómenos irreversibles a pesar de que se logre la reperusión de la extremidad. Debido al fenómeno isquémico se producen cambios a nivel de la membrana capilar, y esto da lugar a un edema del músculo dentro del compartimento encerrado por las fascias que ocluye los capilares bloqueando el flujo arterial, por lo que la reperusión después de una isquemia total y prolongada puede agravar la situación. La necrosis muscular da lugar a la liberación de potasio y mioglobina en la circulación sistémica, lo cual puede ser causa de una necrosis tubular aguda e insuficiencia renal, que si no es rápidamente diagnosticada y tratada puede llevar no sólo a la pérdida de la extremidad, sino a la muerte del paciente.

Lineamientos generales de conducta

Para hacer un diagnóstico oportuno y evitar una isquemia prolongada y daños irreversibles a pesar de realizar la revascularización es necesario un alto índice de sospecha, con el fin de no dejar pasar inadvertida una lesión vascular en las extremidades. El examen físico correcto del paciente lesionado es la base del diagnóstico, tomando en cuenta que en los que están en estado hipovolémico o con lesiones múltiples el examen vascular es frecuentemente difícil y poco confiable. El paciente debe estar reanimado antes de una evaluación adecuada.

Ante la historia de una herida por proyectil de arma de fuego o de fragmentación existen signos que sugieren isquemia o hemorragia y son definitivos para realizar el diagnóstico de una lesión vascular. Estos signos son: ausencia de pul-

sos distales, hemorragia externa de consideración, hematoma pulsátil o en expansión, presencia de *thrill* o soplo continuo, y signos de isquemia distal, como son dolor, palidez, parestesia o parálisis y extremidad fría. La presencia de cualquiera de estos signos es indicación de una exploración quirúrgica inmediata. En estas condiciones el paciente no debe ser enviado a estudios angiográficos, pues es innecesario y puede ser peligroso.

En un paciente normotenso, con ausencia de pulsos y teniendo como primeros signos de isquemia cambios neurológicos se debe sospechar una isquemia grave. Una excepción a lo anterior es la existencia de daño neurológico causado por el proyectil.

En los pacientes con historia de hemorragia importante en el sitio del incidente, pulsos palpables pero disminuidos y presencia de un déficit neurológico periférico está indicada la realización de una arteriografía. También debe realizarse en el paciente con lesiones múltiples en donde el sitio de la lesión es incierto. De acuerdo con expertos, si el sitio de la lesión está “próximo” a una arteria importante esto no es una indicación de arteriografía, excepto en los casos en que se sospecha una lesión de la arteria axilar.

Tratamiento endovascular

En la práctica civil se utiliza cada vez con mayor frecuencia la aplicación de endoprótesis cubiertas para el manejo de las lesiones vasculares arteriales, procedimiento que tiene la ventaja de una rápida resolución del problema, la pronta recuperación del paciente y resultados satisfactorios a corto y mediano plazos. Sin embargo, en las condiciones impuestas por una situación de violencia en la vida civil (lesiones destructivas, víctimas múltiples, limitación de recursos) el procedimiento sólo sería aplicable en los pacientes manejados con control de daños y trasladados inmediatamente a una unidad hospitalaria con todos los recursos técnicos y especialistas necesarios para su aplicación.

Acometida quirúrgica

- **Lesiones arteriales.** La prioridad en las lesiones vasculares de las extremidades es el control inmediato de la hemorragia. El método más efectivo es la presión digital directa en el sitio del sangrado, que debe mantenerse hasta que se obtiene una exposición adecuada de la lesión. Otro excelente método para el control del sangrado es la colocación de una sonda de Foley en el trayecto del proyectil, inflando el globo para efectuar un taponamiento y la sutura de la piel alrededor de la sonda. Esta maniobra es de gran utilidad en los sitios en donde la presión digital no es efectiva, como es la zona III del cuello, la zona supraclavicular, el área de la axila y la región inguinal.

- La extremidad lesionada debe lavarse y alistarse para el acto quirúrgico, recomendándose preparar la extremidad contralateral en caso de que sea necesaria la obtención de un injerto venoso autólogo.
- La incisión debe seguir el trayecto de los paquetes neurovasculares de la extremidad manteniendo la disección en los planos anatómicos, con el fin de evitar lesionar las estructuras vecinas.
- El punto clave del tratamiento es obtener el control distal y proximal del vaso lesionado. Progresivamente se va disecando la arteria hasta llegar al sitio de la lesión, refiriéndola de 2 a 3 cm proximal y distalmente a la lesión. Ya establecido el control se debe inspeccionar y efectuar una desbridación hasta que se observe una íntima normal.
- Antes de efectuar la reparación debe asegurarse la extracción de coágulos, tanto en el vaso proximal como en el distal, con el uso de catéteres de Fogarty las veces que sea necesario, hasta obtener un flujo proximal pulsátil y un flujo retrógrado satisfactorio. Una vez extraídos los coágulos debe efectuarse una heparinización regional en el vaso proximal y distal.
- La reparación ideal de una lesión arterial por proyectil de arma de fuego es mediante un injerto, de preferencia con material autólogo; nunca se debe intentar una reparación lateral o angioplastia mediante la aplicación de un parche. Es difícil que después de una desbridación adecuada pueda realizarse una anastomosis término-terminal sin que exista tensión en la anastomosis.
- Para lesiones extensas en las arterias de la extremidad inferior el injerto ideal es la vena safena revertida tomada de la extremidad contralateral. Los injertos de politetrafluoroetileno (PTFE) deben ser utilizados solamente en caso de que no pueda utilizarse la vena safena.
- La anastomosis debe realizarse con material monofilamento 5 o 6-0 sin tensión y debe cubrirse con tejido viable. Terminada la anastomosis, el flujo distal adecuado se demuestra por la presencia de pulsos periféricos normales. En caso de duda en el éxito de la restauración adecuada del flujo sanguíneo, especialmente en los pacientes con vasoconstricción debido a una isquemia prolongada, se debe realizar una arteriografía transoperatoria. En caso de observar un defecto técnico se debe revisar la anastomosis; ante la presencia de un espasmo distal importante puede utilizarse una infusión arterial de heparina y una infusión endovenosa de dextrán de bajo peso molecular durante 12 h. Si hay evidencia clínica o radiológica de múltiples trombos distales puede ser de utilidad la infusión con urocinasa, siempre y cuando el paciente no tenga otras lesiones que puedan dar lugar a un sangrado.
- **Lesiones venosas.** El diagnóstico de las lesiones venosas generalmente se realiza en el transoperatorio. El tratamiento dependerá de las condiciones hemodinámicas del paciente, el tipo de lesión venosa y las consecuencias

a esperar si se efectúa la ligadura de la vena. En el paciente inestable el tratamiento de elección consiste en la ligadura de la vena; en lesiones menores o mayores, si las condiciones del paciente lo permiten y dependiendo del tipo de lesión, debe intentarse una venorrafia lateral, una venoplastia mediante parche o una anastomosis término-terminal. Las lesiones muy severas deben tratarse mediante la ligadura de la vena.

- Cuando se presenta la necesidad de efectuar la ligadura venosa en el paciente estable debe evaluarse la posibilidad de una hipertensión venosa, por lo que se efectúa la medición de la presión venosa distal a la ligadura. En caso de demostrar una hipertensión venosa debe realizarse una fasciotomía extensa y completa con o sin reparación venosa. En el posoperatorio se recomienda el reposo en cama y la elevación de las extremidades.

En las guerras de Irak y Afganistán los procedimientos más utilizados han sido el injerto venoso autólogo y el injerto prostético para las lesiones arteriales. En las lesiones venosas la reparación primaria, en caso de ser posible, sobre todo si se trata de venas por arriba de la braquial o de la poplítea, o la ligadura.

Complicaciones

Con el fin de disminuir las posibilidades de una infección posoperatoria, se debe lavar la zona lesionada con abundante solución salina y retirar todo el material extraño y el tejido necrótico. Cuando la lesión arterial se asocia con una pérdida considerable de tejidos blandos es frecuente que el tejido musculoponeurótico adyacente al paquete neurovascular esté perdido. Un injerto venoso expuesto o cubierto solamente por tejido necrótico o contaminado se necrosa y sufrirá ruptura. En el caso de un injerto de PTFE infectado se formará un pseudoaneurisma en el sitio de la anastomosis, con riesgo de ruptura y sangrado masivo. Debido a estos riesgos es de fundamental importancia cubrir cualquier anastomosis e injerto vascular con tejido vascularizado, llegando a ser necesario en ocasiones hacerlo mediante un colgajo muscular o uno fasciocutáneo.

Antes del cierre debe efectuarse una total hemostasia y evitar el uso de drenajes. En caso de que su utilización sea necesaria, éstos nunca deben colocarse cerca de la línea de la anastomosis vascular, debido al riesgo de infección y erosión en la línea de sutura.

Fasciotomía

Todos los pacientes en estado de choque, con oclusión arterial, lesiones arteriales y venosas y en los que hay necesidad de efectuar alguna ligadura arterial o venosa

tienen un alto riesgo de desarrollar un síndrome compartimental que lleva a la extremidad a una isquemia irreversible, por lo que en ellos se debe efectuar una fasciotomía. Ante la evidencia de un síndrome compartimental la fasciotomía debe realizarse antes de efectuar la exploración arterial o cuando la presión intracompartimental está por arriba de 30 mmHg antes de realizar la reperfusión. La fasciotomía debe realizarse con toda prontitud, y es fundamental para prevenir las secuelas neurológicas.

En el brazo las incisiones para la fasciotomía deben ser incisiones laterales y mediales en toda la longitud de la extremidad. En el antebrazo las incisiones se realizan en la cara dorsal y palmar del antebrazo. En la cara palmar se recomienda efectuar la incisión en forma de "S" para evitar contracturas, iniciándola en la parte superior del antebrazo en su parte media, dirigiéndola hacia el radio a la mitad del brazo y posteriormente dirigiéndola hacia la porción cubital en la muñeca.

En la extremidad inferior las incisiones son laterales y mediales. La incisión lateral descomprime los compartimentos lateral y anterior, y debe realizarse de la parte superior de la pierna discretamente anterior a la cabeza del peroné, llevándola longitudinalmente hasta el maleolo externo. La incisión media va de la parte superior de la pierna unos 5 cm posteriores a la tibia, corre hasta el maleolo interno y descomprime los compartimentos posteriores superficial y profundo (figura 8-36).

Con el fin de disminuir el edema es conveniente mantener elevada la extremidad. En la mitad de los pacientes es posible cerrar la parte más lateral de la fasciotomía a los cinco a siete días después de realizarla.

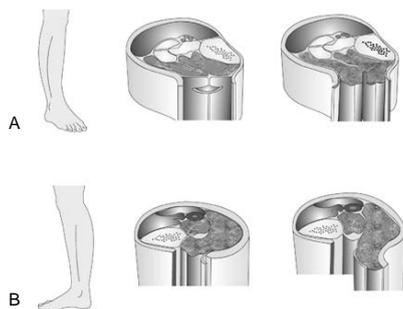


Figura 8-36. Fasciotomía para descomprimir los cuatro compartimentos de la pierna. **A.** Descompresión de los compartimentos anterior y lateral. **B.** Descompresión del compartimento posterior y el profundo. En este caso se debe desprender el músculo sóleo de su inserción en la tibia.

LESIONES OSTEOARTICULARES DE LAS EXTREMIDADES

Las lesiones osteoarticulares de las extremidades representan un área de particular interés por su frecuencia, lo específico de las lesiones y las particularidades de manejo.

De acuerdo con la experiencia del servicio de salud de las fuerzas armadas francesas en misiones militares (Primera Guerra del Golfo, Afganistán), en misiones humanitarias (terremotos y otras catástrofes) y en misiones militares humanitarias (Chad, Bosnia), la frecuencia de estas lesiones sobrepasa 50% de los casos atendidos en las estructuras quirúrgicas de avanzada. En el curso de la Segunda Guerra del Golfo las estadísticas estadounidenses son comparables, con 54% de lesiones en los miembros. Estos datos se explican porque las lesiones causadas por explosión, que es la situación más frecuente, afectan primordialmente los miembros (que por otra parte representan 54% de la superficie corporal), que son zonas del cuerpo no protegidas (figura 8-37).

Las lesiones de las extremidades ponen en juego la vida en 5% de los casos como promedio, representan un alto riesgo de amputación primaria o secundaria y en todos los casos comprometen la función del miembro.

Las lesiones que son ocasionadas por proyectiles de arma de fuego son un drama con tres actores: el arma, la extremidad y el encuentro de ambos. El tipo del arma y del proyectil puede ser muy variable, pero lo que importa es la lesión que se produce. Los proyectiles causantes de estas lesiones son por lo general de alta velocidad, lo que explica la energía que pueden liberar una vez que entran en contacto con los tejidos, y basculan dentro de la extremidad, en particular cuando



Figura 8-37. Los miembros son los segmentos corporales más afectados en lesiones de guerra.



Figura 8-38. Lesión ósea por proyectil de alta velocidad.

contactan con un segmento óseo, el cual materialmente explota (figura 8-38). El orificio de entrada es a menudo puntiforme y pequeño en comparación con el de salida, que es grande y desgarrado. Tratándose de explosiones (obús, minas, granadas) la distorsión tisular y las lesiones múltiples son la regla (figura 8-39).

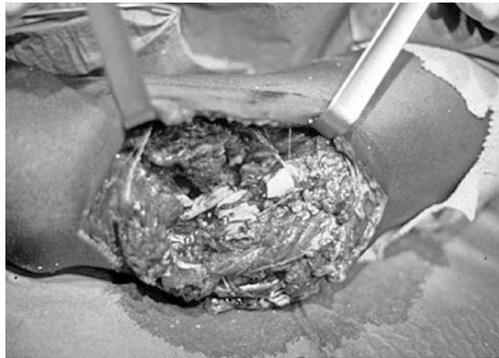


Figura 8-39. Lesión osteoarticular por explosión de granada.



Figura 8-40. Lesión de diversas estructuras: musculares, óseas, vasculares.

Los daños constantes observados provenientes del encuentro entre el proyectil y los tejidos de la extremidad son sobre la piel, las aponeurosis, las formaciones musculotendinosas y los huesos, pero también posibles a nivel vascular y neurológico, condiciones que se deben buscar sistemáticamente (figura 8-40). En el plano cutáneo se encuentran el orificio de entrada y el de salida, que permiten reconstruir mentalmente el trayecto entre ambos, lo cual se complica en el caso de lesiones múltiples. Se pueden presentar todos los tipos de lesión ósea, lo mismo que la penetración o hasta la destrucción articular. Todas estas lesiones están contaminadas y, por tanto, el riesgo de infección es constante, sobre todo si existen lesiones asociadas de órganos huecos del abdomen.

Las lesiones de los miembros pueden tener, según su gravedad, una triple repercusión: local (hemorrágica o infecciosa, particularmente la gangrena gaseosa); regional, con los fenómenos isquémicos y funcionales, y general, por las complicaciones de origen hemorrágico, infeccioso o metabólico.

En caso de un flujo masivo de lesionados se debe realizar un *triage* con categorización, de manera de poder jerarquizar los heridos a manejar, a fin de salvar lo más posible de vidas, después lo más posible de extremidades y luego lo más posible de función. El manejo de estos pacientes, tanto en situaciones de guerra como en la vida civil, requiere de un sistema estructurado de atención, en el cual destacan las condiciones y los medios de que se disponga.

Una vez que se ha hecho el rescate del lesionado se aplican los principios básicos de manejo: el mantenimiento de las funciones vitales, los analgésicos y los antibióticos, el tratamiento de la herida (limpieza y aplicación de un apósito), la

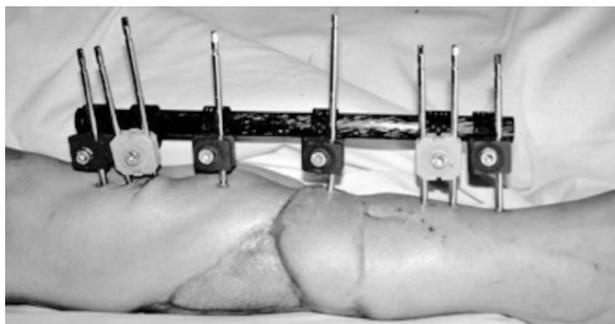


Figura 8-41. Fijador externo Percy FX.

compresión con torniquete en caso de una hemorragia activa, la inmovilización provisional y la evacuación. En el siguiente escalón, quirúrgico, las grandes funciones son revaloradas, el miembro se examina con un protocolo particularmente dirigido al aspecto vasculonervioso, una reevaluación clínica y radiológica y el seguimiento de las medidas médicas. La elección terapéutica puede ser conservadora sobre el sitio, la fijación externa (figura 8-41) y secundariamente la cobertura. Puede ser también la amputación de necesidad o de salvamento. Luego el paciente será evacuado.

El manejo inicial de las lesiones osteoarticulares está estandarizado y sigue las etapas siguientes: el lavado es un tiempo importante que permite una detersión mecánica, una limpieza de la herida que permite una puesta en limpio. En seguida se buscan los orificios de entrada y de salida y la representación del trayecto del proyectil. El proceso quirúrgico sigue reglas precisas, ya sea al bisturí o con las tijeras, de la superficie a la profundidad, eliminando todos los tejidos necróticos (buscar la contractilidad al pinzamiento o el sangrado al corte, de los músculos) (figura 8-42). Frente a fracturas articulares solamente la fijación externa permitirá una estabilización eficaz que facilitará la evacuación.

Los fijadores externos son numerosos, pero en cualquier caso su aplicación debe formar parte de todo un programa terapéutico, y se deben colocar de manera óptima, de forma que no interfieran con los sitios previstos para los injertos cutáneos o los óseos. También deben responder a imperativos anatómicos, biomecánicos, funcionales y técnicos.

En cuanto a los imperativos anatómicos, el conocimiento de la anatomía en la aplicación del fijador permitirá evitar elementos nobles. En el plan biomecánico el material debe estar adaptado al segmento óseo y asegurar estabilidad, la cual



Figura 8-42. Manejo inicial de las lesiones. Limpieza y desbridación.

depende del diámetro de las fichas, de la distancia con los huesos, de su disposición en relación con la fractura. Los montajes tienen igualmente una rigidez, pero que puede ser variable y por tanto utilizable según el tipo de la lesión ósea. Los imperativos funcionales son la restitución de la longitud y de los ejes del miembro, el respeto de los planos de deslizamiento y de los músculos y la fijación en posición funcional o de artrodesis. Finalmente, los imperativos técnicos pasan por el conocimiento de los materiales, la secuencia de la colocación y de la integración de los diversos actos asociados cutáneos, musculares y óseos (figura 8-43). La articulación debe estar cerrada y drenada, los planos superficiales se dejan abiertos y cubiertos con apósitos justos, pero sin ejercer compresión. El cambio frecuente de los apósitos es la regla. Los cuidados son cotidianos y deben ser realizados por el paciente: ducha y cepillado.

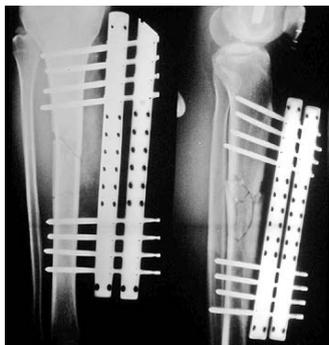


Figura 8-43. Fijador externo en posición.

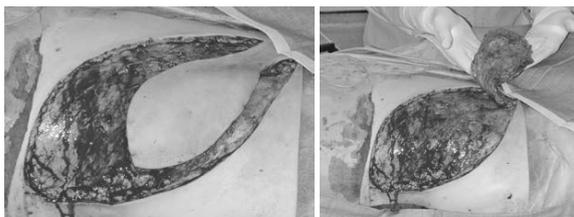


Figura 8-44. Cobertura con injerto pediculado.

El manejo secundario comprende cuidados iterativos y la optimización de la reducción y de la estabilización de la fijación externa. La cobertura cutánea se hace por medio de un injerto cutáneo libre o pediculado (figura 8-44). Las acciones sobre los huesos a menudo se difieren por el riesgo de infección. Más tarde está el manejo de las secuelas dominadas por la sepsis, las pseudoartrosis, las posiciones viciosas y la rigidez.

En cierto número de casos no queda más alternativa que la amputación o la desarticulación, sea primaria de salvamento en caso de estado de choque, isquemia grave o gangrena gaseosa, o de necesidad simplemente para la regularización. La amputación también puede ser secundaria en caso de fracaso de la conducta conservadora.

En conclusión, el manejo de las lesiones osteoarticulares en situaciones precarias ha enseñado la necesidad de conocer bien las condiciones y los medios de tratamiento, de elegir la seguridad privilegiando la lucha contra la infección por un tratamiento secuencial hecho de debridación, fijación externa y antibioticoterapia, procurando rápidamente una cobertura con un injerto pediculado o una cicatrización dirigida. Dentro de este contexto la reconstrucción ósea por lo general es diferida. La práctica civil sigue estos principios frente a lesiones comparables.

REFERENCIAS

1. **Almanza Cruz S, García Cruz R, Ruiz Herrera J:** *Adiestramiento quirúrgico en trauma*. México, Arda, 1998.
2. **Asensio JA, Chawhan S, Hanpeter D et al.:** Operative management and outcomes of 302 abdominal vascular injuries. *Am J Surg* 2000;180:528-533.
3. **Asensio JA, Chawhan S, Forno W et al.:** Penetrating esophageal injuries: multicenter study of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2001;50:289-296.
4. **Clouse WD, Rasmussen TE, Peck MA et al.:** In-theater management of vascular injuries: 2 years of the Balad Vascular Registry. *J Am Coll Surg* 2007;204:625-632.
5. **Flores Garnica LM:** Procedimientos quirúrgicos en lesión de esfago torácico. En: Cer-

vantes Pérez AP: *Trauma torácico y mediastinal*. México, Nieto, 2008.

6. **Harbrecht BG, Zenati MS, Ochoa JB et al.**: Management of adult blunt splenic injuries: comparison between level I and level II trauma centers. *J Am Coll Surg* 2004;198:232-239.
7. **Ruiz Speare JO**: *Heridas por proyectiles de armas de fuego*. México, Alfil, 2007.
8. **Salinas Aragón LE, Guevara Torres L, Vaca Pérez E et al.**: Cierre primario en trauma de colon. *Cir Ciruj* 2009;77:359-364.
9. **Xenos ES, Freeman M, Steven E et al.**: Covered stents for injuries of subclavian and axillary arteries. *J Vasc Surg* 2003;38:451-454.

Lesiones por agentes específicos

GUERRA BIOLÓGICA. BIOTERRORISMO

En los conflictos de guerra los seres humanos han empleado múltiples artefactos y dispositivos con el fin de obtener ventajas sobre el adversario. En intentos de que estos procesos, dentro de su violencia, cumplan con normas éticas, se han establecido reglas con múltiples variantes, y la observación o el cumplimiento de las mismas depende de diversos factores cuyo análisis escapa a los objetivos de esta obra. Se expone a continuación un resumen de los conceptos del empleo de agentes biológicos en dichos fenómenos sociales.

Definiciones

- **Guerra biológica.** El empleo de microorganismos o virus, o bien las toxinas de estos microorganismos, capaces de causar infección o “envenenamiento” (toxemia). Algunos de estos microorganismos pueden continuar transmitiéndose, aun después del evento de su diseminación, mediante el contagio persona a persona.
- **Bioterrorismo.** El empleo criminal de microorganismos patógenos, toxinas o sustancias dañinas contra la población, con el propósito de generar enfermedad, muerte, pánico y terror, y desestabilizar la economía, la sociedad y la gobernabilidad.

Estos medios de hacer la guerra han sido limitados por múltiples prohibiciones y tratados internacionales, como el “Protocolo para la prohibición del uso de gases asfixiantes, venenosos y otros, y el empleo de métodos biológicos en la guerra”, Ginebra, 17 de junio de 1925, el cual se complementó con los resultados de la “Convención sobre la prohibición del desarrollo, la producción y el almacenamiento de armas y toxinas bacteriológicas (biológicas) y su destrucción”, a la cual se refiere generalmente como la “Convención sobre Armas Biológicas y Toxinas”, o BTWC, del 10 de abril de 1972. En la página de UNODA (Oficina de las Naciones Unidas para Asuntos de Desarme) se puede tener acceso a diversos documentos al respecto.

Antecedentes históricos

- Los elementos biológicos se emplean en la guerra, obviamente muchos en forma empírica desde tiempos inmemoriales, pero en la actualidad con avances tecnológicos de frontera.
- Se dice que Aníbal enviaba calderos llenos de serpientes a los barcos enemigos de Pérgamo (184 a.C.).
- Se arrojaban al enemigo cadáveres de muertos por la peste (asedio de Caffa, Teodosia, por los tártaros en 1346).
- El general William T. Sherman (1820–1891), en su estrategia de “Guerra total” o “Tierra arrasada”, se dice que llegó al envenenamiento de pozos con cadáveres de hombres y animales.
- Del comandante británico Sir Jeffrey Amherst se dice (aun cuando hay controversias al respecto) que daba sábanas contaminadas con viruela a los indios aliados de los franceses (la guerra en 1754–1763), al igual que el capitán Simeon Ecuyer en 1763, según versiones similares.
- En el invierno de 1777 Jorge Washington ordenó vacunar a todos los reclutas contra la viruela y logró detener las epidemias de ésta; algunos afirman que se diseminó viruela entre los enemigos.
- Durante la Primera Guerra Mundial había reportes de que Alemania distribuía ganado infectado con *Bacillus anthracis* y con *Pseudomonas pseudomallei*.
- Hubo acusaciones de que Alemania diseminó cólera y peste en Italia y Rusia.
- Con estos antecedentes, 108 naciones firmaron el 17 de junio de 1925 el Protocolo de Ginebra, que prohíbe el uso de armas químicas y bacteriológicas (no se conocían los virus).
- Acusaciones (no probadas) contra los japoneses durante la Segunda Guerra Mundial:

- Siembra por vía aérea de peste bubónica en Chuhsien y Chekiang, China (1940).
- Hubo miles de enfermos de peste en 11 ciudades chinas (1942) (¿vuelos japoneses?).
- Hubo más de 1 000 muertos entre los 3 000 prisioneros de la Unidad Imperial Japonesa 731 en Ping Fan, Harbin, Changchun, Nanking y Manchuria por supuestos experimentos con gérmenes.
- Los alemanes acusaron a los ingleses de diseminar fiebre amarilla en la India.
- Los ingleses dispersaron el *Bacillus anthracis* en la isla Guinard, en Escocia, que quedó contaminada por años, hasta 1986.
- Se afirmó que los alemanes efectuaron experimentos con diversas armas biológicas, pero no hubo cargos formales al final de la guerra.
- Acusaciones múltiples durante la Guerra Fría, Corea, etc.:
 - Contra EUA en Corea del Norte, contra el Reino Unido en Omán (1957), contra terratenientes brasileños (1970), contra colombianos (1964), etc.
 - Vietnam: además del “agente naranja” (desfoliador), se habló de la “lluvia amarilla” (toxinas micóticas); se discutió sobre contaminaciones fecales en Vietcong.
 - Londres, 1978, dos búlgaros sufrieron atentados con cápsulas con ricina “disparadas” con un paraguas.
- 1972: Convenio sobre armas biológicas, firmado por 103 países.
 - Prohíbe desarrollar, producir, almacenar, comprar, etc., productos biológicos o toxinas en cantidades que no sean para su uso pacífico.
 - Tuvo efecto hasta marzo de 1975.
 - Queda vigente: “Investigación para la defensa.”

Experiencias equiparables a una guerra biológica

Diversos casos de accidentes con agentes biológicos ejemplifican lo que podría observarse ante una acción de guerra utilizando estas armas:

- Brote de viruela en Yugoslavia (febrero de 1972). Para este año las campañas de vacunación contra la viruela había logrado eliminarla en Europa. En Yugoslavia el último caso se había reportado en 1930.
- El peregrino Ibrahim Hoti, al regresar de La Meca, llegó infectado de viruela, en pródomos. Hubo 175 casos en diferentes áreas del país, centrados en Kosovo y Belgrado, de los cuales 35 pacientes murieron; se establecieron retenes en carreteras, se cerraron fronteras, se vacunó a 20 millones de personas, se aisló en cuarentena a 10 000 personas bajo vigilancia militar, y se logró controlar el caso en nueve semanas.

- Brote de ántrax en Sverdlovsk, Ekaterinburg, en 1979:
 - Hubo una liberación accidental (probablemente menos de 1 g) de esporas durante pocos minutos en el almacén militar de armas biológicas.
 - Se detectaron casos en humanos en un área de 4 km y en animales en 50 km.
 - Casos probables: 100 casos humanos, demostrados 77, muertos 66. Sólo 6 casos presentaron síntomas antes de una semana, y algunos hasta a la sexta. Las muertes ocurrieron entre 1 y 4 días después de la presentación de los síntomas.

Armas biológicas. Conceptos ideales (C). Realidades (R)

- C. Como existe poca experiencia en su uso, es poco probable que se lleguen a emplear.
 - R. En 1995 algunos países admitieron que habían fabricado armas biológicas empleando *Bacillus anthracis* y toxina botulínica, y que incluso las habían empleado para su empleo. (Sus técnicos y laboratorios siguen funcionando.)
- C. Ante la reprobación moral de su uso, no se emplearán.
 - R. La existencia de laboratorios destinados a la producción de estas armas biológicas, las posibles fallas de seguridad en laboratorios “científicos” y las experiencias recientes señalan la factibilidad de su empleo, a pesar de su franca alteración de las reglas morales o éticas.
- C. Dado que su elaboración es muy complicada, únicamente se producen en laboratorios muy sofisticados y protegidos.
 - R. En el decenio de 1990 la ex URSS contaba con el Centro de Virología y Biotecnología de Novosibirsk, Siberia occidental, el cual tenía 4 000 trabajadores, 30 edificios y una seguridad rígida. Mantenía el virus de la viruela y trabajaba en la investigación del Ébola, el virus de Marburg, etc. (riesgos de fugas de material). Se han reportado varios accidentes con virus: una muerte por el virus de Marburg en 1988; otro caso de infección por el mismo virus cuya víctima sobrevivió, en 1990; una muerte por virus Ébola en 1996, y el 5 de mayo de 2004 hubo otra infección accidental por el mismo virus, cuya víctima finalmente falleció.
 - Se supone que más de 15 países tienen laboratorios para armas biológicas.
- C. Su empleo es tan irreal como el llamado “invierno nuclear”
 - R. La posibilidad de empleo y uso de armas biológicas es factible, difícil de detectar y constituye una amenaza real, ante la cual el arma princi-

pal es el conocimiento de los posibles problemas para poder detectarlos, evitar el pánico entre la población y estar preparados para iniciar respuestas que disminuyan el daño.

Clasificación de los agentes biológicos

Los agentes biológicos pueden clasificarse de acuerdo con su posibilidad de afectar la salud y la estabilidad social en tres categorías: A, B y C.

Categoría A

- I. Son fácilmente transmitidos de persona a persona.
- II. De fácil diseminación por diferentes vías.
- III. Causan una alta morbimortalidad, con un alto impacto potencial en la salud pública.
- IV. Producen modificaciones sociales al ocasionar pánico.
- V. Requieren acciones especiales sanitarias.

Ejemplos

- Virus pox (viruela).
- *Bacillus anthracis* (ántrax o carbunco).
- *Yersinia pestis* (peste).
- *Clostridium botulinum* (botulismo).
- *Francisella tularensis* (tularemia).
- Filovirus: fiebres hemorrágicas como la del Ébola y el Marburg.
- Arenavirus: fiebre Lassa, fiebre hemorrágica argentina.

Categoría B

- Facilidad de diseminación moderada.
- Causantes de moderada morbilidad y baja mortalidad.
- Enfermedades que requieren diagnóstico en centros de referencia y de vigilancia epidemiológica con recursos óptimos.

Ejemplos

- *Coxiella burnetti* (fiebre Q).
- *Brucella* sp. (brucelosis).
- *Burkholderia mallei* (muermo equino o linfangitis).
- Alfavirus: encefalomiелitis venezolana, equina, del este y del oeste.
- Intoxicaciones por *Clostridium perfringens*.

- Intoxicaciones por patógenos relacionados con los alimentos:
 - Enterotoxinas por estafilococos, *Salmonella* sp., *Shigella dysenteriae*, *Escherichia coli* O157:H7, *Vibrio cholerae* (cólera), *Cryptosporidium parvum*.

Categoría C

Son patógenos emergentes que pueden ser manipulados y en el futuro diseminados en masa por:

- a. Su disponibilidad.
- b. Facilidad de producción y diseminación.
- c. Alta morbilidad y mortalidad.
- d. Alto impacto social y en la salud pública.

Ejemplos

- Hantavirus.
- Fiebres hemorrágicas y encefalitis producidas por virus transmitidos por picaduras de insectos.
- Fiebre amarilla.
- Tuberculosis multidrogorresistente.

Por otra parte, existen efectos buscados y encontrados en la guerra gracias a la diseminación de noticias, merced a su vez al acceso a la información sobre estos aspectos, actualmente extraordinariamente fácil.

Efectos psicológicos: sembrar en la sociedad el temor, hasta llegar al pánico, con el fin de lograr perturbaciones sociales graves.

¿Qué enseñanzas proporcionó la experiencia con los casos de ántrax que a fines de 2001 se presentaron por medio del envío de cartas con “polvo blanco” a políticos y periodistas en EUA y que produjeron al parecer 5 muertes y 17 casos aparentes de la enfermedad?

1. No fue el arma masiva de destrucción, como podría haberse esperado.
2. Sí fue una arma que provocó muchas inquietudes y una posible fuente de desestabilización.
3. No se ha logrado difundir o no se ha difundido la fuente de diseminación o de uso de esta arma. Sin embargo, *The New York Times* publicó el 29 de julio de 2008: “Se suicida un sospechoso de bioterrorismo con ántrax; Bruce E. Ivins, un científico especialista en biodefensa, con más de 30 años de trabajo en este campo, aparentemente se suicida supuestamente al percibir que estaba próxima su captura por su responsabilidad en los ataques con ántrax en 2001”.

Otros posibles empleos de armas biológicas

Micotoxinas T2

- Son cerca de 40 productos de hongos (*fusarium*) muy estables, producen lesiones en la piel (comezón, vesículas).
- Se han empleado en aerosoles oleosos (lluvia amarilla: Laos [1975-1981], Kampuchea [1979-1981] y Afganistán [1979-1981]), que contaminan la piel y la ropa.
- Es necesario descontaminar la piel y la ropa con jabón y con soluciones cloradas alcalinas.

Avances en la producción de vacunas contra agentes biológicos de empleo posible en guerras biológicas (cuadro 9-1)

Otros posibles usos de las armas biológicas: las zoonosis

- Entre el 20 de febrero y el 30 de septiembre de 2001 hubo 2 026 casos de fiebre aftosa en la Gran Bretaña. ¿Cómo ocurrió el brote? Se cree que fue por la ingesta en cerdos de material contaminado por el virus y que varios

Cuadro 9-1. Vacunas

Agente	Producto	Inmunizante	Método
Ántrax	Esporas vivas	Esporas de gérmenes atenuados	Escarificación semejante a las veterinarias
Ántrax	Antígeno adsorbido	Aprobada FDA 1970	0.5 mL SC 0-2-4 semanas, 6-12-18 meses. Anual
Viruela	Virus vivo <i>vaccinia</i>	Escarificación	Refuerzos cada 3 a 5 años
Peste	Gérmenes inactivados en formol	IM no está en producción	0-1-3-4-5-6-12-18 meses, después refuerzos anuales
Botulismo	Toxoide pentavalente (A, B, C, D y E)	En investigación SC	0-2-12 semanas. Refuerzo anual.
Tularemia	Viva atenuada	En investigación	Escarificación
Fiebre Q	Gérmenes inactivados	En investigación	Subcutánea
Fiebre Q	Extracto de células enteras	En investigación	Subcutánea
Encefalitis equina venezolana	Viva atenuada	En investigación	Subcutánea
Encefalitis equina venezolana	Virus inactivados	En investigación	Subcutánea a no respondedores a la anterior

SC: subcutánea.

factores contribuyeron a su diseminación, entre ellos el retraso en el reporte de los casos iniciales.

- La presencia de fiebre aftosa u otras zoonosis en un país implica severas pérdidas de muchos tipos, y puede entonces ser otra forma de empleo de agentes biológicos en esta forma de ataques o de guerra biológica.

¿Qué hacer ante la amenaza del uso por el bioterrorismo de las armas biológicas?

- Un individuo no puede hacer gran cosa, pero es factible hacer mucho como nación. Actividades de inteligencia y de legislación ¿Quién debe asumir la responsabilidad?
- La mejor protección contra el bioterrorismo es crear un sistema de salud pública fuerte, bien preparado, contar con proveedores de atención médica capaces de reconocer una enfermedad causada por un agente biológico o de bioterrorismo, y coordinar planes entre las organizaciones de salud pública, los servicios de emergencia y las autoridades de orden público, es decir, se debe impulsar la educación y facilitar medios de investigación.
- El personal de los equipos de salud debe mantenerse adecuadamente informado de lo que está ocurriendo en el mundo y estar atento a la información oficial. Esto deberá ser una actitud no de unos días o de meses, sino probablemente de años.
- Evitar tomar medidas no recomendadas, evitar propagar rumores o noticias alarmistas que pueden conducir a reacciones exageradas, nocivas o de pánico.
- Estar atentos para reportar a las autoridades la ocurrencia de enfermedades de curso particularmente agresivo, o la presencia de más de un caso ante un contacto o de casos raros.
- Mantener las actividades de la vida diaria en forma habitual, y desarrollar una actitud de colaboración con la comunidad que permita, de ser necesario, desarrollar redes de contacto con una respuesta rápida ante posibles amenazas.
- Herramientas de trabajo:
 - Elaborar o actualizar planes de acción, guías.
 - El Sistema Nacional de Salud debe buscar tener acceso a vacunas, antibióticos, elementos de diagnóstico y equipo médico para los grupos de respuesta inmediata.
 - Se debe educar para que se elaboren historias médicas cuidadosas, con énfasis en el medio ambiente y de trabajo, con un alto índice de sospecha ante casos raros o diferentes.
 - Recurrir a medios modernos de información para actualizarse.

REFERENCIAS

1. <http://www.un.org/disarmament/WMD/1540/index.shtml>.
2. <http://www.cbc.ca/news/background/bioweapons/#first>. Visitada el 16 de marzo 2009.
3. Pox Americana: *The great smallpox epidemic of 1775-82. George Washington's bioterrorism strategy: how we handled it last time*. Book review. Washington Monthly, Dec, 2001. Garance Franke. http://findarticles.com/p/articles/mi_m1316/iss_12_33/ai_81566194/pg_3?t_g=content;col1. Visitada el 16 de marzo 2009.
4. *1972 outbreak of smallpox in Yugoslavia*. Wikipedia, The Free Encyclopedia. 21 feb 2009, 00:49 UTC. 17 Mar 2009 <http://en.wikipedia.org/w/index.php?title=1972_outbreak_of_smallpox_in_Yugoslavia&oldid=272179754>.
5. The National Security Archive: U. S. Intelligence on the Deadliest Modern Outbreak National Security Archive Electronic Briefing Book No. 61. Edited by Robert A. Wampler and Thomas S. Blanton. November 15, 2001. <http://www.gwu.edu/~nsarchiv/NSAEBB/NSAEBB61/>.
6. **Ekeus R:** *Iraq's biological weapons programme: UNSCOM's experience*. Memorandum report to the United Nations Security Council. Nueva York, 1996.
7. **Zalinskas RA:** Iraq's biological weapons: the past as future? *JAMA* 1997;278:418-424.
8. *Lab accident kills scientist*. May 25, 2004. <http://www.theage.com.au/articles/2004/05/25/1085461754036.html?from=storylhs>. Sitio visitado el 16 de marzo de 2009.
9. **Roberts B:** New challenges and new policy priorities for the 1990s. En: *Biologic weapons: weapons of the future*. Washington, Center for Strategic and International Studies, 1993.
10. **Rotz LD, Khan AS, Scott R:** Lillibridge. En: Ostroff SM, Hughes JM: *Public health assessment of potential biological terrorism agents*. <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol8no2/01-0164.htm?menu2=3>. Sitio visitado el 16 de marzo de 2009.
11. Guía de la OMS: *Respuesta de la salud pública a las armas biológicas y químicas*. 2ª ed. 2003.

TERRORISMO QUÍMICO

El terrorismo químico es una amenaza real y es tomado en consideración por todas las democracias occidentales, las cuales llevan a cabo una vigilancia de alcance internacional e intentan desmantelar a los grupos sospechosos. Ante estos nuevos riesgos, y sobre todo después de los atentados del 11 de septiembre de 2001, EUA y los países europeos intensificaron los medios de lucha contra el terrorismo y se han preocupado por el tratamiento de las víctimas de los riesgos nuclear, radiológico, biológico y químico (NRBQ), ya sean accidentales o provocados, industriales o naturales.

Los acontecimientos que se han presentado en el curso de estos últimos años han orientado la reflexión sobre las modalidades de manejo de los accidentes o atentados químicos, así como de la preparación indispensable de los equipos pre-hospitalarios y hospitalarios para el tratamiento de las víctimas.

En efecto, los accidentes debidos con mayor frecuencia a una falla humana en los que ha estado implicado un tóxico químico pueden servir como modelo de reflexión para los escenarios donde el atentado reemplazaría al accidente.

Entre los hechos destacables podemos mencionar:

- En 1978 en el campamento de Los Alfaques, España, un camión cargado de propileno volcó y se incendió; el saldo fue de 216 muertos y 200 quemados.
- En la noche del 2 al 3 de diciembre de 1984 en Bhopal, India, 40 toneladas de isocianato de metilo se escaparon de la fábrica de pesticidas Union Carbide en forma de una nube tóxica, provocando entre 16 000 y 30 000 muertos e intoxicando a cerca de 500 000 personas. La mayor parte de los fallecimientos se atribuyeron a un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda debido a los efectos sofocantes del tóxico inhalado en gran cantidad.
- En 1992 en Dakkar, Senegal, la explosión de una cisterna de amoniaco causó la muerte de 150 personas y la intoxicación de 500.
- El 21 de septiembre de 2001 en Tolosa, Francia, en la fábrica AZF la explosión de 300 toneladas de nitrato de amonio causó 30 muertos y 17 heridos gravemente lesionados. Estos últimos fueron atendidos en el lugar, en el puesto médico avanzado, mientras que los heridos ligeros invadieron los hospitales cercanos. En total 837 personas fueron hospitalizadas. Una nube llena de vapores nitrosos se extendió y felizmente fue dispersada por el viento, porque debido a que la explosión rompió los cristales de las habitaciones de todos los establecimientos de atención médica no era posible, en esas condiciones, asegurar un confinamiento de personas.

Junto con estos accidentes, la secta Aum Shirin Kyo perpetuó actos terroristas en Japón. En junio de 1994, en Matsumoto, un neurotóxico organofosforado de sarín diluido, agente químico de guerra, fue liberado en un patio interior de un inmueble, causando la muerte a siete personas e intoxicando a 280. En Tokio, el 20 de marzo de 1995 esta secta utilizó el mismo tóxico, condicionado dentro de bolsas de perfusión que fueron repartidas y perforadas dentro de los vagones de muchas líneas del Metro.

Este atentado químico causó 12 muertes y más de 5 000 intoxicados; 80% de las víctimas se presentaron por cuenta propia en los servicios de urgencia de los hospitales. Además, 135 se intoxicaron por la contaminación secundaria de los vapores.

Ya sea que se trate de un accidente químico o de un acto terrorista, el tratamiento de las víctimas dependerá de numerosos parámetros:

- De la vía de penetración del tóxico, vinculada con sus propiedades físico-químicas y con las condiciones ambientales durante la exposición de las personas.
- Del producto químico implicado (compuesto industrial o tóxico de guerra), de su toxicidad y de sus propiedades farmacológicas.
- De la cantidad de producto utilizada.

- De la dosis de tóxico absorbida por las víctimas.
- De la sintomatología debida al tóxico, con efectos inmediatos o, por el contrario, retardados.
- De los traumatismos físicos y psíquicos asociados.

Dentro de este contexto el tratamiento médico abarca sucesivamente la protección de los participantes, la extracción de las víctimas del sitio, la identificación del tóxico, la práctica de acciones urgentes entre los intoxicados en peligro vital y, si el efectivo médico desplegado lo permite, la descontaminación de las personas expuestas cuando está indicado, el triage y los tratamientos sintomáticos y específicos cuando existen los antidotos.

No se considerará aquí el tratamiento psiquiátrico de las víctimas.

Penetración del tóxico en el organismo

Un tóxico puede, según la forma bajo la cual se presenta, penetrar en el organismo por cuatro vías principales:

- El aparato respiratorio.
- La vía digestiva, por contaminación, por ejemplo, de una cadena de fabricación de la industria agroalimentaria.
- La piel, por contacto durante una exposición directa al tóxico.
- Las mucosas, principalmente los ojos, que son particularmente sensibles.

Por la vía respiratoria penetran los gases, los aerosoles y los vapores emitidos por los tóxicos líquidos. En efecto, a temperatura ambiente (20 °C) algunos tóxicos están en estado gaseoso, otros son líquidos que emiten vapores. En tiempo frío la evaporación aminora, por lo que pueden permanecer más tiempo en estado líquido o cristalizarse bajo el sol. Los compuestos sólidos o líquidos actúan por contacto a nivel de los órganos blanco. Al contrario, un aumento de temperatura incrementa la velocidad de evaporación y genera una nube tóxica más importante.

Se distinguen clásicamente los agentes fugaces que contaminan el aire y los agentes persistentes que contaminan el suelo y los diferentes soportes. La mezcla de sustancias orgánicas volátiles en ciertos tóxicos líquidos incrementa su carácter fugaz, facilitando así una intoxicación por las vías respiratorias y por las mucosas. Al contrario, la adición de compuestos viscosos o de productos espesantes puede conferirles un carácter persistente, lo que favorece una contaminación percutánea por contacto.

Los tóxicos pulverulentos o bajo forma líquida, resistentes a los procesos industriales de transformación, pueden introducirse en la cadena de fabricación de

productos alimenticios (silos, cubas o contenedores de almacenaje de materias primas). La intoxicación por vía digestiva resultará entonces del consumo de alimentos así contaminados.

La piel, sobre todo cuando está descubierta, es sensible a los productos pulverulentos, a los aerosoles, a los líquidos y, en ciertos casos, a los vapores que pueden ser irritantes; algunos, como los del gas mostaza, pueden penetrar a este nivel.

Las mucosas nasales y oculares son muy sensibles a los tóxicos bajo las formas pulverulenta, líquida o vapor, y se irritan fácilmente por contacto con el producto. Esta irritación de las mucosas constituye con frecuencia un signo de alerta de una intoxicación química.

De igual manera, es importante diferenciar la intoxicación de la contaminación. La intoxicación resulta de los efectos nocivos del tóxico después de que penetra en el organismo. La contaminación corresponde a la presencia de tóxico en la ropa, la piel o el cabello. La manipulación de la víctima en el entorno puede llevar a un riesgo de transmisión de la contaminación por simple contacto y a un riesgo de intoxicación por inhalación de vapores tóxicos o por penetración cutánea.

Una víctima contaminada puede continuar intoxicándose por inhalación y por penetración cutánea. Es por esto que la descontaminación es de gran interés, porque, por una parte, pone término a la exposición de la víctima al tóxico y, por otra, evita la transferencia de contaminación a los equipos sanitarios que intervienen.

Tóxicos potencialmente utilizables

Los tóxicos que pueden ser empleados con fines terroristas son muy numerosos. Productos industriales como el cloro, el amoníaco, el ácido fluorhídrico o los pesticidas con concentración elevada pueden ser retenidos. El factor limitante reside en las modalidades de su dispersión.

Aunque fueron prohibidos por la Convención de Prohibición de las Armas Químicas de 1993, los agresivos químicos de guerra, debido a su alta toxicidad, a su carácter insidioso y al poder contaminante de algunos, son siempre temibles. En esta categoría algunos tienen un carácter dual y son utilizados en la industria química, como por ejemplo el fosgeno y el ácido cianhídrico. Al contrario, otros tienen una aplicación estrictamente militar, como es el caso del gas mostaza y de los neurotóxicos organofosforados agentes G y V.

Los pesticidas reagrupan a los insecticidas, los fungicidas, los herbicidas y los rodenticidas. Los principales compuestos figuran en el cuadro 9-2.

Pueden existir bajo diferentes formas galénicas:

- Polvos directamente aplicados en espolvoreantes, humidificables o solubles.

Cuadro 9-2. Lista de los principales pesticidas comercializados

Insecticidas			
Organoclorados	<p>Toxicidad aguda débil, pero riesgo a largo plazo de acumulación en las grasas. Contaminación de la cadena alimentaria</p> <p>Lindano gamma (hexacloro-ciclohexano)</p> <p>Endosulfán</p> <p>Dienocloro</p> <p>Dicofol</p> <p>DDT</p> <p>Aldrina</p> <p>Endrina</p> <p>Dieldrina</p> <p>Clordano</p> <p>Heptacloro</p> <p>Mirex</p> <p>Toxafeno</p> <p>Hexaclorobenzeno</p>	<p>Presente en medicamentos contra la sarna y los piojos (Elenol® y Scabecid®)</p> <p>Empleo prohibido o limitado a operaciones específicas en la mayoría de los países desarrollados</p>	
	<p>Inhibidores de las colinesterasas. Toxicidad aguda elevada. No contaminan la cadena alimentaria</p> <p>Paratión</p> <p>Azimfos –metilo (Guthion®)</p> <p>Dicrotofós</p> <p>Disulfoton (Di-syston®)</p> <p>Mevinfos (Fosdrin®)</p> <p>OMPA (Schradan®)</p> <p>TEPP</p> <p>Sulfotep</p> <p>Clorpirifós metil</p> <p>Demeton etilo</p> <p>Diclorvos</p> <p>EPN</p> <p>Acefato</p> <p>Bromofós</p> <p>Clorpirifós etilo (Dursban®)</p> <p>Diazinón</p> <p>Malatión</p>	<p>DL₅₀ < 2 g para el hombre</p> <p>2 g < DL₅₀ < 15 g para el hombre</p> <p>DL₅₀ > 15 g para el hombre</p>	
	Organofosforados		
	Carbamatos	<p>Inhibidores reversibles de las colinesterasas</p> <p>Toxicidad aguda elevada</p> <p>No contaminan la cadena alimentaria</p> <p>Carbofuran (Diafuran®)</p> <p>Aldicarb (Temik®)</p> <p>Carbaril (Sevin®)</p> <p>Propoxur (Baygon®)</p> <p>Metomil (Lannate®)</p>	<p>Cancerígeno</p> <p>DL oral 1 g para el hombre</p>

Cuadro 9-2. Lista de los principales pesticidas comercializados (continuación)

Piretrinas y piretroides	No volátiles. Liposolubles poco tóxicos Provocan un síndrome digestivo con irritación de las mucosas y de las vías respiratorias. Tal vez convulsiones	
	Piretrina I y II	
	Permetrina	
	Cipermetrina	
	Fenvalerato	
Dietiltoluamida	Poco tóxica. Irritación A veces convulsiones y edema cerebral	
	Dietiltoluamida (DEET) (Auntan®, Muskol®, Pellit®)	Repulsivo contra los mosquitos
Herbicidas		
Arsenita de sodio	$\text{Na}_2\text{As}_2\text{O}_4$	Prohibida desde 2001
Clorato de sodio	NaClO_3	DL para el hombre 5 a 20 g
Dipiridilos	Cáusticos para la piel, los ojos, las mucosas y los pulmones	
	Paraquat	DL ₁₀₀ para el hombre 1.5 a 4 g Se acumula en los pulmones
	Diquat	Menos tóxico
Derivados fenoxiacéticos	Fitohormonas de síntesis	
	2-4 D	DL ₁₀₀ para el hombre 5 a 50 g
	2-4-5 T	
	2-4 MCPA	
	2,4 metilclorofenoxiacético	
	2-4 DP (Diclorprop®)	
	2,4 diclorofenoxipropiónico	
	MCPP (Mecoprop®)	
	metilclorofenoxipropiónico	
	2-4-5 TP (Fenoprop®)	
	triclorofenoxipropiónico	
Derivados de la urea	Débil toxicidad	
	Diurón	
	Linurón	
	Monurón	
	Neburón	
Derivados nitrofenólicos		
	4-6 dinitro-ortocresol (DNOC)	Prohibidos
	Dinoseb	
	Dinoterbo	
Diazinas		
	Bromacil	
	Cloridazona	

Cuadro 9-2. Lista de los principales pesticidas comercializados (continuación)

	Triazinas	Piridat	
		Atrazina	Clasificada por el CIRC en el grupo 2B (carcinógeno posible para el hombre) Retirada del mercado francés desde finales de 2003
		Cianazina	Retirada del mercado francés desde finales de 2003
		Simazina	
	Amidas	Alacloro	Agentes metemoglobinizantes
		Metolacloro	
		Propacloro	
		Propanil	
	Aminotriazol	Herbicida no selectivo	Clasificado por el CIRC dentro del grupo 2B (cancerígeno para el hombre)
	Glifosato	Azural®, Round Up®	
Fungicidas	Ditiocarbamatos	Mancopper	
		Mancozeb	
		Nabame	
		Zirame	
		Zinebe	
		Manebe	
	Pentaclorofenol		DL en el hombre 2 g
		Azocanazole	
		Benomil	
		Carbendazin	
		Captán	
		Captafol	
		Folpet	
		Bifenil	
Rodenticidas	Derivados cumarínicos	Antivitaminas K (warfarina)	
		Difenacoum	Tóxico para 1.5 a 2 mg/kg en el hombre
	Fluoroacetatos	Monofluoroacetato	Bloquean el ciclo de Krebs.
		Trifluoroacetato de sodio	Para el hombre: dosis letal va de 2 a 5 mg/kg
	Alcaloides	Estriquina	DL para el hombre: 20 a 50 mg
		Veratrina	

Cuadro 9-2. Lista de los principales pesticidas comercializados (continuación)

Productos mine- rales	Fósforo blanco	DL para el hombre 50 mg
	Fosfuro de Al (AlP)	
	Fosfuro de Ca (Ca_3P_2)	
	Fosfuro de magnesio (Mg_3P_2)	
	Fosfuro de zinc (Zn_3P_2)	
Productos diver- sos	Sulfato de talio (Tl_2SO_4)	DL para el hombre 1 g
	Anhídrido arsenioso (As_2O_3)	
	Cloralosa	DL para el hombre \approx 10 g
	Crimidina	DL para el hombre 50 mg
	Scillirosida	
	Colecalciferol	

- Granulados.
- Emulsiones.
- Soluciones en diversos solventes (queroseno, xileno, aceites minerales, alcoholes, glicoles, éteres de glicol, cetonas), a veces más tóxicos que la materia activa en sí.

Algunos insecticidas organofosforados y carbonatos pueden ser letales para el hombre en una dosis inferior a 2 g. Para los rodenticidas la dosis letal para un adulto es a veces inferior a 100 mg.

Sin embargo, el razonamiento utilizado para los tóxicos de uso militar puede aplicarse a los compuestos industriales para comprender las modalidades de la contaminación y el tratamiento de las víctimas, porque los modos de penetración en el organismo son los mismos y la regla general que relaciona la toxicidad con la dosis absorbida permanece siempre válida.

Los tóxicos químicos de uso militar pueden clasificarse en dos categorías principales, según su acción farmacológica: los agentes letales y los incapacitantes.

Los tóxicos letales provocan la muerte o conducen a estados patológicos graves que sólo evolucionan favorablemente con la aplicación de tratamientos apropiados, a veces prolongados y delicados. En caso de supervivencia, persisten secuelas. En poca concentración los efectos constatados pueden ser solamente incapacitantes. Los agentes incapacitantes causan temporalmente una incapacidad física o psíquica. Sin embargo, en condiciones normales de empleo los trastornos observados son reversibles. Para los agentes neutralizantes los efectos deben desaparecer al cesar la exposición al tóxico.

Entre los tóxicos letales es posible distinguir en función de su acción dominante a:

- Los neurotóxicos organofosforados que actúan sobre el sistema nervioso. A este grupo pertenecen los agentes G: tabún (GA, siglas de la OTAN del tóxico químico de uso militar), sarín (GB), sarín ciclohexílico (GF), somán (GD) y los agentes V o amitones: VX o A4.
- Los vesicantes, que provocan quemaduras cutáneas, vesicaciones y necrosis de los tejidos vivos. A esta familia pertenecen los gases mostaza, donde el líder es la mostaza azufrada (HD), las mostazas hidrogenadas, las lewisitas y la oxima de fosgeno (CX).
- Los sofocantes, que actúan sobre el tejido pulmonar creando un edema leisional. Esta clase reagrupa a los tóxicos de uso militar como el fosgeno (CG), el difosgeno (DP), el perfluoroisobutileno (PFIB), producto que proviene de la pirolización del Teflón®, tóxicos antiguos de guerra como la cloropicrina (PS), en adelante prohibida, pero también productos industriales químicos como el cloro (CL), el amoníaco y el isocianato de metilo.
- Los tóxicos celulares, como los agentes cianados, representados por el ácido cianhídrico (AC) y el cloruro de cianógeno (CK), son inhibidores de numerosos sistemas enzimáticos.
- Un agente hemolizante, el hidrógeno arseniado o arsina (SA), tiene por objetivo los eritrocitos, sobre los que provoca una hemólisis intravascular masiva.

Los incapacitantes psíquicos reagrupan a los estimulantes del sistema nervioso central (SNC), cuyo principal compuesto es el LSD 25, y los depresores, cuyo líder es el bencilato de quinuclidinilo o BZ.

Estos productos son activos en dosis muy reducidas sobre el SNC, causando trastornos psíquicos severos que impiden que las víctimas se concentren, jerarquicen la información y reaccionen de manera coherente ante diferentes situaciones. Esta incapacidad puede durar de algunas horas a muchos días, pero siempre está limitada en el tiempo. Su dosis letal es muy superior a su umbral incapacitante.

Los neutralizantes o agentes antimotines afectan los desempeños físicos del hombre. Su utilización pretende crear síntomas irritantes a nivel de los ojos, la piel, la nariz, la boca y las vías respiratorias superiores. Sus efectos inmediatos, limitados en el tiempo (15 a 20 min), son particularmente desagradables e incitan a las víctimas a abandonar los lugares.

Utilizados en atmósferas confinadas pueden comportarse como sofocantes y convertirse entonces en agentes letales.

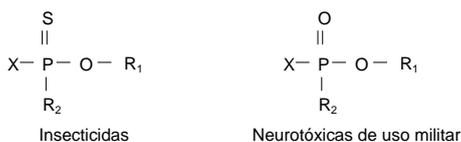
A este grupo pertenecen los lacrimógenos con el ortoclorobencilideno malonitrilo (CS), la cloroacetofenona (CN), el bromoacetato de etilo (BAE), la dibenzoxacepina (CR) y los estornutatorios, aún llamados “agentes vomitivos”, productos orgánicos que tienen un átomo de arsénico halogenado o cianado. El líder es

la difenilaminoclorarsina (DM) o adamsita, y a un lado se encuentra la difenilclorarsina (DA) y la difenilcianarsina (DC).

Tóxicos letales

Neurotóxicos organofosforados

Los neurotóxicos organofosforados de uso militar (NOF) fueron descubiertos en 1938 por Gehrard Schrader. Tienen una estructura química similar a la de los pesticidas organofosforados (POF) que se derivan del ácido fosfónico.



Los agentes G son los derivados ésteres del ácido cianofosfónico o fluorofosfónico. Los agentes V son derivados ésteres del ácido tiosfosfónico y poseen un átomo de azufre además del agrupamiento fosforado.

Propiedades físico-químicas

Las principales propiedades físico-químicas de los NOF se resumen en el cuadro 9-3.

A temperatura ambiente están en estado líquido y emiten vapores más densos que el aire. La volatilidad varía de un compuesto a otro. El VX es muy poco volátil, penetra en el organismo esencialmente por vía cutánea.

Sólo el sarín es totalmente soluble en agua; los otros compuestos sólo lo son débilmente. En cambio, todos son solubles en los solventes orgánicos.

Los NOF son capaces de atravesar la mayor parte de los materiales usuales (madera, ropa, cuero, pintura, barniz, caucho, etc.), de adsorberse o de ser absorbidos. Los materiales así contaminados pueden liberar luego el tóxico por desprendimiento, desabsorción y evaporación progresiva. De ahí la necesidad de descontaminar a las víctimas expuestas; esta operación es prolongada y difícil.

El carácter persistente más o menos marcado varía con el tóxico y depende de las condiciones meteorológicas, principalmente de la temperatura y de la estabilidad atmosférica.

Los agentes G son rápidamente hidrolizados por las bases concentradas; los agentes V deben ser oxidados bajo pH alcalino para perder su toxicidad. Estas características dificultan la descontaminación de las víctimas, en particular la de los ojos y de las heridas, para las cuales aún no existe un dispositivo eficaz.

Cuadro 9-3. Principales propiedades fisicoquímicas y toxicidad de los neurotóxicos organofosforados de uso militar

	Tabún o agente GA	Sarín o agente GB	Somán o agente GD	Sarín ciclohexílico o agente GF	VX o A4
Denominación	Dimetil-fosforoamido-cianidato de etilo	Metil-fluorofosfonato de isopropilo	Metil-fluorofosfonato de pinacolil	Metil-fluorofosfonato de ciclohexilo	O-etil S-(2-diiisopropilaminoetil) metilfosfonotiolato
Masa molar (g/mol)	162.13	140.09	182.17	180.16	267.37
Aspecto a 20 °C y color	Líquido incoloro marrón	Líquido incoloro	Líquido incoloro (en estado puro) con impurezas	Líquido incoloro	Líquido incoloro
Olor	Tenuemente afrutado (inodoro en estado puro)	Inodoro Olor afrutado	Alcanforado	Inodoro (en estado puro)	Inodoro (en estado puro)
Temp. fusión (°C)	-49	-56	-70	-50 a -30	-30
Temp. ebullición (°C)	246	151	167	228	292
Densidad de vapor (en relación con el aire)	5.63	4.86	6.33	6.2	9.2
Volatilidad (mg/m ³)	610 a 25 °C	16 800 a 25 °C (2 850 a 0 °C)	3 930 a 25 °C (531 a 0 °C)	898 a 25 °C (103 a 0 °C)	12.6 a 25 °C (0.66 a 0 °C)
Solubilidad en el agua	7.2% a 20 °C 9.8% a 0 °C	Soluble en el agua	2.1% a 20 °C 3.4% a 0 °C	3.7% a 20 °C 5.1% a 0 °C	5% a 21.5 °C
Solubilidad en solventes orgánicos	++	+++	+++	No informado	+++
Tipo de peligro	Líquido y vapor	Líquido y vapor	Líquido y vapor	Líquido y vapor	Líquido
Persistencia	3 días a 10 °C < 24 h a 40 °C	2 h a 10 °C 10 min a 40 °C	3 días a 10 °C < 24 h a 40 °C	No informado	7 días a 10 °C < 2 días a 40 °C
CtL ₅₀ mg.min/m ³	400	100	70	No informado	50
DL ₅₀ mg/70 kg	1 000	1 700	50	28	10

La descontaminación de la piel sana se efectúa por medio de la adsorción del tóxico por la tierra de batanero, seguida de una eliminación con la ayuda del guante empolvador y desvistiendo a las víctimas. Se puede también emplear una solución acuosa de hipoclorito de sodio (agua de Javel diluida) a 2.5 grados clorométricos, o sea 8 g/L de cloro activo, con un tiempo de contacto suficiente. Sin embargo, es importante no utilizar soluciones de hipoclorito demasiado concentradas, ya que favorecen la penetración cutánea del tóxico. Se puede utilizar de igual manera la loción canadiense RSDL a base de iones oximados, en lugar del guante empolvador. Los NOF que poseen un agrupamiento fosforado pueden ser detectados bajo la forma de vapor o de líquido por el aparato portátil de control de la contaminación química (el AP2C), que funciona de acuerdo con el principio de la fotometría de emisión.

El VX presenta en su estructura química un agrupamiento fosforado y un agrupamiento azufrado; la señal emitida por el AP2C es, por lo tanto, diferente de la obtenida en presencia de un agente G. Los tubos colorimétricos fijados sobre un dispositivo de extracción de un volumen de aire determinado permiten revelar la presencia de vapores de tóxicos.

Mecanismo de acción

Los NOF se fijan sobre el sitio esterásico de las colinesterasas. Así inhibidas, las acetilcolinesterasas no pueden ya hidrolizar la acetilcolina, que se acumula entonces a nivel de los receptores colinérgicos situados en los eritrocitos, las sinapsis del sistema nervioso parasimpático y autónomo, la placa motriz y el sistema nervioso central, ocasionando trastornos neurológicos graves.

Los NOF inhiben de igual manera las butirilcolinesterasas plasmáticas. La desfosforilación de las enzimas es muy lenta. Puede acelerarse por las oximas, que reactivan las colinesterasas por desplazamiento del NOF fijado. Las enzimas así fosforiladas no sólo son inhibidas, sino que sufren también una modificación irreversible de su estructura, y el fenómeno calificado como “envejecimiento” o *aging* aparece más o menos rápidamente, según el NOF de que se trate.

Durante una intoxicación por somán “el envejecimiento” se presenta en unos minutos. Con el sarín la desnaturalización enzimática se efectúa entre 5 y 6 h. Para el tabún el plazo es mayor, 46 h, y para el VX es de 48 h.

Esta propiedad permite comprender por qué el somán es un tóxico tan temido. Muestra también, para los militares susceptibles de estar expuestos a este tóxico durante una misión operacional, el interés que representa el pretratamiento con piridostigmina, carbonato que se fija de manera reversible en las colinesterasas. En efecto, la piridostigmina en una dosis de 30 mg cada 8 h permite, a partir de la decimosexta hora, saturar entre 20 y 40% de las colinesterasas y favorecer así la eficacia terapéutica del tratamiento de urgencia, asociando sulfato de atropina y oxima (Contrathion®). No obstante, esta eficacia sólo se manifiesta a partir de

la decimosexta hora, por lo que el empleo de este pretratamiento es totalmente inadecuado para el personal que interviene en la urgencia, dentro de un contexto de un atentado químico donde se ha utilizado somán.

Debido a los efectos rápidamente nocivos de los NOF sobre el SNC la administración de antidotos lo más pronto posible después de la aparición de los síntomas permite evitar el sufrimiento cerebral y las convulsiones de tipo epiléptico.

A nivel de las sinapsis nerviosas y neuromusculares la acetilcolina actúa a la vez sobre los receptores muscarínicos y nicotínicos, produciendo en estos últimos los mismos efectos que la nicotina.

Los receptores muscarínicos se sitúan:

- En las terminaciones posganglionares del sistema parasimpático; el exceso de acetilcolina actúa entonces en las fibras lisas de los bronquiolos, provocando un broncoespasmo, y en las del intestino, produciendo espasmos gastrointestinales y cólicos.
- A nivel de las glándulas salivales, lacrimales y sudoríparas, causando hipersecreciones.
- A nivel de las sinapsis de los nervios craneales.

Los receptores nicotínicos están presentes:

- En las sinapsis ganglionares del sistema nervioso autónomo.
- A nivel de las medulosuprarrenales.
- En las sinapsis neuromusculares; los efectos nicotínicos afectan por consecuencia a los músculos estriados.

En el sistema nervioso central la acumulación de acetilcolina en ciertas zonas induce una crisis epiléptica. Al inicio de esta crisis los receptores GABA_A no funcionan y causan una inhibición del tono GABAérgico, y es a este nivel donde actúa la benzodiazepina cuando se administra dentro de los primeros 10 min.

El exceso de acetilcolina causa de igual manera una liberación de glutamato en las áreas límbicas, lo que provoca una activación rápida (en 10 min aproximadamente) de los receptores AMPA (ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazola propiónico) y retardada de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) (40 min aproximadamente), que conduce al mantenimiento del estado de mal y a la aparición de las secuelas neurológicas debidas a la entrada masiva de iones de calcio (Ca⁺⁺) en las células neuronales y a la síntesis de radicales libres.

Vesicantes

A esta familia pertenecen los gases mostaza, cuyo líder es la mostaza azufrada (HD), las mostazas nitrogenadas (HN1, HN2, HN3), la lewisita (L) y la oxima

de fosgeno (CX), aunque esta última, debido a su efecto urticante, se comporta más como un agente irritante que como uno vesicante. Las mostazas nitrogenadas son mostazas con propiedades similares a las de las sustancias citotóxicas utilizadas en quimioterapia. Hasta el momento jamás se han empleado en un contexto militar.

La mostaza azufrada (sulfuro de 2-2' dicloroetilo) se utilizó durante la Primera Guerra Mundial a partir de 1917. La lewisita es un compuesto de uso únicamente militar con carácter insidioso marcado, y se distingue por una penetración cutánea muy rápida (cerca a 3 min).

Estos agentes presentan a la vez un peligro líquido y de vapor y poseen un gran poder remanente.

En caso de una exposición a los agentes vesicantes la descontaminación de las víctimas es obligatoria, porque el riesgo de transferir la contaminación es elevado.

Aunque clasificados entre los agentes letales, la mortalidad de las personas intoxicadas es relativamente baja, cerca de 3%, como se pudo constatar con las víctimas de la Primera Guerra Mundial y con las de la guerra Irán-Irak. En cambio, la morbilidad es grande, el poder invalidante es elevado y se acompaña de dolores muy vivos.

Por consecuencia, los equipos de socorro deben intervenir con trajes de protección, es decir, equipados con un aparato respiratorio filtrante, ropa de protección, guantes de caucho butilo y sobrebotas.

Durante una intoxicación por gas mostaza sólo puede utilizarse un tratamiento sintomático, porque no existe antídoto. En cambio, para la lewisita hay disponible un antídoto.

Propiedades físico-químicas

La mostaza azufrada es un líquido aceitoso incoloro o ligeramente amarillento, según las impurezas que contenga. Emite rápidamente vapores incoloros más densos que el aire, con olor a mostaza o a ajo, y de ahí el nombre de "gas mostaza" que se le dio durante la Primera Guerra Mundial. Es muy poco soluble en agua y al contacto con ésta se forman el ácido clorhídrico y el tioglicol, pero es soluble en los solventes orgánicos y en las grasas. El gas mostaza es poco volátil y presenta una gran estabilidad química.

Su punto de fusión de 14.5 °C le confiere un carácter persistente muy pronunciado a temperatura baja o moderada. Así, a 40 °C su remanencia es inferior a tres días y a 10 °C es superior a una semana.

A pesar de una temperatura de ebullición muy elevada (217 °C), los vapores peligrosos se generan por explosión o simplemente por evaporación a temperatura ambiente. Su concentración atmosférica se incrementa mucho con el aumento de la temperatura.

Las mostazas nitrogenadas se presentan en forma líquida a temperatura ambiente. Su olor a pescado o a jabón es más pronunciado mientras más impuras son. Aunque tres moléculas constituyen el grupo de las mostazas nitrogenadas, sólo la 2,2',2'' tricloroetilamina (HN3) es susceptible de tener una aplicación militar. Sin embargo, jamás ha sido utilizada en tal contexto. Las otras dos (HN1 y HN2) son también aminas que poseen un radical cloreto. Sus propiedades son calcadas de la mostaza azufrada. Dieron nacimiento a una clase de productos terapéuticos citotóxicos como el Alkeran®, la Caryolysine® y el Endoxan®.

Igual que los neurotóxicos organofosforados, se adsorben y penetran igualmente la mayoría de los materiales usuales: madera, pinturas, ropa común, cuero y guantes quirúrgicos de látex. Por consecuencia, las operaciones de descontaminación deben llevarse a cabo lo más rápidamente posible.

La mostaza azufrada ejerce su toxicidad igualmente tanto en forma líquida como en vapor. La protección cutánea y de las vías respiratorias de las personas expuestas es obligatoria, ya que los vapores atraviesan de igual manera la barrera cutánea. La descontaminación de la piel sana se efectúa por medio de adsorción del tóxico por la tierra de batanero, seguida por desplazamiento con la ayuda del guante empolvador y desvistiendo a las víctimas. Los medios de descontaminación descritos para los NOF pueden aplicarse a los agentes vesicantes.

La mostaza azufrada, al poseer un agrupamiento azufrado, puede de igual manera ser detectada bajo forma de vapor o de líquido por el aparato portátil de control de la contaminación química (el AP2C). Los tubos colorimétricos pueden detectar los vapores de gas mostaza.

La lewisita (2-clorovinildiclorasina) es un líquido aceitoso incoloro a la sombra a temperatura ambiente; su punto de fusión es de -13 °C. Desarrolla un olor de esencia de geranio. Se hidroliza al contacto con el agua y con soluciones alcalinas concentradas; las soluciones oxidantes la descomponen.

Debido a su punto de fusión negativo, mezclada con el gas mostaza permite mantener a este último en estado líquido a una temperatura cercana a 0 °C.

La oxima de fosgeno o dicloroformoxima es un polvo blanco soluble en agua y en solventes orgánicos. Es un compuesto inestable que emite vapores de olor desagradable y que se hidroliza rápidamente en un medio alcalino. Es más considerada como un agente urticante que como vesicante.

Mecanismo de acción

Los blancos tisulares del gas mostaza son la piel, los ojos, las vías respiratorias, el tubo digestivo, la médula ósea y el SNC. Un intoxicado con este gas se considera como un quemado inmunodeprimido, debido al daño al sistema hematopoyético.

En forma líquida la DL₅₀ es de 100 mg/kg, es decir, 7 g o 5 mL para un hombre de 70 kg. Eso corresponde a un daño de 20 a 25% de la superficie corporal. Cuando una gotita de gas mostaza se coloca sobre la piel, 80% del volumen se evapora

y 20% penetra. Sin embargo, los mecanismos de acción celular y molecular del gas mostaza no se conocen bien aún, a pesar de sus efectos mutágenos y cancerígenos bien identificados. Se han presentado diferentes hipótesis para tratar de explicar los modos de acción del gas mostaza.

- a. Alquilación de las moléculas biológicas: el gas mostaza penetra rápidamente en la célula por simple difusión. Esta penetración transcutánea (del orden de 1 a 4 $\mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{min}$) se facilita por la humedad y el calor de las zonas corporales con una capa epidérmica de poco espesor. El gas mostaza es transformado por ciclización en catión episulfonio, compuesto muy reactivo que ataca los sitios biológicos ricos en dobletes electrónicos (agrupamientos tioles, aminados y carboxílicos). El catión episulfonio, al actuar en los filamentos de DNA, inhibe la síntesis de las proteínas y bloquea las mitosis, lo que confiere a la mostaza azufrada propiedades radiomiméticas. Estos efectos citotóxicos y mutágenos alteran en particular a las células con división rápida, como las de la capa basal germinativa de la epidermis, del sistema hematopoyético y del intestino.
- b. Depleción de los agrupamientos tioles acompañada de una peroxidación lipídica y de un daño a la regulación del Ca^{++} intracelular. El gas mostaza provoca una baja del glutatión intracelular, lo que perturba la homeostasis de los agrupamientos tioles. Esto resulta en un aumento de las concentraciones intracelulares de peróxido de hidrógeno y de radicales libres, que oxidarán los fosfolípidos de la membrana, alterando el citoesqueleto. Este déficit en agrupamientos tioles inhibe de igual manera el transporte de los iones Ca^{++} , activando entonces los procesos catabólicos Ca^{++} dependientes que degradan las proteínas y causan rupturas del DNA.
- c. Activación de la poli-ADP-ribosa polimerasa. El DNA alterado activa la poli-ADP-ribosa polimerasa, provocando una pérdida de NAD^+ . La glicólisis se inhibe por consecuencia y la vía de los hexosas-fosfatos se activa. Esto entraña la liberación de proteasas que necrosan las células. Entonces se forman vesículas, resultantes de una epidermólisis debida a la asociación de la necrosis celular con la reacción inflamatoria.

En cuanto a la lewisita, su mecanismo de acción es mal conocido. Posee un arsénico trivalente (As^{3+}) que inhibiría numerosas enzimas poseedoras de los agrupamientos tioles (SH), como la hexoquinasa y la piruvato deshidrogenasa. Sin embargo, su toxicidad no parece resumirse en los solos efectos del arsénico.

Agentes sofocantes

Los agentes sofocantes son tóxicos letales que ejercen su efecto nocivo sobre las vías respiratorias, provocando una irritación de la nariz, de la faringe, de la trá-

quea y de los bronquios y, sobre todo, un edema lesional a nivel del tejido pulmonar. Estos tóxicos actúan en su estado de vapor; sólo el difosgeno, cuya temperatura de ebullición es de 128 °C, la cloropicrina (112 °C) y el isocianato de metilo (39 °C) se presentan bajo forma líquida a temperatura ambiente (20 °C) y emiten vapores más densos que el aire.

La toxicidad de los agentes sofocantes depende de tres parámetros:

- La concentración del tóxico en la atmósfera donde se hallan las víctimas.
- El tiempo de exposición de estas últimas.
- La solubilidad en el agua del producto involucrado.

En efecto, en los sofocantes, al no ser metabolizados en el organismo, es aplicable la ley de Haber, que define la toxicidad de una sustancia gaseosa por el producto C.t (concentración multiplicada por el tiempo de exposición), expresada en mg.min/m³. Los compuestos hidrosolubles tienen un fuerte poder irritante a nivel de las vías respiratorias altas; en cambio, los tóxicos poco solubles o insolubles en agua penetran rápidamente a nivel de los alveolos pulmonares; a este nivel ejercen una lesión en la membrana alveolocapilar.

Los sofocantes reagrupan a muchos productos, como el cloro, el fosgeno, el amoníaco, el flúor y el isocianato de metilo, utilizados en la industria química para la síntesis de numerosos derivados: colorantes, policarbonatos, poliuretanos, productos farmacéuticos, herbicidas e insecticidas, etc. Por consecuencia, estos compuestos están presentes en gran cantidad en los lugares de almacenamiento de las fábricas de producción. De igual manera, pueden ser transportados por camiones cisterna, por vagones de ferrocarril o por barcos.

Algunos de estos productos industriales se utilizaron antiguamente como agresivos químicos de guerra, por lo que pueden encontrarse durante el descubrimiento de viejas municiones que datan de la Primera Guerra Mundial. Es el caso del fosgeno, cuya designación de la OTAN es CG, del cloro (Cl), del difosgeno, aún llamado surpalite (DP), y de la cloropicrina (PS). Otro tóxico de aparición más reciente es el perfluoro-isobutileno (PFIB), obtenido por pirólisis del Teflón®, aunque jamás se ha militarizado, y se comprobó que es un agente sofocante temible.

Por otra parte, los agentes neutralizantes, como los lacrimógenos y los vomitivos o los productos fumígenos o incendiarios, utilizados en atmósferas confinadas, pueden provocar los mismos efectos que los sofocantes y presentar en estas circunstancias un carácter letal. Es necesario pensar siempre en estos compuestos cuando un suceso excepcional se produce en lugares cerrados o poco ventilados, debido a la facilidad con la que es posible obtenerlos.

Propiedades físico-químicas

Las principales propiedades físico-químicas de los agentes sofocantes se resumen en el cuadro 9-4.

Cuadro 9-4. Principales propiedades físico-químicas y toxicidad de los agentes sofocantes

	Punto de fusión (°C)	Punto de ebullición (°C)	Estado físico a 20 °C	Densidad de vapor	Olor	Color	Solubilidad en el agua	CL ₅₀ mg.m ³ /min
Cloro	-101	-34	Gas	2.45	Irritante y sofocante	Amarillo verdoso	+++	19 000
Fosgeno	-128	+8.2	Gas	3.4	Hierba recién cortada	Incoloro	Poco soluble	3 200
Difosgeno (Surpalite)	-57	+128	Líquido y vapor	6.9	Manzana verde		Poco soluble	1 600
Cloropirrina	-64	+112	Líquido y vapor	5.64	Picante Pan de especias	Incoloro	Poco soluble	
PFIB		+4.8	Gas	6.89	Inodoro			
Isocianato de metilo	≤ 80	+39.1	Líquido y vapor	2	Acre	Incoloro	Poco soluble	3 000
Amoniac	-77.7	-33.3	Gas	0.59	Picante	Incoloro	+++	72 000
Peróxido de nitrógeno	-112	21.15	Líquido muy volátil y gas	1.58	Picante irritante	Liq. amarillo café	Poco soluble	3 360 en la cobaya 18 800 en el ratón
Dióxido de azufre	-72	-10	Gas	2.26	Picante irritante	Gas rojo café Incoloro	++++	235 000
Flúor	-219.6	-188.1	Gas	1.3	Desagradable Repelente	Amari-llento casi incoloro	+++	16 800

En cuanto a los riesgos de exposición a estos tóxicos, la gran mayoría de ellos están en estado de vapor. Los que están bajo forma líquida emiten vapores abundantes.

Con excepción del amoniac, los gases sofocantes tienen una densidad de vapor superior a la del aire. Por lo tanto, naturalmente tendrán tendencia a estancarse sobre el suelo a la altura de las vías respiratorias de las personas expuestas.

Ninguno de estos compuestos presenta un carácter remanente, y por consecuencia el riesgo de transferencia de la contaminación no existe. Si bien una descontaminación selecta de las víctimas no es obligatoria, es necesario pensar que, según las condiciones meteorológicas (temperatura, exposición bajo el viento), el tóxico puede estar atrapado a nivel de vestimentas que tengan un fuerte poder absorbente. Por otra parte, la aireación y la ventilación del espacio contaminado son suficientes para expulsar el tóxico.

La mayor parte de estos agentes sofocantes se caracteriza por un fuerte poder irritante, principalmente a nivel de los ojos, la nariz y la faringe. La protección de las vías respiratorias y de los ojos con una máscara de gas equipada con un cartucho de amplio espectro es obligatoria. Algunos provocan de igual manera una irritación cutánea debido a la exposición a los vapores, lo que justifica una protección corporal completa para los socorristas.

Algunas particularidades:

- El PFIB no presenta toxicidad para los ojos y la piel. Su acción se ejerce únicamente sobre el aparato respiratorio y los pulmones. No es detenido por el cartucho de carbón activado, aunque sea de amplio espectro.
- El peróxido de nitrógeno se forma durante la combustión de los compuestos nitrogenados, como el nitrato de amonio (un abono muy utilizado en agricultura) y durante deflagraciones de explosivos. Este peróxido no existe en estado de especie molecular única. En efecto, cuando la temperatura es inferior a $-11\text{ }^{\circ}\text{C}$, se presenta en forma de un dímero N_2O_4 , y a medida que la temperatura aumenta el dímero se disocia en monómero: el dióxido de nitrógeno NO_2 . Así, a $27\text{ }^{\circ}\text{C}$ la repartición de los peróxidos es de 80% de N_2O_4 y de 20% de NO_2 , a $64\text{ }^{\circ}\text{C}$ es equimolar (50% de cada una de las dos formas), a $100\text{ }^{\circ}\text{C}$ el N_2O_4 sólo representa 10% del conjunto y a $158\text{ }^{\circ}\text{C}$ la totalidad del peróxido de nitrógeno está bajo forma de NO_2 . Durante incendios en depósitos que contienen compuestos nitrogenados los vapores de dióxido de nitrógeno (NO_2) son reconocibles por su color rojo castaño.
- El flúor es un elemento muy reactivo. Actúa principalmente con el agua tisular, generando fluoruro de oxígeno y de ácido fluorhídrico, compuesto muy irritante que provoca vesicaciones a nivel de los ojos y de la piel.
- El amoniaco es un gas que se disuelve fácilmente en agua para formar una base débil cáustica, el amonio, lo que explica sus propiedades irritantes.

Mecanismo de acción

Además de las reacciones de irritación de los ojos y de la piel, los agentes sofocantes penetran en el organismo únicamente por inhalación.

La rapidez con la que alcanzan los alveolos pulmonares, que se convierten en su sitio de acción, es proporcional a su grado de insolubilidad en el agua.

Si tomamos como ejemplo al fosgeno, debido a su solubilidad muy débil en el agua se verá que alcanza rápidamente los alveolos pulmonares. Reacciona entonces con los agrupamientos aminados $-NH_2$, hidroxilos $-OH$, sulfhidrilos $-SH$, transportados por las macromoléculas tisulares de la barrera alveolocapilar. Esta reacción, llamada acilación, provoca una desnaturalización de las proteínas y de las lipoproteínas, que se acompaña de una alteración irreversible de las membranas de estructura y de una inhibición de las enzimas del metabolismo celular.

En efecto, se demostró con la rata que uno o dos días después de una exposición a una concentración de fosgeno de 0.4 mg/m^3 durante cuatro horas, las proporciones tisulares de glutatión-reductasa y superóxido-dismutasa aumentaron, lo que traduce una respuesta del pulmón a la agresión.

La glicólisis y el metabolismo aerobio de las células pulmonares están disminuidos, así como las proporciones intracelulares de ATP y de AMP cíclico. Estas perturbaciones están asociadas con un aumento del agua en el epitelio intersticial. La semipermeabilidad de la barrera sangre-aire se compromete en forma progresiva. El líquido pasa de los capilares hacia el epitelio intersticial y a los espacios alveolares, mientras que los mecanismos de drenaje linfático son rebasados poco a poco. El fosgeno ocasiona de igual manera una peroxidación lipídica.

Estas modificaciones enzimáticas son similares a las observadas después de una exposición a los gases oxidantes, como el dióxido de nitrógeno o el ozono, aunque el mecanismo es diferente: acilación contra oxidación. Sin embargo, el resultado biológico es idéntico.

Derivados cianados

Los agentes cianógenos son compuestos susceptibles de liberar cianuro. La inhalación o la absorción de este tóxico conduce a una anoxia celular por bloqueo de la cadena respiratoria mitocondrial. En ausencia de tratamiento esta anoxia es generalmente fatal.

El riesgo de intoxicación por los agentes cianógenos es grande y puede haber diversas etiologías:

- Accidente químico industrial, debido a la utilización masiva de ácido cianhídrico y de cloruro de cianógeno en la metalurgia y la petroquímica,
- Incendios, en el curso de los cuales la combustión de polímeros naturales (seda, lana) o sintéticos, como los poliuretanos o las poliamidas, conducen a una producción abundante de ácido cianhídrico, combinado casi siempre con monóxido de carbono y con otros gases asfixiantes o irritantes,
- Terrorismo químico, debido a la facilidad de producción de este tóxico volátil, que se difunde en una atmósfera confinada.

La ingestión de sales de cianuro (cianuro de sodio o de potasio) solubles en agua

puede conducir a los mismos efectos toxicológicos. Las manifestaciones de la intoxicación por cianuro son neurológicas, respiratorias, cardiocirculatorias y metabólicas.

Durante una intoxicación por un agente cianógeno el riesgo de transmisión de la contaminación no existe. El tratamiento terapéutico reposa en la oxigenoterapia, que constituye una prioridad, seguido por la administración de antidotos.

Propiedades físico-químicas

El ácido cianhídrico, aún llamado ácido prúsico, de fórmula bruta HCN y de masa molecular 27.02, se presenta en forma de un líquido muy volátil, porque su temperatura de ebullición es de 26.5 °C. Su densidad de vapor de 0.93 es inferior a la del aire.

Emite un olor a almendras amargas, que entre 20 y 40% de la población no puede detectar por déficit genético.

Los iones de cianuro colocados en contacto con un ácido (débil o fuerte) generan una emanación de vapores tóxicos de ácido cianhídrico. Esta reacción se produce en el estómago durante la ingestión de una sal de cianuro.

El anión cianuro se fija con facilidad sobre los cationes metálicos (hierro, cobalto, manganeso, cobre, plata o zinc, cadmio, mercurio); el carbón activado del cartucho filtrante de los aparatos respiratorios contiene algunos de estos elementos metálicos, con el fin de asegurar una protección de las vías respiratorias ante este tóxico. Esta afinidad del cianuro con los cationes metálicos permite de igual manera comprender su mecanismo de acción y el de los antidotos.

El cloruro de cianógeno, de fórmula bruta CNCl, es más volátil que el ácido cianhídrico, porque su punto de ebullición es de 12.5 °C. Su densidad de vapor de 2.1 es superior a la del aire. Posee además del ácido cianhídrico propiedades cáusticas e irritantes que provocan efectos lacrimógenos y trastornos pulmonares.

En cuanto a otros productos cianógenos que pueden liberar iones de cianuro (acrilonitrilo, acetonitrilo, propionitrilo, butironitrilo, etc.) se presentan en forma de líquidos de igual manera volátiles, que pueden penetrar en el organismo a través de los tegumentos.

Mecanismo de acción

La vía de penetración en el organismo depende del derivado cianado de que se trate. Es pulmonar para los compuestos en forma de vapor, digestiva para las sales y transcutánea para los productos cianógenos líquidos. La absorción y la difusión tisular son rápidas.

En concentración débil la destoxificación y la eliminación de los iones de cianuros dependen de la reserva fisiológica de tiosulfato. En efecto, la destoxificación se efectúa de acuerdo con cuatro mecanismos:

- Una transformación en tiocianato, compuesto poco tóxico eliminado por la orina. Esta transformación se realiza a nivel del hígado, en los riñones, el páncreas y la tiroides, bajo la acción de una enzima, la tiosulfato sulfuro transferasa o ronadesa de Lang.
- Una fijación sobre los iones metálicos como el hierro férrico (Fe^{+++}) de la metahemoglobina, de la metamioglobina y el cobalto de la cobalamina.
- Una fijación a los compuestos carbonilados (aldehído y cetona).
- En una reducida parte, por eliminación en forma igual en la orina y por vía respiratoria.

Durante una intoxicación aguda los mecanismos fisiológicos de detoxificación y de eliminación de los cianuros son sobrepasados. El cianuro se fija rápidamente en el hierro de la citocromo-oxidasa mitocondrial, inhibiendo la cadena respiratoria celular. Esto resulta en un paro del metabolismo aerobio y en una activación del metabolismo anaeróbico, que resulta en hiperlactacidemia, causa de acidosis metabólica.

El cianuro es también un inhibidor no específico de numerosas reacciones enzimáticas: catalasas, glutatión-peroxidasa, glutatión-reductasa y superóxido-dismutasa.

Hidrógeno arseniado

Propiedades físico-químicas

El hidrógeno arseniado es un gas incoloro y denso, más pesado que el aire ($d = 2.7$), de olor ligeramente aliáceo, que se fija difícilmente en el carbón del cartucho de las máscaras de protección. Es muy liposoluble.

Mecanismo de acción

El hidrógeno arseniado, debido a su liposolubilidad, atraviesa rápidamente las membranas alveolocapilares y eritrocitarias. Provoca una hemólisis intravascular masiva y breve.

Agentes incapacitantes

Los agentes incapacitantes psíquicos pueden ser clasificados en dos grupos:

- Los anticolinérgicos, que tienen como líder al bencilato de quinuclidinilo (BZ), y las sustancias de origen vegetal, como la atropina y la escopolamina.
- Los psicodélicos, como el LSD 25, la psilocibina, la mescalina y el tetrahidrocannabinol.

Anticolinérgicos

Actúan por competición con la acetilcolina a nivel de los receptores muscarínicos, impidiendo su fijación a estos últimos. Provocan entonces efectos invertidos en relación con los agentes anticolinesterásicos, que son los neurotóxicos organofosforados.

Bencilato de quinuclidinilo o BZ

El BZ es un éster obtenido por la acción del ácido bencílico sobre el 3-quinuclidinol. Se caracteriza por su gran eficacia en relación con los síntomas inducidos. Este compuesto está prohibido por la Convención de Prohibición de las Armas Químicas de París.

Propiedades físico-químicas

El BZ es un polvo blanco poco soluble en agua pero soluble en los solventes orgánicos, inodoro, no irritante, muy estable. Su vida media se estima en un mes en el aire y sobre el suelo.

Las vías de penetración en el organismo son la inhalación (bajo forma de aerosol) y la ingestión, y la piel para las soluciones orgánicas.

Mecanismo de acción

El BZ actúa sobre el sistema nervioso periférico y central. Sobre el sistema nervioso periférico sus blancos son los músculos lisos y las glándulas exocrinas.

Atraviesa la barrera hematomeningea, provocando, a nivel del SNC, alteraciones mentales caracterizadas por desorientación espacio-temporal, delirio terminal, somnolencia y coma.

La dosis incapacitante de 50% (DL₅₀) se evalúa a 6 µg/kg y es 10 000 veces más débil que la dosis letal. La acción del BZ es máxima en una hora y puede durar de 2 a 3 días. Por vía intradérmica los efectos son más débiles y retardados, aproximadamente en 24 h.

Atropina y escopolamina

La escopolamina, debido a sus propiedades lipófilas, atraviesa la barrera hematomeningea más rápidamente que la atropina. Su eficacia es siete veces superior a la de la atropina. Una inyección de 1.5 mg de escopolamina es suficiente para hacer delirar a un hombre de 70 kg durante 2 a 4 h.

La DL₅₀ de la atropina se evalúa en el hombre entre 100 y 500 mg; es 50 veces superior a la dosis incapacitante.

Estas moléculas actúan a nivel central, provocando con dosis débil una visión borrosa, agitación y alucinaciones. A nivel del sistema nervioso periférico bloquean el parasimpático, lo que causa taquicardia, aumento de la presión arterial,

hipertermia, retención urinaria e inhibición del peristaltismo gastrointestinal. En dosis más elevadas provocan delirio, convulsiones, coma y paro cardíaco.

La escopolamina tiene propiedades similares a las del BZ.

Agentes psicodélicos

La mayor parte de las moléculas utilizables en un contexto terrorista tienen una estructura análoga a la de la serotonina, que les confiere propiedades serotoninomiméticas.

Los agentes psicodélicos considerados: LSD 25, psilocibina, mescalina y delta-9-tetrahidrocannabinol, provocan importantes distorsiones cognitivas, caracterizadas por trastornos de la percepción y confusión mental. Las víctimas son incapaces de concentrarse y de reaccionar ante los sucesos que les conciernen.

Todos estos productos están inscritos en la lista de los estupefacientes.

LSD 25

El LSD 25 es la dietilamina del ácido d-lisérgico. Se obtienen por hemisíntesis, a partir de los derivados indólicos del ergot o cornezuelo del centeno (*Claviceps purpurea*), hongo parásito del centeno.

Propiedades físico-químicas

El LSD es un compuesto de color blanco que se presenta en forma de cristales. Su punto de fusión se sitúa entre 80 y 85 °C. La forma básica estando inestable es el tartrato que se sintetiza. Esta sal es soluble en agua y en alcohol. Es un compuesto termolábil y fotosensible que es destruido por los oxidantes, como el hipoclorito de sodio.

Mecanismo de acción

El LSD, por su núcleo indol idéntico al de la serotonina, actúa sobre los receptores 5-hidroxitriptamina. Perturba así el funcionamiento del *locus caeruleus* y de las neuronas glutamatérgicas del neocórtex. De igual manera, ejerce una acción agonista sobre los receptores dopaminérgicos de tipo D1, de acuerdo con un mecanismo aún desconocido.

En el hombre, dosis comprendidas entre 50 y 100 µg pueden inducir trastornos de la percepción, y una absorción de 150 a 400 µg conduce a efectos alucinógenos.

El LSD es rápidamente absorbido por el tracto gastrointestinal. El pico de concentración plasmática se alcanza en 30 a 60 min. Su vida media plasmática es de 3 a 5 h.

Pueden aparecer alucinaciones retardadas muchas semanas después de la ingestión del producto; hablamos entonces de efecto *flash back*.

En los animales la dosis letal es 1 000 veces superior a la dosis incapacitante.

Psilocibina

La psilocibina es un derivado indólico extraído de hongos alucinógenos del género *Psilocybe* que puede también sintetizarse.

Mecanismo de acción

Después de la absorción, la psilocibina se defosforila a nivel de la mucosa intestinal bajo la acción de las fosfatasa alcalinas y se transforma en psilocina, molécula con propiedades alucinógenas. Esta acción aparece en 30 min y dura aproximadamente 2 h; el regreso a la normalidad puede tardar de 4 a 12 h.

Mescalina

La mescalina es un alucinógeno de débil potencia extraído del peyote, un cacto sin espinas que crece en México y en el suroeste de EUA.

Propiedades físico-químicas

La mescalina es poco soluble en agua, pero sí en cloroformo y benceno. Se extrae en forma cristalina de la corona seca del peyote.

La dosis alucinógena es de entre 200 y 500 mg, y es 10 000 veces menos activa que el LSD.

Mecanismo de acción

La mescalina es un antagonista de los receptores serotoninérgicos y dopaminérgicos. Su vida media es de seis horas.

Tetrahidrocannabinol

El delta-9-tetrahidrocannabinol (Δ^9 -THC) es el principio activo del *cannabis* índico *Cannabis sativa* variedad *indica*.

Propiedades físico-químicas

Las principales preparaciones de *cannabis* halladas en los países occidentales son:

- La hierba o marihuana, preparada a partir de las subunidades floridas desecadas y picadas. Contiene de 2 a 6% de Δ^9 -THC.
- El hashish, obtenido a partir de la resina, presentado en forma de "planchas" o de "barras", contiene de 6 a 25%, y a veces más, de Δ^9 -THC.
- El aceite de *cannabis*, obtenido por extracción por medio de solventes (etanol o éter de petróleo), contiene de 60 a 80% de Δ^9 -THC.
- El Δ^9 -THC es muy lipófilo y, por consecuencia, se almacena en el tejido adiposo.

Mecanismo de acción

El $\Delta 9$ -THC se fija a nivel de la membrana de las neuronas sobre los receptores específicos CB1 o modifica la actividad bioquímica y eléctrica de las neuronas. Se fija de igual manera sobre los receptores CB2, ausentes del sistema nervioso central, pero presentes a nivel de los linfocitos B y T y de los monocitos *natural killers*.

Agentes neutralizantes

Los agentes neutralizantes, también llamados incapacitantes físicos, reagrupan a los lacrimógenos, de los cuales los aerosoles de pimientos están muy extendidos, y los esternutatorios o agentes vomitivos, cuyo empleo es más limitado.

Los incapacitantes físicos son utilizados sobre todo en operaciones para mantener el orden público.

Provocan una incapacidad por irritación de los ojos (lagrimeo y blefaroespaso) y de las vías respiratorias superiores.

Todos estos productos presentan un coeficiente de seguridad elevado, es decir, la dosis letal es muy superior a su umbral de eficacia.

Lacrimógenos

Los productos actualmente más utilizados son el CS (ortoclorobenzilideno-malonitrilo) y el CN (cloroacetofenona).

En Francia las fuerzas del orden utilizan productos lacrimógenos, que son las mezclas de diferentes composiciones que contienen CS, CN, bromacetato de etilo y un agente vomitivo, la adamsita (difenilaminoclorarsina).

Las bombas de autodefensa que contienen una mezcla de CS y de extracto de pimientos, la capsaicina, son igualmente comercializados.

Un tercer compuesto, el CR (1-4 dibenzoxazepina) es, en dosis baja, únicamente un irritante cutáneo; durante una exposición a concentraciones más elevadas posee propiedades lacrimógenas e irritantes de las vías aéreas superiores.

Propiedades físico-químicas

El CS y el CN son, a temperatura ambiente, polvos blancos. El CR, en estas mismas condiciones, es un polvo pálido. Estos compuestos son insolubles en agua, pero lo son en los solventes orgánicos, como la acetona, el cloroformo, el acetato de etilo, el propilenglicol y, más débilmente, en el etanol.

Los lacrimógenos se pueden dispersar de diferentes maneras: en forma sólida y líquida por explosión, presentándose entonces como aerosoles (partículas finas en suspensión), o adicionados a una mezcla pirotécnica bajo la forma de humos.

Estos agentes no son considerados como persistentes en el sentido estricto; sin embargo, caen sobre la ropa y los cabellos, de donde desaparecen muy lentamente. Por otra parte, se han desarrollado fórmulas hidrófobas de CS que aseguran una permanencia de varias semanas sobre el terreno.

Mecanismo de acción

Los lacrimógenos actúan sobre las terminaciones nerviosas de la piel y de las mucosas oculares y respiratorias. Su mecanismo de acción es mal conocido.

Agentes vomitivos

El líder de los agentes vomitivos o esternutatorios es la adamsita: la difenilaminoclorarsina (DM). Le siguen la difenilclorarsina (DA) y la difenilcianarsina (DC), que ahora no son prácticamente utilizadas.

Propiedades físico-químicas

Estos compuestos son arsinas halogenadas o cianadas. La adamsita es un polvo de color amarillo a verde, las otras moléculas son incoloras. Es insoluble en agua y poco soluble en la mayoría de los solventes orgánicos. Se utiliza en aerosol sólido.

Mecanismo de acción

Los agentes esternutatorios irritan las terminaciones nerviosas de las vías respiratorias.

Las diferentes sintomatologías

Durante una intoxicación colectiva por compuestos químicos la sintomatología clínica inicial puede no ser específica. Sin embargo, cuando muchas personas se encuentran en el mismo sitio y en el mismo momento y presentan síntomas de gravedad variable, evocando un síndrome de penetración (irritación de los ojos, dolores o prurito orofaríngeo, tos irritante, prurito cutáneo, dolor torácico, sensación de opresión), se debe pensar en una intoxicación de origen químico.

Aunque los agresivos químicos de uso militar y la mayor parte de los tóxicos químicos industriales provocan una hipoxia multifactorial, es posible orientar el diagnóstico etiológico a partir de un manejo secuencial relativamente simple, que abarca los síntomas oculares, cutáneos, respiratorios, cardiovasculares, neurológicos, digestivos y metabólicos, constatados y resumidos en el cuadro 9-5.

Importa de igual manera recopilar la información sobre las circunstancias del suceso, el momento en que se produjo y el plazo entre la exposición y la aparición de los trastornos clínicos. Los síntomas vinculados con exposición a diferentes tóxicos se presentan según un orden que toma en cuenta su probabilidad de empleo.

Cuadro 9-5. Signos clínicos presentados por las víctimas expuestas a un tóxico químico

Tóxicos sospechados	Irritación de los ojos	Irritación de la piel	Vías respiratorias superiores	Vías respiratorias profundas
Lacrimógenos	++	++	++	+
Esternutatorios	+	++	++	+
Anticolinérgicos	Midriasis	Enrojecimiento de la cara		
Psicodélicos		Ressequedad de la piel		
Sofocantes	++		+++	+++ EAP
Ácido cianhídrico		+	+	Hipoxia
NOP	++	-	+++	+++
(vapor) (líquido)	-	+	+	+++
Gas mostaza	+	++	++	+++
	Diferido	Diferido		Diferido

Tóxicos sospechados	Trastornos cardiovasculares	Trastornos neurológicos	Trastornos metabólicos	Daño cutáneo importante	Trastornos digestivos
Lacrimógenos					+
Esternutatorios		+			+
Anticolinérgicos	++	++			+
	Taquicardia				
Psicodélicos	++	++			+
	Taquicardia				
Sofocantes	Hipotensión				
Ácido cianhídrico	+++	++	+++		
NOP	+	+++			+
(vapor) (líquido)	Poco claros	+++			++
	+				
Gas mostaza				+++ Diferido	++

Exposición a los agentes lacrimógenos

Los síntomas observados principalmente son oculares, respiratorios y cutáneos.

- A nivel de los ojos se desarrolla de inmediato una sensación de ardor, lagrimeo importante, conjuntivitis, fotofobia y blefaroespasmos.
- A nivel respiratorio aparecen estornudos y rinitis a los que se agrega hipersalivación, seguida de ardor faríngeo acompañado de dolor retroesternal y tos. La persistencia de los signos respiratorios después de pasada una hora

de la exposición hace temer un broncoespasmo y la evolución hacia un edema pulmonar agudo (EAP).

- A nivel cutáneo aparece una sensación de picor doloroso en las zonas húmedas; puede desarrollarse un eritema minutos después del contacto y persistir aproximadamente una hora.

En ocasiones pueden desarrollarse flictenas.

Al final de la exposición las víctimas pueden presentar náuseas, cefalea y vómito.

Intoxicación por agentes esternutatorios

Los síntomas son casi inmediatos y de intensidad máxima en 5 a 10 min. Se manifiestan por ardores en las fosas nasales y en la garganta, hipersialorrea, rinorrea, tos y estornudos irreprimibles, y opresión respiratoria. La mucosa ocular y la piel se afectan de igual manera.

El cuadro clínico puede acompañarse de vómitos, astenia, temblores y complicaciones neurológicas, con pérdida de conciencia en casos severos.

Intoxicación por anticolinérgicos

Los efectos colinolíticos periféricos se manifiestan durante las primeras horas: taquicardia, resequedad de la piel y de las mucosas y elevación moderada de la presión arterial. Se presentan también rápidamente incoordinación motriz, confusión y dificultades del habla.

Se constatan también vértigos, vómitos y midriasis, responsable de trastornos visuales.

La segunda fase de la intoxicación se caracteriza por la aparición de actitudes confusas y delirantes. Durante la fase de recuperación se pueden observar actitudes paranoides y de pánico, a veces con tentativas de autoagresión.

Con el BZ los síntomas son comparables a un síndrome de atropinización, pero son más intensos y persisten más tiempo que por la atropina. Los tegumentos están desprovistos de sudoración, la cual es parcialmente compensada por una vasodilatación. Se puede temer un riesgo de hipertermia maligna.

Agentes psicodélicos

- **LSD 25:** el inicio de la intoxicación se caracteriza por una incoordinación motriz y por efectos simpáticos: taquicardia, midriasis, hipertensión arterial, sudoración, anorexia, astenia, náuseas y vómitos. Los efectos psíqui-

cos varían de una persona a otra; sin embargo, las víctimas presentan alucinaciones acompañadas de trastornos visuales, auditivos y cognitivos, con visiones caleidoscópicas.

- **Psilocibina:** los fenómenos alucinógenos dependen de la dosis. Los signos clínicos constatados son taquicardia, modificación de la presión arterial, que puede aumentar o disminuir, ligera hipertermia, congestión de la cara, náuseas y resequedad de la boca. Las víctimas presentan astenia y somnolencia, que persisten durante 24 h o más. De igual manera, se producen modificaciones en el humor, con fases eufóricas alternando con estados depresivos.
- **Mescalina:** los efectos simpáticos están acompañados de crisis de angustia, temblores, náuseas y a veces vómitos. Las alucinaciones visuales, auditivas y táctiles están asociadas con una distorsión espacio-temporal.
- **Δ^9 -tetrahidrocannabinol:** el cannabis produce la embriaguez cannábica, que se caracteriza por cuatro fases:
 - Una fase de excitación eufórica con sensación de bienestar físico y moral.
 - Una fase de exaltación sensorial y afectiva, acompañada de perturbaciones de nociones de tiempo y espacio.
 - Una fase de éxtasis, de reposo plácido.
 - Una fase de depresión y de sueño.

Los efectos somáticos observados son trastornos cardiovasculares con taquicardia e hipertensión ortostática.

Consecutivos a la ingestión aparecen trastornos digestivos: dolores abdominales acompañados de vómitos y diarrea.

Intoxicación por sofocantes

La toxicidad de los sofocantes es respiratoria y las manifestaciones resultantes dependen de la dosis absorbida (concentración atmosférica y duración de la exposición). El esfuerzo físico realizado por las víctimas es un factor agravante.

Los signos clínicos van de la irritación local a veces benigna, al EAP lesional. La sintomatología comprende tres fases:

1. La fase de penetración, caracterizada por:
 - Lagrimeo, debido a una irritación ocular.
 - Prurito orofaríngeo acompañado por tos seca irritativa.
 - Sensación de opresión y dolor torácico.
 - Se describen también náuseas, vómitos y cefaleas. En caso de dosis fuertes absorbidas algunas víctimas pueden fallecer por laringoespasma.

2. La fase de latencia, también llamada intervalo libre: esta fase corresponde a un periodo asintomático que puede durar de 2 a 24 h, a veces 36 h. Mientras más corta, más grave es el pronóstico.
3. La fase del EAP lesional: se inicia por tos acompañada por expectoraciones; es seguida de disnea y por un estado de cianosis. Aparecen entonces signos de disfunción respiratoria aguda, con tiro supraesternal e intercostal, aleteo nasal y agitación.

Los gases de la sangre muestran hipoxia severa ($\text{paO}_2 < 60$ mm) no corregida por el alto flujo de oxígeno.

La radiografía pulmonar muestra la afectación de uno o más cuadrantes por edema alveolo-intersticial.

Si se supera la fase aguda el edema se reabsorbe progresivamente y el pronóstico mejora. No obstante, pueden presentarse complicaciones, como una infección secundaria con bronconeumonía, que puede conducir a un SIRA o a secuelas tardías, como una fibrosis pulmonar.

Intoxicación por derivados cianados

La sintomatología está en función de la dosis del ácido cianhídrico absorbido.

Por una intoxicación ligera la víctima sufre vértigos, sensación de embriaguez y malestar respiratorio. Si dentro de los minutos siguientes a una exposición posible a vapores de ácido cianhídrico las víctimas están asintomáticas, así permanecerán. Entonces no es necesario tratarlas.

Por una intoxicación aguda, después de la inhalación se presentan rápidamente irritación nasal y de la laringe, así como disnea, sofocación, constricción torácica, necesidad de aire y disnea de Kussmaul, en respuesta a la acidosis metabólica.

La toxicidad sistémica asocia trastornos cardíacos, neurológicos, respiratorios y metabólicos.

Las manifestaciones cardiovasculares se inician con un colapso con frecuencia cardíaca conservada, luego se presentan extrasístoles ventriculares y paro cardíaco por asistolia.

Las manifestaciones neurológicas se inician de manera no específica por cefaleas, vértigos, ansiedad, estado confusional o agitación paradójica.

En las intoxicaciones hiperagudas los síntomas neurológicos son de entrada graves, con crisis convulsivas, coma profundo e hipotónico.

Los trastornos respiratorios al inicio de la intoxicación se manifiestan por hiperventilación en respuesta a la acidosis metabólica; luego, el ataque al mando central conduce a bradipnea y al paro respiratorio. Debido a la ausencia de consumo de oxígeno la cianosis está ausente y los tegumentos permanecen rosados. La sangre arterial y la sangre venosa tienen presiones parciales de oxígeno idénticas.

Durante una intoxicación fulminante la pérdida de conocimiento es brutal, con convulsiones, paro respiratorio y luego cardíaco, que se presentan en los segundos que siguen a la inhalación.

Durante una intoxicación por ingestión de sales de cianuro los síntomas aparecen generalmente 30 min después de la absorción.

En caso de absorción por vía percutánea se puede observar un intervalo libre de varias horas antes de la aparición de los trastornos.

Intoxicación por hidrógeno arseniado

Los síntomas y el plazo de aparición varían con la intensidad de la intoxicación. Los primeros signos clínicos son dolores abdominales con vómitos, a veces con olor aliáceo, dolores lumbares, escalofríos, sudores, un estado febril y gran ansiedad.

La emisión de orina de color “oportó” atestigua la hemólisis, que precede a la anuria. El paciente está icterico, con una pigmentación cutánea intensa.

La evolución conduce a hemólisis intravascular, a insuficiencia circulatoria aguda con acidosis metabólica, a citólisis hepática y a tubulopatía aguda.

Intoxicación por neurotóxicos organofosforados

La sintomatología depende de la dosis, de la vía de penetración del tóxico y de su estado físico (líquido o vapor).

La sintomatología es inmediata y máxima en caso de exposición a vapores; en cambio, los síntomas sólo pueden aparecer dentro de los minutos o incluso las horas que siguen al contacto si se trata de un tóxico líquido. El plazo de aparición de los signos clínicos depende de la cantidad de tóxico absorbido.

Luego de exposición a vapores poco concentrados aparecen:

- Miosis máxima.
- Aumento abundante de secreciones (rinorrea, lagrimales, bronquitis).
- Respiración sibilante.
- Broncoconstricción generatriz de tos.

En este estado la actividad de las colinesterasas eritrocitarias puede no estar disminuida; los síntomas observados resultan de efectos de contacto, sin implicar obligatoriamente una penetración sanguínea.

Durante una exposición moderada a un tóxico líquido se observa:

- Sudoración localizada.
- Fasciculación de los músculos a nivel del punto de contacto.

Estos signos clínicos pueden desaparecer cuando se presentan los signos digestivos.

Durante una intoxicación percutánea la miosis puede estar ausente.

Con una exposición importante a una forma de vapor o líquida aparece en 1 a 30 min una hipoxia severa que causa:

- Parálisis de los centros respiratorios.
- Bloqueos de los músculos del diafragma, intercostales y de la faringe.
- Laringoespasma.
- Broncoespasmo.
- Secreciones profusas de moco y de saliva.

En unos minutos pueden presentarse crisis convulsivas que pueden evolucionar hacia un estado de mal epiléptico. En ausencia de un tratamiento apropiado y oportuno pueden producirse lesiones irreversibles a nivel del sistema nervioso central.

La actividad de las colinesterasas plasmáticas y eritrocitarias disminuye.

Estas fuertes intoxicaciones pueden provocar náuseas, vómitos, micciones y defecaciones involuntarias.

El intoxicado muere con insuficiencia respiratoria. Se constatan también afectaciones musculares, en particular del músculo cardíaco.

Las intoxicaciones por los insecticidas neurotóxicos organofosforados como el Parathion generan síntomas predominantemente respiratorios y neurológicos. Sin embargo, la sintomatología presenta especificidades:

- Un cuadro frecuente de trastorno respiratorio (broncoespasmo, broncorrea, parálisis de los músculos respiratorios).
- Convulsiones mioclónicas raras, pero generalizadas.
- Neuropatías retardadas algunas semanas después de la intoxicación (paresias, disminución de la fuerza muscular).

Intoxicación por gas mostaza

Según la cantidad de gas mostaza inhalada o que haya penetrado a través de la piel en forma de vapor o líquido, la sintomatología es de aparición más o menos precoz (figuras 9-1 y 9-2):

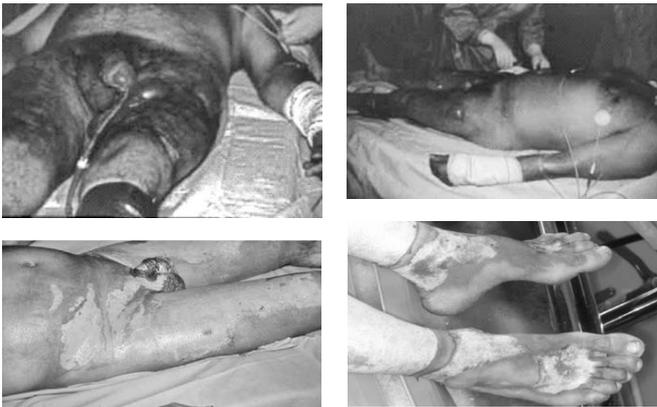
- **A nivel de los ojos:** los primeros síntomas que aparecen, pues el ojo es muy sensible, son:
 - Si la intoxicación es ligera, en un plazo de 4 a 12 h después del contacto con el tóxico aparecen lagrimeo, picor, sensación de ardor, dolor creciente, visión borrosa.



- Entre 1 y 12 h:
- Eritema doloroso (1 a 3 h)
 - Prurito intenso
 - Edema subcutáneo (8 a 12 h)

Figura 9-1. Lesiones oculares por gas mostaza y cutáneas iniciales.

- Si la intoxicación es fuerte, en 3 a 6 h aparecen conjuntivitis, blefarospasmo, fotofobia, dolor más intenso y ataque corneano. Normalmente no hay vesicaciones, pero sí un edema de la córnea acompañado de un aflujo de leucocitos.



Lesiones cutáneas de más de 12 h

Figura 9-2. Lesiones por gas mostaza. Evolución de las lesiones cutáneas.

- Si la intoxicación es severa, como por ejemplo la proyección de una gotita de gas mostaza dentro del ojo o una autocontaminación, los síntomas precedentes aparecen entre la primera y la segunda horas. Se instala una queratoconjuntivitis con ulceraciones corneanas con edema y vesicaciones palpebrales. La ceguera sólo es pasajera, pero la cicatrización es lenta.
- **A nivel del aparato respiratorio:** las lesiones comienzan a nivel de las vías respiratorias superiores y se extienden proporcionalmente a la dosis recibida.
 - Si la cantidad inhalada es reducida aparece a partir de la primera hora siguiente a la exposición irritación nasal con hipersecreción y epistaxis, en las siguientes horas irritación de los senos y de la faringe, con una sensación de ardor en la garganta.
 - A medida que la cantidad inhalada aumenta la voz se enronquece, aparece a veces parálisis de las cuerdas vocales, que causa afonía; luego se desarrolla laringitis, seguida por una sensación de constricción en el pecho y tos seca.
 - Las lesiones de la tráquea y de los bronquios superiores causan una tos productiva. La necrosis del epitelio se acompaña de una reacción inflamatoria y la producción de pseudomembranas blanquecinas que obstruyen las vías respiratorias y son causa de asfixia mecánica.
 - Los alveolos generalmente sólo se afectan en un estado terminal o en caso de inhalación masiva. El EAP que no es característico de una intoxicación con gas mostaza sólo aparece si las lesiones son severas y si se produce una hemorragia alveolar.
 - En cambio, puede desarrollarse una bronconeumonía inflamatoria agravada por una infección bacteriana secundaria y provocar la muerte de la víctima dentro de los 3 a 6 días después de la inhalación.
- **A nivel de la piel:** la penetración de gas mostaza en la epidermis se efectúa en menos de tres minutos y es totalmente indolora, de ahí el carácter insidioso de la intoxicación. En 30 min el gas mostaza está ya dentro de la dermis. La sensibilidad de los tegumentos depende de su poco grosor y de su riqueza en glándulas sudoríparas y sebáceas. La humedad corporal debida a la transpiración facilita la penetración. La intoxicación cutánea comprende tres fases:
 - **Primera fase:** un periodo de latencia de 1 a 24 h, durante el curso del cual:
 - Aparece eritema (entre 1 y 3 h), comparable a una insolación, acompañado de prurito intenso.
 - Aparece edema (entre 8 y 12 h).
 - En exposiciones fuertes se observan náuseas.
 - **Segunda fase:** comprende entre 12 y 48 h, en el curso de las cuales aparecen pequeñas vesicaciones (entre 13 y 22 h), que se transforman en flictenas con pared frágil (entre 16 y 48 h). Éstas se rompen y forman lesiones

supurantes y luego necróticas de la epidermis y de la dermis, que se convierten en focos de infecciones y cuya curación tarda varias semanas, incluso dos meses o más.

- **Tercera fase:** se produce al cabo de una a dos semanas; corresponde a la desaparición del eritema y a la aparición de anomalías pigmentarias, donde cohabitan zonas hiperpigmentadas e hipopigmentadas que persistirán. Si las flictenas son protegidas de la infección empiezan a sanar.
- **A nivel gastrointestinal:** la sintomatología es comparable con la de una irradiación. Se observan náuseas con o sin vómito durante las primeras 24 h. La presencia de diarreas y vómitos varios días después de la exposición es un mal pronóstico.
- **A nivel hematopoyético:** se produce una inhibición de la proliferación de las células madre (médula ósea y tejidos linfoides). Después de un aumento inicial de los leucocitos, debido a una reacción de estrés, se presenta a partir del segundo o del tercer día una disminución de su número. La disminución de los eritrocitos y de las plaquetas aparece más tardíamente.

Intoxicación por lewisita

La sintomatología es muy similar a la de la intoxicación por gas mostaza, pero aparece más precozmente. Se caracteriza por irritación nasal y por una sensación de ardor inmediato a nivel de los ojos, la piel y el aparato respiratorio.

- **A nivel de los ojos:** el dolor y el blefaroespasmó aparecen inmediatamente, dentro de la siguiente hora se desarrollan conjuntivitis y edema de los párpados. Los trastornos son comparables a los observados con el gas mostaza.
- **A nivel de la piel:** la irritación se manifiesta en 10 a 20 seg. En cinco minutos aparecen zonas grisáceas alrededor de los puntos de contacto de la lewisita con la epidermis; estas zonas corresponden al epitelio muerto y son patognomónicas de una intoxicación por la lewisita. La vesicación se presenta a partir de la decimosegunda hora. Sin embargo, estas lesiones tienden a sanar más rápidamente que las de gravedad idéntica provocadas por el gas mostaza.
- **A nivel del aparato respiratorio:** el primer síntoma de la afectación respiratoria es la irritación nasal. Después los síntomas son semejantes a los provocados por el gas mostaza.

En general la lewisita no tiene efectos radiomiméticos sobre la médula ósea, pero provoca una intoxicación general que se manifiesta por:

- Somnolencia.

- Trastornos de la permeabilidad capilar, provocando hemoconcentración, y estado de choque que puede conducir a la muerte.
- Manifestaciones hepáticas que se acompañan de trastornos gastrointestinales (vómitos y diarreas coleriformes).
- Trastornos renales.
- Trastornos nerviosos periféricos.

Tratamiento médico

El tratamiento médico se efectúa dentro de un contexto de riesgo de intoxicación para los equipos de socorro y de transmisión de la contaminación. Esta situación conduce a los socorristas a intervenir con trajes de protección, lo que limita los movimientos realizables e incrementa la dificultad de las operaciones. Además, en el terreno, antes de poder prodigar cuidados como se hace en las intervenciones clásicas, hay que llevar a cabo cierto número de acciones:

- Delimitación de las diferentes zonas de intervención (exclusión, controlada, apoyo).
- Determinación de las acciones a realizar dentro de cada una de estas zonas.
 - En la zona de exclusión.
 - Reconocimiento del número de víctimas y de la gravedad de su estado.
 - Extracción de las víctimas de la zona contaminada.
 - Identificación del tóxico por los equipos especializados.
 - En la zona controlada.
 - A nivel del punto de concentración de víctimas (PCV).
 - A nivel de las cadenas de descontaminación de las víctimas.
 - En la zona de apoyo.
 - A nivel del PMA.

Protección de los socorristas

A partir del momento en que los signos clínicos presentados por las víctimas evocan una intoxicación química la protección individual de los socorristas es obligatoria. Esta hipótesis se reafirma por la evolución de los signos clínicos dentro de los 30 min siguientes y por la identificación del tóxico o por lo menos de la familia a la que pertenece y la de los productos coadyuvantes.

Los principios de protección reposan en el uso de equipamientos específicos, que constituyen una barrera ante los diferentes puntos de entrada del tóxico.

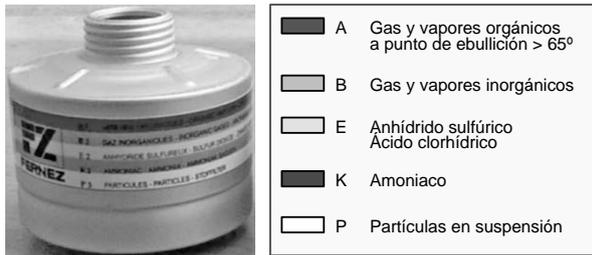
Estos equipamientos comprenden (figura 9-3):

- **Aparatos de protección de las vías respiratorias y de la cara y los ojos:** aparatos respiratorios filtrantes (ARF) equipados con un cartucho de car-



Figura 9-3. Medidas de protección para socorristas.

A2 + B2 + Ed + K2 + P3 (normas europeas)



Mismo poder de filtración que la CF militar

+
E Dióxido de azufre
K Amoniaco

Duración límite de almacenamiento: 4 años

Figura 9-4. Cartucho filtrante de amplio espectro.

bón activado de amplio espectro (figura 9-4), para detener los tóxicos industriales, como el amoníaco y el dióxido de azufre, o aparatos respiratorios aislantes (ARA), usados por los bomberos zapadores.

Los aparatos respiratorios filtrantes sólo se utilizan si el contenido de oxígeno de la atmósfera es superior a 17% y en ausencia de monóxido de carbono, porque ese gas no lo detiene el cartucho. El cartucho puede ser fácilmente reemplazado. Está constituido por un filtro de papel doblado en forma de acordeón que contiene microfibras de vidrio que detienen las partículas y los aerosoles, así como por un filtro de carbón activo impregnado de sales metálicas (cobre, cromo, plata). Las características de los filtros están indicadas sobre el cartucho en letras mayúsculas, para la especificidad y las cifras en lo que concierne a la clase de protección. Las diferentes especificidades son:

- A: protección contra los vapores cuya temperatura de ebullición es superior a 60 °C.
- B: protección contra los vapores cuya temperatura de ebullición es inferior a 60 °C.
- E: protección contra el dióxido de azufre (SO₂) y los vapores ácidos.
- K: protección contra el amoníaco (NH₃) y los derivados aminados.
- P₃: filtro de papel que detiene 99.95% de los aerosoles y las partículas cuyo diámetro es superior a 0.15 µm.

Existen tres niveles de clases de protección. El nivel 1 corresponde a un contenido de tóxico de 0.1% en volumen; el nivel 2 a 0.5%, y el nivel 3 a un contenido de 1%.

Para los tóxicos de guerra el cartucho asignado a los ejércitos es de tipo A2B2P3. En presencia de tóxicos industriales deben utilizarse cartuchos de tipo A2B2E2K2P3, más gruesos, más pesados y más voluminosos. Los aparatos respiratorios aislantes (ARA) se alimentan de manera autónoma con aire o con oxígeno regenerado, evitando todo intercambio con la atmósfera contaminada. Son utilizados por socorristas entrenados, portadores de escafandras y habilitados para penetrar por binomio en la zona de exclusión para proceder a la evaluación inicial. Su autonomía está limitada en el tiempo.

- **Los trajes de protección cutánea.** Los trajes herméticos a presión positiva completados con aparatos respiratorios aislantes autónomos ofrecen el nivel más elevado de protección. Están reservados para los socorristas especializados que intervienen en una zona donde la concentración de tóxico, principalmente industrial, es elevada.

Los trajes filtrantes de uso permanente (traje de protección de uso continuo T3P) permeables al aire y a la transpiración son eficaces durante 24 h en atmósfera contaminada. La tensión térmica se minimiza y se pueden usar durante varias horas. Están compuestos por una tela exterior hidrófuga y

oleófuga que protege de las proyecciones de gotitas tóxicas y de una capa de espuma carbonada capaz de absorber los vapores. Los trajes ligeros de descontaminación (TLD) o combinaciones ligeras de descontaminación (CLD) aseguran una protección contra los tóxicos líquidos o gaseosos. Sin embargo, estos trajes, inicialmente concebidos para la descontaminación de materiales en agua bajo presión, no son permeables al aire y no dejan pasar la transpiración. En temporada cálida su uso es muy incómodo y debe estar limitado en tiempo. Los guantes de caucho butilo pueden usarse con o sin subguantes de algodón. Para los equipos sanitarios se deben elegir guantes con poco grosor, para conservar una buena destreza.

Actualmente hay disponibles guantes de nueva generación, con dos solapas, fabricados con los mismos materiales que el traje filtrante. No obstante, no permiten la realización de movimientos médicos precisos. Los pies se protegen con sobretotas fabricadas con un material idéntico al de los TLD y cuentan con suelas antiderrapantes. De talla única, estas sobretotas se adaptan a todos los zapatos y se usan con uno u otro traje. Un delantal y mangas de protección pueden completar el traje filtrante para el personal llamado a trabajar en un medio húmedo dentro de la cadena de descontaminación.

Acciones sobre el terreno ante un producto desconocido potencialmente contaminante

Cuando el tóxico no es conocido o no se identifica de inmediato y los socorristas lo consideran como potencialmente contaminante, la protección de los equipos es una regla terminante.

Durante un suceso que implica a un tóxico químico se definen sobre el terreno tres zonas de intervención distintas (figura 9-5):

- La zona de exclusión contaminada o susceptible a estarlo. No es accesible para el personal de salud, excepto para el médico de los bomberos zapadores experimentado en riesgos NRBC. Esta zona se divide en dos partes, la zona de peligro inmediato (ZPI) donde está la fuente tóxica, que abarca un radio de una centena de metros, y la zona de peligro por viento (ZPV), cuyas dimensiones y forma dependen de la velocidad del viento y de la configuración de los lugares cercanos.
- La zona controlada, materializada por una banda de terreno comprendida entre la zona de exclusión y la zona de apoyo.

Es a este nivel donde se instalan el PCV y los módulos de descontaminación. El personal utiliza el traje de protección en el curso de la descontaminación.

- La zona de apoyo, donde se reagrupan los medios de apoyo y se despliegan el o los puestos médicos avanzados (PMA). De esta zona parten las ambu-

lancias que aseguran la evacuación de las víctimas descontaminadas hacia los sitios técnicos adaptados. En este nivel el personal no requiere traje de protección.

Acciones dentro de la zona de exclusión

El reconocimiento lo efectúan los bomberos zapadores, con trajes de protección herméticos o filtrantes equipados con aparatos respiratorios aislantes. Transmitten información esencial para la organización médica de los socorristas; informan sobre:

- El riesgo evolutivo de la situación.
- El número aproximado de víctimas.
- Los signos clínicos aparentes.
- La gravedad de las lesiones.
- Los índices particulares.

Esta información permitirá posicionar al PCV de manera óptima dentro de la zona controlada e instalar los equipamientos necesarios para atender a las primeras víctimas.

Las consignas de agruparse en el PCV situado al aire libre se dan a las personas sanas.

Las víctimas no sanas se extraen lo más rápidamente posible de la atmósfera contaminada, sin aplicarse maniobras de socorrismo, y se transportan al PCV. Las prioridades de evacuación de estas víctimas se definen por el médico de los bomberos zapadores presente en el terreno.

Las poblaciones indemnes se mantienen a distancia y reciben consignas de aislamiento.

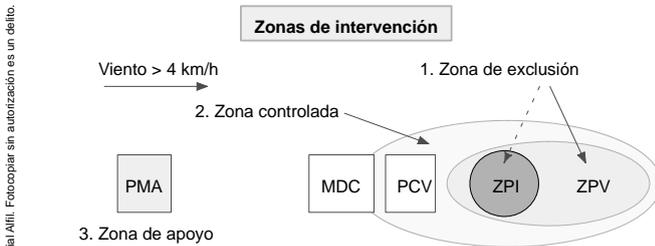


Figura 9-5. Zonas de intervención en casos de terrorismo químico. ZPV: zona de peligro por viento; ZPI: zona de peligro inmediato; PCV: punto de concentración de víctimas; MDC: módulo de descontaminación; PMA: puesto médico avanzado.

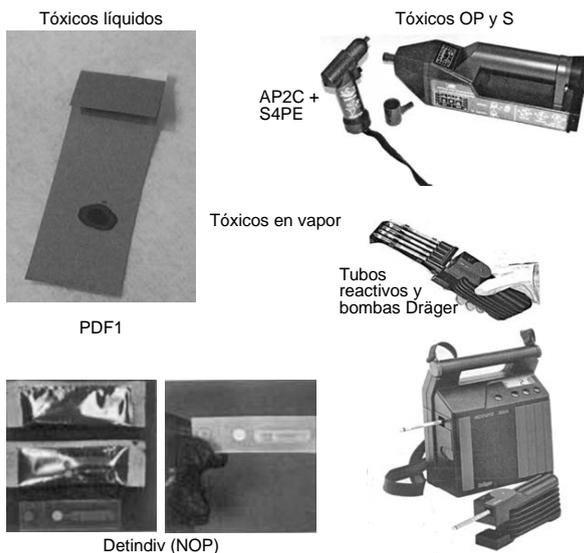


Figura 9-6. Medios para la detección de tóxicos en el terreno.

De manera concomitante a la evacuación de las víctimas, las células especializadas (laboratorio de la prefectura de policía, células móviles de intervención química [CMIQ] de la seguridad civil y de los servicios departamentales de incendios y de socorro [SDIS]) proceden a la identificación del tóxico.

Las técnicas utilizadas para la detección sobre el sitio se apegan a los métodos químicos colorimétricos, enzimáticos y físicos instrumentales (figura 9-6).

Métodos químicos colorimétricos

La medida del pH de un líquido desconocido, con la ayuda de un papel indicador, permite detectar la presencia de un ácido o de una base. Para los tóxicos de uso militar el papel detector modelo F1 (PDF1) permite detectar exclusivamente en forma líquida los neurotóxicos organofosforados y el gas mostaza.

- En presencia de gas mostaza: el papel cambia su color rosa inicial a violeta.
- En presencia de un neurotóxico organofosforado (NOP) agente G: el papel cambia de rosa a anaranjado.

- En presencia de un NOP agente V: la coloración del papel se torna azul-verde oscuro y luego negra.

Sin embargo, existen interferencias que conducen a reacciones falsamente positivas, principalmente con los productos con base de dietilamina, con el gasoil o el diclorometano.

Los tubos colorimétricos tipo Dräger se utilizan como indicadores más o menos específicos para identificar un tóxico o una clase de tóxico en estado gaseoso, dentro de una muestra de aire de 1 000 cm³. La longitud de la banda coloreada que se desarrolla dentro del tubo permite apreciar la importancia del contenido del compuesto dentro de la atmósfera.

Detección por prueba enzimática

El detector individual (DETINDIV) de neurotóxicos organofosforados funciona según el principio de la inhibición de la butirilcolinesterasa fija en un soporte inerte.

La enzima inhibida por el neurotóxico ya no puede hidrolizar el sustrato que se le presenta.

Esta técnica permite solamente una detección, mas no una identificación del NOP.

La sensibilidad del DETINDIV depende del neurotóxico (10 µg/m³ para el sarín, 20 µg/m³ para el somán y 50 µg/m³ para el tabún).

Métodos físicos instrumentales

Se apegan a diferentes principios:

- La fotometría de emisión utilizada por el AP2C (aparato portátil de control de la contaminación) para la detección de los compuestos organofosforados y azufrados. De igual manera aplicada por el TIMS (*toxic industrial materials*), aparato derivado del AP2C para la detección de productos industriales (amoníaco, ácido cianhídrico, hidrógeno arseniado).
- La fotometría infrarroja utilizada por numerosos aparatos de detección para tóxicos en estado de vapor.
- La fotoionización que sirve para medir la concentración de numerosos contaminantes atmosféricos.
- La espectrometría de masa (SM), ya sea sola o asociada a la cromatografía en fase gaseosa o a la espectrometría con movilidad de iones es utilizable sobre el terreno. Gracias a un banco de datos conservando en memoria los espectros de numerosos compuestos químicos es posible identificar por comparación los productos analizados (molécula inicial y derivados, así como el o los solventes de dilución). Uno de los factores limitantes de esta téc-

nica es generalmente el tiempo de llegada al sitio de los equipamientos necesarios para las células especializadas.

Acciones dentro de la zona controlada

A nivel del punto de concentración de víctimas, PCV

El PCV se implanta al aire libre teniendo en cuenta el sentido del viento en relación con la zona de exclusión, cerca de las cadenas de descontaminación; su acceso debe ser fácil. La zona del PCV debe estar circunscrita por un cordón de seguridad.

A este nivel se realizan las operaciones siguientes:

- La selección de los principales signos clínicos que permiten identificar en ciertos casos a la familia del tóxico. Este primer acercamiento debe ser confirmado a continuación después de la identificación por la célula competente, porque son posibles interferencias por asociación de productos.
- La separación de las personas sanas de las no sanas, la separación de las víctimas sintomáticas de las no sintomáticas. Las personas asintomáticas no son consideradas en peligro vital de inmediato. Por tanto, son dirigidas hacia otro PCV, donde la ausencia de contaminación será verificada antes de admitirlas en la zona de apoyo.

Las medidas de descontaminación y de protección realizadas en el PCV son:

- La aplicación inmediata de tierra de batanero sobre las zonas cutáneas descubiertas (este medio de descontaminación sólo es eficaz si se aplica dentro de los minutos siguientes a la exposición).
- El retiro de la primera capa de ropa; esta medida simple y rápida la realizan por sí mismas las víctimas sanas.
- La distribución de pasamontañas ventilados adaptados a los adultos, los niños y los bebés.
- Según la temperatura exterior pueden distribuirse mantas de supervivencia, con el fin de evitar las hipotermias.

Los actos de socorro y los cuidados de urgencia efectuados a nivel del PCV son:

- La colocación en posición de espera de las víctimas.
- La oxigenoterapia.
- En caso de traumatismo asociado, inmovilización con férulas y collarines cervicales de uso único.

Durante un atentado o un accidente que implique productos químicos en un medio urbano es probable que el número de socorristas sea superior al de las víctimas que presentan signos de peligro vital.

En este caso los actos de reanimación, indicados únicamente en caso de urgencia extrema, son practicados por equipos previamente entrenados para efectuar las acciones necesarias, con traje de protección y con guantes de caucho butilo de poco grosor.

Únicamente se realizan una intubación orotraqueal, una inyección intramuscular o bien la colocación de una vía venosa.

Ningún monitoreo es posible en esta etapa.

La administración de antídotos sólo se concibe en presencia de signos clínicos patentes en coherencia con la identificación del tóxico, y concierne esencialmente a una intoxicación por neurotóxicos organofosforados y derivados cianados.

En seguida la víctima es transferida dentro de la cadena de descontaminación, prosiguiendo la ventilación con la ayuda de un inhalador manual.

Las medidas de descontaminación efectuadas en el PCV deben completarse imperativamente con una descontaminación fina para los neurotóxicos organofosforados y los vesicantes, con el fin de evitar la transmisión de la contaminación.

Numerosos tóxicos de carácter no persistente pueden estar atrapados en la ropa y los cabellos y son susceptibles de generar vapores tóxicos durante un diferencial de temperatura, por lo que se recomienda retirar la capa externa de la vestimenta.

A nivel de la cadena de descontaminación

En función del número de víctimas, del número de personal equipado, de la naturaleza del tóxico, de su estado físico, de su concentración, del tiempo transcurrido desde la contaminación y del material inmediatamente disponible, se consideran dos modos de descontaminación, que pueden ser complementarios: la descontaminación en masa y la descontaminación fina. Ambas respetan el principio de un proceso progresivo.

La eficacia de la descontaminación en masa reposa en desvestir tempranamente a las personas, maniobra que se complementa con una ducha que elimine con agua el tóxico residual o descargado accidentalmente sobre la piel durante las operaciones de desvestir. El objetivo es poder descontaminar al máximo de personas en un mínimo de tiempo. La descontaminación fina se realiza dentro de los módulos de descontaminación prehospitalarios (figura 9-7), instalados ya sea en el terreno en zona controlada por los bomberos zapadores o a nivel del hospital (en el recinto o cerca de él), pero antes de la admisión a los servicios clínicos; en este caso el despliegue de estas estructuras es asegurado por el personal de los establecimientos que estén dotados de estos servicios.

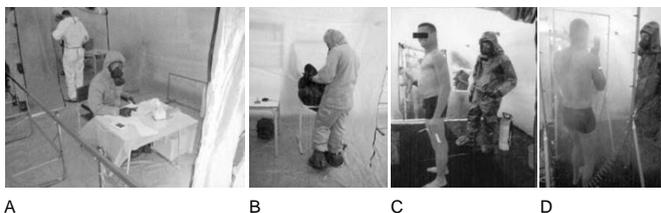
Estos módulos pueden ser tiendas, autobuses o *shelters*. Disponen de sistemas de presurización y de filtración del aire contaminado, para proteger las zonas limpias en el interior y para respetar el medio ambiente.



Figura 9-7. Módulo de descontaminación.

La descontaminación fina resulta de los efectos acumulativos de muchas acciones (figuras 9-8 a 9-11): desvestir, oxidación del tóxico por hipoclorito de sodio (a 2.5 grados clorométricos, es decir, 8 g/L de cloro activo); esta operación necesita un tiempo de contacto suficiente, seguido por una ducha con agua jabonosa con un frotamiento manual suave durante 3 min y un enjuague con agua durante también 3 min, luego secado. Los módulos de descontaminación fina están constituidos por dos hileras para víctimas sanas, una dedicada a las mujeres y a los niños de menos de 12 años y la otra a los hombres. Una de estas hileras puede transformarse fácilmente para recibir a las víctimas inválidas mediante la instalación de un dispositivo de traslación de las camillas sobre rieles. Las diferentes zonas técnicas en el interior del módulo de descontaminación son:

- La recepción de las personas, donde las víctimas son informadas del desarrollo de la descontaminación. Los pictogramas informan sobre las diferentes etapas de esta operación.



A

B

C

D

Figura 9-8. Descontaminación en víctimas ambulatorias. **A.** Admisión. **B.** Retiro de ropa. **C.** Solución descontaminante. **D.** Ducha.

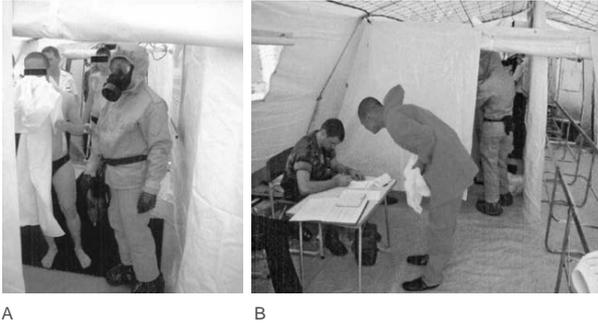


Figura 9-9. Descontaminación en víctima ambulatoria. **A.** Secado. **B.** Registro.

- Se da a cada persona un número de orden de pasaje mencionado en los brazaletes. Los objetos personales preciosos se colocan en una bolsa de plástico con el mismo número de identificación que el de la víctima.
- Se coloca una “carlota” sobre el cabello de la victima, con el fin de prevenir la diseminación del tóxico.
- Desvestirse, con la ayuda de un asistente, y cortar la ropa que sólo puede quitarse pasándola por la cabeza. La ropa retirada y cortada se coloca en bolsas herméticas identificadas con el número del paciente en los contenedores.

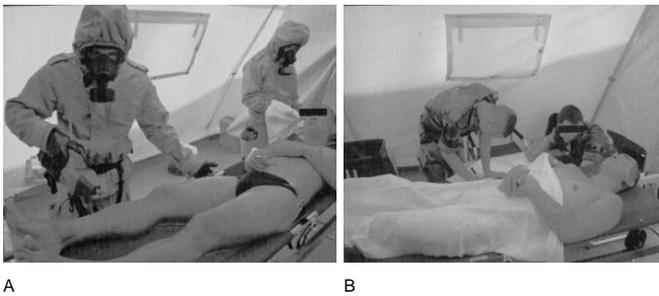


Figura 9-10. Víctima inconsciente expuesta. **A.** Comprobación de ausencia de contaminación. **B.** Registro y traslado inmediato para atención de otras lesiones.

- En la zona de aplicación de la solución oxidante, durante el tiempo de acción del hipoclorito de sodio diluido, se retira la carlota y el operador realiza un doble champú, procurando evitar una contaminación corporal por escurrimiento de los líquidos del lavado del cabello.
- La zona de duchas comprende una ducha con agua jabonosa y una segunda para enjuague; la temperatura del agua debe ser de aproximadamente 30 °C, para asegurar una comodidad suficiente sin favorecer demasiado la vaporización del tóxico.
- En la zona de secado, éste se efectúa con la ayuda de papel absorbente o de una toalla de baño, sin frotamiento, sino mediante golpeteo.
- En la zona de vestido el paciente sano se viste solo y se le da un traje de uso único de tipo pijama; puede estar protegido también por una manta isotérmica. Ahora está listo para ser admitido en el PMA.

Acciones dentro de la zona de apoyo

En este nivel se aplica el plan rojo; teniendo en cuenta un aflujo masivo de víctimas es probable que se instalen varios PMA.

Dentro de la zona de apoyo los equipos médicos están sin protección, porque el riesgo de intoxicación o de transmisión de la contaminación es bajo. Además, no es posible para un médico con traje de protección auscultar ni tomar la presión a un paciente. El PMA recibe personas descontaminadas, intoxicadas y eventualmente curadas.

Se efectúa entonces una evaluación del estado clínico con identificación de las víctimas, seguida de una categorización, y se proporcionan cuidados de urgencia; la ficha médica anterior se confirma, y se realiza el acondicionamiento de los pacientes con el fin de asegurar su evacuación hacia un establecimiento hospitalario con toda seguridad.

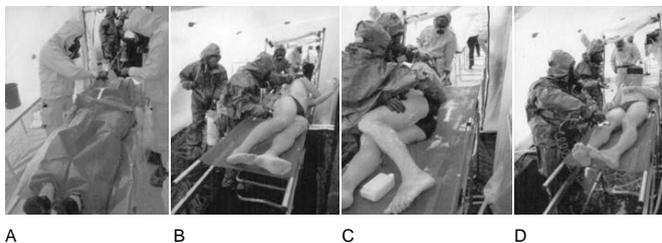


Figura 9-11. Víctima inconsciente expuesta y contaminada. **A.** Retiro de ropa. **B.** Solución descontaminante. **C.** Ducha con agua jabonosa. **D.** Enjuague.

Los servicios de urgencia comprenden el tratamiento sintomático, con frecuencia el único posible con la mayoría de los tóxicos. Para algunos compuestos, principalmente los NOP y los derivados cianados, el tratamiento sintomático se completa mediante la administración de antídotos.

El tratamiento sintomático reposa esencialmente en la reanimación respiratoria, que comprende la liberación de las vías aéreas, la oxigenoterapia y que puede, en ciertos casos, exigir una intubación y una ventilación controlada. Se ha constatado durante una intoxicación accidental de numerosas víctimas por amoniaco que una simple intubación precoz sin ventilación podía permitir salvar a numerosas personas.

Durante intoxicaciones por neurotóxicos organofosforados, cuando las víctimas presentan la asociación de broncoespasmo y de un estado de mal convulsivo, es necesario para la intubación practicar una inducción anestésica. Los medicamentos utilizados presentan numerosas interacciones con los NOP y sus antídotos. Es particularmente imposible prever la eficacia y la duración de acción de los curares despolarizantes y no despolarizantes. La ketamina, activa sobre los receptores NMDA, podría ser utilizada para la inducción de los intoxicados con los NOP con dosis de 10 mg/kg.

Tratamientos específicos

Durante una intoxicación por neurotóxicos organofosforados

La atropina administrada lo más rápidamente posible a partir de la aparición de los primeros síntomas bloquea los receptores muscarínicos, remedia la depresión del centro respiratorio, relaja la broncoconstricción y disminuye las secreciones. Inyectada lo suficientemente pronto posee propiedades antiepilépticas.

La posología es de 2 mg en inyección IM o IV lenta cada 15 min, hasta la aparición de los signos de atropinización. Una atropinización moderada se debe mantener durante 24 h.

La duración del tratamiento y las dosis son generalmente menores que para una intoxicación por pesticidas organofosforados.

La reactivación de las colinesterasas se realiza por el metilsulfato de pralidoxima (Contrathion®). Esta inyección se debe administrar lo más pronto posible. La posología en el adulto es de 400 mg en IV lenta, renovada 30 min después. En los casos graves se recomienda una inyección de 800 mg en una hora. Luego, las inyecciones se administran cada 4 a 6 h, para alcanzar la dosis máxima propuesta de 4 g/día. La duración del tratamiento no debe continuar por más de 24 a 48 h.

En la administración de anticonvulsivos, las benzodiazepinas elegidas deben ser depresores respiratorios suaves, como el diazepam (10 mg en inyección IM) repitiéndose según persista el riesgo. En caso de falla o en el hospital, en caso de

estados de mal refractarios, es posible utilizar el clonazepam, el midazolam o agentes anestésicos.

Durante una intoxicación por los derivados cianados

El tratamiento específico de la intoxicación cianhídrica es complementario de la oxigenoterapia, que es la prioridad.

La elección del antídoto depende de las circunstancias de la intoxicación y de la certeza o no de una etiología cianada.

La hidroxocobalamina (Cyanokit®) es particularmente adoptada en las intoxicaciones cianhídricas durante los incendios, debido al riesgo de poliintoxicación. Además, a pesar de una coloración roja-lila de la orina y del plasma, esta molécula está desprovista de efectos secundarios, incluso en el sujeto no intoxicado.

Tanto para el adulto como para el niño la posología es de 70 mg/kg, es decir, 5 g para un hombre de 70 kg. El tratamiento se administra por perfusión durante 15 a 30 min. Induce normalmente una mejoría inmediata de lo hemodinámico. Si esto no se produce, o en caso de paro cardíaco, se puede inyectar una segunda dosis idéntica a la precedente.

El EDTA (etileno-diamina-tetra-acetato) dicobáltico (Kelocyanor®) es muy eficaz durante una intoxicación cianada específica y probada. Sin embargo, por oposición a la hidroxocobalamina, este antídoto no está desprovisto de efectos secundarios: cardiovasculares (colapso o hipertensión severa, taquicardia y extrasístoles), digestivos (náuseas, vómitos, diarrea) y, a veces, sudores profusos y reacciones anafilactoides.

Estos efectos son sobre todo importantes en la persona no intoxicada por los derivados cianados.

Tanto en el adulto como en el niño la posología es de 600 mg (inyección de dos ampulas de 300 mg) por vía intravenosa rápida (en 30 seg), seguida de una inyección de 50 mL de solución hipertónica de glucosa a 30%, con el fin de compensar la hipoglucemia consecutiva al tratamiento.

En caso de sobredosis de cobalto es necesario inyectar EDTA CaNa₂ en perfusión IV de solución a 5% condicionada en ampulas de 10 mL, una a dos ampulas por día en los casos agudos.

En caso de ingestión de sales de cianuro el tratamiento inicial se realiza con una perfusión continua de 12 g de tiosulfato de sodio durante 24 h, completada con la inyección de hidroxocobalamina, pero sin mezclar los dos productos.

Durante una intoxicación por lewisita

En caso de una intoxicación, el antídoto es el dimercaprol o *British antilewisite* (BAL®) condicionado en ampula de 200 mg, que cuando es utilizado precozmente reactiva las enzimas inhibidas.

El protocolo es una inyección IM profunda, con dosis de 3 mg/kg, o sea, un ampulsa de 200 mg para un hombre de 70 kg, lo más pronto posible.

Las inyecciones siguientes se administran:

- Cada 4 h durante los dos días siguientes (6 inyecciones por día).
- Cada 6 h el tercer día (4 inyecciones).
- Cada 12 h durante los 10 días siguientes (2 inyecciones por día).

Debido al número total de inyecciones que se aplican este tratamiento es particularmente molesto y los efectos secundarios, normalmente reversibles en unas horas, pueden aparecer en ciertas personas (taquicardia, aumento de hipertensión arterial, ansiedad, náusea, vómitos, sensación de ardor a nivel de las manos, del rostro y de la boca, hipersialorrea, rinorrea, hipersudoración, hipersecreción lacrimal).

Por este motivo, algunos ejércitos de la OTAN adoptaron agentes quelatores hidrosolubles que presentan menos efectos secundarios, como el ácido 2,3-dimercapto-1-propanesulfónico (DMPS) o el ácido meso-dimercaptosuccínico (DMSA).

Recepción de las víctimas en el hospital

Al hospital llegarán por iniciativa propia las personas casi sanas que se hallaban en los lugares del atentado y que partieron antes que llegaran los socorristas. Esta situación es clásica.

La recepción de estas “llegadas salvajes” debe ser administrada con una habilidad perfecta, con el fin de evitar todo riesgo de transmisión de la contaminación en el interior del hospital.

Todo establecimiento de salud pública o privada tiene la obligación de haber previsto una organización en caso de una situación excepcional; se trata del plan blanco y de sus anexos.

Desde que la información anunciando un atentado químico se recibe en el hospital y se puede verificar, se da la alerta. La dirección del establecimiento coloca una célula de crisis, la cual está organizada para cumplir con tres funciones esenciales:

- La organización del tratamiento de las víctimas (movilización de los medios humanos, despliegue de los medios hospitalarios).
- El apoyo logístico (seguridad, materiales, circulación).
- La comunicación interna y externa.

Por motivos de seguridad, los accesos al establecimiento deben estar cerrados y todas las entradas de personas deben ser controladas. Se reserva una salida para el personal, los pacientes y los visitantes de enfermos hospitalizados.

El personal encargado de recibir a las víctimas debe usar trajes de protección (de la cara, los ojos y el cuerpo) y guantes de caucho butilo.

Se activan los circuitos específicos para recibir y luego admitir a los pacientes contaminados.

Se instala el equivalente de un PCV en recinto del hospital, pero al exterior de los consultorios. Si el establecimiento dispone de una estructura de descontaminación, ésta se activa (se abre un local preequipado o se despliega una estructura ligera). En este caso el tiempo necesario para el montaje completo de un módulo de descontaminación es de 1 a 1:15 h por ocho personas entrenadas (dos equipos de cuatro).

Durante 30 a 45 min será necesario contener a las personas que lleguen, tranquilizándolas y explicándoles el principio y las etapas de la descontaminación. En algunas personas quizá ya hayan aparecido síntomas. En otras su estado clínico quizá se haya agravado. Un médico de urgencias estará a cargo para asegurar la vigilancia de los pacientes y para definir las prioridades de descontaminación y el tratamiento.

En un segundo tiempo las víctimas procedentes del PMA serán transportadas en ambulancias. Estas víctimas, al estar teóricamente descontaminadas, serán recibidas directamente, como en los casos de urgencias clásicas.

Sin embargo, puede suceder que algunas víctimas, principalmente las que presentan hemorragias, por decisión del médico director de auxilios médicos sean directamente orientadas hacia el hospital antes de la descontaminación en el terreno. En este caso la descontaminación se realizará en el hospital, después de la estabilización del estado de la víctima.

Conclusión

El terrorismo químico es multiforme y la diversidad de los tóxicos utilizables es grande. El factor determinante para la elección de un agresivo químico radica en los medios de dispersión. Dentro de un contexto terrorista la intoxicación por vía respiratoria es la más eficaz en términos del número de víctimas afectadas (figura 9-12).

Los tóxicos militares constituyen un modelo para conducir la reflexión, teniendo en cuenta su diversidad, su alta toxicidad, y su efecto inmediato para algunos y retardados para otros. Para los que están en forma líquida existe además el riesgo de transmisión de la contaminación, que conduce obligatoriamente a una descontaminación fina de las personas expuestas.

El tratamiento de las víctimas debe integrar estas particularidades. En primer lugar los socorristas deben intervenir con trajes de protección, lo que complica sus tareas; luego el aplazamiento en el sitio del accidente de procedimientos que



Figura 9-12. Terrorismo químico. Ataque con gas tóxico en el Metro de Tokio.

se aplican normalmente en un evento clásico. En efecto, las víctimas deben ser sacadas lo más rápidamente posible, para ser colocadas al aire libre.

Se realiza un primer triage en el PCV. Teniendo en cuenta la relación entre el número de médicos disponibles y el número de víctimas gravemente afectadas, los actos de supervivencia, principalmente de asistencia ventilatoria, deben ser practicados después de la descontaminación de la cara en el PCV. La descontaminación fina de estos pacientes sólo podrá efectuarse después de la estabilización de su estado.

Sin importar el producto químico utilizado, puede efectuarse un tratamiento sintomático; para ciertos tóxicos se completa con un tratamiento específico, el cual debe llevarse a cabo lo más pronto posible, luego de la aparición de signos clínicos específicos.

El control de las diferentes etapas del tratamiento de las víctimas químicas necesita una formación y una preparación regular de los diferentes actores de la cadena de auxilio, desde el terreno hasta el hospital.

REFERENCIAS

1. **Barthet MC:** Catastrophe industrielle à Toulouse. Organisation des secours médicaux. *Urgence Pratique* 2003;58:73-75.
2. **Bellier B, Ricordel I, Renaudeau C:** Détection et identification des agressifs chimiques. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique*. Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005: 389-400.
3. **Bertrand C, Ammirati C, Renaudeau C:** *Risques chimiques, accidents, attentats*. París, Elsevier, 2006:186.

4. **Borak J, Diller WF:** Phosgene exposure: mechanisms of injury and treatment strategies. *JOEM* 2001;43(2):110-119.
5. **Buisson Y, Cavallo JD, Kowalski JJ, Renaudeau C, Tréguier JY:** *Les risques NRBC. Savoir pour agir.* Montrouge, Xavier Montauban, 2004:298.
6. **Burnat P, Renaudeau C, Ceppa F, Gidenne S, Vaillant C et al.:** L'attentat au sarin dans le métro de Tokyo. Faits et enseignements. *Médecine et Armées* 2001;29:39-40.
7. **Burnat P, Renaudeau C:** Les agents incapacitants. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique.* Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005:360-369.
8. **Burnat P, Renaudeau C:** Les agents anti-émeutes ou incapacitants physiques. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique.* Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005:370-378.
9. **Blanchet G, Carpentier P, Lallement G:** Vulnérabilité du système nerveux central vis à vis des neurotoxiques organophosphorés. *Médecine et Armées* 1991;19:403-407.
10. **Blanchet JM, Noto R, Pailler FM, Ricordel I, Renaudeau C:** *Les agressions chimiques.* France Sélection 1997:268.
11. Circulaire 700/SGDN/PSE/PPS du 26 avril 2002 relative à la doctrine nationale d'emploi des moyens de secours et de soins face à une action terroriste mettant en œuvre des matières chimiques.
12. **Clerc Y, Pailler FM, Renaudeau C, Ricordel I:** Convention de janvier 1993 sur l'interdiction des armes chimiques. Principales dispositions. *Médecine et Armées*, 1994;22,5:395-398.
13. **Delahaye A, Megarbane B, Baud F:** Intoxications industrielles aux cyanures. *Urgence Pratique* 2003;58:17-20.
14. **Dorandeu F, Blanchet G:** Toxiques chimiques de guerre et terrorisme. *Médecine de Catastrophe et Urgences Collectives* 1998;1:161-170.
15. **Dorandeu F, Rüttimann M, Renaudeau C, Saporì JM, Jal N et al.:** Décontamination de victimes chimiques: modalités et limites. *Urgence Pratique* 2002;51:29-34.
16. **Dorandeu F, Lallement G, Carpentier P, Filliat P, Collombet JM et al.:** Neuroprotection et neurotoxiques organophosphorés: quelle place pour la kétamine? En: *Ketamina G: Mion.* Paris, Arnette, 2003:77-96.
17. **Dorandeu F, Le Bever H, Gentilhomme E, Renard C, Belot H et al.:** Les toxiques chimiques vésicantes. Effets toxiques et symptomatologie. *Urgence Pratique* 2003;58:27-33.
18. **Dorandeu F, Lallement G:** Les agressifs chimiques de guerre. En: Viala A, Botta A: *Toxicologie.* 2^e ed. Paris, Tec & Doc Lavoisier, Éditions Médicales Internationales, 2005:937-968.
19. **Dorandeu F, Lallement G:** Les toxiques chimiques vésicantes. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique.* Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005:337-344.
20. **Fortin JL:** Les toxiques chimiques vésicantes. Prise en charge médicale des victimes. *Urgence Pratique* 2003;58:35-38.
21. **Fuilla C, Renaudeau C, Rüttimann M, Dorandeu F:** Centre d'accueil des contaminés chimiques. *Urgence Pratique* 2003;58:99-102.
22. **Jal N:** La détection des toxiques chimiques. *Urgence Pratique* 2003;58:51-54.
23. **Lallement G, Rüttimann M, Dorandeu F:** Les neurotoxiques organophosphorés. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique.* Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005:327-336.

24. **Maars T:** Organophosphates: history, chemistry and pharmacology. En: Karalliedde L, Feldman S, Henry J, Marrs T (eds.): *Organophosphate and health*. Londres, Imperial College Press, 2001:1-36.
25. **Noto R, Julien H, Barriot P:** Traitement des intoxications collectives par inhalation. En: *Les intoxications collectives*. París, Masson, 1987:91-115.
26. **Pitti R, Allanic L, Favier JC:** Transports de matières dangereuses. *Urgence Pratique* 2003; 58:117-120.
27. **Pons D, Maurin O, Biot F, Meyran D:** Décontamination chimique et grand nombre de victimes suite a un attentat avec libération d'un agent chimique. *Urgence Pratique* 2003;58: 55-58.
28. **Renard C, Fortin JL, Baud F:** Terrorisme chimique et cyanures. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique*. Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005:353-359.
29. **Rousseau JM, Renaudeau C:** Les agents sofocantes. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique*. Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005:345-352.
30. **Rüttimann M, Diraison Y, Le Gulluche Y:** Intoxications aiguës par les gaz de combat. En: Saïssy JM: *Urgences et réanimation en milieu militaire*. París, Arnette, 1999:401-404.
31. **Rüttimann M, Fuilla C, Dorandeu F, Domanski L, Kowalski JJ:** Prise en charge pré-hospitalière des victimes d'intoxication chimique collective. *Urgence Pratique* 2003; 58: 89-93.
32. **Rüttimann M, Fuilla C:** Prise en charge préhospitalière. En: De Revel T, Gourmelon P, Vidal D, Renaudeau C: *Menace terroriste, approche médicale. Nucléaire, radiologie, biologique, chimique*. Montrouge, John Libbey Eurotext, 2005:401-407.
33. **Viala A:** Les pesticides. En: Viala A, Botta A: *Toxicologie*. 2ª ed. París, Tec & Doc Lavoisier, Editions Médicales Internationales, 2005:983-1024.

LESIONES ESPECÍFICAS POR PROYECTILES DE ARMAS DE FUEGO DE ALTO PODER Y FRAGMENTACIÓN

Lesiones craneoencefálicas

Las heridas por proyectiles de alta velocidad en el cráneo causan por lo general un daño cerebral devastador, y la mortalidad inmediata es superior a 90%. Algunos pacientes con un impacto tangencial o los lesionados por fragmentos pueden sobrevivir hasta alcanzar a ser atendidos en una unidad inicial, y a pesar de que se trata de pacientes en condiciones críticas muchos pueden recuperarse sujetos a un tratamiento racional que incluye acciones quirúrgicas cuidadosas y conservadoras, y un manejo médico estricto y multidisciplinario. En estos pacientes un tratamiento inicial por el cirujano no especialista debe comprender lo siguiente:

- a. Cohibir la hemorragia.
- b. Remover el tejido cerebral necrótico expuesto, exclusivamente.
- c. Extraer los fragmentos metálicos y óseos para prevenir una infección.

Si se cuenta con un neurocirujano es este especialista quien debe determinar la viabilidad o no del tejido cerebral expuesto y practicar la intervención quirúrgica que esté indicada. Si no se cuenta con el especialista, después de las medidas iniciales recomendadas el paciente debe ser trasladado prioritariamente a una unidad con los recursos necesarios.

Lesiones torácicas

El órgano más comúnmente lesionado en las heridas penetrantes de tórax por proyectiles de armas de fuego (PAF) de alta velocidad o de fragmentación es el pulmón, órgano con muy baja densidad, muy elástico y compresible. Sin embargo, los proyectiles de gran masa, de alta o muy alta velocidad, o con gran poder de fragmentación, superan las capacidades retentivas propias de las características físicas y biológicas del pulmón, y producen lesiones complejas con pérdida importante de tejido, fugas aéreas que propician la infección o el embolismo aéreo y que se acompañan muy frecuentemente de graves alteraciones hemodinámicas por hemorragia o de insuficiencia respiratoria severa, o de ambas. A diferencia de las lesiones pulmonares por proyectiles de poca masa o velocidad, que conforman la mayoría de los casos observados en la práctica civil y en los cuales la conducta es por lo general conservadora, las lesiones por proyectiles de alta o muy alta velocidad o de gran poder de fragmentación son en términos generales tributarias de tratamiento quirúrgico. Algunas heridas penetrantes por PAF de grueso calibre o mayor velocidad que producen un túnel claramente observable en los estudios radiológicos (figura 9-13) pueden manejarse conservadoramente, con vigilancia clínica y radiológica estrecha. Si hay tendencia de la cavidad a persistir o se presenta una infección agregada a la lesión se debe valorar la intervención quirúrgica. Por el contrario, en las lesiones por proyectil de alta o muy alta velocidad o en las producidas por fragmentos múltiples, que producen destrucción extensa y la formación de una gran cavidad (figura 9-14), el tratamiento es necesariamente quirúrgico. Tendrá por objeto:

- a. Cohibir la hemorragia.
- b. Eliminar el tejido pulmonar desvitalizado.
- c. Sellar cualquier fuga aérea.
- d. Practicar limpieza de la cavidad pleural.
- e. Reparar los daños de la pared torácica que se hayan producido y que pueden ser extensos.

La retención de un proyectil de tipo explosivo que se mantiene sin explotar dentro del tórax es indicación de cirugía, independientemente de las lesiones produci-

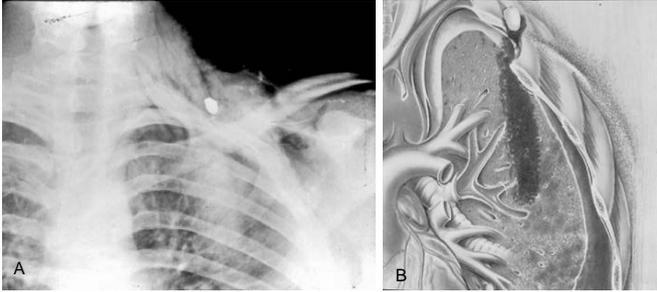


Figura 9-13. Lesión pulmonar por proyectil de arma de fuego de grueso calibre. **A.** Túnel observable en la placa radiográfica. **B.** Dibujo ilustrativo.

das. En estos casos deben seguirse los lineamientos de protección del cirujano y los ayudantes y extremar los cuidados en el manejo del proyectil durante su extracción y su traslado. Cuando se enfrenta quirúrgicamente una herida penetrante de tórax por proyectil de arma de fuego de alta velocidad o fragmentación es recomendable el control inmediato de la hemorragia por medio de empaquetamiento, pinzado entre los dedos o torsión del pedículo pulmonar, lo que permitirá identifi-

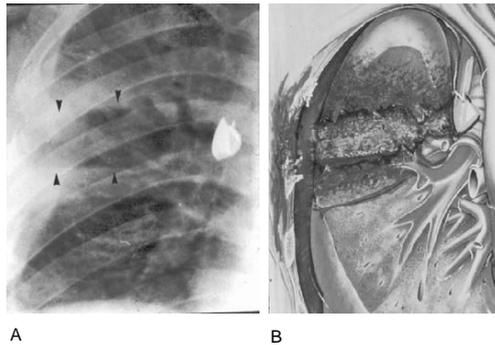


Figura 9-14. Lesión pulmonar por proyectil de arma de fuego de alta velocidad y fragmentación. Amplia destrucción tisular. **A.** Gran cavidad observable en la placa radiográfica. **B.** Dibujo explicativo.

car con más facilidad el origen de la hemorragia; es también recomendable practicar la resección anatómica de tejido pulmonar (segmentectomía, lobectomía), en lugar de una resección entre pinzas o un engrapado, por la extensión de las lesiones y para evitar complicaciones (fuga aérea, persistencia de sangrado), salvo en casos en que por las condiciones críticas del paciente se deba optar por una cirugía abreviada. Finalmente, se debe tener en cuenta la posibilidad de embolismo aéreo y proceder a su diagnóstico y tratamiento en caso necesario.

En las lesiones pulmonares por PAF que se acompañan de una destrucción tisular importante se puede presentar embolismo aéreo como complicación grave y potencialmente fatal, debido a la exposición y al contacto de vénulas y vías aéreas distales abiertas. El paso del aire a la circulación se facilita en condiciones de hipovolemia, que es común en este tipo de lesionados, o de incremento de la presión en las vías aéreas (ventilación con presión positiva, tos, colapso pulmonar por neumotórax).

El embolismo aéreo se traduce en obstrucción del flujo sanguíneo en diversos órganos, siendo particularmente grave en el cerebro y en el corazón, y se acompaña de una intensa reacción inflamatoria intravascular. Se debe sospechar embolismo aéreo en todo paciente con herida penetrante de tórax por PAF de grueso calibre o de alta o muy alta velocidad, que presenta:

- a. Paro cardíaco o estado de choque no explicable por hipovolemia o refractario al tratamiento correctamente aplicado
- b. Convulsiones o confusión mental en ausencia de trauma craneoencefálico
- c. Paro cardíaco posterior a la intubación y la aplicación de ventilación con presión positiva.

El embolismo aéreo se puede presentar también en el transoperatorio y se manifiesta por paro cardíaco o arritmias, pudiendo observarse en estos casos la presencia de burbujas aéreas en las coronarias. La aspiración de aire del ventrículo izquierdo o la raíz de la aorta corrobora el diagnóstico. La ecocardiografía transesofágica es un estudio muy útil en la detección de aire en las cavidades izquierdas del corazón. Con este mismo objetivo se puede emplear también en algunos casos la tomografía axial computarizada. La observación acuciosa del fondo de ojo puede demostrar aire en las arterias retinianas.

El manejo de un episodio de embolismo aéreo comprende:

- a. Suministrar oxígeno a 100% y evitar el empleo de óxido nitroso, que podría incrementar el tamaño de las burbujas.
- b. Evitar la ventilación mecánica con presión positiva.
- c. Corregir la hipovolemia.
- d. Intentar, si existen los recursos y el personal experimentado, y si las condiciones del paciente lo permiten, la exclusión selectiva del pulmón dañado

y la ventilación exclusiva del pulmón sano, por medio de procedimientos específicos.

- e. En ausencia de respuesta al tratamiento, practicar una toracotomía diagnóstica de urgencia y, en caso positivo, realizar maniobras de reanimación cardiaca, aspiración con jeringa de las cavidades izquierdas del corazón y control inmediato de la comunicación anómala por pinzado del hilio pulmonar y reparación de la lesión.

Algunos autores recomiendan posponer o evitar la intervención quirúrgica si las medidas conservadoras inmediatas revierten rápidamente y de una manera evidente las condiciones críticas del paciente. Es recomendable solicitar consulta con el servicio de medicina hiperbárica, sobre todo cuando se encuentre afectada la circulación cerebral.

Como se señalaba anteriormente, uno de los problemas que se pueden presentar con las heridas por proyectil de arma de fuego de alto poder, es la pérdida de sustancia de la pared torácica, que puede ser extensa. Este problema se debe resolver sobre la marcha en virtud de que no es posible dejar una abertura por las alteraciones de la ventilación que ello traería consigo. Si no es posible cubrir satisfactoriamente la brecha con apósitos, el cirujano debe poner en juego la imaginación y decidir la movilización de un colgajo de piel, un colgajo muscular (pectoral mayor, dorsal ancho) o un colgajo músculo cutáneo. Cualquiera de estos procedimientos sería una forma de control de daños en tanto se logra la recuperación del lesionado y se planea una reconstrucción formal de la pared torácica.

Otra situación clínica que se puede presentar con un proyectil que se fragmenta, es la lesión de otras estructuras en un segmento corporal diferente (hígado, estómago, bazo, tráquea cervical por ejemplo) y dentro de la misma cavidad torácica, la lesión de alguna de las estructuras mediastinales (grandes vasos, vasos supra aórticos, esófago torácico). De manera que el cirujano debe estar alerta y familiarizado con las vías de acceso y procedimientos para resolver estas situaciones particulares.

Lesiones abdominales

Las heridas penetrantes de abdomen por proyectiles de alta o muy alta velocidad causan lesiones destructivas y complejas que involucran por lo general a varios órganos de la cavidad. Las vísceras abdominales sólidas, inelásticas y fijas, como el hígado, el bazo o los riñones, son muy vulnerables a la energía transmitida por el proyectil y la consecuente cavitación. Por regla general, todo paciente con una herida penetrante de abdomen por PAF de alta o muy alta velocidad o por fragmentos diversos es tributario de intervención quirúrgica. Si el paciente llega con

inestabilidad hemodinámica se debe llevar de inmediato al quirófano sin realizar ningún estudio de ayuda diagnóstica. Si sus condiciones no son críticas en el momento de la revisión inicial se puede proceder a algún estudio que no requiera un tiempo prolongado de realización o de movilización exagerada, ya que por la gravedad de las lesiones en cualquier momento se puede presentar una descompensación.

Estos estudios pueden ser una radiografía simple de abdomen, un ultrasonido o una TAC. Es conveniente contar con una radiografía simple de tórax que permita descartar la presencia de neumotórax o hemotórax. Los estudios van encaminados a orientar sobre las posibles lesiones internas, la presencia de fragmentos o proyectiles alojados en el interior y establecer un plan inmediato de intervención quirúrgica.

La laparotomía de urgencia en caso de herida penetrante de abdomen por PAF de alta o muy alta velocidad o por fragmentos tiene como objetivos:

- a. Detener la hemorragia.
- b. Controlar las fuentes de contaminación.
- c. Realizar control de daños.
- d. Reparar las lesiones si las condiciones locales o generales del paciente lo permiten.

Cuando el paciente se encuentra estable se debe seguir una exploración metódica. Todos los órganos abdominales deben ser examinados mediante inspección y palpación por cuadrantes y línea media, recomendándose seguir un orden en el sentido de las manecillas del reloj: cuadrante superior izquierdo, cuadrante inferior izquierdo, cuadrante inferior derecho, cuadrante superior derecho, parte central del abdomen, retroperitoneo e intestino delgado.

Es de gran importancia seguir el trayecto del proyectil en toda su longitud, ya que no identificar una lesión puede ocasionar complicaciones fatales. Aunque la colocación de marcadores metálicos en la piel puede ser de ayuda en la determinación del camino del proyectil, las balas y sus fragmentos no viajan necesariamente en línea recta, ya que giran dentro del abdomen, se impactan en órganos de diferentes densidades o son desviadas al impactar el hueso. Este fenómeno y la cavitación causada por proyectiles de alta velocidad pueden causar lesiones que van más allá de las esperadas de acuerdo con el trayecto del proyectil. Una causa frecuente por la cual pueden pasar inadvertidas algunas lesiones es la de no explorar adecuadamente las estructuras retroperitoneales, como son el colon ascendente y el descendente, la segunda y la tercera porciones del duodeno, y los uréteres. En algunas ocasiones las lesiones de la aorta y la vena cava pueden estar temporalmente ocluidas por las estructuras adyacentes.

Pasar inadvertida una lesión vascular puede ocasionar una hemorragia masiva tardía después de cerrar el abdomen.

Lesiones en las extremidades

El manejo apropiado de las heridas por proyectil de arma de fuego de alta velocidad en las extremidades se sustenta en el conocimiento de las particularidades respecto a la interacción de este tipo de proyectiles con los tejidos del miembro afectado, particularmente el hueso, y la consecuente transmisión de energía. Ante un caso de herida penetrante de esta naturaleza se debe efectuar una evaluación vascular, buscando la presencia de pulsos y observando el color y el llenado capilar, así como la temperatura. Se debe auscultar buscando la presencia de soplos y de ser posible evaluar la circulación mediante ultrasonido Doppler, especialmente en los pacientes que cursan con hipotensión. Todos los pacientes deben ser estudiados, si sus condiciones lo permiten, mediante radiografías en dos vistas que incluyan la articulación distal y proximal del área involucrada. Los orificios de entrada y de salida deben señalarse con marcadores metálicos. Cada orificio de entrada debe corresponderse con uno de salida, o bien tener la evidencia radiológica del proyectil alojado en la extremidad. Se deben tratar de inmediato las lesiones de otro tipo que ponen en peligro la vida del paciente, a menos de que sea evidente una hemorragia grave en la extremidad, que debe ser controlada de inmediato por algún medio.

Los principios básicos en el manejo de las heridas de las extremidades comprenden:

- a. Desbridación adecuada y lavado de la herida.
- b. Estabilización de la extremidad.
- c. Tratamiento de las lesiones producidas por el proyectil.

El cuidado de las heridas se ha descrito en el apartado correspondiente. Siempre se debe sospechar la existencia de una fractura, por lo que el miembro debe ser inmovilizado.

El tratamiento quirúrgico de las lesiones debe ser inmediato, una vez resueltos los problemas que representen riesgo de muerte para el lesionado. La razón de la cirugía inmediata es tratar los daños que amenacen la integridad o la función de la extremidad y reducir las posibilidades de infección, que es el factor más importante en la morbilidad de estas heridas, especialmente en las ocurridas en actos de guerra. La cirugía tiene como objetivos efectuar una desbridación de todo el tejido desvitalizado y remover cuerpos extraños. En las lesiones por proyectil de alta velocidad que nos ocupan será necesario realizar incisiones más amplias y extirpar una mayor cantidad de tejido. Las incisiones deben seguir el eje longitudinal de la extremidad, excepto en la superficie de flexión de las extremidades, donde deben ser oblicuas. Después de reseca los tejidos superficiales lesionados se abre la fascia en toda la extensión de la herida. En la mayoría de las lesiones



Figura 9-15. Fasciotomía.

por proyectil de alta velocidad se deben efectuar fasciotomías a todo lo largo de los compartimentos (figura 9-15).

Posteriormente se efectúa la resección de todo el músculo necrosado, dejando solamente el músculo viable, de coloración adecuada, que se contraiga y con un sangrado capilar evidente. Este procedimiento puede resultar en una pérdida sanguínea importante, que debe ser tomada en cuenta por el cirujano y el anestesiólogo. Los nervios, los tendones en su continuidad con los músculos, las venas y las arterias permeables deben dejarse intactos. Ante la presencia de un nervio seccionado, sus extremos deben marcarse con material de sutura no absorbible. El cirujano debe ser cuidadoso en la remoción del tejido óseo, especialmente ante la presencia de múltiples fragmentos. Los fragmentos óseos libres que no estén adheridos a tejidos blandos deben ser removidos; en los fragmentos óseos adheridos a fragmentos del periostio es difícil determinar su grado de viabilidad. El sitio de fractura debe ser perfectamente visualizado y lavado copiosamente. El lavado de la herida es de vital importancia. Debe realizarse con abundante cantidad de líquido, especialmente en presencia de fracturas expuestas, recomendándose cuando menos el uso de 10 L.

En situaciones en que no se cuente con tal cantidad de solución estéril se puede lavar copiosamente con agua potable y finalizar irrigando con un litro de solución estéril para un arrastre final.

Amputación

En ocasiones es necesario practicar la amputación de la extremidad en la atención inicial. La decisión es fácil cuando el miembro prácticamente está colgando y evidentemente no es viable (figura 9-16); sin embargo, en otro tipo de lesiones

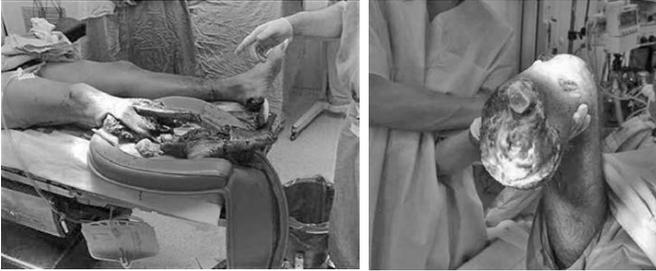


Figura 9-16. Lesión por explosión de una granada que requirió amputación. (Cortesía Dr. Odón Brugada E.)

menos severas la viabilidad de un miembro es difícil de determinar. Las circunstancias que pueden ayudar a la decisión de amputar son:

- a. Presencia de un gran defecto óseo.
- b. Gran destrucción cutánea que requerirá cubierta con colgajos.
- c. Lesiones de tejidos blandos cuya resección afectará la función.
- d. Lesión vascular compleja imposible de reparar.
- e. Lesión nerviosa importante, especialmente cuando están involucradas la mano o la planta.

Antes de realizar una amputación es recomendable solicitar una segunda opinión. Si la viabilidad de la extremidad no puede ser claramente determinada, puede efectuarse una evaluación a las 48 h. La decisión de efectuar una amputación de ambos miembros inferiores o de una extremidad superior debe ser considerada ante la posibilidad de que una infección ponga en peligro la vida. El cierre retardado de la herida en las extremidades es la regla a seguir; la herida se debe dejar abierta para prevenir que el edema incremente la presión en los tejidos y afecte la circulación distal, lo que puede causar necrosis en los tejidos. La lesión nunca debe cerrarse de primera intención, especialmente en las heridas por proyectiles de alta velocidad comunicadas con el hueso. En general el cierre de la herida se efectúa entre dos días y dos semanas después de la primera cirugía, dependiendo del tipo de herida, las condiciones del paciente y los recursos necesarios. Los tendones o el tejido óseo expuesto no deben ser cubiertos en la cirugía inicial, pero debe intentarse un cierre temprano para evitar su desecación. Cuando existe exposición de una articulación ésta debe ser cubierta en la cirugía inicial, con el propósito de evitar infección. Después de efectuar el cierre secundario el paciente

debe ser estrechamente vigilado, siendo frecuente que sea llevado nuevamente al quirófano para una nueva revisión, limpieza y lavado quirúrgico.

Las heridas deben ser cubiertas con gasa estéril, cuyo objeto es solamente absorber el líquido que en ellas se produzca, y no deben empaquetarse. Si la desbridación es adecuada no deben utilizarse soluciones antisépticas locales, las cuales son tóxicas, en especial para las células óseas. El vendaje no debe ser apretado, asegurándose de que no produzca constricción de la extremidad. En algunas circunstancias estará indicada la aplicación de un torniquete. En estos casos lo indicado es utilizar un torniquete de tipo neumático a una presión entre 250 y 300 mmHg, sin mantener la presión más de 30 min.

Si no se cuenta con este tipo de torniquete y el paciente presenta una hemorragia incontrolable puede utilizarse un torniquete improvisado, con los cuidados y las precauciones adecuados.

REFERENCIAS

1. **Amato JJ, Billy LJ, Lawson NS et al.**: High velocity missile injury. An experimental study of the retentive forces of tissue. *Am J Surg* 1974;127:454-459.
2. **Barach E, Tomlanovich M, Nowak R**: Ballistics. A pathophysiologic examination of wounding mechanisms of firearms. *J Trauma* 1986;26:225-235.
3. **Bartlett CS, Helfet DL, Hausman MR et al.**: Ballistics and gunshot wounds: effects on musculoskeletal tissues. *J Am Orthop Surg* 2000;8:21-36.
4. **Cervantes PAP, Pámanes OA**: Lesiones torácicas por proyectiles de alta velocidad. *Rev Sanid Milit* 1979;33:35-40.
5. **Cervantes PAP**: Balística. Implicaciones quirúrgicas en lesiones pleuropulmonares. *Cir Ciruj* 1992;59:132-140.
6. **Peñalongo BM**: Balística aplicada. En: Cervantes Pérez AP: *Trauma torácico y mediastinal*. México, Nieto, 2008.
7. **Swan KG, Swan RC**: *Gunshot wounds. Pathophysiology and management*. PSG, 1980.

LESIONES POR APLASTAMIENTO

Las lesiones por aplastamiento son el resultado de un mecanismo de compresión en el que una parte del cuerpo humano es apesada y comprimida entre dos superficies. Esta situación se presenta en caso de colapso de estructuras, que es común en acciones de guerra como consecuencia del empleo de armas de destrucción masiva, pero también se observa en la vida civil en casos de terremotos (figura 9-17) o derrumbes por otras causas, y en situaciones emergentes derivadas de ataques con explosivos que ocasionan el colapso de edificios o de otros tipos de construcciones.

Aunque también se describen lesiones similares en casos de compresión de alguna extremidad por tiempos prolongados por posiciones viciosas o forzadas del



Figura 9-17. Terremoto del 19 de septiembre de 1985. Ciudad de México. colapso del Hospital Juárez.

cuerpo, para los fines de este libro sólo se considerarán en este capítulo las lesiones que son consecuencia de las causas citadas en el párrafo anterior.

Tipo de lesiones

Las lesiones por compresión integran dos grupos diferenciados: el síndrome compartimental y el síndrome de aplastamiento.

Síndrome compartimental

Es una forma localizada de lesión en la que, debido al mecanismo de aplastamiento se produce hemorragia, edema e inflamación, lo que provoca el aumento de la presión intersticial y la compresión de estructuras contenidas dentro de un determinado compartimento anatómico, entendiéndose como tal un espacio confinado, limitado por fascias no distensibles y dentro del cual se localizan grupos musculares, nervios y vasos sanguíneos.

Si la presión dentro del compartimento se eleva por arriba de la presión de perfusión capilar, ello unido al colapso de los vasos sanguíneos por compresión, se produce una isquemia progresiva que puede conducir a la muerte celular y al daño irreversible como resultado de la falta de aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos.

La necrosis tisular conlleva la liberación de sustancias tóxicas que pueden provocar un estado de rhabdomiólisis, como se ve en el síndrome de aplastamiento.



Figura 9-18. Lesión por aplastamiento.

En otros casos la degeneración de las fibras musculares da paso a un tejido fibroso inelástico y a una contractura permanente. El problema se puede presentar en cualquier compartimento de las extremidades; sin embargo, en el caso de los sobrevivientes de un aplastamiento por caída de estructuras lo común es que se trate de lesiones en los miembros inferiores (figura 9-18).

El síndrome compartimental se ha descrito en caso de vendajes o aparatos de yeso muy ajustados, quemaduras, congelamiento, hematomas en expansión y en mordeduras de reptiles venenosos. Se distingue también una forma abdominal de síndrome compartimental que obedece a otras causas y cuya descripción se ha hecho en otro capítulo. En este apartado se hace referencia solamente al síndrome consecutivo al aplastamiento.

Típicamente el síndrome compartimental se manifiesta por dolor severo en el área afectada, parestesias o anestesia, dolor muy intenso a la presión, la movilización o la compresión externa, piel brillante, pálida y tensa, y edema palpable. Los pulsos distales pueden estar presentes o ausentes.

Una vez identificado el problema en el sitio del accidente se debe proceder al traslado inmediato del paciente al hospital adecuado, proporcionándole oxígeno a alto flujo. No se debe aplicar hielo ni elevar la extremidad afectada.

El diagnóstico a nivel hospitalario se establece por el antecedente de aplastamiento y por el cuadro clínico, que es muy característico. Se confirma definitivamente por la medición de la presión en el compartimento afectado, la cual se encuentra elevada (normal: 10 mmHg).

El tratamiento consiste en el control del dolor, la vigilancia clínica estrecha y de laboratorio anticipando la probable aparición del síndrome de aplastamiento,

y el monitoreo de la presión en el compartimento. Cifras de 35 a 40 mmHg son indicación de fasciotomía.

Síndrome de aplastamiento

Se conoce como síndrome de aplastamiento, también denominado síndrome de Bywaters, a un cuadro clínico grave y complejo caracterizado básicamente por estado de choque e insuficiencia renal consecutivos a una lesión por aplastamiento de músculos esqueléticos que sucede cuando la víctima queda atrapada entre los escombros de edificios o de estructuras que colapsan por un desastre natural (terremoto) o por explosiones en situaciones de guerra o ataques terroristas.

El síndrome se presenta en el momento de la descompresión y la consiguiente reperfusión, que propicia el paso a la circulación sanguínea de sustancias tóxicas acumuladas en el área corporal comprometida, provenientes de un proceso de rhabdomiólisis que ocurre por una lesión directa y por la isquemia de las células musculares.

La destrucción celular genera y libera sustancias que tienen efectos sistémicos graves, entre las cuales se encuentran: aminoácidos y otros ácidos orgánicos; creatinfosfocinasa (CPK) y otras enzimas intracelulares; radicales libres, superóxidos y peróxidos; histamina; ácido láctico; lisozimas; mioglobina; leucotrienos; óxido nítrico; fosfato; potasio; prostaglandinas, purinas (ácido úrico) y prostaglandinas.

Los principales efectos sistémicos de estas sustancias son:

- Insuficiencia renal aguda por diversos mecanismos: hipovolemia por secuestro e hipoperfusión renal, acumulación de mioglobina y obstrucción de los túbulos renales, agravada por la presencia de ácido úrico y acidificación del filtrado y necrosis tubular aguda.
- Estado de choque hipovolémico por efecto de tercer espacio y de vasodilatación por óxido nítrico e histamina.
- Estado de acidosis por ácido láctico, aminoácidos y otros ácidos orgánicos.
- Coagulación intravascular diseminada por la activación del sistema de coagulación.
- Disritmias por hiperpotasemia, especialmente cuando se asocia con hipocalcemia.
- Hipocalcemia por precipitación del calcio sérico por el fosfato.
- Daño pulmonar por leucotrienos y prostaglandinas.
- Respuesta inflamatoria sistémica por diversos mecanismos.

Es muy importante tener en mente la posibilidad de que se desarrolle el síndrome de aplastamiento en toda persona que ha quedado atrapada en un derrumbe de

edificios o de estructuras cuando la masa muscular comprometida es extensa (una o las dos extremidades inferiores, la pelvis) y el tiempo transcurrido es mayor de una hora; o cuando han pasado de cuatro a seis horas, aun con áreas comprometidas menos extensas. Esto con objeto de prever los pasos a seguir e iniciar el tratamiento antes y durante la extricación. Este tratamiento incluye:

1. La estrecha coordinación entre los diferentes escalones del servicio de atención y la comunicación permanente con los encargados de la extricación.
2. Asegurar dos o más vías venosas.
3. Iniciar líquidos endovenosos: solución salina fisiológica, 1 L/h. Si hay evidencia de estado de choque 1 L en forma de bolo, con las debidas precauciones en menores o en adultos mayores.
4. Bicarbonato de sodio, dos ampulas de 50 mEq inmediatamente antes de la extricación. Si ésta fuera prolongada, un ampula cada hora. Algunos autores reservan la aplicación del bicarbonato hasta llegar al hospital.
5. Durante el transporte continuar líquidos a velocidad de 1 L/h. Si el transporte fuera prolongado alternar 500 mL de solución salina con 500 mL de solución glucosada.
6. Control electrocardiográfico durante el transporte. En caso de arritmia aplicar una ampolleta de cloruro de calcio o emplear albuterol si persiste.
7. Control del dolor (fentanilo). El dolor puede ser severo después de la extricación.
8. Mantenimiento de la vía aérea permeable, adecuada oxigenación y evitar la hipotermia durante el transporte. Si es posible, preferir el transporte aéreo.
9. Una vez en el hospital la base del tratamiento continúan siendo los líquidos endovenosos. Serán necesarios unos 10 o 12 L/día, alternando solución fisiológica con solución glucosada, de manera de mantener un flujo urinario de unos 300 mL/h. Algunos autores recomiendan unos 500 mL/h.
10. Se debe mantener un pH urinario superior a 6.5. Para ello se requiere aplicar 1 ampula de 50 mEq por cada segundo o tercer frasco de solución glucosada, según necesidades.
11. El empleo de manitol para mantener un flujo urinario adecuado debe ser selectivo y de acuerdo con los criterios y la experiencia institucionales. En su caso, una vez que existe evidencia de flujo urinario se agrega una solución de manitol a 20%, 1 a 2 g/kg de peso corporal a pasar en unas cuatro horas.
12. El empleo de insulina más glucosa para resolver la hiperpotasemia debe ser selectivo.

Algunas recomendaciones generales para la prevención o el manejo del síndrome de aplastamiento son las siguientes:

- Lograr la liberación de las víctimas de aplastamiento lo más pronto posible.
- Mantener un alto índice de sospecha sobre la posibilidad de presentarse un caso de síndrome de aplastamiento.
- En los casos con altas probabilidades de corresponder al síndrome se debe iniciar el tratamiento antes de la extricación y mantenerlo durante el transporte.
- No usar líquidos endovenosos que contengan potasio.
- Cuando no se cuente con los recursos para iniciar el tratamiento en el sitio del suceso o en casos de extrema gravedad se debe aplicar un torniquete por arriba o centralmente al área comprometida, y mantenerlo hasta el arribo del paciente a la institución hospitalaria adecuada.
- El manejo de estos casos debe ser necesariamente multidisciplinario.
- El tratamiento de la insuficiencia renal podrá requerir procedimientos de diálisis.
- En algunos casos se deberá tomar la decisión de amputar un miembro afectado de acuerdo con las condiciones locales y el estado general del paciente, bajo la premisa de que lo prioritario es salvar la vida del lesionado y después la salvación de alguna extremidad.

REFERENCIAS

1. **Better OS:** Rescue and salvage of casualties suffering from crush syndrome after mass disasters. *Mil Med* 1999;164:366-369.
2. **Brismar B, Bergenwald L:** The terrorist bomb explosion in Bologna, Italy, 1980: an analysis of the effects and injuries sustained. *J Trauma* 1982;22:216-220.
3. Centers for Disease Control and Prevention: *After an earthquake: management of crush injuries & crush syndrome*. Disponible en <http://emergency.cdc.gov/disasters/earthquakes/crush.asp>.
4. **Manzano TJR:** Síndrome por aplastamiento. *Rev Sanid Milit Méx* 1989;43:131-138.
5. **Martínez NO, García PA, Porras AO:** Síndrome de aplastamiento. Informe de dos casos en niños. *Rev Sanid Milit Méx* 1990;44:160-162.
6. **Oda J, Tanaka H, Yoshioka T et al.:** Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997;42:470-476.

LESIONES POR AGENTES FÍSICOS

Quemadura térmica

Se denomina quemadura térmica a la lesión de los tejidos por acción directa del calor. En situaciones de violencia en la vida civil las quemaduras térmicas se de-

ben más frecuentemente a explosiones, en segundo término a incendios y con mucha menor frecuencia a la aplicación directa de fuego (lanzallamas) sobre algún área corporal.

En caso de explosiones la onda de fuego que se expande rápidamente puede causar quemaduras térmicas en partes expuestas del cuerpo como son la cabeza, el cuello y las manos, y si la explosión ocurre en recintos cerrados hay un riesgo mayor de lesiones por inhalación.

En los incendios las quemaduras térmicas son más frecuentes en áreas expuestas, pero pueden presentarse en áreas más extensas o en la totalidad del cuerpo humano por ignición de las vestimentas.

Es muy común que la quemadura térmica se asocie con otras lesiones producidas por el mismo agente agresor, como son heridas penetrantes, trauma cerrado de tórax o abdomen, fracturas en los miembros o trauma craneoencefálico. Por tanto, es posible que, además de la atención a la quemadura o incluso prioritariamente, sea necesario llevar a cabo procedimientos para resolver las lesiones asociadas, lo que hace más complejo el tratamiento de la quemadura térmica en condiciones de guerra o similares.

En este apartado se pone mayor énfasis en las fases iniciales del manejo de los pacientes con quemadura térmica, subrayando que el tratamiento definitivo de este tipo de lesiones requiere instalaciones apropiadas, especialistas y un equipo multidisciplinario.

Lineamientos generales de conducta

a. Control de la vía aérea. Tanto por el mecanismo de quemadura como por la inhalación de productos de la combustión o de vapores tóxicos se puede presentar una lesión de la vía aérea, especialmente en el área supraglótica, con posibilidad muy alta de obstrucción. Los signos que deben alertar en este sentido son:

- Quemadura facial o en el cuello.
- Cejas o vibrisnas nasales quemadas.
- Depósitos carbonosos o cambios agudos inflamatorios en la faringe.
- Espujo carbonoso.
- Disfonía.
- Incidente ocurrido en un recinto cerrado.

Ante alguno o algunos de estos signos se debe colocar un tubo endotraqueal para prevenir una obstrucción y proporcionar apoyo ventilatorio, especialmente si el paciente va a ser trasladado por un tiempo prolongado.

b. Detener el proceso de quemadura:

- Retirar toda la ropa, especialmente si está confeccionada con telas sintéticas o contiene químicos. Si existen polvos químicos secos, deberán ce-

pillarse y lavar todas las áreas del cuerpo con agua abundante. El paciente deberá ser cubierto con sábanas o cobertores limpios y secos.

- Irrigar las zonas afectadas con agua fría. No se debe emplear hielo. En las quemaduras de segundo grado el agua fría puede incrementar el dolor, por lo que debe evaluarse su empleo.

c. Aplicación de líneas venosas. En cuanto sea posible y se haya evaluado al paciente deberán colocarse líneas intravenosas para iniciar el apoyo circulatorio con volumen.

El catéter debe colocarse sobre una vena periférica grande e iniciar la infusión con solución de Ringer, cuyo volumen y velocidad de infusión se describirán posteriormente.

Evaluación del paciente quemado

- **Historia:** es muy importante establecer y documentar la hora en que ocurrió el incidente y las circunstancias que lo rodearon. Durante una explosión, por ejemplo, el paciente puede ser lanzado a distancia, por lo cual, además de sufrir la quemadura, puede tener lesiones internas o fracturas, trauma craneoencefálico y contusiones pulmonares, cardíacas o abdominales. Como se anotó anteriormente, las quemaduras en espacios cerrados tienen el riesgo de quemadura por inhalación.
- **Extensión de la quemadura:** es de suma importancia establecer la extensión de la quemadura para determinar la terapia a utilizar. La guía más práctica y utilizada para este proceso es seguir la llamada “regla de los nueve”, que divide el cuerpo de un adulto en regiones anatómicas, representando cada una 9% de la superficie corporal o un múltiplo de 9. En los niños la cabeza representa una proporción mayor que en el adulto y las extremidades una menor (figura 9-19). Para calcular la extensión de las quemaduras cuando son irregulares se utiliza la palma de la mano, incluyendo los dedos, la cual representa aproximadamente 1% de la superficie corporal.
- **Profundidad de la quemadura:** por su profundidad las quemaduras pueden ser de primero, segundo o tercer grado (figura 9-20). Las quemaduras de primer grado (por ejemplo, la producida por exposición al sol) se caracterizan por eritema, dolor y ausencia de ampollas. No ponen en peligro la vida ni requieren apoyo con líquidos endovenosos. Las quemaduras de segundo grado o de espesor parcial presentan una coloración rojiza, con edema asociado y formación de ampollas. La superficie tiene una apariencia húmeda y existe dolor, que se puede despertar con tan sólo las corrientes de aire. Las quemaduras de tercer grado o de espesor completo son de un color oscuro y semejan cuero, o bien la piel puede estar translúcida, moteada o blanca como la cera. La superficie es seca y no existe dolor (figura 9-21).

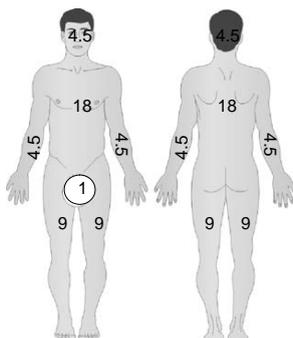


Figura 9-19. Regla de los "nueves".

El diagnóstico de la profundidad de una quemadura y su clasificación sobre bases clínicas tiene un valor de pertinencia de entre 60 y 80%. Actualmente se ha desarrollado un método, el láser Doppler, que evalúa la profundidad de la quemadura por el grado de perfusión dérmica. Este método no es invasivo, no se aplica directamente a la lesión y sus resultados se expresan en términos de retraso en la cicatrización, teniendo por tanto una connotación terapéutica. Tiene una pertinencia de evaluación de entre 97 y 100%.

Evaluación del volumen circulante: en ocasiones la evaluación del volumen circulante en el paciente con quemaduras graves es difícil. En este sentido, la me-



Figura 9-20. Quemadura de tercer grado.

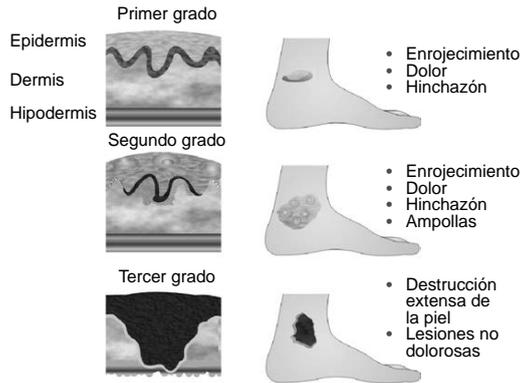


Figura 9-21. Clasificación de las quemaduras térmicas de acuerdo con su profundidad.

dición del gasto urinario es el parámetro más confiable, por lo que se debe colocar siempre una sonda de Foley. Se considera que una velocidad de infusión de líquidos útil es aquella que produce de 30 a 50 mL de orina por hora en un adulto y 1 mL de orina por kilogramo de peso corporal por hora en niños con un peso de 30 kg o menos.

Tratamiento

- **Reposición de líquidos:** por lo general la reposición del volumen intravascular perdido es necesaria en pacientes con quemaduras de 15% o más de la superficie corporal. Esta reposición debe iniciarse prontamente, ya que si se inicia después de las primeras cuatro horas después del incidente la mortalidad es muy elevada. En términos generales, para mantener un volumen circulante adecuado y un gasto urinario apropiado se requiere administrar de 2 a 4 mL de lactato de Ringer por kilogramo de peso corporal por porcentaje de superficie corporal quemada en caso de quemaduras de segundo y tercer grado. La mitad del volumen calculado se pasa en las primeras ocho horas tomando el inicio desde que ocurrió la quemadura, y la otra mitad en las 16 h siguientes.

Como se mencionó anteriormente, en situaciones de combate o en las similares en la vida civil es muy frecuente la asociación de quemaduras con otro tipo de lesiones cerradas o penetrantes que pueden causar hipovolemia por hemorragia, por lo que esta situación se deberá tomar en cuenta en la

reposición de volumen. También deberá tomarse en cuenta para evaluar el riesgo-beneficio la posibilidad de un daño pulmonar tratándose de una víctima de explosión, lo cual podría hacer peligrosa una reanimación agresiva con líquidos.

- Una de las piedras angulares del tratamiento es el soporte nutricional, que debe ser evaluado constantemente por medio de examen físico, excreción urinaria de nitrógeno y balance nitrogenado. Paralelamente se debe llevar un estricto control de los niveles de glucosa.
- Es muy importante el control del dolor, que puede requerir el empleo de narcóticos; también lo es la protección antitetánica.

Recomendaciones generales

- Se deben retirar anillos y pulseras en caso de existir quemaduras circunferenciales en las extremidades.
- En caso de mioglobinuria el volumen de líquidos deberá incrementarse hasta obtener una diuresis mayor a 100 mL/h, alcalinizar la orina con bicarbonato de sodio y administrar manitol.
- En caso de que la quemadura sea circular, ya sea en el cuello, el tórax o las extremidades, es posible que sea necesaria la realización de fasciotomías o escarotomías para mantener la ventilación y la circulación adecuadas.
- Es recomendable la colocación de una sonda nasogástrica en caso de quemaduras de más de 20% de la superficie corporal, o si el paciente presenta distensión abdominal, náusea o vómito.
- No se recomienda inicialmente el uso de antibióticos.
- En caso de existir quemaduras químicas asociadas por ácidos o álcalis deberá lavarse la zona copiosamente con agua por 20 a 30 min. Las quemaduras por álcalis necesitan mayor tiempo de lavado.

Complicaciones y causa de muerte

La complicación más frecuente es la infección, debida en la mayor parte de los casos a *Pseudomonas aeruginosa* o *Klebsiella pneumoniae*. La complicación infecciosa se presenta con mayor frecuencia en condiciones de guerra o similares, probablemente por mayor retraso para recibir tratamiento definitivo o por contaminación. La infección es también la primera causa de muerte, seguida de la falla pulmonar y la falla cardíaca.

En quemados en acciones de guerra son también frecuentes las complicaciones gastrointestinales (necrosis intestinal o hepática, peritonitis).

Para disminuir la incidencia de complicaciones infecciosas se recomienda un desbridamiento quirúrgico agresivo, la oclusión de la lesión para evitar su exposi-

ción al ambiente en el campo y el traslado, y la descontaminación intestinal selectiva.

Trauma eléctrico

Se denomina trauma eléctrico al conjunto de lesiones que genera el paso de la corriente eléctrica a través del cuerpo humano, lo que sucede cuando la totalidad o una parte del cuerpo actúan como conductores que cierran un circuito eléctrico. El daño tisular producido por la corriente eléctrica es resultado de tres mecanismos: la electroporación, que altera la permeabilidad de la membrana celular al producir el ensanchamiento y la apertura de poros de la membrana; el calentamiento de los líquidos extracelulares, y la desnaturalización de las proteínas celulares en presencia de un campo eléctrico potente.

La gravedad de las lesiones dependerá de la potencia y la frecuencia de la corriente, el tiempo de exposición, el impacto termoacústico y la radiación térmica. La corriente eléctrica a la que se expone una víctima puede ser de bajo voltaje, menos de 1 000 V (tomas de corriente en el hogar, conexiones, aparatos eléctricos domésticos), o de alto voltaje, de 1 000 V o más (torres eléctricas de alta tensión, cables de alta tensión), y puede ser directa o alterna. El tiempo de exposición al contacto con la corriente eléctrica es muy importante. En lesiones por corriente de bajo voltaje se requiere el contacto directo con la fuente de energía, lo cual en ocasiones y sobre todo con corriente alterna produce una contractura muscular que mantiene a la víctima adherida al contacto, lo que produce mayores lesiones. En cambio, en accidentes con altos voltajes no es necesario el contacto directo y la víctima puede ser expulsada, por lo que el contacto puede ser muy breve. El impacto termoacústico es un fenómeno similar al que se observa en caso de explosión y puede afectar diversos órganos. La radiación térmica, como su nombre lo indica, es una difusión de calor que puede producir lesiones térmicas.

Los daños que se observan en el trauma eléctrico generalmente son: lesiones musculares y de los nervios, trastornos cardiacos (arritmias graves, fibrilación auricular o ventricular), respiratorias (espasmo de los músculos respiratorios y paro respiratorio), alteraciones por impacto termoacústico (pérdida de la conciencia, trastornos de la audición, pérdida de la memoria), lesiones por caída o por expulsión (fracturas, trauma cerrado torácico o abdominal), quemaduras térmicas y quemadura eléctrica.

La quemadura eléctrica por lo general se manifiesta inicialmente por una zona de eritema intenso, con una zona central de quemadura cutánea que evoluciona rápidamente a esfacelo. En ocasiones puede ser más grave de lo que aparenta en la superficie y existir una necrosis muscular profunda, causa de rabiomólisis, que puede llevar a la insuficiencia renal aguda. La quemadura eléctrica puede



Figura 9-22. Quemadura eléctrica de la pared torácica.

abarcarse no sólo los planos superficiales sino también las estructuras óseas, como sucede en el tórax, donde por lo general se acompaña de necrosis de las costillas y los cartílagos costales (figura 9-22).

En situaciones emergentes las personas pueden estar expuestas a un mayor riesgo de trauma eléctrico al intentar restablecer la corriente eléctrica, al tratar de conectar a ciegas aparatos eléctricos o tener contacto inadvertido con cables de alta tensión desprendidos o sueltos por efectos de explosiones o derrumbes. Por tanto, las medidas preventivas en estos casos son muy importantes, entre ellas la utilización de lámparas de pilas para iluminar el entorno.

Lineamientos generales de conducta

La atención de una víctima de trauma eléctrico comprende:

- a. La atención en el sitio del accidente.
- b. La atención hospitalaria.

Para los fines de esta obra se pondrá mayor énfasis en la atención en el sitio del accidente.

Atención en el sitio del accidente

- a. **Muy importante:** tomar las precauciones precisas para retirar a la víctima de la fuente de energía, sin riesgo para el rescatista.

- b. Maniobras de reanimación cardiorrespiratoria si es necesario.
- c. Asegurar una vía aérea permeable, colocar una vía endovenosa.
- d. Identificar lesiones asociadas.
- e. Proporcionar transporte seguro y vigilado a un centro hospitalario adecuado.

Atención hospitalaria

En el hospital se instalará una sonda vesical, se establecerá el monitoreo electrocardiográfico y se realizarán los estudios de gabinete y laboratorio pertinentes para tratar las alteraciones fisiopatológicas que pudo haber ocasionado el trauma eléctrico, y se procederá a la evaluación y el tratamiento de la quemadura eléctrica y las lesiones asociadas, por personal especializado.

Lesiones por exposición al frío

La gravedad de las lesiones por exposición al frío depende de la temperatura y la duración de la exposición, las condiciones ambientales, la cantidad y la calidad de las ropas protectoras, el estado general de salud previo del paciente, y la coexistencia de lesiones asociadas (por ejemplo heridas abiertas).

Hipotermia sistémica

Se define como hipotermia el descenso de la temperatura corporal central a menos de 35 °C, y se clasifica en hipotermia menor (35 a 32 °C), moderada (32 a 30 °C) o grave (por debajo de 30 °C). La caída de la temperatura corporal puede ser rápida, por ejemplo en el caso de inmersión en agua cercana al punto de congelación, o lenta, por exposición al medio ambiente con bajas temperaturas. Una situación de esta naturaleza se puede observar en caso de situaciones emergentes en víctimas atrapadas en derrumbes, abandonadas o secuestradas y mantenidas en ambientes muy fríos, sobre todo si no tienen una ingesta adecuada de alimentos.

Las personas lesionadas en situaciones emergentes son muy susceptibles a caer en hipotermia; en estos casos cualquier grado de hipotermia complica en grado extremo su situación clínica, por lo que en este tipo de pacientes se debe considerar hipotermia cuando la temperatura corporal central está por debajo de 36 °C, e hipotermia grave cuando está por debajo de 32 °C.

Datos clínicos de hipotermia

Los dos signos más importantes en la hipotermia son la disminución de la temperatura corporal y la depresión del estado de conciencia. El paciente se encuentra

frío, de un color grisáceo y cianótico. El pulso, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial pueden variar, y se puede observar la ausencia de actividad respiratoria o cardíaca.

Lineamientos generales de conducta

- **Reanimación cardiorrespiratoria:** en caso de que exista ritmo cardíaco es posible que se pueda mantener una perfusión adecuada en presencia de un metabolismo bajo debido a la hipotermia. Es necesario recordar que el ritmo cardíaco cae proporcionalmente al grado de hipotermia, la irritabilidad cardíaca se inicia alrededor de los 33 °C, es común a 28 °C, y la asistolia ocurre cuando la temperatura cae por debajo de 25 °C. Los cardiopulmonares y la desfibrilación son inefectivos en presencia de acidosis, hipoxia e hipotermia. Si no hay ritmo cardíaco se deben instituir las medidas de reanimación cardiopulmonar conocidas y mantenerlas hasta que el paciente esté recalentado. Entretanto el paciente no puede ser declarado muerto.
- **Recalentamiento:** las técnicas de recalentamiento dependerán de la temperatura del paciente, su respuesta a medidas simples y la presencia o no de lesiones asociadas. La hipotermia menor debe manejarse con recalentamiento pasivo externo en un cuarto caliente, utilizando mantas y ropa caliente, y calentando los líquidos endovenosos. La hipotermia grave requiere métodos de recalentamiento central que pueden implicar la realización de procedimientos quirúrgicos, como lavado peritoneal o toracopleural, hemodiálisis o derivación cardiopulmonar. Los intentos para realizar un recalentamiento activo no deben retrasar el traslado del paciente a una unidad de cuidados intensivos.

La hipotermia se puede presentar también en cualquier momento de la fase preoperatoria o perioperatoria del lesionado que es sometido a una intervención quirúrgica, y conlleva el riesgo de afectar muchos aspectos del sistema inmunitario abatiendo la resistencia a la infección. El proceso infeccioso resultante puede manifestarse en el sitio de la intervención quirúrgica o ser sistémico, incrementando los tiempos de permanencia hospitalaria y el riesgo de muerte. Las recomendaciones al respecto incluyen el calentamiento activo de pacientes de alto riesgo, el calentamiento del quirófano, especialmente para la cirugía abdominal que vaya a durar más de 30 min, y el monitoreo de la temperatura esofágica en pacientes anestesiados u oral en los que se encuentren despiertos.

En resumen, ante un paciente con lesiones por frío la primer medida es efectuar evaluación inicial y reanimación de acuerdo con las condiciones clínicas y las lesiones asociadas, identificar el tipo y la extensión de la lesión, medir la temperatura corporal central del paciente, iniciar rápidamente las medidas de calenta-

miento y determinar si el paciente está vivo o muerto hasta después de que el recalentamiento haya ocurrido. No deben olvidarse las medidas preventivas de hipotermia en los lesionados graves que son sometidos a intervenciones quirúrgicas.

Lesiones por radiación

Radiación. Conceptos generales

La radiación es un tipo de energía que se propaga en forma de ondas electromagnéticas o partículas que se desplazan a alta velocidad a través del vacío o de un medio natural.

La población en general puede verse expuesta en algún momento y circunstancias a grandes cantidades de radiación, con grave riesgo para su vida o daños muy severos a su salud e integridad física. Dentro de estas circunstancias se señalan las siguientes:

- a. Estallido de una bomba nuclear.
- b. Ataque terrorista con fines de dispersión radiactiva.
- c. Liberación accidental de radiación o de material radiactivo: averías en un reactor nuclear o una planta de armas nucleares, escape de fuentes de radiación o de contenedores “perdidos”, o accidentes relacionados con satélites que contienen material radiactivo.

Cualquiera que sea la circunstancia que provoca la exposición, existen tres rutas a través de las cuales se asimila el efecto de la radiación y de las cuales dependen el tipo y la localización de los daños que se producen en el organismo. Estas tres rutas son: inhalación, ingestión y exposición directa. La inhalación ocurre cuando la víctima introduce por la respiración materiales radiactivos, tales como humo o polvo contaminados, o aspira gases como el radón. La exposición por ingestión se presenta cuando las personas consumen material radiactivo contenido en alimentos o en agua contaminados. La exposición directa (externa), como su nombre lo indica, implica la exposición de todo el cuerpo, y particularmente de las áreas desprotegidas a este tipo de contaminación. Para los fines de esta obra se tratará solamente la posibilidad de un ataque terrorista.

Ataque terrorista con fines de dispersión radiactiva

Entre los incidentes terroristas de esta índole se encuentran:

- a. La contaminación intencional con material radiactivo de los alimentos y los suministros de agua.

- b. La destrucción o el daño intencional de alguna instalación nuclear.
- c. El empleo de un dispositivo nuclear pequeño.
- d. El ataque con dispositivos denominados “bombas sucias”.

La contaminación del agua o los alimentos, aunque puede producir efectos psicológicos muy negativos, probablemente no represente un riesgo alto para la salud; a su vez, el daño causado a alguna instalación nuclear indudablemente puede liberar material radiactivo con los efectos correspondientes, como se describirá más adelante, y por lo que respecta al uso de un dispositivo nuclear pequeño éste tendría los mismos efectos que se señalan en el caso de explosión de una bomba nuclear, pero mucho más limitados, aunque la posibilidad de un ataque de esta naturaleza es muy baja por las dificultades para su elaboración. Lo que sí sería factible observar es la explosión de un artefacto de los denominados bombas sucias.

La única manera de comprobar la presencia de radiación en un incidente terrorista es la búsqueda conducida por equipo y personal especializado.

Se denomina bomba sucia a un dispositivo que combina un explosivo convencional con un material radiactivo. Su elaboración está al alcance de grupos criminales porque requiere sólo conocimientos elementales y los materiales radiactivos son relativamente fáciles de obtener porque son de amplio empleo en áreas de investigación, en la industria o en la medicina.

La intención de su empleo es sobre todo causar pánico y, por tanto, disrupción social y económica.

Los efectos inmediatos de una bomba sucia pudieran no ser mayores que los que causaría otro tipo de bomba; sin embargo, algunas de mayor tamaño y elaboración podrían causar destrucción importante en un área limitada y víctimas fatales. En todos los casos la explosión de una bomba sucia puede resultar en algún tipo de exposición a radiación que puede eventualmente causar daño, por ejemplo el desarrollo de procesos cancerosos en los años siguientes, dependiendo de la dosis de exposición.

El médico, y en particular el cirujano, debe tener un conocimiento básico pero firme de todo lo que se refiere a radiación, ya que en su práctica puede tener la necesidad de intervenir quirúrgicamente a algún paciente que ha recibido radiación por una enfermedad neoplásica o que se ha visto envuelto en algún desastre nuclear, pero fundamentalmente porque en cualquier momento puede ser requerido para atender pacientes víctimas de un atentado criminal o terrorista en el cual se han empleado bombas sucias. Cualquiera que sea el tipo de exposición, los individuos afectados presentan daños a la salud, los cuales se describen a continuación.

Lesiones por radiación

Las lesiones por radiación son el resultado del daño producido por radiaciones

ionizantes que por su alta energía penetran los tejidos e ionizan a sus componentes. Este daño se produce sobre el DNA como única vía.

A dosis terapéuticas las radiaciones ionizantes dañan el DNA pero la célula sigue viva, aunque sin capacidad para replicarse o reproducirse. A dosis mayores, como son las exposiciones a las que se hace referencia en este capítulo, hay disolución celular.

En los tejidos con rápidas y abundantes divisiones celulares (intestino, linfocitos) los efectos se producen en horas o días. En los tejidos con poco recambio celular (neuronas, músculo estriado) los efectos no se detectan clínicamente hasta que la célula deja de reproducirse o muere.

Las manifestaciones clínicas de los daños a la salud puede ser muy variables y dependen básicamente de la cantidad de radiación absorbida. La unidad de medida es el Gray (Gy), que es la cantidad de energía absorbida por unidad de masa. En términos generales se hace referencia a tres tipos de trastorno:

- a. Lesión cutánea por radiación.
- b. Contaminación interna.
- c. Síndrome de radiación aguda.

La lesión cutánea se manifiesta por eritema, edema, sensación de hormigueo y prurito pasajero en las horas o los días siguientes a la exposición, a los que sigue un periodo de latencia.

La contaminación interna puede afectar órganos y sistemas diversos y sus manifestaciones son tardías. El síndrome de radiación aguda se describe a continuación.

Síndrome de radiación aguda

Es una enfermedad grave que se presenta cuando la mayor parte del cuerpo o su totalidad recibe una dosis muy alta de radiación penetrante en un tiempo corto, y se caracteriza por un patrón de trastornos fisiológicos bien definidos que se clasifican en tres grupos: hematológico, gastrointestinal y neurovascular. Consta de cuatro fases:

- Fase de pródomos.
- Estado latente.
- Enfermedad y recuperación o muerte.

Las manifestaciones clínicas y el pronóstico de acuerdo con el tiempo de aparición se describen en los cuadros 9-6 a 9-8.

Los trastornos hematológicos se presentan después de una exposición de 3 o más Gy, los gastrointestinales con una exposición de 6 a 10 Gy y son uniforme-

**Cuadro 9-6. Fase de pródromos.
Se manifiestan principalmente síntomas gastrointestinales**

Vómito	+ 2 h	1 a 2 h	- 1 h	-10 min
Diarrea	No	No	3 a 8 h	-1 h
Fiebre	No	1 a 3 h	1 a 2 h	-1 h
Cefalea	No	No	4 a 24 h	1 a 2 h
Conciencia	No	No	No	Sí
Sobrevida	Probable	Posible	Posible	Improbable

mente fatales, y los neurovasculares después de exposición a 15 a 30 Gy. En este caso, coma y muerte sobrevienen en horas o como máximo a los dos días.

En caso de dosis menores la muerte suele producirse por aplasia medular o por daño intestinal varios meses después de la exposición. Las infecciones son comunes en los pacientes con lesiones por radiación. Para los sobrevivientes la recuperación puede llevar hasta dos años. La aparición de tumores malignos suele ocurrir tras muchos años de la exposición a la radiación, siendo el más frecuente el carcinoma escamoso.

Recomendaciones generales para el caso de estallido de un artefacto nuclear

Las posibilidades de un estallido de una bomba nuclear en un área urbana son por ahora muy escasas, dados los convenios internacionales para la restricción de producción y uso de armas nucleares; sin embargo, y aun cuando se trate de una remota posibilidad, tanto la población en general como en particular los profesionales de la salud deben contar con la información básica y la preparación para una respuesta adecuada al respecto. Lo mismo puede decirse de un ataque terrorista con dispositivos que contienen material radiactivo, que es más factible de ocurrir.

En cualquiera de estos acontecimientos el personal de salud puede enfrentar un escenario con víctimas fatales numerosas, muchos lesionados obviamente contaminados y muchas personas en un área amplia que han estado expuestas a la radiación, pero que no muestran daños evidentes, así como un entorno de ries-

Cuadro 9-7. Fase latente. Es el tiempo que transcurre mientras se produce la muerte de las células dañadas irreparablemente

Pérdida de pelo	No	Moderado	Moderado	Completo
Linfopenia día 6	0.8 a 1.5	0.5 a 0.8	0.3 a 0.5	0.0 a 0.1
Duración (días)	21 a 35	18 a 28	8 a 18	0
Sobrevida	Probable	Posible	Posible	Improbable

Cuadro 9-8. Fase de enfermedad. Se muestran los efectos de la muerte celular

Inicio-días	21 a 35	18 a 28	8 a 18	0
Fatiga	Sí	Sí	Sí	Sí
Infección	No	Sí	Sí	Sí
Sangrado	No	Sí	Sí	Sí
Plaquetas	60 a 100 000	30 a 60	25 a 35	-20
Choque	No	No	No	Sí
Coma	No	No	No	Sí
Sobrevida	Probable	Posible	Posible	Improbable

go muy elevado. En estas circunstancias el campo de acción del personal de salud estará sumamente limitado y lo fundamental es su propia protección.

Recomendaciones para el personal de salud

- Mantenerse alejado de la zona cero. Aun en áreas alejadas los niveles de radiación pueden ser muy altos. Sólo se justifica entrar en estas áreas para salvar vidas.
- Utilizar una máscara facial con filtro, o si no se cuenta con ella utilizar un pañuelo o un trapo mojado.
- Usar ropa amplia que cubra la mayor parte posible del cuerpo.
- Despojarse de estas ropas al abandonar el área.
- Proteger especialmente las abrasiones de la piel o las heridas.
- Si es posible, lavarse el cuerpo con agua a presión antes de dejar el área.
- No comer. No beber. No respirar polvos o humos potencialmente contaminados. Si hay necesidad absoluta de beber agua, hacerlo de recipientes que hayan estado cerrados.
- Lavarse el cuerpo entero con agua corriente tibia en cuanto sea posible después de salir del área.
- El plan hospitalario para casos de desastre debe contemplar las medidas necesarias para un eventual arribo de pacientes lesionados expuestos a radiación o contaminados.

Recomendaciones para el manejo de los lesionados

- Primero atender las lesiones físicas que ponen en peligro la vida.
- Retirar al paciente de la fuente de contaminación.
- Cuando el paciente se haya estabilizado, manejar el problema de la contaminación.
- El manejo de la contaminación comprende el retiro de las ropas externas, el lavado de las áreas expuestas con agua corriente abundante y jabón, y el secado con material absorbente.

- Las heridas se deben lavar con solución salina o agua tibia y luego cubrirlas con apósitos impermeables.
- Irrigar los ojos, los oídos y las fosas nasales, y enjuagar la cavidad bucal cuando hay contaminación facial.
- Cuando hay evidencia de ingestión: lavado gástrico, eméticos, carbón activado, antiácidos.
- Recolección de todas las excretas, para mediciones de radiactividad.
- Practicar estudios de laboratorio repetidos para detectar baja en los niveles de linfocitos.
- Mantener el balance hidroelectrolítico.
- Es muy importante establecer un procedimiento de vigilancia de los niveles de radiación en los pacientes y el personal de salud a través de la tecnología y el personal apropiados.
- Informar a los hospitales de referencia que arribarán pacientes lesionados y contaminados por radiación.
- Los hospitales deberán contar con protocolos de diagnóstico y tratamiento preestablecidos muy específicos para los pacientes con exposición sustancial a radiaciones ionizantes.

REFERENCIAS

1. **Britt LD, Dascombe WH, Rodríguez A:** New horizons in management of hypothermia and frostbite injury. *Surg Clin North Am* 1991;71:345-370.
2. Centers for Disease Control and Prevention: *Thermal injuries*. Disponible en: <http://emergency.cdc.gov/masscasualties/blastinginjury-thermal.asp>.
3. Centers for Disease Control and Prevention: *Radiological dispersal devices and radiation injury*. Disponible en: <http://emergency.cdc.gov/masscasualties>.
4. Centers for Disease Control and Prevention: *Acute radiation syndrome*. Disponible en: <http://emergency.cdc.gov/radiation/casualtiesdetonation.asp>.
5. **Cervantes PAP:** Lesiones por inhalación en víctimas de incendios. En: Cervantes Pérez AP: *Trauma torácico y mediastinal*. México, Nieto, 2008:130-134.
6. **Chambers JA, Purdue GF:** Radiation injury and the surgeon. *J Am Coll Surg* 2007;204:128-139.
7. Environmental Protection Agency, USA Gov: *Radiation protection*. Disponible en: <http://www.epa.gov/radiation/understand/pathways.html>.
8. **Forbes SS, Eskicioglu C, Nathens AB et al.:** Evidence-based guidelines for prevention of perioperative hypothermia. *J Am Coll Surg* 2009;209:493-503.
9. **Gentile LM, Jurkovich G, Moujaes S:** Hypothermia and injury: thermodynamic principles of prevention and treatment. En: Levin B (ed.): *Perspectives in surgery*. St. Louis, Quality Medical Publishers, 1991.
10. **Glasston S, Doplan PJ:** *The effects of nuclear weapons*. USA Government Printing Office, 1977.
11. **Gómez R, Murray CK, Hospenthal DR et al.:** Causes of mortality by autopsy findings of combat casualties and civilian patients admitted to a burn unit. *J Am Coll Surg* 2009;208:348-354.

12. **Hautier A, Magalon G, Manelli JC:** Prise en charge des grands brûlés. Perspectives d'avenir. *Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie* 2009;8:35-37.
13. **McCauley R, Hing D, Robson M, Heggers J:** Frostbite injuries: a rational approach on the pathophysiology. *J Trauma* 1983;23:143-147.
14. **Messenger GC, Ash MS:** The effects of radiation on electronic systems. Nueva York, van Nostrand Reinhold, 1986.
15. **Sheridan RL, Tompkins RG:** What's new in burns and metabolism. *J Am Coll Surg* 2004; 198:243-263.
16. **Wolf SE, Herndon DN:** Burns and radiation injuries. En: Mattos KL, Feliciano DV, Moore EE: *Trauma*. 4ª ed. EUA, McGraw-Hill, 1137-1152.

Conducta humana ante el incidente violento

Dentro del entorno de un incidente de violencia extrema, como puede ser un acto de guerra o una situación emergente de la vida civil generada por actos criminales o el terrorismo, el comportamiento colectivo cobra especial relevancia porque constituye un factor en la atenuación o la exacerbación del caos que generalmente acompaña a estos hechos violentos. Se puede definir el comportamiento colectivo como la conducta de un grupo social, una población o parte de ella ante la amenaza de un hecho que implica peligro de destrucción material, muerte o daños a la integridad física de los individuos y que genera desorganización social.

El comportamiento colectivo depende de las reacciones individuales, que pueden ser muy diversas, pero sobre todo del grado de cohesión social existente, que coloca por encima de los intereses personales la viabilidad del grupo en condiciones críticas. Este balance o desbalance entre las respuestas individuales y la cohesión social determina que el comportamiento colectivo pueda ser congruente con las circunstancias, adaptable, racional y, por tanto, positivo, o bien irracional, impulsivo, desconectado de la realidad y, en consecuencia, negativo.

Por lo general la respuesta colectiva sigue la ruta inicial de “conmoción-inhibición-estupor” ante la amenaza, y a partir de ese momento es cuando se hacen evidentes las diferencias de comportamiento colectivo, adaptado o no adaptado. En estas diferencias influyen, aparte del grado de cohesión social anteriormente citado, la naturaleza del hecho violento (desastre natural o provocado, acción de guerra, por ejemplo), el ámbito donde se presenta el incidente (urbano, rural), las condiciones económicas y sociales del grupo, así como su organización política y estructural. Es ilustrativa, por ejemplo, la diferencia de respuesta observada en

Haití a raíz del terremoto de inicios de 2010 y la de las poblaciones chilenas afectadas por un sismo de mayor intensidad.

En términos generales, 75% de los afectados por alguna situación de emergencia estarán inicialmente aturdidos, confundidos y prácticamente inmóviles, 12 a 15% tensos y excitados, pero han logrado superar rápidamente el “síndrome del desastre” y son capaces de ayudar y prestar apoyo, y el resto estarán seriamente afectados psicológicamente y, por tanto, serán incapaces de poder colaborar en el control de la situación.

El comportamiento colectivo en referencia a un grupo social es diferente en muchos aspectos a las reacciones humanas que se presentan en los combatientes en una situación de guerra. Si bien los informes de conflictos armados en diversas épocas señalan hechos relacionados con la decisión de sustraerse al combate, como son el abandono y las lesiones autoinfligidas, la situación real es que la formación militar, la disciplina, el entrenamiento, la doctrina y la motivación inducen a los combatientes a enfrentar un acto de guerra en forma consciente y decidida para el cumplimiento de una misión. Sin embargo, resulta natural que ante la amenaza real, concreta y tangible a la vida o a la integridad física que representa el combate, aunado a las fatigas propias de la lucha armada y en ocasiones a la incertidumbre, existan desequilibrios mentales manifiestos, particularmente en combatientes con una estructura psicológica poco firme. Es ilustrativo el hecho de que alrededor de 50% de los soldados estadounidenses que son repatriados de Irak y Afganistán lo son por diversos trastornos mentales. Una cuidadosa selección desde el punto de vista psicológico, una adecuada preparación previa en este orden y el apoyo psicológico por especialistas en áreas cercanas o inmediatas a la zona de combate seguramente contribuyen a disminuir las alteraciones mentales en los combatientes.

MANEJO DEL INCIDENTE

El manejo de víctimas numerosas que se presentan simultáneamente con lesiones diversas, que van desde las leves hasta las sumamente graves, dentro del escenario singular de una situación emergente de la vida civil por violencia, envuelve principios, habilidades y actitudes que son muy diferentes a los que se ponen en juego en el manejo del trauma común en los escenarios urbanos o rurales ordinarios. Es una destreza que sólo se adquiere a través de un firme esfuerzo educativo, personal, institucional y gubernamental.

El personal de salud que acude al lugar donde ha sucedido un hecho de violencia extrema, como lo es una situación emergente de la vida civil (actos criminales, terrorismo, etc.) enfrenta un escenario caótico en el que se confunden la disper-

sión de víctimas numerosas, los pedidos apremiantes de auxilio, las reacciones emocionales diversas de los diferentes actores, las personas que se mueven en diversos sentidos, los que estorban, los que gritan, los que lloran, los que maldicen, todo dentro de un ambiente de riesgo e inseguridad.

El personal de salud, particularmente el médico, tiene la responsabilidad no sólo de prestar atención a los lesionados en estas circunstancias, sino también de ejercer el liderazgo que le corresponde por su preparación, conocimientos, fortaleza psíquica y autoridad moral para restablecer el orden e iniciar la reconstrucción social. Las actitudes del médico y su equipo de trabajo bajo estas condiciones comprenden:

- a. Realizar un análisis inmediato del riesgo.
- b. Garantizar su propia seguridad, estableciendo la coordinación al respecto con las autoridades locales.
- c. Restablecer el orden. Identificar a los actores que de acuerdo con sus respuestas ante la crisis estén en condiciones de prestar ayuda, y dictar las disposiciones convenientes con decisión y autoridad. Retirar a quienes estorban o no están capacitados para ayudar. Si no se restablece rápidamente un orden mínimo la atención de los lesionados será imposible.
- d. Prestar apoyo psicológico elemental a las personas afectadas, sin comprometer tiempo y espacio en detrimento de los lesionados.
- e. Realizar un *triage* efectivo. Evitar que los lesionados leves se desplacen a los hospitales, por el riesgo de saturación antes de que arriben los graves.
- f. Establecer vías expeditas de comunicación interna y con el exterior. Solicitar el apoyo de los medios informativos.

SÍNDROME DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Es un desorden de tipo psicológico que se presenta en un individuo que ha experimentado o ha sido testigo de un hecho de violencia que ha amenazado seriamente su integridad física, su vida o las de otras personas.

El trastorno puede manifestarse inmediatamente después del incidente traumático o presentarse meses después, y puede persistir, si no hay un tratamiento adecuado, durante muchos años. En su génesis intervienen diversos factores de tipo psicológico, físico, genético y, muy importantemente, social. Uno de cada cinco veteranos de guerra que regresan de Irak o Afganistán tienen alguna forma de síndrome de estrés posttraumático o depresión, y algunos de ellos después de varios años de haber regresado aún no pueden superar el problema. Las manifestaciones clínicas del síndrome incluyen:

- a. **Evocación del incidente traumático:** sensaciones de volver a vivir el incidente violento, sueños recurrentes, pesadillas, memoria angustiante, reacciones físicas a algunas situaciones que en el sentir del paciente semejan a las del incidente.
- b. **Conductas evasivas:** distanciamiento del mundo circundante, pérdida de interés en las actividades normales, dificultad para expresar estados de ánimo, alejamiento de lugares, personas u objetos que hacen recordar el incidente, retraimiento social.
- c. **Cambios emocionales:** respuesta exagerada ante el ruido o algo que asusta o sorprende, dificultades para la concentración, pérdida de memoria, irritabilidad, insomnio, excitabilidad, desconfianza, paranoia, conductas agresivas.
- d. **Sentimientos de culpa:** por lo que les sucedió a familiares, compañeros o amigos. Culpa por haber sobrevivido.
- e. **Manifestaciones físicas:** palpitaciones, mareo, cefalea, tensión muscular, trastornos del funcionamiento sexual.

El manejo de un paciente con este trastorno debe ser conducido por un especialista. El papel del médico no especializado en estas disciplinas consiste en la identificación del problema y la labor de convencimiento para que el paciente busque ayuda profesional. El soporte familiar y de la sociedad es muy importante.

El pronóstico depende en gran parte de lo oportuno que sea el diagnóstico y el inicio del tratamiento. Los pacientes que presentan los síntomas muy pronto después del hecho violento parecen tener mejor pronóstico que los que lo hacen tardíamente. Dentro de las complicaciones tardías que puede desarrollar el síndrome se encuentran las adicciones al alcohol o las drogas, la depresión y las fobias.

REFERENCIAS

1. **Ceballos EM, Buroni JR:** *La medicina en la Guerra de Malvinas*. Argentina, Círculo Militar, 1992.
2. Centers for Disease Control and Prevention: *Coping with a traumatic event*. Disponible en: <http://emergency.cdc.gov/masscasualties/copingpro.asp>.
3. **Gómez AM, Domínguez CS, Pedrueza CI et al.:** Management and analysis of out-of-hospital health-related responses to simultaneous railway explosions in Madrid, Spain. *Eur J Emerg Med* 2007;14:247-255.
4. **Frykberg ER:** Disaster and mass casualty management: a commentary on the American College of Surgeons. Position statement. *J Am Coll Surg* 2003;197:855-859.
5. **Kluger Y, Mayo A, Sofer D et al.:** Functions and principles in the management of bombing mass casualty incidents: lessons learned at the Tel Aviv Sourashi Medical Center. *Eur J Emerg Med* 2004;239:295-303.
6. **McConnon PJ:** *Who's in charge? Leadership during epidemics, bioterror attacks and other public health crisis*. *Emerg Infect Dis Serial*. www.cdc.gov/EID. June 16, 2010.

7. **Raddat M, Radiak:** *USA Army stressed after nearly a decade of war.* www.abcnews.go.com. July 29, 2010.
8. **Ramírez R:** *The invisible costs of war.* www.sfgate.com. June 6, 2010.
9. **Sánchez PS:** *Conductas humanas en desastres.* *Med Mod* 2007;08:22-29.

