

*NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ*

*DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEBADÚA QUILLÉN*

*MATERIA:
CLÍNICA QUIRÚRGICA*

*TEMA:
RESUMEN*

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO

FECHA: 11/ ENERO/ 2021

Trauma Craneoencefálico

Lesión física producidas sobre el tejido cerebral que alteran de forma temporal o permanente la función cerebral. Con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos:

- Alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma
- Cambios neurológicos o neurofisiológicos.
- Diagnostico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma.

Epidemiología

Incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves.

La tasa global de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes .

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo. Las lesiones por arma de fuego constituyen una causa mayor de lesión penetrante en Estados Unidos y explican hasta el 44% de las anomalías craneales en algunas series. Los factores etiológicos varían considerablemente con la demografía local, proximidad a las grandes carreteras .Los datos resultantes del caso difieren de un centro a otro en términos de incidencia de hematoma intracraneal, edad promedio del paciente y resultado de la lesión. Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse como resultado de caídas. Ante una situación de coma equivalente, presentan peor pronóstico la mayor edad y la presencia de hematoma intracraneal.

Fisiopatología

Lesional Primario

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico.

- Estático: Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerán la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. Ocasionan las lesiones focales.

Lesional secundario

Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.

Lesional terciario

Es la manifestación tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la Lesión primaria y secundaria con Necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión, no que produce eventos de neurode. No generaciones de y encefalomalasia, entre otros.

Muerte neuronal derivada de las cascadas bioquímicas que tienen como punto de partida la liberación de neurotransmisores, como el glutámico o el aspártico.

Principales complicaciones

Edema cerebral

Aumento del parénquima cerebral a expensas del agua, localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente contenido. Pueden presentarse principalmente dos tipos de edema:

- Edema vasogénico: por interrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina, que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. El edema vasogénico difunde fácilmente a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y a la baja densidad de capilares.

- Edema citotóxico: hay alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial. El término «edema citotóxico» describe la alteración de la osmorregulación celular.

Hipertensión intracraneal

Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo. Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal.

Es conocido que el flujo sanguíneo cerebral puede caer por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas postraumáticos. A su vez, estas zonas experimentan aumento de las demandas metabólicas y, consecuentemente, mayor utilización de glucosa, que, de no ser adecuadamente corregidas, provocan edema de los astrocitos perilesionales. Nuevamente, este fenómeno acabará originando elevación de la PIC, y ésta, nueva reducción en el FSC, cerrando así el círculo vicioso.

Diversos estudios en animales y humanos han demostrado que existe una mayor liberación de glutamato en el tejido cerebral que rodea estas lesiones focales, el cual produce despolarización de las membranas celulares, entrada de sodio y calcio al interior celular con salida de potasio, aumento de PIC; consecuentemente, mayor reducción de FSC y nuevamente mayor liberación de glutamato.

Hipotencion

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC ($PPC = PAM - PIC$).

En cuanto al tratamiento, comentar que aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

Convulsiones

Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno.

Lesiones específicas

Hemorragia epidural aguda

Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal). Relativamente frecuente la asociación con hematoma subdural contralateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe.

Los síntomas típicos serían pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto.

Hematoma subdural agudo

Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtaóseas con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior.

Contusión hemorrágica cerebral

Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis .

Evaluación

Consiste básicamente en la determinación de la escala de coma de Glasgow, el examen de las pupilas y comprobar si existen signos de focalidad neurológica.

- GCS: ya comentada anteriormente, en función de la que clasificaremos el TCE en grave, moderado y leve. Es importante objetivar si se parte de una pérdida de conciencia en el momento inicial con posterior mejoría o si el nivel de conciencia ha ido empeorando paulatinamente a partir del traumatismo, lo que implicaría daño secundario del encéfalo.

Pruebas de imagen

Es importante distinguir cuando es necesario un estudio radiológico y cuando no, ya que en pacientes con bajo riesgo de presentar lesiones intracraneales, los hallazgos positivos en la radiografía simple son raros, y cuando se encuentran se tratan de fracturas lineales clínicamente insignificantes. En los pacientes con traumatismo grave la placa simple de cráneo, únicamente es útil para diagnosticar fracturas deprimidas. Según esto, y ya que en el momento

actual todos los centros sanitarios de atención al traumatizado disponen de scanner, la radiografía simple no tiene ningún interés.

Una vez realizada la valoración de funciones respiratoria y circulatoria y descartada la inestabilidad espinal, el scanner cerebral analizado con ventanas para tejidos blandos, intermedias y para tejido óseo es el método de elección para valorar lesiones cerebrales. Podemos diagnosticar con un amplio margen de seguridad las fracturas, hemorragias, efecto de masa y cuerpos extraños.

Tratamiento

En la escena de la lesión, debe asegurarse que la vía aérea esté despejada y controlar las hemorragias externas antes de movilizar al paciente. Es preciso tener especial cuidado de no desplazar la columna u otros huesos para proteger la médula espinal y los vasos sanguíneos. Debe mantenerse la inmovilización adecuada con un collar cervical y usar una tabla espinal larga hasta determinar que toda la columna está estable mediante el examen físico y las pruebas radiológicas correspondientes.

Control hemodinámico

En la fase inmediata del cuidado de la lesión craneal, la vigilancia hemodinámica debe incluir valoración de la presión arterial y medición detallada del ingreso y salida de líquidos. Cuando se administran dosis grandes repetidas de manitol puede ser necesario medir la presión arterial pulmonar para mantener una evaluación precisa del estado del volumen intravascular frente a diuresis masiva y restitución consecuente de líquido.

Hipertermia

Se debe tratar de forma enérgica mediante la utilización de antiinflamatorios no esteroideos y medidas físicas.

- Secuencia rápida de intubación orotraqueal
- Ventilación mecánica
- Monitoreo de la presión intracraneal y CCP
- Sedación según sea necesario
- Mantener euvolemia y osmolaridad sérica de 295 a 320 mOsm/kg
- Para aumento intratable de la presión intracraneal, posiblemente drenaje de líquido cefalorraquídeo,

hiperventilación temporaria, craneotomía descompresiva o coma con pentobarbital

Sedación

Preferentemente con midazolam a dosis de 0.1-0.4 mg/kg/h. También se puede utilizar propofol a dosis de 1.5-6 mg/kg/h.

Analgesia

Se deben evitar opiáceos para no interferir la evaluación neurológica y utilizar tramadol, dipirone magnésica, etc. Sin embargo en TCE graves si está permitido el uso de cloruro morfina en perfusión continua.

Control de convulsiones

Las convulsiones pueden agravar una lesión encefálica existente, por lo que hay que tratarlas lo antes posible. Los factores que aumentan el riesgo de epilepsia tardía incluyen: lesiones graves, hematomas intracraneales y la presencia de convulsiones tempranas tras la lesión. En estos casos se puede administrar fenitoína profiláctica durante 6-12 meses, Los anticonvulsivos profilácticos sólo han demostrado ser eficaces en el período postraumático inicial.

La oxigenación y la ventilación

Adecuadas deben evaluarse utilizando oximetría de pulso y gases en sangre arterial (si es posible, CO₂) al final de la espiración. El objetivo es mantener un valor de Paco₂ normal (38 a 42 mmHg). La hiperventilación profiláctica (Paco₂ 25 a 35 mmHg) ya no se recomienda.

Tratamiento de emergencia para un TBI

En la mayoría de los casos, la atención de emergencia se centra en estabilizar al paciente y hacer lo posible para que sobreviva. Esto puede incluir asegurarse de que haya un flujo adecuado de oxígeno al cerebro, controlar la presión arterial y evitar un daño mayor en la cabeza o el cuello. Una vez que el paciente está estable, pueden comenzarse otros tipos de cuidados para el TBI y sus efectos.

La cirugía puede ser parte de la atención de emergencia para reducir daño adicional en los tejidos del cerebro. La cirugía puede implicar:

Extraer sangre coagulada.

El sangrado en el cerebro o entre el cerebro y el cráneo puede provocar grandes zonas de sangre coagulada, a veces llamadas hematomas, que presionan el cerebro y pueden dañar los tejidos cerebrales.

Reparar fracturas craneales.

Reparar fracturas craneales graves o extraer trozos de cráneo u otros restos de material del cerebro puede fomentar el proceso de curación del cráneo y los tejidos que lo rodean.

Aliviar la presión en el cráneo. Al hacer un agujero en el cráneo o colocar una válvula de derivación o un tubo de drenaje es posible aliviar la presión dentro del cráneo y permitir que drene el exceso de fluido.

Trauma de tórax

Para reanimar y al tiempo se administran líquidos y se intuba. Si el trauma es cerrado y hay actividad eléctrica sin pulso no se hace reanimación.

Lesiones potencialmente mortales: neumotórax simple, hemotórax, contusión pulmonar, lesiones del árbol traqueobronquial, lesiones cardíacas cerradas, ruptura aórtica traumática, lesiones traumáticas del diafragma y lesión cerrada de esófago.

→ Contusión pulmonar: Puede darse sin tórax inestable, es la lesión letal más frecuente, los síntomas pueden ser progresivos. Se debe hacer observación, suministro de O₂ y fluidos

→ Lesiones del árbol traqueobronquial: poco frecuentes, es la lesión de la tráquea o un bronquio mayor, suele ser a 2 - 3 cm de la carina.

Hay hemoptisis, enfisema subcutáneo, neumotórax a tensión o neumotórax asociado a una fuga persistente por la sonda pleural. Se Dx con broncoscopia. Puede requerir intubación selectiva del bronquio principal del lado opuesto de forma temporal, se requiere Cx inmediata.

→ Lesión cardíaca cerrada: el trauma cerrado puede llevar a lesión miocárdica, ruptura de la cavidad, sección o trombosis coronaria o ruptura valvular. Hay signos de taponamiento cardíaco, se debe hacer un FAST o eco de saco pericárdico con protocolo FAST. Secuelas: hipotensión, arritmias y anomalías en la motilidad cardíaca. EKG: puede mostrar IAM, extrasístoles ventriculares, taquicardia sinusal, FA o bloqueo de rama. Puede haber elevación de troponinas.

→ Ruptura traumática de la aorta: Cuando se sobrevive al evento es gracias a un hematoma contenido o una adventicia intacta. Hay ruptura del ligamento arterioso de la aorta En la Rx hay ensanchamiento del mediastino, depresión del bronquio principal, obliteración del botón aórtico, desviación de la tráquea, desviación del esófago, ensanchamiento de la línea paratraqueal o hemotórax izquierdo. Se puede hacer TAC, aortografía, ECO TE,. Se debe hacer reparación quirúrgica

→ Ruptura traumática del diafragma: El trauma cerrado genera desgarras radiales de gran tamaño que producen la herniación. El trauma penetrante produce pequeñas perforaciones que pueden tardar años en generar una hernia. En sospecha se coloca una sonda nasogástrica y en la Rx esta se ve dentro del tórax. Se puede hacer lavado peritoneal que muestra drenaje torácico, endoscopia, laparoscopia o estudio contrastado esofagogastroduodenal.

→ Ruptura esofágica por trauma cerrado: dada por expulsión forzada del contenido gástrico hacia el esófago o por un golpe severo. Hay neumotórax o hemotórax, dolor o shock desproporcionados y enfisema subcutáneo. Se puede hacer esofagoscopia, estudios con medio de contraste o encontrar contenido gástrico al drenar el tórax.

Lesión por aplastamiento: hay plétora y petequias en la parte superior del torso, cara, brazos y, de haber comprimido la cava, habrá edema masivo e incluso edema cerebral. Revisión primaria: obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable y contusión pulmonar, hemotórax masivo y taponamiento cardíaco. Revisión secundaria: neumotórax simple, hemotórax, contusión pulmonar, lesión de árbol traqueobronquial,

lesión cardíaca cerrada, ruptura aórtica traumática, ruptura diafragmática traumática y ruptura cerrada de esófago.

Trauma abdominal

CLASIFICACIÓN.

Puede ser de dos tipos:

- a) Traumatismo cerrado o no penetrante, denominado Contusión. Se caracteriza por no presentar solución de continuidad en la pared abdominal. El agente que lo produce es de superficie roma o plana, tipo barra de timón, puño, etc.

- b) Traumatismo abierto o penetrante, denominado Herida. Es cuando existe solución de continuidad en la pared abdominal, producida por elementos cortantes o transfixiantes, como en las heridas por arma blanca o heridas por arma de fuego.

Las heridas pueden comprometer sólo a la pared abdominal, como también a las vísceras intraabdominales, teniendo como límite el peritoneo parietal, que es lo que delimita la cavidad abdominal como tal. En base a este elemento, se puede tomar como ejemplo de clasificación de heridas la de Quénu, que es muy práctica.

Las heridas no penetrantes son las que no trasponen el peritoneo parietal; por tanto, no llegan a la cavidad abdominal. Las penetrantes son las que comprometen la cavidad.

Frente al TA hay que considerar el estado de la pared o de las vísceras en el momento del trauma.

La pared contraída puede ser un mecanismo protector, que evita lesiones graves; la pared relajada, puede favorecerlas.

En las vísceras sólidas con estado de plétora sanguínea o biliar pueden facilitarse lesiones más serias que en las que no tienen éstasis. Las vísceras huecas en estado de llenura pueden llegar a estallar inclusive, en cambio las vacuas no sufren muchas lesiones.

De igual modo, debe tomarse en cuenta el estado mórbido previo de las vísceras o su normalidad. Las vísceras sólidas tumorales, parasitadas o infectadas son mucho más lábiles ante el traumatismo, así como las vísceras huecas excesivamente enfermas.

MECANISMO DE LESIÓN.

Las principales causas de traumatismos abdominales abiertos son las heridas por arma blanca y arma de fuego cuya frecuencia es creciente. Las heridas por arma blanca producen lesiones intra abdominales en el 20-30% de los casos, mientras que las de arma de fuego las producen en el 80-90% de los casos.

La principal causa de traumatismos abdominales cerrados son los accidentes de tráfico. Otras causas son los accidentes de trabajo, accidentes domésticos, accidentes deportivos, etc, siendo estos mucho más frecuentes que los abiertos.

FISIOPATOLOGÍA.

En el TA se producen lesiones de alguna magnitud y gravedad en los elementos de la pared abdominal, con o sin participación del contenido abdominal; es decir, de las vísceras sólidas o huecas, mesos, y conductos vasculares, biliopancreáticos o urinarios.

En la pared pueden objetivarse lesiones de poca gravedad como son las equimosis, los xeromas, los hematomas, rupturas de apo-neurosis, de músculos, que pueden complicarse secundariamente con infecciones, dando lugar a celulitis, xeromas o hematomas infectados que pueden derivar en abscesos o flemones, sobre todo cuando son por heridas o si son contusiones que se acompañan de erosiones en la piel. Estos

cuadros requieren generalmente de acciones quirúrgicas, para evacuar, drenar, reparar, etc.

Hacia la cavidad se pueden producir lesiones de diferente tipo, en las vísceras y conductos. Las vísceras sólidas son las que más fácilmente se lesionan, por la friabilidad de sus parénquimas y el volumen que tienen. Cada víscera tiene un comportamiento diferente cuando se lesiona.

- Hígado

En el hígado puede existir un hematoma superficial de tipo subseroso o un hematoma de pequeño, mediano o gran tamaño, tanto que comprometa un lóbulo. El hematoma subseroso tiene la posibilidad de evolucionar hacia el hematoma disecante progresivo, que puede producir el ahogamiento del parénquima. Los hematomas centrales pequeños pueden ir a la organización o reabsorción; los medianos y grandes hematomas requieren de drenaje quirúrgico a cielo abierto o drenaje por punción transparietal con trocar bajo control en pantalla ecográfica. Existen lesiones de parénquima tipo rupturas o desgarros, que pueden ser de tipo regular, o sea de bordes netos, o rupturas irregulares, sinuosos o estelares, de poca o gran profundidad, comprometiendo las vías venosas, arteriales, o biliares, a veces con verdaderos desgajamientos de parénquima; otras veces, puede verse trituración del parénquima en poca o gran extensión, dando la impresión de papilla inclusive. Estas lesiones condicionan fuga de sangre hacia la cavidad libre o fuga de bilis, lo frecuente es de ambos. Se denomina hemoperitoneo, coleperitoneo o hemocoleperitoneo, según el caso. El tratamiento de un TA con lesiones de hígado es quirúrgico, practicando ligaduras, suturas, reparaciones, resecciones de segmentos hepáticos o de lóbulos inclusive; cuando no es factible realizar estos procedimientos, se puede recurrir al taponamiento cerrado o abierto, con campos o sábanas quirúrgicas. El método cerrado requiere de reintervención quirúrgica a los 8 ó 10 días, para retirar el elemento utilizado; el abierto a lo Mikulitz requiere retiro del campo o sábana por medio de tracción progresiva en 4 ó 5 días consecutivos.

- Bazo

Cuando se traumatiza el bazo, puede haber hematomas subserosos mínimos, rupturas del parénquima esplénico y cápsula en diferente magnitud, destrucción total del bazo quedando sólo los vasos del pedículo. Cuando el trauma es severo, la inundación hemática de la cavidad peritoneal es violenta y los signos de hipovolemia y descompensación de los signos vitales son inmediatos. En cambio, cuando la lesión del bazo es de poca magnitud, lo frecuente es que se condiciona un hematocele periesplénico progresivo hasta sobrepasar la capacidad de contención de la celda esplénica, manteniendo los signos vitales en términos normales y sin signos de hipovolemia por espacio de muchas horas y a veces días, que luego se descompensan al producirse el vaciamiento del hematoma periesplénico en forma brusca. Esta modalidad es conocida como la "hemorragia en 2 tiempos", característica sólo del bazo. El tratamiento quirúrgico conservador del bazo lesionado, por medio de suturas, compresiones por epiplon, o gelfoan, son insatisfactorias, debido a la friabilidad del parénquima; frecuente es que se haga la ablación total del órgano, no obstante las consecuencias inmunológicas que conlleva.

- Páncreas

Órgano que cabalga sobre la columna vertebral (LI-L2), susceptible a lesiones por trauma a nivel del epigastrio. Puede dar lugar a hematomas retroperitoneales difíciles de diagnosticar y tratar. Traumatismos del parénquima pancreático, sea por herida o por contusión que condiciona una pancreatitis traumática, expresada por dolor intenso, vómitos, íleo adinámico, que puede ser superado por tratamiento médico. Con frecuencia, se instala secundariamente un pseudoquiste pancreático, que será tratado quirúrgicamente, efectuando un drenaje interno a estómago o yeyuno.

- Riñones

Cuando se traumatizan los riñones pueden existir lesiones de parénquima renal solamente y/o lesiones del sistema pielocalicial y ureteral.

Cuando la lesión es sólo de parénquima, lo que se produce es un hematoma perirrenal, a veces de gran magnitud, que puede producir abovedamiento en la fosa lumbar, con crepitación dada por los coágulos. Puede estar precedido de shock, atribuido a compromiso de las cápsulas suprarrenales. Si la lesión es de vías urinarias además hay extravasación de orina hacia la celda renal, que produce reacción

intensa en el tejido celuloadiposo con gran inflamación del área y dolor severo, haciendo un urohematoma que puede infectarse.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en limpieza, drenaje, reparación de la lesiones dentro de lo posible. La actitud debe ser muy conservadora por lo general. Se procede a la extirpación del órgano, cuando es imposible su conservación y recuperación.

- Visceras huecas

Son el tubo digestivo, desde el cardias hasta el recto, las vías biliopancreáticas, las vías urinarias y los grandes y medianos vasos, tanto arteriales como venosos.

Casi todos pueden tener, frente al TA, lesiones mínimas como una equimosis subserosa o hematomas intramurales, hasta lesiones severísimas. Pueden haber perforaciones mínimas o gigantes, secciones de la vías, desinserciones mesentéricas y desgarros parietales con extravasación de sus contenidos a cavidad libre. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples.

Las manifestaciones clínicas están en relación con el tipo de contenido extravasado, la septicidad, la cantidad, la consistencia y la composición del contenido visceral hueco; si el contenido es fluido como la bilis o la orina, la difusión dentro de la cavidad abdominal será rápida; si es semilíquido como el contenido intestinal es menos rápida y si es sólido como las heces será generalmente focal. El contenido del estómago, duodeno y yeyuno ileon, condicionan dolor y reacción peritoneal intensos por el alto pH de ellos y la presencia de enzimas como las pancreáticas que son muy agresivas para el peritoneo, produciendo reacciones de contractura abdominal muy marcadas.

El contenido estercóreo de la parte baja, cuando se extravasa condiciona reacción focal, tipo absceso o flemón debido a su alta contaminación bacteriana.

La secreción biliar en el peritoneo produce poca reacción, de modo que puede pasar inadvertida por un tiempo, al igual que la sangre no causa reacción de la serosa peritoneal.

Las lesiones de órganos huecos abdominales obligan al tratamiento quirúrgico a fin de evacuar los contenidos extravasados en cavidad

peritoneal y la reparación de lesiones, llámese perforaciones, secciones, desgarros.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Más que la existencia de un cuadro clínico definido, en el TA, es el análisis adecuado y minucioso de los síntomas y signos en la evolución de horas, que pueden ser hasta las 72 en algunos casos, el que va a conducir al diagnóstico y conducta quirúrgica adecuados.

Puede suceder la muerte súbita o instantánea en el momento del traumatismo, como producto de un reflejo vagosimpático que condiciona paro cardíaco, el que de no ser asistido con reanimación urgente (2 a 5') deja definitivamente muerto al traumatizado. Este cuadro dramático se presenta en los traumatismos violentos que comprometen la zona del epigastrio o mesogastrio, por encontrarse en el centro neurovegetativo del abdomen (plexo solar).

Más frecuente es el shock inicial, que es el colapso neurovegetativo secundario al trauma que produce pérdida de conciencia, hipotensión marcada con bradicardia, palidez intensa y sudoración fría; estado de duración corta, que puede ser desde 1' a 60'. Hay recuperación asistida cuando es posible; de otro modo es espontánea lográndose superar el trance. Este tipo de shock es de causa neurogénica, que no debe confundirse con el shock hipovolémico o el shock séptico que puede manifestarse en la evolución del cuadro.

El dolor es un síntoma capital en la evolución del abdomen con traumatismo. La semiología del dolor debe ser analizado en todos sus aspectos durante un tiempo de 24 horas iniciales. La localización, el tipo, forma de inicio, la irradiación, relación con los movimientos de la respiración intensidad, variaciones en el tiempo, etc. Es un síntoma de los más importantes para el diagnóstico, de ahí la necesidad de su estudio exhaustivo.

Vómitos: Pueden existir vómitos en forma precoz, de tipo mucoso o de alimentos y que son de naturaleza refleja, condicionados por el miedo o el pánico. Por el contrario, los vómitos tardíos (4 a 6 horas), son por irritación peritoneal, por infección o secreciones libres en la cavidad.

Pueden ser hemáticos, por desgarros en la pared del estómago o por hematobilia, secundarias a lesión de hígado o vías biliares.

- Contractura de la pared abdominal:

La pared abdominal tiene un estado de normotonidad peculiar para cada individuo, según la edad y el sexo; pero en el paciente traumatizado este estado se altera hacia la contractura parcial o general, debido al reflejo visceroparietal secundario a la agresión peritoneal.

Puede ir desde la semicontractura hasta la contractura muy intensa, tipo “vientre en tabla”, sobre todo en niños o jóvenes.

El anciano senil no responde casi siempre. Este reflejo se agota en el curso de 48 a 72 horas, pudiendo caer en la etapa de “vientre vencido”, o sea, de flacidez total por hipotonidad, que puede dar lugar a errores de interpretación. De ahí la necesidad de exámenes repetidos de la pared abdominal, para evolucionar este signo en el transcurso de las horas

Inmovilidad del diafragma: signo característico del traumatizado de abdomen, que se evidencia por la respiración muy superficial, preferentemente costal, evitando movilizar el vientre para no condicionar dolor. Se acompaña de polípnea.

Pueden existir signos típicos en el traumatizado de abdomen, como la equimosis periumbilical (halo violáceo alrededor del ombligo) en los casos de lesión pancreática o de ruptura de la cara posterior del duodeno. El signo de Jöbert, que es producto de la interposición de aire en el espacio hepatofrénico y que clínicamente se expresa por la desaparición de la matidez hepática en el H.D, convirtiéndose en sonoridad a la percusión.

Este signo, cuando se presenta en el TA es patognomónico de ruptura de vísceras huecas.

La impresión clínica debe ser corroborada por una Rx. Simple de abdomen, en posición de pie, la que demuestra presencia de un halo neumático entre el hemidiafragma y la superficie del hígado. Se presenta precozmente, cuando la perforación es de estómago o duodeno, es más tardío cuando el aire procede del recto o sigmoides y colon superior. La matidez en flancos, desplazable con la movilización del paciente es condicionada por la presencia de fluidos libres en la cavidad abdominal, tipo, sangre, orina, bilis, etc.

Síntomas generales: pueden haber variaciones de la temperatura, de las constantes corpusculares y de signos vitales en el paciente traumatizado. En la etapa de shock inicial, puede haber hipotermia, la que posteriormente se normaliza y luego puede elevarse a 38° ó

38.5°; en casos de infección peritoneal, se pone en evidencia a las 6 horas en promedio.

Las constantes corpusculares varían, cuando hay extravasación sanguínea disminuye el hematocrito, el nº de hematíes y puede presentarse el shock hipovolémico.

Las constantes vitales, tipo pulso, PA, diuresis, son datos que deben controlarse continuamente en el TA; para advertir oportunamente la instalación de un cuadro hemorrágico intraperi-toneal. Cuando estas variaciones son significativas, debe actuarse antes de que se produzca la descompensación irreversible

EXAMENES DE LABORATORIO E IMÁGENES

Es prioritaria la anamnesis directa o indirecta, para conocer por qué mecanismos y en qué condiciones se ha producido el trauma. El examen clínico concienzudo y repetido es fundamental. Se pueden utilizar exámenes de laboratorio, radiológicos, de tipo simple o contrastados, ecografías, etc. Son indispensables el hemograma, Hb, el GS, el HT, orina y amilasas en sangre. La Rx simple, bien indicada e interpretada es un auxiliar valioso. Es obvio que puedan hacerse pielografías, angiografías, ecografías, T.A.C. en instituciones donde se cuente con ello.

Pueden practicarse maniobras para el diagnóstico, como la paracentesis en los cuatro cuadrantes del abdomen. De no ser posible definir con lo anterior, se debe realizar lavado peritoneal con lactato de Ringer o suero fisiológico.

En la actualidad requiere mención especial la laparoscopia, que es un procedimiento técnico que puede ser diagnóstico de primera intención, para aclarar si el caso requiere una exploración quirúrgica y a la vez de ser posible, servir para solucionar el problema en cuestión. Por ser un procedimiento en boga, hemos visto por conveniente exponerlos en su descripción.

Uno de los problemas importantes que enfrenta el cirujano en los servicios de emergencia es la evaluación de pacientes con traumatismo abdominal, aún más, en aquellos casos estables pero dudosos de compromiso visceral, inconscientes, con trauma múltiple o shock inexplicable, en quienes se aplica y desarrolla todo criterio clínico para llegar al diagnóstico y así tomar decisión quirúrgica, ayudado

en gran parte de los casos por métodos auxiliares como paracentesis (P), lavado peritoneal diagnóstico (LPD), ultrasono-grafía (US) y tomografía axial computarizada (TAC). A pesar de diversos progresos de estas técnicas diagnósticas, muchos pacientes que son sometidos a laparotomía exploradora no tienen lesiones viscerales.

La laparotomía exploradora constituye un método terapéutico en pacientes con traumatismo abdominal y sospecha de lesiones viscerales, permite reparar de inmediato las lesiones graves producidas por el trauma; sin embargo la incidencia de laparotomías innecesarias (negativas y no terapéuticas) por trauma abdominal es alta y varía según el mecanismo de lesión y el método auxiliar de valoración diagnóstica preoperatorio. La elección de este examen está determinado por el estado hemodinámico del paciente traumatizado, lo mismo que por el mecanismo de la lesión.

En aquellos que presentan inestabilidad hemodinámica debe valorarse con exámenes que ofrezcan resultados rápidos de manera que pueda tomarse una decisión inmediata de realizar laparotomía y reducir los retrasos operatorios, con lo cual disminuye la incidencia de morbimortalidad; la paracentesis, el lavado peritoneal diagnóstico y la ultrasonografía satisfacen estos requerimientos mientras que la tomografía computarizada y la laparoscopia están indicadas para pacientes hemodinámicamente estables como condición fundamental. Aún desde su introducción del lavado peritoneal diagnóstico en 1965 por Root et al en trauma abdominal, siendo un método sensible en extremo (mayor que 98%) pero bastante inespecífico, las tasas notificadas de laparotomía negativa y no terapéutica cuando se practicó el lavado peritoneal en trauma abdominal cerrado varían entre el 5% a 37%. En trauma abdominal abierto es menos satisfactoria y su empleo ha originado tasas de laparotomía innecesarias de 20% a 37%.

La tomografía axial computarizada y la ultrasonografía reducen las tasas de laparotomía negativas en lesiones de vísceras sólidas después de un trauma abdominal cerrado, pero es bastante insensible a las lesiones de vísceras huecas. Con la finalidad de reducir la incidencia de laparotomías negativas y no terapéuticas, muchos cirujanos utilizan la laparoscopia diagnóstica para evaluar el traumatismo abdominal contuso y las heridas penetrantes por arma blanca y de fuego. La laparoscopia diagnóstica puede realizarse en la cama del paciente, en las salas de la UCI, con anestesia local o general, si se realiza en sala de operaciones puede ser hasta de tipo terapéutico o convertirla en laparotomía si la gravedad y las condiciones del caso lo exigen.

CUIDADOS DEL PACIENTE

En principio, todo paciente con trauma abdominal deberá ser considerado politraumatizado, por lo que la valoración inicial debe comenzar con el sistema del ABCD (control de vía aérea, ventilación, circulación y nivel de conciencia).

En el manejo del trauma abdominal, cobra especial importancia la valoración clínica del estado de shock, reconocido por signos clínicos: taquicardia, hipotensión arterial <100 mmHg, retardo del relleno capilar, sudoración, palidez, piel fría, alteración del nivel de conciencia, taquipnea, oligo-anuria, ya que la hemorragia intraabdominales es la causa más frecuente de muerte en estos pacientes.

☒ Alteración del Gasto Cardíaco: disminuido R/C traumatismo abdominal, hemorragia y shock hipovolémico.

Hallazgos: Hipotensión arterial, oligo-anuria, taquicardia, sudoración profusa, palidez mucocutánea, pulsos periféricos disminuidos, síncope, alteraciones cognitivas, coma, disociación electromecánica.