

Abdomen Traumático en Honduras

Dr. José Gómez Márquez h. (-)

El concepto de abdomen traumática, comprendiendo con este nombre genérico toda la patología abdominal consecutiva a cualquier traumatismo, se ha ido abriendo camino en estos últimos años, y a nuestro modo de ver, tiene la virtud de encerrar en su estudio el complicado problema que representa un ser afecto de un traumatismo en el abdomen, existiendo una serie de factores cuya resolución depende no únicamente del cirujano general, sino que requieren la participación intensa del radiólogo, del traumatólogo, del urólogo, del laboratorista, del anestesista, y en muchísimas ocasiones del electrolitólogo. Únicamente la cooperación estrecha entre estos diversos especialistas formando un equipo armónico estará en capacidad de llevar a cabo un diagnóstico certero y un tratamiento adecuado en cada ocasión.

Por otra parte, son dos las razones que existen para que éste sea un tema tan de actualidad: los desastres bélicos, que con demasiada frecuencia ha venido padeciendo la humanidad en las últimas décadas, y los cada día más numerosos accidentes de tránsito y de tipo industrial, que constituyen un pago sumamente costoso, que hacemos los que vivimos en el siglo XX, al adelanto constante de la vida mecanizada.

Nuestro trabajo se ha llevado a cabo en un ambiente modesto, tanto porque en nuestro país se encuentran aún muchas dificultades para tener ciertos adelantos de que gozan en otros desde hace muchos años, como por el hecho de haber recogido estos datos en un Hospital Privado, con un contingente de enfermos lógicamente reducido. El estudio comprende desde 1949 hasta 1959, es decir, diez años. En el curso de esta década, hemos experimentado los adelantos de la ciencia médica moderna, intentándolos aplicar tan pronto como han estado a nuestro alcance; y asimismo hemos logrado, poco a poco, ir mejorando nuestro servicio de Estadística. Desgraciadamente, los datos más completos nos han sido suministrado¹; únicamente en el curso del año y medio último. Creemos, sin embargo, que tiene algún interés poder expresar con más o menos fidelidad, lo que es el abdomen traumático en Honduras, desde el pequeño ángulo que nosotros hemos podido observar.

El abdomen traumático se clasifica en dos grandes grupos: el cerrado y el abierto. Desde luego, en tiempos de guerra, predomina universalmente el abdomen traumático abierto, mientras que en épocas de paz, el cerrado sobrepasa con mucho al anterior. He aquí algunos datos estadísticos:

(*) Depto. de Cirugía. La Policlínica. Tegucigalpa, Honduras, C. A.

En Alemania ocurre cada minuto un accidente de tránsito grave. Según Healon y Glew (2), en tiempo de paz hay una admisión de abdomen traumático por cada 20.000 casos. Para Puestow y Guillesby (3) el 35% de toda la cirugía es debida al trauma industrial.

Entre nosotros las proporciones se invierten. Sobre un total de 114 casos, hubo sólo 16 con abdomen traumático cerrado, o sea un 14.09%; en cambio, 98, o sea un 85.97% de lesiones abiertas. Entre estos 114 casos, 81 fueron casos personales. En otras palabras: tenemos que lamentar que el abdomen traumático que observamos en Honduras sea típicamente el de los tiempos de guerra en otros países.

MORTALIDAD.—Esta ha ido evolucionando considerablemente en el curso de las últimas décadas. En los cuadros adjuntos se encontrará un detalle de la mortalidad en distintos episodios bélicos, según diversos autores y en relación con los órganos lesionados.

CUADRO I

M O R T A L I D A D

Guerra Civil Americana	
Según Poer (4)	90%
Según Graham (5)	90%
(en 3.690 casos)	
Guerra Hispano-Americana	
Según Graham (5)	62.2%
Primera Guerra Mundial	
Según Arnemann (8)	50.70%
Entre Primera y Segunda Guerra Mundial	
Según Warner Bowers (4)	32%
Según Poer (6)	48.2—68%
Guerra Civil Española	
Según Graham (5)	53—73%
Segunda Guerra Mundial	
Según Isola (7):	
1ª fase	60%
2ª fase	20%
Según Shefts (8):	
(Second Auxiliary Surgical Group)	27.35%
(en 903 casos)	
Guerra de Corea	
Según Isola (7)	8.85%

CUADRO 2

ESTADÍSTICAS PERSONALES

Bradford y Campell (9)	10%
Gordoy Taylor (9)	59%
Hamilton y Duncan (9)	50%
Elkin y Word (9)	71%
Bauman y Bourgeois (9)	40%
Pourpre (9)	45%
Favre (9)	36%
Jarwis, Byers y Platt (9)	29%
Childs (9)	23%
Delom y colaboradores (9)	42%
Blach y Rob (9)	37%
Olivier (9)	46%
Imes (9)	26%
Snyder (9)	20%
Bogle (9)	31%
Blackmann y D'Aler (9)	31%
Taylor y Gillet (9)	30%
Arnemann (6)	31.7%
Joynr (10)	13%
Requarth (67 casos abdomen cerrado)	19.4%
Shefts (8)	16.4%
POLICLINICA	16.6%

Nuestra mortalidad global alcanza la cifra de 19 casos entre 114, o sea un 16.6%. Para nuestro ambiente nos parece una mortalidad bastante aceptable, sobre todo si se tiene en cuenta el material humano con que se trabaja. Es lógico suponer que cuando los traumatizados son gente sin patología anterior, existirán posibilidades mayores para una supervivencia que cuando, como es muy frecuente entre nosotros, nos enfrentamos con pacientes anémicos, mal alimentados, palúdicos, con parasitismo intestinal, etc. Estos factores son citados desde luego por varios autores. Así, por ejemplo, Favre (9) en sus experiencias sobre la Guerra de Indochina, cita el factor paludismo como un gran agravante de las heridas del bazo, tanto por su friabilidad de éste como por las complicaciones postoperatorias; se refiere, asimismo, a los heridos con carencias, y la necesidad de tratar con frecuencia TM— Tiamina. Cogley el 21%.

(13) *este de mortalidad global pueden haber sido la causa factorialmente las siguientes: Interal hospital b) Interal c) lesión d) Pasión arterial Existencia o no de Shock*

lar simplemente sino intentar analizar los diversos en cada caso. Recordemos muy esp a) transporte entre el ingreso y el acto quirúrgico, b) el enfermo a su ingreso, e) Causa de la muerte.

a) Reni Roldan y Alfaro (n), en el Hospital Rosales de San Salvador, en casos de abdomen traumático cerrado tiene la siguiente mortalidad en relación con el intervalo entre el trauma y la operación:

Antes de la segunda hora: un muerto entre 3 personas. Entre 2 a 3 horas: un muerto entre una persona. Entre 3 a 10 horas: un muerto entre 5 personas. Entre 10 a 24 horas: ningún muerto entre una persona. Entre 24 a 48 horas: 3 muertos entre 10 personas. Más de 48 horas: 3 muertos entre 4 personas. En intervalos indeterminados: 2 muertos entre 4 personas.

b) Nosotros conocemos únicamente estos datos en nuestros últimos 22 pacientes, entre los cuales experimentamos 7 defunciones, de las cuales uno fue intervenido 24 horas después del accidente y otro a las doce horas; los demás se operaron entre las 2 y 4 horas.

c) Mucho más interesante es el tipo de lesión. Para Arnemann (6), en la Clínica Quirúrgica Universitaria de Frankfurt (Alemania), entre 1956 y 1957, se asistieron 75 heridos de abdomen, de los que se operaron 72, siendo la mortalidad como se ve en el cuadro 3.

CUADRO 3 MORTALIDAD SEGÚN

NUMERO DE ÓRGANOS LESIONADOS

Según Arnemann 72 casos (6)	
Con un solo órgano	1%
Con 2 órganos	7%
Con 3 órganos	8%
Con 4 órganos	3%
Según Imes (12)	
Con un solo órgano	10%
Con varios órganos	30%

Interesante parece el experimento de Warner Bowers (4), quien hizo la prueba de dejar sin sutura diversos órganos, que habían sido previamente lesionados, encontrando la mortalidad que se expresa en el cuadro 4.

CUADRO 4

MORTALIDAD EXPERIMENTAL EN DISTINTOS ÓRGANOS SIN SUTURA

Warner Bowers (4)	
Estómago vacío	7%
Yeyuno	46%
Ileon	100%
Ciego	32%
Colon izquierdo	23%
Recto	12%

©-i
 £ Ü - Nuestra mortalidad según los órganos lesionados fue como se expresa en el cuadro 5. — c w 1

CUADRO 5

**MORTALIDAD SEGÚN ÓRGANOS LESIONADOS
(LA POLICLÍNICA)**

Intestino delgado	17.8%
Intestino grueso	20%
Hígado	20%
Diafragma	No hubo
Estómago	0%
Bazo	0%
Riñón	0%
Páncreas	No hubo
Vesícula	No hubo
Toracoabdominales	20%
Múltiples	30%
Mortalidad total Policlínica	16.6%

Como se ve, para nosotros lo más grave fue la multiplicidad de los órganos afectados, y hay que tener en cuenta que en las lesiones múltiples hubo en 9 casos participación de colon.

La frecuencia de nuestras lesiones comparada con las de Arnemann (6) fue como se puede apreciar en el cuadro ó.

CUADRO 6 FRECUENCIA DE LAS

LESIONES COMPARADAS CON ARNEMANN

	Arnemann (6)	Policlínica
Intestino delgado	41.72%	20%
Estómago	18.3 %	3.5%
Hígado	21.7 %	13%
Bazo	11.7 %	1.7%
Páncreas		9%
Múltiples		22.8%
Riñón	10%	09%
Vejiga		4.8%
Toracoabdominales		8.7%
Colon	28.3 %	8.7%
Sin lesiones		8.6%
Hematoma retroperitoneal		0.9%

Dos casos tuvieron además complicaciones de fístula arteriovenosa, de los cuales uno, con una fístula subclavia, falleció después de solucionado su problema abdominal, de una grave descompensación cardíaca consecutiva a la fístula.

Las diferencias que se observan entre las estadísticas de Arnemann

(6) y las nuestras, pueden ser debidas a que el autor alemán se refiere a los órganos lesionados en **cada caso**, mientras que nosotros señalamos el porcentaje en que un determinado órgano fue lesionado **aisladamente**. Por ello, damos el mayor porcentaje a las lesiones de múltiples órganos.

d) De importancia decisiva puede ser la T. A. que presenta el paciente al ingresar. Entre nuestros últimos 22 pacientes, de los cuales murieron 7, se observó que en cuatro la T. A. máxima estaba por debajo de 80. Entre los 15 supervivientes, sólo 3 tenían una máxima por debajo de 90 mm,

e) En el cuadro No. 7 se expone la frecuencia de shock, según diversos autores y según nuestra propia casuística.

CUADRO 7 FRECUENCIA

DE SHOCK

A. E. Saenks (14)	42.1-98%
Pourpre (9)	54 %
Jarwis, Byers y Platt (9)	55.5 %
Welhc y Tuky (9)	50 %
POLICLINICA (22 casos)	72.7 %

f) Favre (9) da los porcentajes de muerte por shock pre y post operatorios según diversos autores, tal como se indica en el cuadro 8, junto con los nuestros propios.

CUADRO 8

MORTALIDAD POR SHOCK

Childs (9)	62.7%
Bradford y Campell (9)	71 %
Favre (9)	57 %
Wilkinson, Hill y Wright (9)	44 %
Hamilton y Duncan (9)	34 %
Imes (9)	51 %
Rob (9)	84 %
Pourpre (9)	95.1%
POLICLINICA (22 casos)	14.2%

En nuestros últimos siete fallecidos, creemos que las causas fueron las que se consignan en el cuadro No. 9 junto con las de otros autores.

CUADRO 9 CAUSAS DE

LA MUERTE

Arnoulf (9)	Peritonitis	30.5 %
Cravero (15)	Peritonitis	50 %
	Hemorragia Interna	35.7 %
	Causas diversas	14.39%

En la Policlínica

22 casos (7 fallecidos).....	Peritonitis	42.8 %
	Hemorragia interna	18.2 %
	Shock	4 %
	Causas diversas	14.2 %

Hemos de advertir, que entre nuestros casos sólo en uno ^{se} pudo hacer autopsia. La razón de ello es la de haberse efectuado el trabajo en un Hospital Privado, donde los familiares casi constantemente niegan el permiso para la necropsia.

La Tensión Arterial

Según Arnemann (6), la T. A. permanece durante algún tiempo normal; a consecuencia de la vasoconstricción general viene una disminución de la amplitud de la tensión, de tal forma que la tensión diastólica se queda más o menos normal alrededor de 80 mm., mientras que la tensión sistólica apenas si alcanza los 100 mm. Según algunos autores americanos (6), existe una relación íntima entre la T. A. y el volumen sanguíneo. La caída de la T. A. a valores de 80 a 100 mm. significa una disminución del volumen sanguíneo del 25%; por debajo de 60 mm. representa una disminución de 35 a 40%. Según Keckwíck (6), cada 500 cc. de sangre hacen aumentar la T. A. de 10 a 20 mm.

Para Warner Bowers (4) existe una relación íntima entre la T. A. de un paciente traumatizado de abdomen y la mortalidad, y así, cuando el paciente tiene menos de 40 mm. de T. sistólica, la mortalidad sería de 66%; cuando está entre 40 y 70, un 50%; cuando es de 70 a 100 mm. de 38%.

Según Blalock, referido por Mario del Valle (?), la presión arterial es una guía inadecuada para calcular la hemorragia interna.

En nuestra pequeña experiencia deducimos asimismo que el valor de la T. A. de un paciente en el momento de su ingreso al hospital con abdomen traumático, es con frecuencia engañoso. Es corriente el caso del enfermo que tiene una hemorragia interna intensa y que, sin embargo, presenta una T. A. normal. Muy de acuerdo con Arnemann (6), en cuanto a las relaciones que con frecuencia se pueden observar entre la tensión sistólica, que desciende y la diastólica que tiende a mantenerse más o menos normal. En muchos casos sospechosos de hemorragia interna, este dato nos ha ayudado a orientarnos decididamente.

El Estudio de la Presión Venosa

Nosotros no tenemos ninguna experiencia en esta clase de investigaciones con fines diagnósticos en los abdómenes traumáticos. Sin embargo, desde el punto de vista coadyuvante pueden tener algún interés las experiencias de Stravropolus (16), quien midió la presión venosa en 48 pacientes con heridas de tórax y abdomen. 36 de éstos tenían heridas penetrantes y 12 no lo eran. En las series no penetrantes del tórax y al

abdomen, la presión venosa permaneció normal, es decir, entre 110 y 140 mm. de agua. En cambio, en las heridas penetrantes del abdomen la presión venosa aumentó entre 200 y 250 mm. Observó paradójicamente que en un caso de herida grave del hígado, la presión permaneció en 130 mm. En cambio, en otro con herida concomitante del tórax, la presión venosa subió hasta 390 mm. Esta elevación se atribuye al aumento de la presión" presión intra-abdominal por el hemoperitoneo. Se considera que cuanto más son el aire y la sangre que hay en el abdomen, más aumenta la presión venosa. No se encontró ninguna relación entre ésta y la T. A. En resumen, se cree que la medida de la presión venosa puede constituir un medio diagnóstico útil en determinar si existen o no lesiones viscerales en un abdomen traumático. Nosotros consideramos, no obstante, que debido a (as razones patogénicas, las variaciones de la presión venosa deben ser probablemente un fenómeno tardío.

El Hematocrito, el Recuento Globular y I* Hemoglobina

.x El valor de este examen como determinante de la hemorragia interna habido, muy discutido. Para Williams Saad Hassen (17), tiene valor cuando se hace en forma repetida, ya que sin conocer el estado anterior del paciente tiene muy poco significado.

Para Arnemann (6), el valor del hematocrito se muestra en realidad hasta pasadas algunas horas. Primero se produce una hemoconcentración moderada y por lo tanto hay un aumento del hematocrito. A consecuencia de la lesión de partes blandas o de la contaminación peritoneal puede el hematocrito llegar a alcanzar cifras muy altas, pero después, al proseguir la hemorragia, desciende.

. Estos conceptos sobre la utilidad del hematocrito, coinciden en un todo con nuestras observaciones. Es interesante observar que en nuestros - últimos pacientes, casi todos tenían cifras alrededor de 45%; que sólo en dos casos del hematocrito oscilaba entre 34 y 36% (cosa por otra parte corriente en nuestra gente), y que precisamente, dos de los individuos que presentaron, según se comprobó posteriormente, una hemorragia interna más masiva, tenían 52 y 56%, respectivamente.

El recuento globular de la serie roja tiene, asimismo, muy poco valor inicialmente. Así, Mario del Valle (?) se expresa sobre este asunto, más o menos, en la siguiente forma: el recuento globular en los primeros momentos de la hemorragia no¹ tiene valor como indicación de la cantidad de sangre perdida, pues la pérdida de todos los elementos sanguíneos al mismo tiempo, no altera las relaciones existentes entre ellos, y es así que se mantienen inalteradas las cifras del recuento, de la hemoglobina y del hematocrito. Cuando se establece el fenómeno de la hemodilución, el recuento globular exterioriza simplemente más que la cuantía de la pérdida, la eficacia de las reacciones orgánicas ante la hemorragia. Además, la vasoconstricción periférica, la lentitud circulatoria y la hemodilución, impiden efectuar una correlación útil entre las cifras del recuento y la magnitud de la hemorragia. El recuento globular reciente empieza a tener valor una vez que se ha completado la hemodilución, fenómeno éste que puede durar hasta 96 horas después de

detenida la hemorragia. Sin embargo, el recuento solicitado en los primeros momentos nos indica el estado humoral inicial, y servirá para cotejarlo con futuras determinaciones.

Asimismo para nosotros, estas consideraciones sobre el valor del recuento inicial de la serie roja, se ajustan en un todo a nuestras comprobaciones. Ninguno de los enfermos estudiados últimamente, en los que se comprobó severa hemorragia interna, presentaban disminución del recuento globular rojo.

De algún valor, en cambio, puede resultar el estudio del recuento globular de la serie blanca. La leucocitosis, incluso en los primeros momentos de las hemorragias internas, es frecuente. Así Amemann (6) cita a Bürkle de la Camp, afirmando que se pueden producir leucocitosis de 25 y hasta 30.000 glóbulos blancos; pero hace ver que también ésta puede ser debida a hemorragias extraperitoneales o a fracturas; no obstante, se recuerda que según Böhler, en estas últimas, no suele ser de más de 20.000.

En referencia a la patogenia de estas leucocitosis, afirma Heim (i) que especialmente cuando existen lesiones del hígado o del bazo, se produce rápidamente aumento de glóbulos blancos en número de 15 a 20.000. Entre las causas que se suponen ser responsables de esta alteración leucocitaria se citan, por parte de Heim (i), las siguientes:

- a) La reabsorción de los productos de deshecho de los leucocitos.
- b) La contracción intensa del bazo por razones traumáticas, provocando gran salida de leucocitos, lo mismo que se observa bajo la acción de la Adrenalina.
- c) La supresión de la función esplénica que tiene una acción leucopénica.
- d) Según el japonés Komiya, hay una acción neurógena, así: Lesión del hígado o bazo, que provocaría la excitación de las fibras del esplácnico de estos órganos, que a su vez, a través del ganglio celíaco y del nervio esplácnico mayor, provocarían un aumento de los leucocitos.

Cualquiera que sea el mecanismo, es un hecho la frecuencia de la leucocitosis en el abdomen traumático. Sin embargo, su inconstancia y la posibilidad de que la leucocitosis sea debida a otros estados, así como también la imposibilidad de que existe de determinar si ella es debida a una contaminación peritoneal o a la simple presencia de sangre intraperitoneal (o extraperitoneal, como dice Bürkle y de la Camp), hace que pensemos que no es un dato de gran importancia; nosotros hemos encontrado leucocitosis en la mayor parte de los casos.

La Hemorragia

La pérdida de sangre ocasiona riesgos cuando llega el 3% del peso corporal, y se producen lesiones irreversibles al llegar al 4% (Houssay). En los primeros momentos de la hemorragia predominan los síntomas de la excitabilidad cortical con inestabilidad nerviosa, produciéndose taquicardia por encima de 120/min., y más tarde, si la hemorragia persiste, se fija en una frecuencia alrededor de 100/min. (Schavelzon). La expo-

liación de 400 a 500 ce. de sangre no constituye un peligro (6), De 700 a 1000 ce. se considera que es la cifra máxima de expoliación que puede permitir un organismo, aunque ya en estas cifras pueden observarse los primeros síntomas de descompensación. De 1.200 ce. en adelante la situación se torna peligrosa. El organismo se defiende ante la hemorragia mediante la vasoconstricción y la expresión de los órganos depositarios de ellas y mediante hemodilución. Según Schavelzon, si la proteinemia se mantiene entre cifras más o menos normales o no desciende hasta una cifra menor de 5.50% y el hematocrito está descendido, hay buenas perspectivas pronosticas, pues la hemodilución no se encuentra entorpecida. Por el contrario, si el hematocrito desciende y la proteinemia presenta cifras muy bajas, ello es indicio de que la hemorragia persiste y el pronóstico es malo, puesto que es una advertencia de la aparición del shock en su estado final.

Todos habremos presenciado infinidad de veces que incluso en pacientes" con heridas abdominales que han afectado vasos grandes, casi nunca se observa la presencia de una hemorragia activa en el momento de proceder a la laparotomía. Sobre este hecho tan interesante, dice Favre (?) que generalmente en los heridos abdominales no hay hemorragia de los grandes vasos en el momento de la operación, y ésto explica que puedan llegar a la mesa de operaciones heridos de la vena cava, de las renales, de las ilíacas, etc. Se supone que estos fenómenos son debidos a la vasoconstricción y a la coagulación. Pero ésto probablemente no sería suficiente. Ejerce también gran influencia la hiperpresión abdominal que existe en los abdómenes traumáticos, por la distensión de las asas y por la presencia de sangre (uno o más litros), así como cierto papel que desempeña la contractura parietal. Debe recordarse a este respecto el ruido de escape de aire en el momento de hacer muchas de estas laparotomías. Todas estas circunstancias crean un equilibrio inestable contra la tensión arterial ya de por sí disminuida, y este equilibrio se rompe en el momento de abrir el abdomen. La frecuencia de estas hemostasias espontáneas sólo es referida desde el punto de vista estadístico por Pourpre, quien afirma que en 150 operados encontró hemorragias en chorro sólo en seis casos.

La Defensa Parietal

Es sorprendente el número de casos con abdomen traumático en los cuales se aprecia la ausencia de contractura parietal, lo cual bien podría inducir a errores diagnósticos. Esta ausencia es sobre todo evidente en casos de enfermos chocados. Dice a este respecto Fabre (9), que el shock es el primer elemento que puede hacer desaparecer la defensa parietal, al suprimir las posibilidades reaccionales del herido.

Wilkinson, Hill y Wright (9), en 149 casos, encontraron la contractura parietal positiva en el 66.1% de las heridas penetrantes. Hamilton y Duncan (1), en 146 casos, la encontraron en el 22% de las heridas no penetrantes, sin lesiones de visceras huecas-40%, en las heridas penetrantes con lesiones de visceras huecas. Ya vemos por lo tanto cuan falaz puede ser ese síntoma.

La Macidez Hepática

La desaparición de la macidez hepática (signo de Griesinger-Guinard), como evidencia de la presencia de gas libre en la cavidad, es indudablemente de gran valor diagnóstico. Rob (9) lo encuentra 74 veces en 150 casos, con una exactitud diagnóstica del 75%. Las fallas de este signo pueden explicarse por las siguientes razones:

- a) La interposición gaseosa interhepatoparietal puede resultar imposible por la presencia de adherencias muy densas entre un hígado amebiano cicatricial y la pared anterior.
- b) Una brecha parietal importante vecina del hígado, que permita la salida fuera de la cavidad abdominal del gas procedente de la perforación de una viscera hueca.
- c) Un hemoperitoneo de consideración puede distender el abdomen, lo que provoca la aparición de una matidez difusa.
- d) El intestino perforado, siderado y sin tonicidad no se vacía de su contenido y el pneumoperitoneo no puede por lo tanto constituirse.
- e) La interposición de una asa distendida por delante del hígado.
- f) La ausencia habitual de gas, en la mayor parte del intestino delgado.

La Punción Exploradora

A nuestro modo de ver, la punción exploradora, de cualquier tipo que ella sea, tiene poco valor. En algunos casos difíciles desde el punto de vista diagnóstico en abdómenes traumáticos cerrados, hicimos, en mujeres, la punción del fondo de saco de Douglas. El paso de la aguja aspirante a través de los diversos tejidos, es de por sí, capaz de permitir la entrada de una cierta cantidad de sangre, quedando la duda si ésta proviene o no del interior de la cavidad peritoneal. En otra ocasión, recurrimos al uso del laparoscopio en manos de un colega bien experimentado. El procedimiento para un individuo chocado nos pareció dilatado y engorroso. Tras un examen bastante prolongado, se nos afirmó que sí había sangre. Sin embargo, la comprobación rotunda la tuvimos cuando al retirar el laparoscopio del tubo intrabdominal, salió a chorro gran cantidad de sangre. Efectivamente, al operar, la enferma tenía una verdadera inundación peritoneal, enmascarada en los primeros momentos por los datos paradójicos de que ya hemos hablado del Laboratorio, de la T. A. y del shock, que destruyó toda reacción de la pared abdominal. En apoyo de nuestra opinión, citamos la de William Saad Hassne (17), quien tampoco es partidario de estas punciones, porque hay falta de cooperación por parte del enfermo, porque hay elementos de juicio suficientes sin esta medida, y porque la punción roja sólo indica un dato, y la punción blanca tampoco permite abstenerse si hay otros factores positivos. En todo caso prefiere la punción de Douglas.

EL DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

Los estudios relacionados con los desequilibrios electrolíticos, abren, en nuestra opinión, un gran capítulo en el problema de los traumatizados del abdomen, por lo que se refiere al tratamiento preoperatorio del shock. Como quiera que el conocimiento del papel de los electrolitos en el organismo es algo relativamente nuevo, no hemos fijado la atención sobre ello en relación con los problemas del abdomen traumático, sino en los últimos años. Empezamos a observar, por ejemplo, que pacientes chocados con abdomen traumático no respondían con frecuencia en la forma que era de esperar. A pesar de las medidas clásicas, a pesar de las infusiones sanguíneas, teníamos enfermos que continuaban pálidos, fríos, con sudor pegajoso, pulso filiforme y con hipotensión. Otras veces hacíamos similar observación en el curso de la intervención durante la cual, después de haberse hecho la hemostasia correspondiente y haber recibido el enfermo cantidades adecuadas de sangre, estos enfermos no reaccionaban, y pensamos entonces que podrían tener concomitantemente un estado de desequilibrio electrolítico (acidosis en estos casos), y que el tratamiento adecuado podría mejorar su estado. Iniciamos el estudio de la R. A. y del pH sanguíneo en semejantes situaciones y en casi todos los casos encontramos acidosis, en muchos de ellos muy acentuadas. El tratamiento correspondiente, a base de soluciones de Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio, en estos enfermos fue verdaderamente dramático, y estamos convencidos de que este capítulo representará algo más en la lucha contra los fenómenos irreversibles que ocasiona el shock.

En nuestros últimos 23 casos encontramos, que de ellos 12 pacientes entraron al Hospital en estado de shock; de éstos, a ocho se les hizo el estudio de la R. A. y del pH sanguíneo, encontrando invariablemente disminuida la R. A., si bien en 7 el pH se mantenía normal, cosa que suponemos tiene su explicación por el escaso tiempo que medió entre el accidente y el examen. En estos casos la cifra mínima que obtuvimos en la R. A. fue de 8.1 mEq y la más alta de 19.5. Las relaciones con el pH fueron como se pueden ver en el cuadro 10.

CUADRO 10 DESEQUILIBRIOS

ELECTROLÍTICOS EN 8 PACIENTES EN SHOCK

Reserva Alcalina	pH Sanguíneo
9.3 mEq	7.3
16.8 "	7.3
18.9 "	7.18
19.3 "	7.4
12.6 "	7.35
16.8 "	7.35
8.1 "	7.3

En los cuatro restantes no hubo datos de laboratorio; pero el tratamiento con Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio mejoró la situación inmediatamente. En ninguno de los pacientes no chocados encontramos esta sintomatología, y a dos que se les hizo estudio de laboratorio encontramos R. A. de 25.2 y 20.8 con pH de 7.34 y 7.32, respectivamente.

La administración de las cantidades convenientes de Solución de Sexto Molar de Lactato de Sodio restituye la situación, con muchísima frecuencia; rápidamente, el paciente que ha permanecido hipotenso, frío, pálido, sudoroso, a pesar de las transfusiones y del uso eventual de medicaciones con Noradrenalina tipo Levofed, se calienta, sube su T. A. y cesa el sudor frío.

Como dice muy acertadamente Mario del Valle (⁷), la acidosis no es la causa del shock, sino su consecuencia; pero si nosotros la tratamos, restamos una parte de lo que se conoce aún como shock irreversible. En otras palabras, la parte irreversible del shock debe ser debida a una serie de causas que por el momento el estado actual de la ciencia no ha llegado a aclarar. Así como nos parece que la acidosis constituye una pequeña parte del shock irreversible, es lógico suponer que en el futuro se descubrirán otros factores del mismo, susceptibles de ser también tratados con éxito. Así, los investigadores del futuro le irán restando cada día al shock partes de su irreversibilidad.

Algunos autores llegan incluso a considerar que la acidosis del shock debe tratarse en forma profiláctica, mediante la administración del Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio a todo individuo chocado. Otros autores contradicen esta opinión, considerándolo hasta perjudicial en tales condiciones. Nuestra experiencia es aún muy limitada para tomar partido en esta controversia. Sí, en cambio, estamos convencidos de la necesidad de hacer sistemáticamente el estudio de la R. A. y del pH sanguíneo en todo individuo con shock, más aún si se trata de un traumatizado de abdomen, y creemos que no debe vacilarse en hacerse la terapéutica oportuna en caso de que la acidosis se compruebe.

Intentaremos a continuación explicar cuáles son los fundamentos que explican estos desequilibrios electrolíticos que acabamos de mencionar:

Según los estudios de Bland, Seyle, Moragues Bernart y Rodríguez (18, 19, 20, 21, 3), durante todo traumatismo, y muy particularmente en los traumatismos abdominales, hay que hacer una distinción hasta donde sea posible, entre el shock y la hemorragia interna. Según Hans Seyle, el shock debe considerarse como la primera fase de la reacción de alarma en un síndrome de adaptación, y como tal, intervienen en primer lugar en su producción trastornos neuroendocrínicos, que repercuten finalmente en la circulación periférica por una insuficiencia primaria de la pared capilar. Esta se constituye en cambios hemodinámicos e hidroelectrolíticos que se producen en la intimidad histológica del organismo.

Sin pretender entrar en la patogenia íntima del shock, nos limitaremos a considerarlo como la reacción orgánica ante estímulos cuantitativa o cualitativamente anormales.

Al instalarse el shock, se produce un incremento de la catabolia celular, lo que requiere un consumo mayor de oxígeno, especialmente el de los capilares que es utilizado al máximo. Se ha demostrado (Figura

No. 1), que los capilares son sumamente sensibles ante el empobrecimiento brusco de oxígeno, y sus endotelios sufren alteraciones tanto de las funciones selectivas como estáticas, permitiendo así el paso del plasma hacia los espacios intercelular y celular, lo mismo que favoreciendo el intercambio de los electrolitos de los distintos compartimientos. Esta deficiencia capilar se traduce asimismo por una dilatación de los mismos, lo que trae como consecuencia inmediata una mayor carga de oxígeno y de ciertos principios vasopresores, como la Adrenalina. Ante estas alteraciones (Figura No. 2), el organismo responde por medio de dos mecanismos:

- 1) nerviosa.
- 2) hormonal.

En el primero, el nervioso, interviene el seno carotideo, sensible a la vasodilatación capilar, produciéndose aumento de la presión por espasmos capilar.

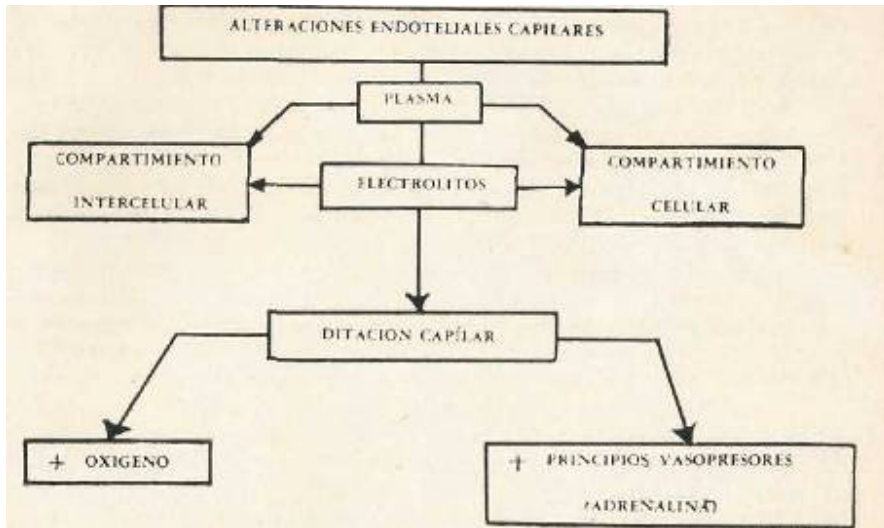
En el segundo, el hormonal, interviene por medio de las adrenales, que estimulando la fibra cardíaca, coadyuvan asimismo al capiloroespasmo y produce esplencontracción.

Los procesos que acabamos de referir tienen una duración que varía según el grado de injuria celular, y puede seguir una evolución diferente: entrar en un período de resistencia después de un proceso de recuperación o contrashock, o siguiendo un fenómeno inverso llegar a la irreversibilidad. Cuando se produce la recuperación o contrashock, hay hiperglicemia, como se mencionó anteriormente que después se normaliza, señalando esto el período de resistencia o adaptación. Por el contrario, en el período irreversible, la glicemia desciende a niveles muy bajos.

El catabolismo proteico aumenta elevándose los valores de la química sanguínea, especialmente el correspondiente al nitrógeno no proteico.

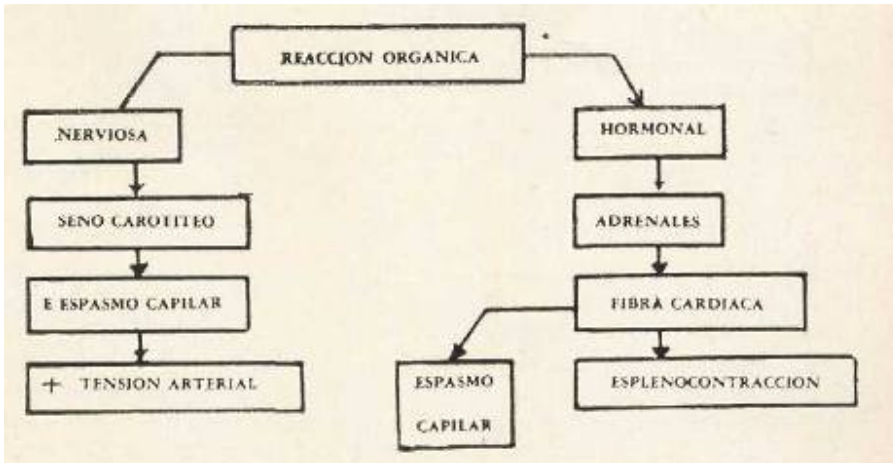
Las alteraciones de la homeostasis de Cannon, en lo que se refiere al equilibrio electrolítico, son consecuencia de la alteración de la permeabilidad selectiva de las membranas celulares. Estas (Figura No. 3) dejan en tales circunstancias, salir el potasio, permitiendo en cambio la entrada de cloruros y sodio, a los cuales normalmente es impermeable. Así se provoca la hiponatremia y la hipocloremia. Concomitantemente (Figura No. 4), se producen profundas alteraciones de los procesos enzimáticos intermediarios de las funciones oxidativas, entre ellas la de la Carboxilasa, que es necesaria para el metabolismo hidrocarbonado, con el consiguiente aumento del Acido Pirúvico y de los cuerpos cetónicos de la sangre. Al mismo tiempo (Figura No. 5), se observan alteraciones del metabolismo intracelular del fósforo, que alteran la interacción del Adenosín Trifosfato (A. T. P.), enzima necesaria para la metabolización de los productos fosforados y de los Hidratos de Carbono. Al alterarse este principio quedan libres en el organismo el fósforo inorgánico y el ácido láctico, con disminución de la glicemia y aumento de los cuerpos cetónicos, y por fin, se produce la acidosis hiperpotasémica característica del shock.

FIGURA No. 1



bien como el shock un fenómeno del síndrome de adaptación, se acompaña en su inicio por una depresión funcional de la corteza suprarrenal, debido a la falta de estímulos del ACTH; este hecho ayuda aún más a aclarar ciertos mecanismos íntimos de los trastornos electrolíticos, como la retención de potasio. En la fase de contrashock, aumenta el ACTH, que actuando a través de las adrenales sobre las fibras de la musculatura lisa de las arteriolas, para las cuales tiene predilección, provoca vasoconstricción, lo que se refleja en un aumento de la tensión diastólica y posteriormente de la sistólica. Este mecanismo estaría de acuerdo con las explicaciones dadas por Arnemann, a que nos referimos anteriormente, y que han sido comprobadas por nosotros en muchas ocasiones.

FIGURA No. 2



En este período de contrashock, en que las hormonas mineralocorticoides, actuando sobre el riñón, retienen Sodio y eliminan Potasio, puede invertirse el desequilibrio electrolítico, y la acidosis convertirse en una alcalosis hipopotasémica. Nosotros no lo hemos observado.

La hemoconcentración, que se observa en las primeras fases del shock, y a la que nos referimos oportunamente, puede encontrarse su explicación en la entrada de iones de Sodio y Cloro a través de las membranas alteradas; se produce por ello una hipertonia intracelular que atrae agua al interior de la célula, proveniente del torrente circulatorio. Esta entrada de agua va acompañada de la fuga de las proteínas plasmáticas por un mecanismo no bien conocido aún. La hemoconcentración se ha producido.

En la hemorragia simple, por el contrario, sucede el fenómeno inverso: la disminución de la volemia, provoca una atracción del agua intracelular hacia el torrente circulatorio, produciéndose una deshidratación celular, y por tanto, una hemodilución. Esto explica la sed de los heridos. Otra de las alteraciones observadas es el retardo en la coagulación de la sangre durante el shock, si bien no hemos encontrado suficientes datos científicos que confirmen este fenómeno, salvo en las heridas hepáticas, en las cuales, según Gordon F. Maddin (22), al perder este órgano un 35% de su sangre, se producen alteraciones graves en la síntesis de las proteínas, muy especialmente del fibrinógeno y de la protrombina, observándose disminución en la tasa de ambos.

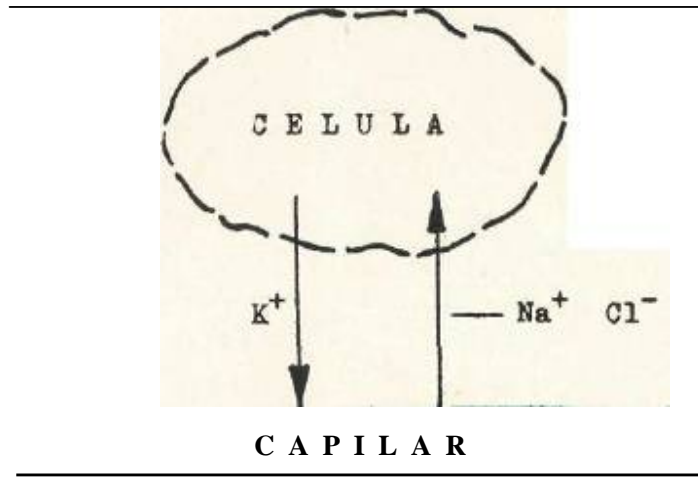
Por lo que se ha expuesto anteriormente, se puede apreciar las diferencias notables que existen, tanto desde el punto de vista de su sintomatología como de las alteraciones histiofisiológicas, entre el shock traumático y la simple hemorragia abdominal. La comparación de ambos procesos nos pone en claro, que se debe descartar el concepto de "shock hemorrágico". Según Moragues Bernard (20), puede haber shock complicado con hemorragia, pero no hemorragia que produzca shock.

Línea de Conducta Preoperatoria

Como consecuencia de los conceptos mencionados hasta aquí, y que reflejan no sólo nuestra experiencia personal, sino la opinión de una serie de autores que se han ocupado intensamente de estos problemas, hemos adoptado la conducta siguiente en el momento de recibir un paciente con abdomen traumático:

- a) Breve historia en la que, a ser posible, se recogen los datos concernientes a la manera de cómo se produjo el trauma, hora en que tuvo lugar y tratamiento seguido antes del ingreso.
- b) Medida de la tensión arterial, del pulso y de la respiración del paciente.
- c) Inmediatamente pedir al Laboratorio recuento globular, con fórmula sanguínea y hemoglobina, tiempo de coagulación y tiempo de sangría, hematocrito, tipeaje y preparación de la sangre correspondiente para transfusión, Reserva Alcalina y pH sanguíneo.
- d) Inspección general del enfermo, insistiendo en el reconocimiento de las lesiones extrabdominales que pudieran existir, y localización de supuestos orificios de proyectil, tanto de entrada como

FIGURA No. 3



HIPERPOTASEMIA	HIPONATREMÍA	HIPOCLOREMI A
----------------	--------------	------------------

de salida, para calcular los daños eventuales intrabdominales; estudio del aspecto general del enfermo (facies, palidez, sudor, confusión mental, etc.)

FIGURA No. 4



- e) Sí la situación es grave, y se encuentra que pueden pasar algunos minutos antes de tener la sangre lista, infusión de preferencia de plasma sanguíneo, y si no se pudiera por cualquier motivo, de suero glucosado al 5%.

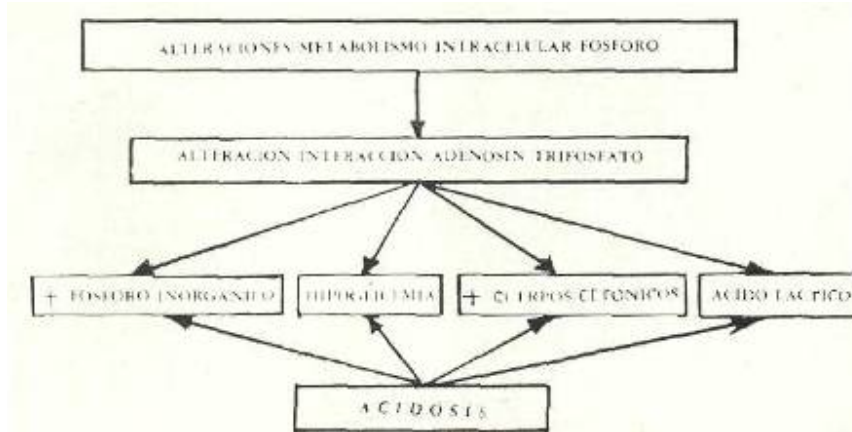
- f) Examen físico, haciendo hincapié en el estado del abdomen (presencia o no de contractura abdominal, presencia o ausencia de ruidos intestinales, presencia o ausencia de la matidez hepática). Conviene en estos enfermos no omitir, si es del sexo masculino, un tacto rectal, o un examen vaginal si es del sexo femenino.
- g) Siempre que el estado del paciente lo permita, radiografía abdominal en posición horizontal y en posición vertical,
- h) Si el enfermo está chocado, y mientras nos suministran los datos correspondientes de Laboratorio, tales como Reserva Alcalina y pH sanguíneo, no vacilaremos en empezar a introducir una solución de Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio, dejando su dosificación final para el momento en que comuniquen los datos sobre la R. A. y el pH sanguíneo.
- i) Transfusión sanguínea en la mayor parte de los casos, bien sea para combatir el shock o por la sospecha de hemorragia interna.
- j) Preparar el abdomen para probable laparotomía.

El Momento Indicado para Operar

Si el abdomen traumático es debido a una lesión abierta de cualquier origen, nunca se vacilará en tomar las medidas preoperatorias anteriormente mencionadas, y proceder a la laparotomía. Quedarán exentes de estas medidas aquellas lesiones, bien sea por arma blanca o por arma de fuego, que den la impresión de no haber sido penetrantes, y en las cuales el estudio general del enfermo no acuse sintomatología de hemorragia interna o de contaminación peritoneal. Sin embargo, aun en los primeros casos, y aun decidida la intervención, insistimos en que no es ninguna pérdida de tiempo el tomar todas las precauciones que se han apuntado anteriormente, tanto por lo que se refiere a los exámenes complementarios, que pueden hacerse rápidamente, como a las medidas terapéuticas también apuntadas precedentemente. Es obvio decir que todo cirujano desea, aunque no siempre lo consigue, abstenerse de operar en estado de shock; pero en ciertas circunstancias, a pesar de una terapia adecuada, no habrá más remedio que decidirse por operar fugándose el todo por el todo, aunque persista el shock. Si el problema del enfermo es preferentemente el shock, éste mejorará habitualmente con las medidas ya apuntadas. Si el problema es preferentemente de tipo hemorrágico, se empezará a transfundir sangre con más o menos rapidez, según la gravedad del caso, y estando liso para abrir rápidamente el abdomen.

Los problemas más graves en cuanto a la indicación de la intervención suelen presentarse en el abdomen traumático cerrado. Es aquí donde hay que precisar lo referente a si hay o no lesión visceral. Los medios de diagnóstico que hemos enfatizado pueden revestir su mayor importancia. En muchas ocasiones, cabrá duda de si se trata o no de un caso con lesiones intrabdominales. Únicamente el estudio concienzudo del paciente con todos los elementos de diagnóstico de que hoy se dispone y la observación atenta del curso del enfermo, podría decidirnos a actuar lógicamente y en beneficio del paciente. El estudio radiológico, en muchísimas ocasiones, indicará el camino; en otras habrán simplemente sospechas que la

FIGURA No. 5



clínica debe confirmar,- en otras, por fin, el examen radiológico será negativo, sin que por ello deba adoptarse una actitud necesariamente conservadora. Con frecuencia persistirá la duda de si el estado del enfermo se debe a shock o a hemorragia interna. Su vigilancia minuciosa, el estudio constante de la respiración, del pulso, de la tensión arterial, los hematocritos efectuados cada media hora o cada hora, podrían ayudarnos a salir de nuestra confusión. Si ante un caso en el que se supone existe únicamente shock tratado adecuadamente con transfusiones sanguíneas, y con la corrección de una eventual y muy probable acidosis, el estado general del enfermo persiste, deberemos pensar en la existencia de una hemorragia interna. Nunca se insistirá lo suficientemente sobre lo peligroso que es confundir una hemorragia interna con un shock. Es el enfermo típico que nos llega sudoroso, pálido e hipotenso, y al cual la administración de una transfusión sanguínea lo hace reaccionar. Se supone que no ha existido ninguna lesión intrabdominal, y que estamos exclusivamente ante una contusión de la pared, con shock. No obstante, la situación puede ser completamente engañosa; el enfermo mediante la transfusión mejora, su tensión arterial sube y esta elevación hace que se desprenda algún coágulo bien establecido que tapona momentáneamente un vaso seccionado. Entonces, después de aquella mejoría tan halagadora, la tensión arterial se hunde y con frecuencia cuando intentamos intervenir, es demasiado tarde.

La Intervención Quirúrgica

Una vez decidida la intervención, el cirujano deberá actuar rápidamente. Muy del caso nos parece la frase de Ogilvie (7): "Con monos hábiles, corazón sereno y no demasiada filosofía". La incisión de la pared abdominal no debe perseguir ahora más que un objeto: tener acceso lo mejor posible a la región o regiones posiblemente afectas por el trauma.

No deberá vacilarse, como expresa Requarth ("), en ampliar una herida operatoria que no resulte suficiente por medio de otra transversa.

Debe ser condición indispensable, si al abrir el abdomen se encuentra una hemorragia considerable, averiguar cuál es la fuente de la misma, y efectuar lo antes posible su hemostasia. Debemos para ello recordar que tales pérdidas sanguíneas, provienen de órganos macizos, muy especialmente hígado, bazo, riñón y páncreas o del mesenterio. No debe perderse tiempo en suturar heridas intestinales que se vayan encontrando si antes no se ha resuelto el problema de la hemostasia. Toda herida de viscera hueca que se encuentre, debe ser simplemente tratada con pinzas, abarcando ambos labios, lo cual por una parte disminuye la posibilidad de contaminación, y por otra señala y los lugares sobre los que habré de volver posteriormente.

Las lesiones del hígado.—Este presentará unas veces destrozos de tal consideración que toda terapéutica será imposible. Otras veces se podrá hacer una sutura; en otras un taponamiento con sustancias que favorecen la coagulación, como el Gelfoam. Tenemos la impresión que las heridas del hígado o son tan graves que se está desarmado, o son de tal naturaleza "agradecidas, podríamos decir", que con un otro procedimiento se logra su hemostasia.

El bazo.—Todos los autores parecen estar de acuerdo con lo peligrosísimo que pudiera resultar intentar respetar un bazo lesionado. La posibilidad de hemorragias tardías de este órgano son de sobra conocidas. Así, Parsons (23) se refiere a 26 casos de lesiones del bazo por trauma abdominal cerrado, y refiere que en el 22% de los traumas abdominales cerrados encontró lesión esplénica. Afirma que la mayor parte de los casos llamados de ruptura espontánea del bazo fueron, en realidad, hemorragias del mismo, tras un período de latencia después del trauma. Este período de latencia lo encontró hasta de 41 días, y según dice Zabinski (23), de 171 casos revisados en 1943, hubo lesiones esplénicas con períodos de latencia en el 14%. En todos ellos la conducta fue la esplenectomía sin consecuencias posteriores. Las mortalidades por esplenectomía de Mansfield-Scott y Foster-Prey, por otra parte, oscilan entre 0 y 33.3% en 1940. Nosotros, en los pocos casos de lesión del bazo solo, no hemos tenido mortalidad.

El riñón.—Es según Parsons (23), el órgano que en forma asociada se lesiona con más frecuencia en los traumas cerrados. Según éste, el riñón participa en el 14% de los casos. Todos los autores parecen estar de acuerdo en tratar el riñón, al revés del bazo, lo más conservadoramente posible.

El Páncreas.—Nunca lo hemos tenido como órgano aisladamente afecto, sino como acompañando a otras lesiones, especialmente del hígado. Siempre nos ha sido posible repararlo mediante sutura de su cápsula sin tener que lamentar posteriormente consecuencias. No hemos tenido casos de pseudoquistes por páncreas traumático.

El Mesenterio.—Es una de las causas frecuentes de hemorragia. Debe prestársele atención inmediata a su lesión y vigilar que no se efectúe un compromiso vascular en el intestino.

El Intestino delgado.—Es uno de los órganos más dañados. Debe

hacerse sutura siempre que se pueda y que no se vaya a comprometer la luz intestinal. Si es necesario, hay que proceder a la resección; y nosotros procuramos siempre que es posible, restablecer la continuidad mediante una anastomosis laterolateral, que creemos nos da más luz y menos posibilidad de fístulas. Dejamos la anastomosis terminoterminal para casos demasiado comprometidos.

El Intestino grueso.—Es posiblemente aquí donde cabe más discusión acerca del tratamiento a seguir. Warners Bowers (4) recomienda en estas heridas la exteriorización o la sutura seguida de colostomía. Arnemann (6) recomienda que si el colon es movilizable hay que hacer la exteriorización, y que si no es movilizable debe aprovecharse la herida para hacer allí la colostomía. Lichstenstein (24) considera que se puede hacer la sutura de las heridas del colon con colostomía para la descompresión, si ésta es necesaria, y reserva la exteriorización cuando es necesario hacer una resección que el paciente, por otra parte, no puede tolerar por su estado. William Saass Hassne (17) afirma que la exteriorización de las suturas del colon sólo debe hacerse cuando hay razones de orden general o local que hacen pensar que no se va a poder hacer una supura adecuada. Cree que no se puede justificar una mala técnica ateniéndose a la posibilidad de una exteriorización. Afirma, además, que la colostomía sólo debe hacerse en casos excepcionales, con peritonitis e infecciones intensas. P. Criani (7) es de la opinión de que las heridas limpias del intestino grueso, que son la mayoría, pueden ser suturadas y retornadas al abdomen sin necesidad de colostomías proximales o de exteriorizaciones exageradas. Dice que no se debe creer que toda herida colónica sea sinónima de exteriorización, y cree, con H. Davies, que la peligrosidad avanza con las horas de reloj, desde los sectores derechos hacia el sigmoide, permaneciendo el mayor grado el peligro en las flexuras colónicas. Prioleau (25) Trata las lesiones del colon derecho con sutura y las lesiones del colon izquierdo con colostomía o extirpación.

Por último, muy recientemente Isidoro Cohn (26) refiere el estudio efectuado por Tucker y Fey, que en 42 casos de perforaciones de colon, casi todas por bala, usaron la sutura primaria, obteniendo una mortalidad de solo el 14.3%. Considera el autor que es el tratamiento de elección siempre y cuando las heridas no sean mayores de 2 pulgadas, y que no hayan mediado más de 6 horas del accidente. Atribuye las facilidades de este tipo de cirugía al uso extenso de los antibióticos.

Nosotros tenemos el criterio de que el concepto en cuanto al tratamiento de las heridas del colon, ha tenido lógicamente que ir cambiando en el curso de los años, conforme se han ido haciendo adquisiciones en el campo quirúrgico, como es el de los antibióticos muy especialmente. No tenemos en toda la casuística ni un solo caso de exteriorización ni de colostomía, y nuestros enfermos han reaccionado bastante bien. Así, A. Stephens Graham (5) refiere una estadística de Bowers, en la cual la mortalidad de heridas de colon durante la segunda Guerra Mundial fue de 37%, habiendo bajado en la guerra de Corea a 15%. Tenemos para la mortalidad de colon solo, un 20% y una mortalidad de 30.4%, para todos los traumas del abdomen en que hubo participación del colon, pero que además presentaban heridas de otros órganos.

Se ha discutido bastante sobre si debe hacerse o no lavado de la cavidad abdominal. Para unos autores es conveniente, porque así se disminuye la concentración de los gérmenes, mientras otros creen que así se favorece la diseminación. Nosotros preferimos, en general, proceder a la aspiración metódica de las distintas partes del abdomen, dejando los lavados de la cavidad para casos con contaminación muy grosera,

El uso de los antibióticos.—Parece lógico que hoy en día echemos mano a la larga gama de antibióticos que tenemos, creyendo que debe usarse en estos casos los de amplio espectro, y éstos los usamos tanto en solución directamente en la cavidad abdominal, como parenteralmente. Muy de acuerdo con Taylor y Guillet (9), en no concederle para esto ninguna beligerancia a la Penicilina. Según estos autores, en 1945 reportan un 32% de mortalidad sin Penicilina y un 34% con ella.

OTRAS CAUSAS DE LA MUERTE.—Ya nos hemos referido anteriormente a las causas de la mortalidad, muy especialmente a la hemorragia, al shock y a la peritonitis. Nos parece, sin embargo, muy del caso, citar el estudio de Sevitt (27). Este autor ha efectuado un estudio basado en 50 necropsias en el Birmingham Accident Hospital, en pacientes muertos por graves lesiones del tórax o del abdomen, encontrándose en 13, o sea en un 26%, que las cápsulas suprarrenales tenían en uno o ambos lados hemorragias considerables. La significación clínicopatológica de la apoplejía adrenal es debida a la interferencia de la corteza, ya que la función medular no es esencial para la vida. La actividad cortical puede ser afectada en dos formas distintas. En primer lugar, se destruyen partes por la hemorragia o se hacen necróticas; pero teniendo en cuenta que queda mucho tejido viable histológicamente, la muerte del tejido probablemente desempeña un papel menor en la reducción de la actividad cortical. En segundo lugar, la presión de la hemorragia central podría interferir con el drenaje venoso de la glándula, y abolir o reducir el torrente venoso particularmente cuando los coágulos llenan completamente el espacio medular. Puede cesar la formación de hormonas, o si persiste la corriente capilar, aquélla puede continuar por cierto tiempo y la depleción del lípido cortical puede ocurrir aunque las secreciones no lleguen a la vena cava. En las glándulas parcialmente apopléticas, la secreción de la corteza hiperactiva puede llegar a la circulación general, ya que el drenaje por las venas tributarias, en la parte no afectada de la médula, continuará, a menos que la vena principal esté comprometida cerca de su punto de salida. Fue difícil establecer un juicio clínico sobre la significación de las apoplejías, porque todos los pacientes estaban severamente lesionados y su muerte no era por lo tanto sorprendente. Sin embargo, para Sevitt, existe la posibilidad de que ciertos síntomas sean debidos a la hemorragia de las adrenales, y de que el fallo agudo adrenocortical desempeña un papel importante en la muerte de ciertos pacientes.

COMENTARIOS

De la revisión de nuestros casos y de la literatura mundial sobre abdomen traumático parece establecerse que en Honduras las causas más frecuentes de abdomen traumático son las heridas por arma de fuego.

El órgano más frecuentemente dañado fue el intestino delgado, en segundo lugar el hígado. Nuestra mortalidad más alta correspondió a los casos con lesiones múltiples (30%). Nuestra mortalidad global fue de 16.6%. La presencia de shock figura en los alrededores del 70%. Parece demostrarse, tanto de nuestras experiencias personales como de algunos autores, que el factor de desequilibrio electrolítico, especialmente la desviación hacia la acidosis, es un fenómeno muy constante en el shock, y que su tratamiento es una contribución muy valiosa en la disminución de la mortalidad por shock. El estudio de la T. A., en las hemorragias internas, con disminución de la tensión sistólica y mantenimiento de la diastólica, puede ser un factor de diagnóstico precoz de la hemorragia interna. Las causas más frecuentes de muerte parecen ser la peritonitis y la hemorragia interna. El valor del Laboratorio, por lo que se refiere al estudio del recuento globular y del hematocrito, es muy relativo. Asimismo es muy relativo el valor de las punciones exploradoras. Las medidas preparatorias tienen tanto o más valor que el acto quirúrgico en sí. Conviene revisar la conducta a seguir en las lesiones del colon, a tenor de los progresos actuales de la ciencia médica. El estudio necroscópico de las cápsulas suprarrenales puede abrir nuevos caminos en la comprensión de muchos de los fenómenos que se observan en nuestros abdomenes traumáticos.

RESUMEN:

El autor presenta un trabajo sobre Abdomen Traumático en la República de Honduras basado en un estudio hecho durante 10 años en un Hospital Privado, con un total de 114 casos, de los cuales 89 fueron personales. La mortalidad global fue de 16.6% siendo el índice mayor de la misma el que correspondió a las heridas múltiples (30%). Se hacen estudios comparativos entre la mortalidad observada por diversos autores y en diferentes episodios bélicos, con los observados por el autor. Se resalta el valor que pueden tener el hematocrito y el recuento globular en relación con el diagnóstico de lesiones viscerales abdominales. Se hace alusión de la importancia diagnóstica de la tensión arterial y de la presión venosa. Se indica la gran importancia que tiene el desequilibrio electrolítico en el shock y la utilidad que representa la corrección de estos estados como parte del tratamiento del shock. Se indica la línea de conducta a seguir en el preoperatorio de todo abdomen traumático y la indicación operatoria. Por último se efectúa una revisión del tratamiento quirúrgico de los diversos órganos lesionados, haciendo resaltar el que se lleva a cabo en la reparación de las heridas del colon.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—HEIM W.: Closed Thoracic and abdominal wounds. *Deut. med. J.*, 17:24:1958.
- 2.—HEATON, L. D. y GLEW, D. H.: General Considerations in abdominal wounds. *Surg. Clin. N. America*, 38:16:1958.
- 3.—PUSTOW, C. B. y GUILLESBY W. J.: Pitfalls of abdominal trauma. *Surg. Clinics N. America*, 13:8:1958.
- 4.—BOWERS, V. F.: Surgical Treatment in abdominal trauma. Comparison of results in war and peace, *Mil M.* 9:22:1956.

- 5.—GRANHAM A. S.: Penetrating wounds of the colon. *Surg. Clin. N. America*, 39:6:1958.
- 6.—ARNEMANN W.: Treatment of open abdominal injuries. *Beit. Klin. Chir.*, 96:115:1958.
- 7.—DEL VALLE M., ISOLA, J. A. y CERIANI, B. P.: Memorias de las XVI Jornadas Quirúrgicas Argentinas. Traumatismo del abdomen. El shock y la hemorragia intrabdominal en los traumatismos del abdomen. Radiología del abdomen traumático. Clínica y Táctica Terapéutica.
- 8.—SHEFT, L. M.: The management of Thoraco-Abdominal Wounds. *Surg. Clin. N. America*, 38:3:1958.
- 9.—FAVRE, R.: Acquisitions récentes dans le diagnostic et le traitement des plaies abdominales de guerre; 1938-1945, Corée et Indochine. *Rev. Corps. San M^l, Par.*, 3:50:1956.
- 10.—JOYNT, G. H.: Perforations of the small intestine from nonpenetrating trauma. *Canada J. Surg.*, 40:3:1958.
- 11.—REQUART, W.: The diagnosis and treatment of non-penetrating wounds of the abdomen. *J. Arkansas M. Soc.*, 189:98:1958.
- 12.—IMES, P. R.: The Emergency of Abdominal Trauma. *Surg. Clin. N. America*, 2:12:89, Oct. 1956.
- 13.—COGLÉY, J. P.: The Traumatic abdomen. *Indust. M. & S.*, 23:41:1956.
- 14.—ROLDAN, R. M. y ALFARO, L. C.: Traumatismo abdominal, análisis de 71 casos internados en el Hospital Rosales de enero a 1951 a octubre de 1955. *Arch. Col. Méd. Salvador*, 265:81:1956.
- 15.—GRAVERO, D.: Osservazioni clinico-statistiche sui traumi dell'addome. *Minerva Gastr.*, 16:5:1956.
- 16.—STRAVROPOULOS, N.: Venous pressure. Changes in intrathoracic and intra-abdominal injuries. *Harlem Hosp. Bull N. Y.*, 78:51:1957.
- 17.—HASSNE, W. S.; MAURO, E. L. y CARICCHIO, C.: Conductas en cirugía de urgencia. II Traumatismo abdominal. *Rev. Ass. Med. Brasil* 1: 7:1958.
- 18.—BLAND, J. H.: Empleo de líquidos y electrolitos en clínica. Compartimiento del Agua y los Electrolitos del cuerpo en caso de shock, quemaduras, lesiones por aplastamiento y explosión, irradiación Roentgen, exposición al frío y otros agentes físicos lesivos, Pág. 307. Editorial Interamericana, S. A. México, 1954.
- 19.—SEYLE, H.: Endocrinología, Síndrome General de Adaptación y Enfermedades de Adaptación. Pág. 869. Salvat Edit., S. A. Barcelona, 1953.
- 20.—MORAGUES, BERNART: Obstetricia clínica, Choque, Colapso y Síntomas Aires, 1954.
- 21.—RODRIGUEZ, L. M.: Shock y drogas que influyen en el trabajo del cordón post-hemorrágico. Pág. 395. Librería «El Ateneo», Editorial Bue. razón. *Rev. Conf. Méd. Panam.*, 6:7:1959.
- 22.—MADDING, G. F.: Wounds of the liver. *Surg. Clin. N. America*, 30:50: 1938.
- 23.—PARSONS, L. y THOMPSON, J. E.: Traumatic rupture of the spleen from nonpenetrating injuries. *Ann. Surg.*, 214:23:1958.
- 24.—LICHTENSTEIN, M. E.: Nonpenetrating abdominal trauma. *G. P.*, 108: 14:1958.
- 25.—PRIOLEAV, W. H.: Injuries of the abdomen. *J. S. Carolina M. Ass.*, 108: 5:1958.
- 26.—COHN I. Jr.: Recent Developments in colon surgery. *New Orleans Surgery*, 46:3:1959.
- 27.—SEVITT, S. A.: Post-traumatic adrenal apoplexy. *J. Clin. Pat. Lond.*, 185:94:1955.