



Control del daño hemorrágico en el trauma esplénico cerrado

Llaryora, Raúl Gustavo.

Aprobada: 2018

Tesis-Doctor en Medicina y Cirugía-Universidad Nacional de Córdoba. Facultad de Ciencias Médicas

Este documento está disponible para su consulta y descarga en RDU (Repositorio Digital de la Universidad Nacional de Córdoba). El mismo almacena, organiza, preserva, provee acceso libre y da visibilidad a nivel nacional e internacional a la producción científica, académica y cultural en formato digital, generada por los miembros de la Universidad Nacional de Córdoba. Para más información, visite el sitio <https://rdu.unc.edu.ar/>

Esta iniciativa está a cargo de la OCA (Oficina de Conocimiento Abierto), conjuntamente con la colaboración de la Prosecretaría de Informática de la Universidad Nacional de Córdoba y los Nodos OCA. Para más información, visite el sitio <http://oca.unc.edu.ar/>

Esta obra se encuentra protegida por una Licencia Creative Commons 4.0 Internacional



Control del daño hemorrágico en el trauma esplénico cerrado por Llaryora, Raúl Gustavo se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

Trabajo de Tesis para optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía

**CONTROL DEL DAÑO HEMORRÁGICO
EN EL TRAUMA ESPLÉNICO CERRADO**

SR. MÉDICO RAÚL GUSTAVO LLARYORA

CÓRDOBA

REPÚBLICA ARGENTINA

AÑO 2018

COMISIÓN DE SEGUIMIENTO DE TESIS

Director:

Prof. Dr. Rolando Montenegro

Integrantes:

Prof. Dr. Ricardo Chércoles

Prof. Dr. Héctor Baistrocchi

Artículo 30° del Reglamento de la Carrera de Doctorado en Medicina y Cirugía: “LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS NO SE HACE SOLIDARIA CON LAS OPINIONES DE ESTA TESIS”

DEDICATORIA

A mis Hijos

Francisco

María Cruz

Juan Ignacio

Rodrigo

A mis padres

Francisco Raúl y Loli García Giménez

AGRADECIMIENTOS

El difícil y largo camino de la Cirugía General para los cirujanos más dedicados a la tarea asistencial y docente que a la investigación, debemos restarlo a la familia y a nuestro trabajo, con las pérdidas que ello genera. Por ello, el trabajo de Tesis para optar a Doctor en Medicina y Cirugía exige sacrificios sobre agregados.

Pero nada viene sólo, mi padre Prof. de Cirugía, me transmitió el gusto por la misma y el aprecio al querido Hospital San Roque donde realicé mi Residencia y posteriormente fui médico de planta permanente. En dicho hospital conocí a los Profesores Doctores, Eduardo Casaretto y Mustafa Adris ambos Jefes de Cirugía del Hospital San Roque; cirujanos maestros, quienes supieron estimularme permanentemente en esta disciplina y transmitirme su vasta experiencia. En la Cátedra de Cirugía del mismo Hospital, debo agradecer al Prof. Dr. Eduardo Moreno por su estímulo a realizar esta Tesis.

En el Hospital de Urgencias, donde me desempeñé como Jefe de Departamento de Cirugía, mi agradecimiento especial al Prof. Dr. Ricardo Chércoles quien fue mi Jefe de Cirugía; al Prof. Dr. Rolando Montenegro y al Prof. Dr. Francisco Flórez Nicolini, quienes difundieron por Argentina el trabajo de trauma del Hospital de Urgencias de la Ciudad de Córdoba, con sus presentaciones académicas y relatos en máximos niveles nacionales, a quienes agradezco su ayuda incondicional.

A quienes tuve la suerte de tener como residentes de mi guardia, Sres. Médicos Darío Rodríguez Blanco, Alejandro Córdoba y Santiago Cena por su inapreciable ayuda y valiosa colaboración en esta tesis. A los Sres. Médicos Radiólogos Intervencionistas Héctor Cámara y Juan Morales por su aporte en el diagnóstico, procedimientos mínimo invasivos y en la iconografía. Y especialmente a mis pacientes.

Al Prof. Dr. Héctor Baistrocchi integrante de la Comisión de Tesis y al Prof. Consulto Dr. Eduardo Moreno de la Cátedra de Cirugía del Hospital San Roque por su insistencia a que realizara esta tesis. Ambos cirujanos maestros.

Y a todos mis compañeros del Hospital de Urgencias con quienes compartí años de guardias y delicadas cirugías.

ÍNDICE

Capítulo 1		
INTRODUCCION	1
HIPÓTESIS	22
OBJETIVOS	23
Capítulo 2		
MATERIALES Y MÉTODOS	24
Capítulo 3		
RESULTADOS	29
Capítulo 4		
DISCUSIÓN	39
CONCLUSIONES	83
BIBLIOGRAFÍA	87
ANEXOS	100

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: un tratamiento conservador es aquel que trata una lesión abdominal en forma expectante mediante un tratamiento no operatorio y eventualmente con la ayuda de un procedimiento mínimo invasivo; pudiendo requerir en algún momento de la evolución del paciente de una laparotomía. Este concepto requiere del cirujano, un cambio de actitud frente a la problemática del manejo inicial del trauma de abdomen. Sin embargo, los criterios de manejo son controversiales. Reconocemos que la variabilidad en la toma de decisiones continuará y lo que pueda funcionar para una institución quizá, no sea igual para otras.

OBJETIVO: 1) Evaluar que el tratamiento no operatorio (TNO) asociado a la Angiografía más Embolización (AE) es una alternativa válida, para reducir el número de esplenectomías y así aumentar la tasa de éxitos del (TNO). 2) Elaborar estrategias, protocolos y algoritmos confiables y seguros, para el tratamiento de las lesiones esplénicas cerradas.

MÉTODO: durante 30 meses, de octubre 2010 y marzo 2013 se evaluaron 123 pacientes con traumatismo cerrado de abdomen quienes tenían lesión esplénica. Se evaluó edad, sexo, tiempo transcurrido desde el accidente hasta la atención hospitalaria, mecanismo de trauma, signos clínicos, grados de shock, déficit de bases, hemoperitoneo por ecografía y por Tomografía Computarizada Multi Detector (TCMD), grados de lesión, lesiones asociadas intra y extra abdominales, transfusión de sangre, estadía hospitalaria, índices y escalas de trauma, complicaciones, morbimortalidad, anatomía patológica, otras. Se compararon estas variables en dos grupos, el primero TNO en 56 pacientes y TNO con angioembolización 52 pacientes. Para comparar esplenectomías, usamos una casuística previa a la práctica del manejo no operatorio.

RESULTADOS: En 108 pacientes se realizó un tratamiento no operatorio (TNO) con un 90% de éxitos y en los 10% restantes casos debimos realizar una laparotomía con esplenectomía exitosa, por fallas en la hemodinamia de los pacientes. En un primer grupo de pacientes en los que realizamos (TNO) no tuvimos mortalidad; en el segundo grupo (TNO) más angioembolización, sí tuvimos un paciente que falleció (0,8%) que fue el resultado duro; las complicaciones (24,5%) tomando ambos grupos, todas ellas se pudieron solucionar sin cirugía, la mayoría fueron re sangrado, que los consideramos parte de la historia natural de la enfermedad. La mortalidad fue 0,8%, un paciente con TNO más AE con lesión esplénica y trauma cráneo encefálico, que fue la causa de muerte. Las lesiones asociadas extra abdominales más comunes fueron, torácicas y craneoencefálicas y las lesiones asociadas intraabdominales, riñón, hígado y páncreas. Los grados de lesión de órgano (OIS) y de shock fueron más

mayores en los pacientes embolizados; quienes presentaron en su mayoría laceraciones esplénicas, sin embargo, es notable que en los pacientes que no fueron embolizados la contusión y el hematoma fueron frecuentes. El Escore de Severidad de Lesión (ISS) de 10,41 para los pacientes con TNO, 17,33 para TNO más AE y 29,4 para lo operados. El tiempo de hospitalización fue de 9,5 días. Alta definitiva 30 a 45 días.

CONCLUSIONES: El tratamiento de las lesiones del bazo ha cambiado en los últimos 30 años. El reconocimiento de la importancia inmunológica del bazo, la menor agresión al paciente y mejor convalecencia; llevó a los cirujanos de trauma en la última década del pasado siglo a la decisión de evitar la esplenectomía. El camino era el TNO y en la década del pasado siglo comenzó cautelosamente, pasando del 30% al 60% de TNO, a un 85% de TNO, en la década siguiente. Y a medida que se refutaban las contraindicaciones de opiniones expertas (criterios de exclusión) aumentaba el TNO. También se usó cada vez más la angio-embolización (AE) asociada al TNO, la cual estamos convencidos que es una valiosa herramienta para aumentar la tasa de éxito del TNO. En cuanto a elaborar protocolos para para el TNO más (AE) de las lesiones del bazo trabajamos prospectivamente con clasificación la escala de lesión del bazo de la AAST, pero la encontramos como predictor pobre en la evolución final de un paciente sometido a TNO. Por contrario imperio, trabajamos intensamente en forma retrospectiva con el “Sistema de Clasificación de Tomografía Computarizada de Baltimore” (2007) validado que ha demostrado ser capaz de predecir mejor la necesidad y momento de intervención por trauma esplénico (AE), ya que toma en cuenta los hallazgos en la tomografía computarizada de las lesiones vasculares esplénicas, como el sangrado activo, el pseudoaneurisma y la fístula arterio-venosa. Se elaboró un nuevo protocolo validado por nuestro Departamento de Cirugía basado en la Clasificación de Baltimore.

SUMMARY

INTRODUCTION: Conservative treatment is an expectant approach to deal with abdominal injury through a non-operative treatment and possibly with the aid of a minimally invasive procedure. This new concept requires that the surgeon change his traditional attitude to management the trauma of the abdomen. However, management criteria are controversial. We recognize that variability in decision making will continue and what may work for one institution may not be the same for others.

OBJECTIVE: 1) To evaluate that the non-operative treatment (TNO) together with Angiography and Embolization (AE) is a valid alternative, to reduce the number of splenectomies and thus increase the success rate of TNO. 2) Elaborate reliable and safe strategies, protocols and algorithms for the treatment of closed splenic lesions.

METHOD: Thirty-three patients with blunt abdominal trauma who had splenic injury were evaluated and follow for 30 months, from October 2010 to March 2013. Age, sex, time elapsed from the accident, trauma mechanism, clinical signs, degrees of shock, hemoperitoneum, degrees of injury, associated lesions Intra and extra abdominal, blood transfusion, hospital stay, indices and scales of trauma, complications and morbimortality were evaluated. Variables were compared in two groups, group 1 account for the TNO without angioembolization and group 2 for the TNO with angioembolization.

RESULTS: One hundred and eight patients underwent a nonoperative treatment (TNO) with 90% of successful and 10% had to perform laparotomy with splenectomy due to failures of TNO treatment. In a first group we did not have mortality but in the second group we did have one patient who died (0.8%). Complications taking together both groups were 24.5%, all of which could be resolved without surgery, most of them were re-bleeding, which we consider to be part of the natural history of the disease. The most common extra abdominal associated injuries were, thoracic and cranioencephalic as well as associated intra-abdominal injuries of the kidney, liver and pancreas. The degrees of organ injury and shock were higher in embolized patients, whom presented mostly splenic lacerations, however it is notable that in patients who were not embolized the contusion and hematoma were frequent. The Severity of Injury Score (ISS) was 10.41 for patients with TNO and 17.33 for TNO plus AE, and 29.4 for surgery. The hospitalization time was 9.5 days.

CONCLUSIONS: The evolution of post-splenectomy sepsis as well as the immunological importance decision to avoid splenectomy, led to change treatment of blunt splenic trauma in the last 30 years. In the 90's the TNO change from 30% to 60% in terms of treatment and add up to 85% in the

following decade. This increase in the TNO approach was helped by the decrease in the contraindications guidelines. Angioembolization (AE) associated with TNO has also been increasingly used, which we are convinced is a valuable tool to increase the success rate of TNO. Regarding protocols for TNO plus AE spleen lesions, we prospectively rated the AAST spleen lesion scale and we do found that this is a poor predictor in the final outcome of a patient undergoing TNO. On the contrary, we work retrospectively with the validated "Computerized Tomography Classification System of Baltimore" that has been shown to be able to better predict the need of AE and a new protocol validated by our Surgery Department based on the Baltimore Classification was developed.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES DEL TRAUMA ESPLÉNICO

La atención de los traumas refleja las contribuciones de muchas civilizaciones y culturas y la adquisición dolorosamente lenta del conocimiento científico.

Hipócrates describió con precisión la anatomía esplénica. A mediados del siglo XII Malmonida cree en la función purificadora del bazo. Durante los siglos XVIII y XIX, la esplenectomía en animales sugirió que el bazo no desempeñaba ningún papel esencial y se documentaron casos de supervivencia humana luego de su extirpación. Virchow demostró que los corpúsculos de Malpighi se relacionaban con la producción de leucocitos. (1) (2)

En 1893, Reigner realizó la primera esplenectomía por trauma con éxito. La tasa de mortalidad de los pacientes con lesiones traumáticas en que se realizaban esplenectomías a principio del siglo XX variaba del 30% al 40%, mientras que a los que los pacientes con lesión esplénica, que se les realizaba un tratamiento no operatorio, eran de 90%. En 1919, Morris y Bullock estudiaron ratas esplenectomizadas y observaron que el bazo podía desempeñar un papel importante en la función inmune. King y Schumacker, en 1952 describieron una tasa elevada de infección en niños esplenectomizados y sugirieron que el bazo cumplía una importante función en las defensas del huésped. (3)

El reconocimiento de la importancia inmunológica del bazo, la atención renovada hacia su anatomía y riego sanguíneo proporcionaron un ímpetu y aceptación clínica a los intentos por salvar este órgano. El control de la hemorragia es principal objetivo en las lesiones del bazo y, por tanto,

quizá sea necesaria la esplenectomía, con el propósito de salvar la vida del paciente. El otro objetivo relevante es preservar la función del bazo. (4-8)

En la década de 1960, los cirujanos pediátricos dieron el impulso inicial para el tratamiento no operatorio y salvar el bazo. Los cirujanos de adultos en el decenio de 1970 comenzaron a salvar el bazo mediante cirugías conservadoras. Finalmente, en la década de 1990, comenzaron con el tratamiento no operatorio, el cual se lo fue perfeccionando hasta la actualidad.

El Trauma es una enfermedad multisistémica y como tal se beneficia con todos los adelantos de la ciencia médica. El reconocimiento del trauma como “una epidemia no resuelta de la sociedad moderna” debe ser aceptado por el público, el gobierno y la profesión médica. El informe, que marcó un hito es el del *National Research Council*, llamado *Accidental death and disability: The Neglected disease of modern society*. (9) Sin embargo, 17 años después comprobaron el escaso progreso. Por ello la *National Academy of Sciences* a pedido del Congreso publicó un informe *Injury in America*; éste documentó que los traumas continuaban siendo “la enfermedad olvidada de los tiempos modernos” y representaban un grave problema en la salud pública. Este informe propició la creación de un *Center for Injury Control*. El financiamiento era asignado por el Congreso y, en el decenio de 1990 el centro aprobó programas de investigación de gran alcance enfocados a control del trauma. (10)

En cuanto al trauma esplénico con su actual tratamiento no operatorio (TNO), hoy aceptado universalmente, seguirá creciendo de la mano de los nuevos adelantos en medicina y ciencias afines y de la aptitud de los cirujanos.

ANATOMÍA, INMUNOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DEL BAZO

El bazo es un órgano linfático muy vascularizado que se especializa en filtrar sangre; representa alrededor del 1% del peso corporal total, pero recibe aproximadamente cerca del 5% al 10% del volumen minuto en reposo. Las funciones del bazo y la respuesta de este órgano a la enfermedad y los traumatismos son responsables del espectro de los trastornos esplénicos que debe resolver el cirujano.

Anatomía

El bazo es el segundo órgano retículo endotelial de mayor tamaño de la economía. Se localiza en el hipocondrio izquierdo, pesa 200 gr promedio, sus dimensiones máximas son de 12 cm. de longitud, 8 cm. de ancho y 4 cm. de espesor. Tiene generalmente la forma de un poliedro de cuatro caras y su eje mayor es paralelo a la dirección de la costilla correspondiente (décima costilla) es decir oblicuo en sentido anterior, lateral e inferior. Se describe una gruesa extremidad antero inferior (base) y una pequeña extremidad posterior y superior (vértice); así como una cara diafragmática y otra visceral con sus bordes y ligamentos correspondientes (6-8,11-13). (Figuras 1 y 2)

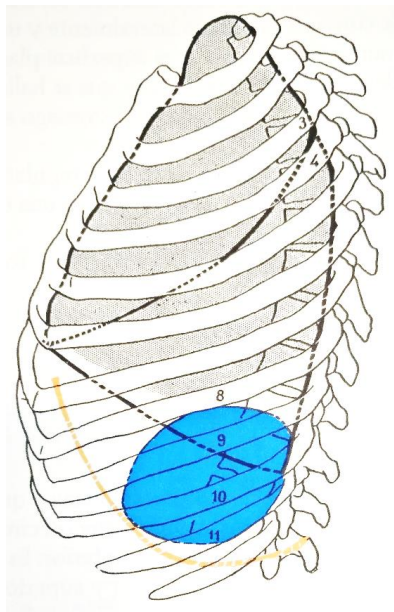


Figura 1. Esquema del tórax en el cual se observa la localización del bazo.

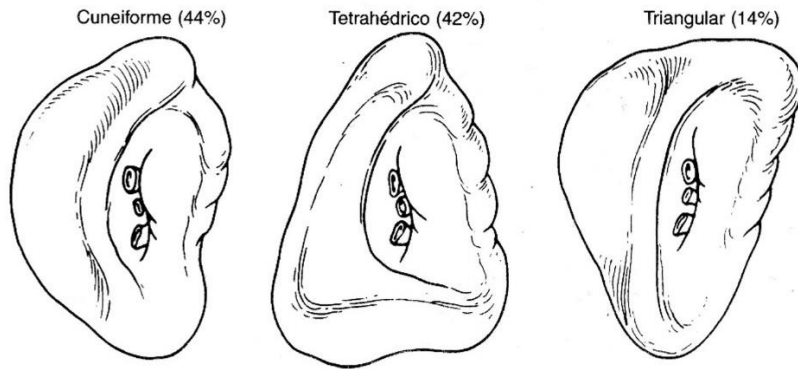


Figura 2: Configuraciones del bazo. (De Skandalakis JE y Gray SW. Problem in General Surgery, vol 7: The spleen. Philadelphia, J.B. Lippincot, 1990, pag.5.)

La cara diafragmática es la frénica, y la visceral es la gástrica y renal. Posee dos ligamentos mayores y varios menores. Los ligamentos mayores, que forman el pedículo esplénico, son el gastroesplénico y el esplenorrenal. (Figura 4) Los ligamentos esplénicos son el esplenofrénico, el esplenocólico, el esplenopancreático, el pliegue pre esplénico, el freno cólico y el colopancreático (Figura 4). La cara diafragmática del bazo se encuentra debajo de la 9ª costilla a la 11ª, lo que implica que puede sufrir traumatismos en las fracturas de las costillas inferiores izquierdas. (6,8,9,13,14) (figura 3)

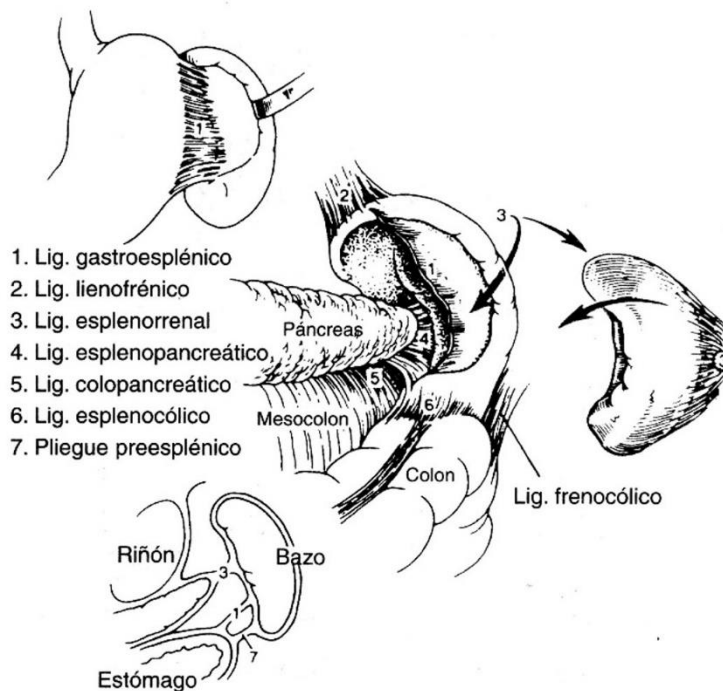


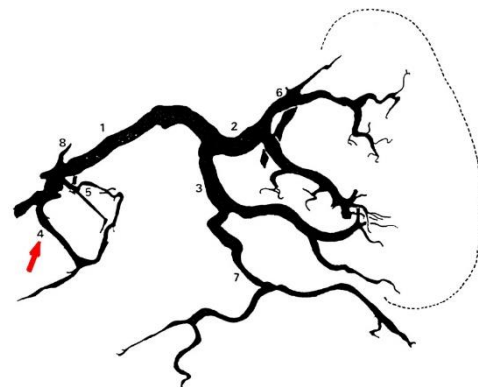
Figura 3: Ligamentos esplénicos (De Skandalakis JE y Gray SW. Problem in General Surgery, vol 7: The spleen. Philadelphia, J.B. Lippincot, 1990.)

El bazo está rodeado por completo por el peritoneo, salvo en su hilio. El pedículo esplénico está formado por el repliegue del peritoneo sobre los vasos sanguíneos y los nervios a nivel del hilio. La arteria esplénica nace del tronco celíaco con la forma de un trípode en un 85% de los casos (10). En otros casos la arteria esplénica nace del tronco gastroesplénico, de un tronco hepático esplénico o directamente de la aorta. La arteria esplénica corre a lo largo de la cara superior del páncreas en la hoja posterior del peritoneo, atraviesa el polo superior del riñón e ingresa en el hilio. Con mayor frecuencia (75% de los casos), la arteria esplénica se divide en dos ramas principales, pero con menor asiduidad, se divide en tres. Estas ramas principales se dividen después entre 3 y 38 veces, lo que determina un patrón de ramificación muy variable. Las arterias gástricas breves, nacen de la arteria esplénica o la gastroepiploica izquierda y se anastomosan con las ramas cardiales de las arterias gástricas izquierdas. En general se observan 2 o 3 troncos de arterias gástricas breves. (Figuras 4 y 5)



Figura 4: vaciamiento en acrílico de la arteria esplénica. (Museo Anatómico "Pedro Ara", FCM, UNC. Gentileza: Prof. Dr. Esteban Jáuregui).

Figura 5: esquematización de arteria esplénica. (Museo Anatómico "Pedro Ara", FCM, UNC. Gentileza: Prof. Dr. Esteban Jáuregui).



1: Art. esplénica - 2: Rama superior - 3: Rama inferior - 4: Art. pancreática dorsal - 5: Ramas arteriales pancreáticas - 6: Vasos cortos - 7: Art. gastroepiploica izquierda - 8: Art. esófago cardio tuberositaria posterior.

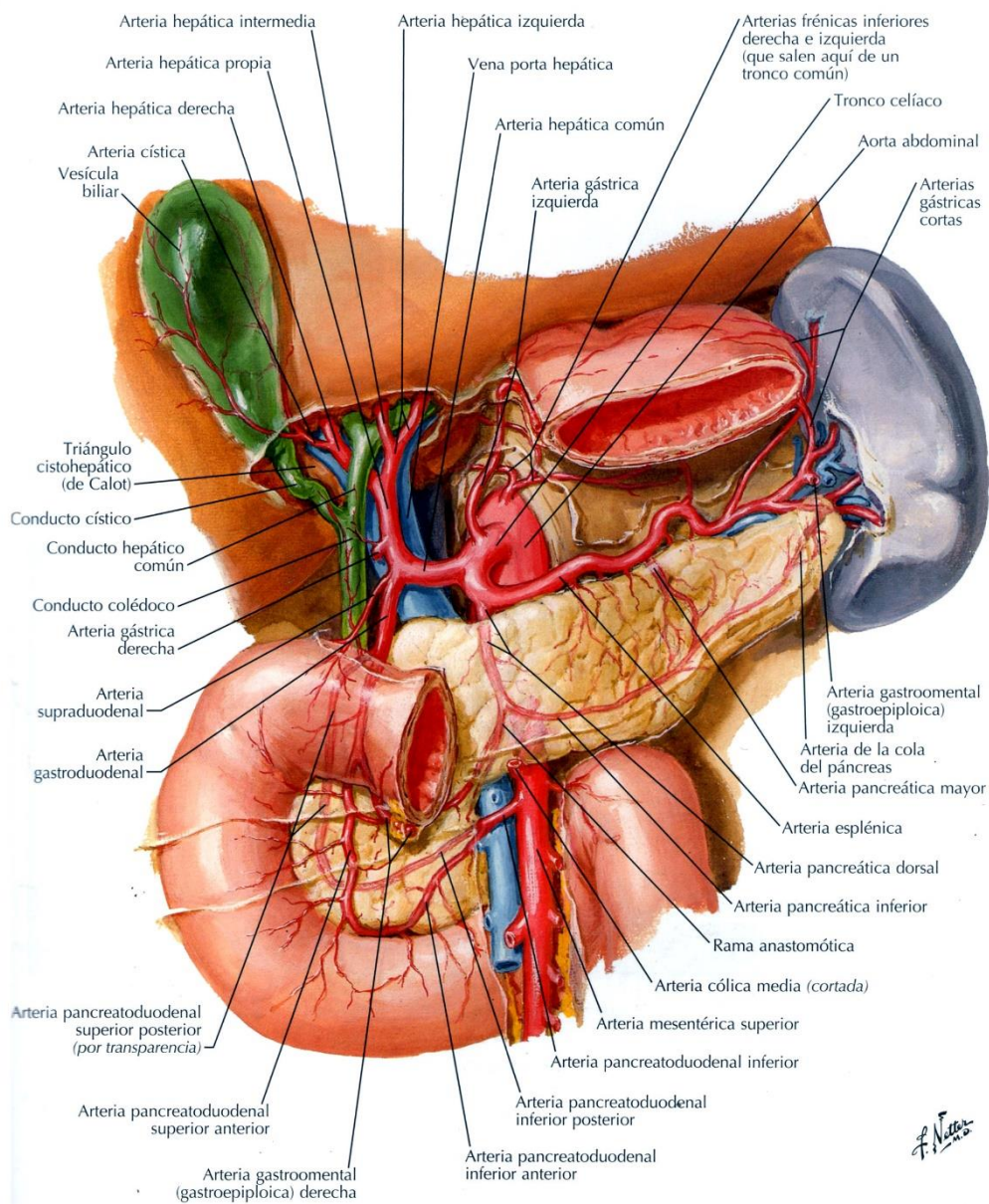


Figura 6: tronco celíaco y sus arterias. Tomado de: Netter, F. Atlas de Anatomía Humana 5º edición. Elsevier-Masson. Barceloa, 2011, pp284.

La arteria pancreática dorsal o magna es un hito importante en la angiografía esplénica, pues se debe embolizar la arteria esplénica, pasada esta arteria a fin de no entrar en conflictos de irrigación arterial con el páncreas. La vena esplénica se forma por la fusión de venas intralobulares cerca del hilio esplénico y por lo general se comunica con las gastroepiploica izquierda, pero no con las venas gástricas breves, que en la mayoría de los casos ingresan en la parte superior del bazo. La vena

esplénica es de grueso calibre y sigue una trayectoria mucho más directa que la de la arteria esplénica, cursa a través del ligamento esplenorrenal junto con la arteria y se dirige hacia la derecha, en general por debajo de la arteria y detrás del páncreas, aunque la relación entre la vena y la arteria es variable. Más adelante, la vena esplénica se une a las mesentéricas superior e inferior para formar la vena porta.

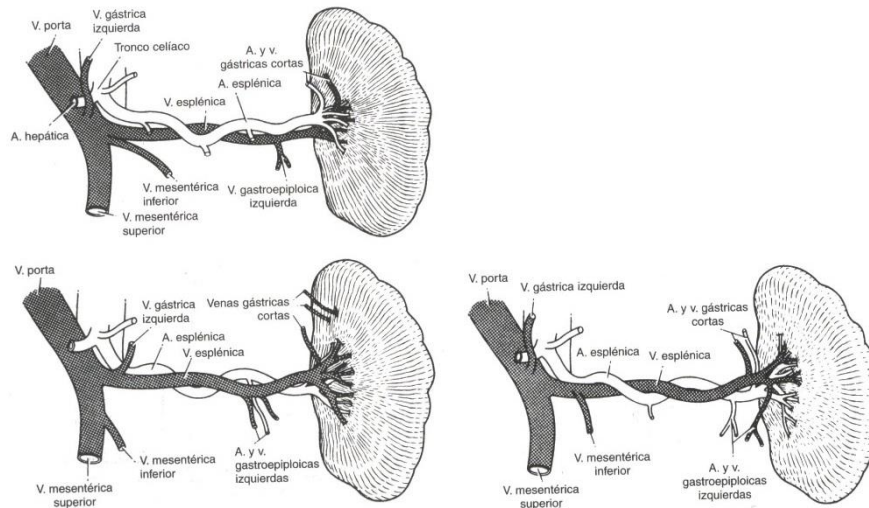


Figura 7: Arteria y vena esplénicas. Superior patrón habitual. (De Skandalakis JE y. Gray SW. Problem in General Surgery, vol 7: The spleen. Philadelphia, J.B. Lippincot, 1990).

Los linfáticos esplénicos se originan en la cápsula y las trabéculas esplénicas y drenan en los ganglios linfáticos localizados a lo largo de la arteria esplénica y luego en los celíacos. La innervación del bazo deriva de las porciones medial y anterior del plexo celíaco, que sigue el trayecto de los vasos esplénicos hasta llegar al hilio. (13,14)

Histología

La histología clásica divide al bazo en la pulpa roja, una región poblada sobre todo por eritrocitos, y la pulpa blanca, un área poblada sobre todo por linfocitos, y macrófagos; ambas pulpas están separadas por una zona fronteriza.

La pulpa roja comprende alrededor del 80% del bazo y la blanca el 20% restante. El esqueleto esplénico está compuesto por colágeno y un armazón trabecular de células barrera que se extienden en forma relativamente aleatorio desde el hilio hasta la cápsula. Los elementos sanguíneos pasan a través de los capilares esplénicos para seguir una de dos direcciones posibles (15-17):

- 1) La circulación cerrada que se caracteriza por el pasaje de los elementos sanguíneos provenientes de los capilares directamente hacia el interior de las sinusoides venosas; abarca alrededor del 10% al 20% de todo el flujo sanguíneo esplénico.
- 2) La circulación abierta es singular caracterizada por la ausencia de continuidad endotelial, la sangre arterial ingresa en un lecho de filtración que luego es drenado por una vena. Este lecho filtrante está compuesto por una red de fibroblastos y células contráctiles, inervadas y reticulares junto con las fibras producidas por estas células. Este lecho de filtración es responsable de la filtración de células sanguíneas normales y dañadas, así como cuerpos extraños. Alrededor de un 80% del flujo sanguíneo esplénico circula a través de este sistema abierto. (18)

La pulpa blanca es un reservorio importante para el *pool* recirculante de linfocitos inmunocompetentes, los linfocitos no implicados en una respuesta inmune continúan recirculando y abandonando el bazo a través de conductos linfáticos eferentes que corren en la profundidad del parénquima esplénico; para abandonar los cordones e ingresar en los senos venosos, la sangre debe atravesar poros de 1 a 5 μm . Los leucocitos son células contráctiles y por este motivo atraviesan con facilidad estos poros, pero los eritrocitos carecen de esta propiedad. La hemoconcentración y el estancamiento en los cordones esplénicos determinan que los eritrocitos estén sometidos a fuerzas de estrés y que solo los más jóvenes y sanos logren atravesar los poros. Los restantes se

destruyen. Después de ingresar, en las sinusoides venosas la sangre drena hacia el exterior del bazo través de la vena esplénica. La función principal de la pulpa roja es la fagocitosis de bacterias, células recubiertas por anticuerpos y cuerpos extraños. Estos antígenos fagocitados se transportan con rapidez hacia los centros germinativos de la pulpa blanca, donde inician una respuesta inmune. (18) (Figura 8)

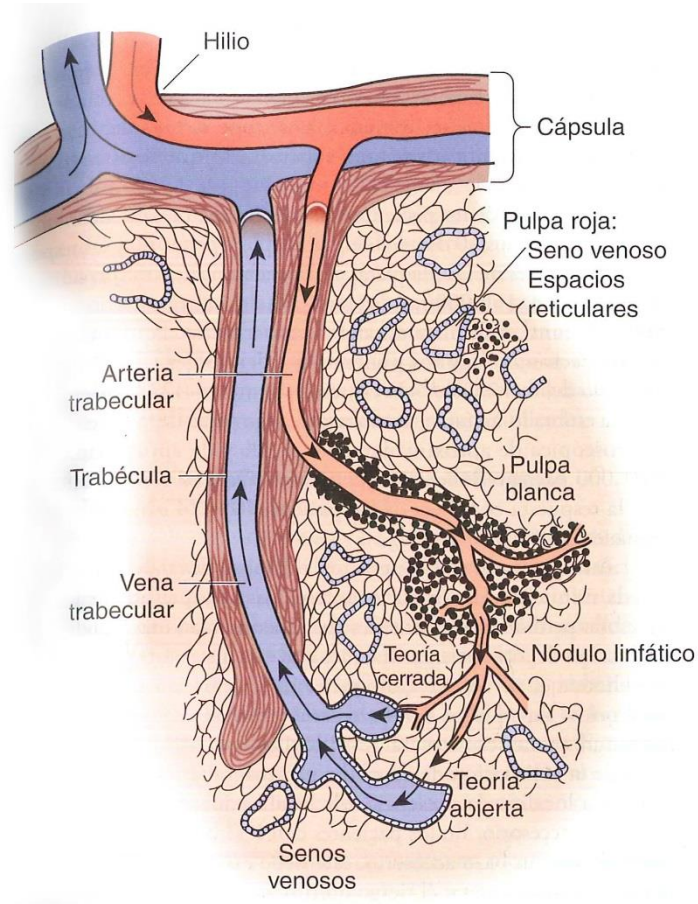


Figura 8. Estructura sinusoidal del bazo.

Células barreras

Las células barreras están representadas por fibroblastos granulados activados que probablemente posean propiedades contráctiles. Estos elementos conforman láminas o redes ramificadas complejas que actúan como barreras. Las células barreras presentan abundante contenido de fibronectina. Estas células aumentan la capacidad de filtración del bazo

en condiciones de estrés por infección, eritrocitos anormales, disfunción inmune. Las células barreras regularían las funciones esplénicas centrales, como la eliminación de agentes infecciosos y los restos celulares, así como la fagocitosis y la actividad hematopoyética. (19,20)

FUNCIONES DEL BAZO

Función inmune

El bazo es el órgano del cuerpo que contiene la mayor cantidad de tejido linfoideo. La función de filtración del bazo normal permite la eliminación y la destrucción de células recubiertas de anticuerpos. En este órgano se producen opsoninas que se fijan a los granulocitos y promueven la fagocitosis. El grupo de las opsoninas comprende tuftsina, properdina y fibronectina (15). La primera estimula la motilidad de los leucocitos y la fagocitosis. La segunda activa la vía alternativa del sistema del complemento. La fibronectina es una macromolécula que estimula la fibrosis y la curación de la herida en forma inespecífica, además de promover la motilidad de los leucocitos y la fagocitosis. Una de las funciones inmunes importantes es la producción de anticuerpos, sobre todo la IgM.

El bazo también representa el sitio principal de depuración de microorganismos capsulados, cuya eliminación en las personas asplénicas es ineficiente y ello aumenta el riesgo de sepsis. Los antígenos que pasan a través de la microcirculación esplénica entran en contacto con macrófagos y células T *helper*, éstas una vez activadas recirculan y modulan la respuesta sistémica al antígeno. Además, los antígenos se presentan a las poblaciones productoras de anticuerpos en la pulpa blanca y estimulan la síntesis de inmunoglobulinas. La esplenectomía se asoció con una disminución de las células T supresoras (20).

El bazo es una parte integral importante del sistema inmune y su ausencia o disfunción pueden conducir a un deterioro sustancial de la inmunidad del huésped y en ciertos casos al desarrollo de enfermedades que pueden ser fatales (21).

Mantenimiento de los eritrocitos

Una de las funciones primordiales del bazo es el mantenimiento de una masa eritrocítica funcionante normal. El bazo posee la capacidad de reparar eritrocitos dañados y eliminar los que no pueden repararse. También puede destruir diversas inclusiones presentes en los eritrocitos, como parásitos palúdicos y cuerpos de Howell-Jolly (restos nucleares), cuerpos de Heinz (depósitos de hemoglobina desnaturalizados) y cuerpos de Pappenheimer (gránulos de hierro producto de la degradación de la hemoglobina). El proceso de eliminación de estas inclusiones sin destruir los eritrocitos se conoce con el nombre de "*pitting*". Este proceso tiene lugar en la pulpa roja en el momento en el que los eritrocitos intentan atravesar pequeños poros en los cordones esplénicos y el pasaje se retarda por las inclusiones, que son eliminadas por las células fagocíticas perisinusoidales. El proceso de eliminación y destrucción de eritrocitos seniles y defectuosos se conoce como exclusión "*Culling*". Estos eritrocitos son incapaces de atravesar los poros en la pulpa roja y son fagocitados por los fagocitos epiteliales (17).

Función de reservorio

La función de reservorio del bazo humano normal se limita a las plaquetas. El bazo normal es pequeño y su volumen de sangre es de tan solo 60 mL, lo que equivale a menos del 5% del volumen sanguíneo normal del adulto. En condiciones normales, alrededor de un 30% de las plaquetas se almacena en el bazo.

En resumen, el bazo, permite mantener una masa eritrocitaria funcionante y es importante para la reutilización de los depósitos corporales

de hierro. El bazo almacena y activa ciertas formas de factores VIII y es el sitio principal de producción de anticuerpos IgM en el cuerpo humano. Es un reservorio importante de plaquetas y representa el especial lugar de eliminación de antígenos y microorganismos capsulados no reconocidos.

EFFECTOS DE LA ESPLENECTOMÍA

La ausencia del bazo incluye ciertas modificaciones características. Debido a que, el bazo ya no se encarga de eliminar las inclusiones de los eritrocitos y desechar los eritrocitos dañados, estas células conservan restos nucleares en la forma de cuerpos de Howell-Jolly. La ausencia de estas inclusiones en un esplenectomizado, sugiere la presencia de tejido esplénico residual. La esplenectomía a menudo se acompaña de leucocitosis; el aumento se debe a un incremento de los granulocitos y es de una magnitud variables; aunque por lo general se normaliza en el curso de algunos meses. En la mayoría de los casos la esplenectomía se acompaña de trombocitosis en el periodo postoperatorio inmediato. Hasta un 75% de los casos la esplenectomía presenta trombocitosis, el recuento de plaquetas es mayor de $1.000.000/\text{mm}^3$; esta situación rara vez con trombosis o tromboembolias espontáneas (22).

La esplenectomía se acompaña de una disminución del nivel sérico de la tuftsina y la properperdina. Este defecto podría explicar en parte el aumento de la susceptibilidad de los pacientes asplénicos a la infección por microorganismos capsulados. La esplenectomía se asocia con un descenso del nivel sérico de la IgM sin que se modifiquen los niveles de otras inmunoglobulinas. Después del procedimiento quirúrgico se observa una disminución de la respuesta inmune a los antígenos circulantes y la movilización de macrófagos (17). Por último, los individuos esplenectomizados corren un riesgo aumentado (alrededor de 60 veces mayor que el normal) de sepsis pos esplenectomía. Este riesgo es máximo en los niños menores de 4 años y en el transcurso de los 2 años posteriores a la cirugía (21,23).

ESCALAS DE TRAUMA

La calificación del trauma, es un medio cuantitativo para describir la gravedad de las lesiones y tiene muchas aplicaciones: evaluación objetiva de la atención pre hospitalaria, evaluar la eficiencia y calidad del centro de trauma y la predicción eficaz de los resultados del tratamiento; homologar resultados y patrones internacionales de lesión. Existen índices anatómicos, fisiológicos, mixtos y especiales. Cada categoría tiene un valor matemático específico. Veremos los sistemas más comunes, relacionados al trauma cerrado.

Sistemas de escalas de trauma más habituales

Escala de coma de Glasgow (GCS del inglés, *Glasgow Coma Scale*), descrita en 1974 está dado por la suma de los puntajes de las tres áreas calificadas: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. Su puntaje total está entre los 3 y 15; considerando estado de coma un valor menor o igual a 8. (24)

Trauma score, se creó para incorporar el estado fisiológico general del paciente a la GCS incorpora los parámetros cardiovasculares y una breve valoración del sistema respiratorio, luego se realizaron modificaciones de la puntuación original para simplificar e incrementar la fiabilidad y ahora se denomina Puntuación de Trauma Revisada (R.T.S. del inglés, *Revised Trauma Score*). Los parámetros que se valoran son la tensión arterial, GCS y la frecuencia respiratoria. Brindando un primer aspecto evolutivo, es un índice fisiológico. (25,26)

Escala Abreviada de Lesión (AIS del inglés, *Abbreviated Injury Scale*). Es un listado de lesiones de todos los segmentos corporales divididos por su gravedad, se basa en múltiples puntuaciones. Cada sistema se valora según una escala numérica arbitraria de 1 a 6 en la cual se adjudica el mayor número a la mayor gravedad. Regiones: a) generales (externas), b) cabeza y cuello, c) cara, d) tórax, e) abdomen y f) extremidades, cinturón escapular y pelviano. Los puntajes son según la

gravedad de la lesión: menor 1 puntos; moderada 2 puntos; grave 3 puntos; grave que amenaza la vida 4 puntos y críticas 5 puntos. (27,28)

Índice de Gravedad de la Lesión (ISS, *Injury Severity Score*). Este sistema es el más comúnmente usado en la clasificación de severidad del trauma y la estratificación y patrones de la población de trauma; el uso repetitivo del ISS especialmente en la investigación, lo reviste de un importante valor epidemiológico. Esta puntuación fue introducida por Baker y col. El ISS está basado en el AIS, de sus 6 regiones en que se divide toma los tres valores más altos, Luego son multiplicados al cuadrado y sumados. Los valores van de 1 (menor) a 75 (letal). La ISS permiten puntuar sólo las lesiones más graves de cada categoría, lo que ha generado críticas sobre este sistema de puntuación. Pero, de hecho, la ISS se correlaciona con la mortalidad con la misma exactitud que cualquier otro sistema de puntuación, siendo en la actualidad el sistema más utilizado para valorar las diferentes lesiones anatómicas. (29)

El Nuevo Índice de Severidad de Lesión (NISS, *New Injury Severity Score*), introducido por Osler y cols. en un esfuerzo para contar con las áreas del más severamente lesionadas a pesar de su localización. EL ISS y el NISS para un paciente con lesión leve son idénticos. El NISS, sin embargo, está basado en las tres lesiones más severas en cualquier parte del cuerpo; aun perteneciendo a una misma región. Los datos de estas lesiones son multiplicados al cuadrado y sumados. Las críticas al NISS resultan de los falsos positivos para la mortalidad y bajo puntaje de severidad comparado con el ISS. Actualmente el NISS no reemplaza el ISS como patrón de comparación en la literatura. (30,31)

A modo de unificar y poder comparar las comunicaciones y experiencias, hoy es aceptada universalmente la clasificación según la Escala de Lesión de Órganos (*Organ Injury Scaling*), del Comité de la Asociación Americana para la Cirugía de trauma (AAST). Esta escala describe y cuantifica las lesiones de cada órgano en cinco grados en base a la evaluación más precisa, ya sea por autopsia o laparotomía. La Escala de Lesión del Bazo se divide en cinco grados; existe también una nueva

Escala de Tomografía de Baltimore, de ambas hablaremos en detalle. (32-34)

CINEMÁTICA DEL TRAUMA

El trauma es una herida o lesión caracterizada por una alteración estructural o un desequilibrio fisiológico causado por la exposición aguda a energía mecánica, térmica, eléctrica o química o por la ausencia de elementos esenciales, como calor o u oxígeno. Esta definición abarca una amplia variedad de lesiones, muchas de las cuales requieren diagnósticos y tratamiento de urgencia. El estudio del trauma se llama cinemática, biomecánica, mecanismos de lesión o varios otros nombres que de manera simplista o compleja describen lo que sucede cuando dos objetos tratan de ocupar el mismo sitio en el espacio al mismo tiempo y uno de ellos es el cuerpo humano. El intercambio de energía resultante produce la lesión del cuerpo humano y, quizá, también daña el otro objeto.

Conocer la dirección y cantidad de energía transmitida permite sospechar la presencia de cierto tipo de lesiones. (35)

Trauma contuso

La física se configura por tres tipos de fuerzas aplicadas en el trauma contuso que, por separado, lesionan al cuerpo y al órgano; estas son: compresión, desgarro y presión excesiva.

Compresión. La rotura con aplastamiento de los tejidos y con cavitación lesiona tejidos y órganos.

Desgarro. Se producen dos fuerzas de desgarro cuando un órgano y un órgano fijado no se aceleran o se desaceleran al mismo tiempo y a la misma velocidad, o dos partes del órgano se aceleran o desaceleran a diferentes velocidades. Ocurren intercambios de energía similares entre el bazo y sus elementos de fijación a la arteria esplénica, y la vena esplénica,

o al riñón a lo largo de su pedículo. Otros órganos están implicados de modo similar.

Presión excesiva. Cuando una cavidad corporal es comprimida a una velocidad más rápida que el tejido circundante. (36)

PARTICULARIDADES DEL TRAUMA

El trauma representa uno de los problemas crecientes en la sociedad moderna; trae consigo un gasto enorme tanto en lo que se refiere al manejo agudo del enfermo como a su rehabilitación, pérdida de días de trabajo e incapacidad que origina; se suman a ello los costos legales. Sin embargo, es uno de los grandes ejemplos de cómo la prevención puede representar el factor más importante en disminuir la morbimortalidad para el trauma, al mismo tiempo que disminuye sus secuelas y el costo de esta prestación. (37)

Por ejemplo, en Estados Unidos, normas de prevención simples como la luz de frenos en automóviles, la luz de guiño, balizas, el uso mandatorio de cinturones de seguridad, bolsas de aire, el mejor diseño de automóviles la prohibición de manejar después de ingerir bebidas alcohólicas, la prioridad al peatón, etcétera: produjeron una importante baja en la accidentología. Entre 1968 y 1991, hubo una disminución de por accidente de tránsito de 21% (250.000 vidas salvadas), en un período en que las millas recorridas por automóviles subieron en un 110%. Al mismo tiempo que la gravedad de las lesiones en aquellos que no fallecieron fueron menores y el tiempo de hospitalización y el costo menor. El crear conciencia nacional y legislación acerca de la magnitud de este problema, de los traumas laborales, de los traumas en hogar, y el trauma por violencia ciudadana o social y dar a conocer las medidas para prevenirlos es claramente efectivo.

Los análisis críticos de enfermos con trauma han demostrado que algunos de los estudios rutinarios no son necesarios, mientras que otros

tienen gran validez. El éxito del manejo del enfermo traumatizado; depende más del desarrollo de un sistema eficiente de trauma, de los protocolos de trabajo y de un equipo multidisciplinario, en la atención inicial y en la definitiva. La atención inicial debe ser coordinada por un líder con conocimientos elevados en la patología traumática. Estos protocolos de trabajo deben ser bien conocidos por todos los miembros del equipo tratante, lo cual no sólo proporciona mejor posibilidad de sobrevivencia al enfermo, sino que, además pueden ser desarrollados considerando aspectos de costo efectividad. La gravedad es otra forma importante de clasificación, que nos permite comparar y evaluar el desempeño de los servicios, a la vez nos permite predecir la evolución de cierto tipo de traumas. Cualitativamente el trauma puede clasificarse; como grave, moderado o leve; cuantitativamente mediante ciertos tipos de índice de gravedad que pueden ser anatómicos o fisiológicos, ya mencionado. La mortalidad por trauma, se estima que supera 5 millones de personas por año en el mundo, con innumerables complicaciones y enormes costos. Y aún faltan estándares uniformes para su prevención, organización y manejo de los traumatismos (38,39).

Aunque la mortalidad por trauma supera las 5.000.000 de personas al año en todo el mundo, con innumerables incapacidades y enormes costos; faltan estándares globales y uniformes para su organización y manejo. En Hospital Municipal de Urgencias de la Ciudad de Córdoba, residencia de 1.400.000 habitantes y principal centro de trauma, ingresaron sólo por accidente de moto en el año 2013 un total de 10.177 pacientes sin contar accidentes de auto, peatones, caída y otros. Con estos últimos, totalizamos 18.537 pacientes accidentados, durante el mencionado periodo y de enero 2010 a diciembre 2016 se internaron 1307 traumatismos abdominales (datos no publicados).

Los cambios en el conocimiento y en el tratamiento del paciente con trauma grave, han sido espectaculares en las últimas décadas, sin embargo, los recursos en investigación, organización y cuidados no han crecido en forma paralela. En nuestro ámbito, la enfermedad trauma se

sitúa muy por debajo de la investigación, organización y medios que otras enfermedades graves. (40,41)

El trauma grave es la primera causa de muerte en menores de 44 años en occidente. En los últimos años se ha producido un cambio de paradigma, desviándose nuestros modelos a nuevas aseveraciones, a veces, incluso, opuestas. Se enumerarán los cambios más resaltables que hemos vivido en las últimas dos décadas.

1. Cambios en la organización asistencial del trauma.
2. Importancia del equipo multidisciplinario en la atención inicial (42).
3. Mayor comprensión de la fisiopatología del trauma. Mecanismo de lesión, inflamación inicial, coagulopatía precoz, etc. (43,44).
4. Cuidados avanzados pre hospitalarios.
5. Definición de centros de trauma, centros de alta complejidad y centro útil.
6. Incorporación de la tomografía (T.C.M.D.) de cuerpo entero en la valoración inicial del paciente estable (45).
7. Intervencionismo radiológico (46).
8. Análisis de otras variables distintas a mortalidad, como nivel de complejidad, complicaciones, secuelas, calidad de vida, incorporación laboral, etc. (47).
9. Cambios en la valoración y reanimación inicial (48,49).
10. Cambios en el manejo de la lesión abdominal sangrante por trauma cerrado (50-52).
11. El concepto de control del daño en el trauma abdominal grave (53,54).

Particularmente, el cambio en el manejo de la lesión abdominal sangrante se inició, para los niños en la década del sesenta el milenio pasado, con lesiones por trauma cerrado del bazo con estabilidad hemodinámica y en ausencia de otra injuria abdominal que requería cirugía; recibían un tratamiento no operatorio, fueron los cirujanos pediátricos los

precursores; el motivo que los impulsó a ello fue la sepsis fulminante post esplenectomía.

En la última década del milenio pasado, los cirujanos de trauma de adultos, comenzamos a recorrer ese camino siendo actualmente el tratamiento de elección.

MANEJO CONSERVADOR DEL TRAUMA ABDOMINAL CERRADO

Un **manejo conservador** es aquel que trata una lesión intraabdominal en forma expectante mediante un **tratamiento no operatorio** y eventualmente la ayuda de un procedimiento mínimo invasivo. Esta conducta inicial puede requerir en algún momento de la evolución del paciente de una laparotomía. Este concepto se enmarca en un terreno incondicional de **compensación hemodinámica**. En lo esencial implica, en su comienzo, un **manejo no operatorio**, que requiere internación de los pacientes con reposo en cama durante los dos o tres primeros días, un monitoreo clínico y de laboratorio; con la colaboración del diagnóstico por imágenes, pudiendo lograrse en la mayoría de los pacientes una curación espontánea sin secuelas. (55)

Dejamos en claro que es una conducta dinámica con la posibilidad, inclusive de que el cirujano de trauma ejerza una modificación en la misma y llegar en algunas circunstancias a una laparotomía; que se interpreta como una cadena de eventos. La factibilidad de un manejo conservador depende, en gran medida, de un prolijo ejercicio diagnóstico sustentado en el criterio clínico del cirujano de trauma.

Equipo multidisciplinario

El trauma por su carácter multicausal y por presentar diversidad de lesiones de órganos y sistemas, es el ejemplo por excelencia que requiere un accionar organizado. Es un equipo humano integrado por distintos

especialistas que debe actuar en todas las etapas por las que transcurre el paciente, denominada “cadena de supervivencia”, y que ocurre desde el lugar del evento traumático hasta su esperada recuperación.

El manejo de protocolos no operatorios, necesita de un cirujano de trauma con funciones de liderazgo para la toma de decisiones. En el equipo de trauma actúa el emergentólogo que recibe al paciente y luego de la estabilización hemodinámica inicial solicitará la evaluación quirúrgica abdominal. El radiólogo con perfil y experiencia en trauma, el médico intensivista, neurocirujano, anestesiólogo, traumatólogo, hematólogo, bioquímico y otros especialistas que serán incorporados según las necesidades (56).

Evaluación y manejo inicial

El tratamiento no operatorio requiere un cambio de actitud del cirujano frente a la problemática del manejo inicial del trauma abdominal. Lo importante es diagnosticar qué víscera ha sido dañada a fin de evaluar la posibilidad del manejo conservador o si fuera necesario sumar un procedimiento mínimoinvasivo (AE) o una eventual cirugía. La atención del paciente traumatizado se realiza siguiendo la sistemática impuesta por el *Advance Trauma Life Support (ATLS)* del *American College of Surgeons*, en base a las prioridades del examen primario y es aceptado mundialmente. Obtención de una vía aérea, soporte ventilatorio, reposición de volemia (a, b, c). (57-60)u

Es durante el examen secundario en un paciente compensado donde el diagnóstico de lesión abdominal pondrá en juego la posibilidad de un tratamiento conservador dentro del contexto integral del traumatizado. Es posible ordenar las distintas etapas de un tratamiento conservador del siguiente modo:

- 1) Lograr la compensación hemodinámica,
- 2) Diagnosticar la lesión orgánica,

- 3) Estabilizar la normalidad hemodinámica y evaluar si el proceso de hemostasia se está llegando a cabo.
- 4) Descartar una lesión de víscera hueca.

HIPÓTESIS

El tratamiento de la lesión esplénica cerrada es una decisión crítica en trauma, la terapéutica es diversa y gravitan en su manejo determinaciones diferentes. La variabilidad en las estrategias de manejos todavía existe. Puede ser tratamiento no operatorio, tratamiento no operatorio más angioembolización (AE) o esplenectomía.

Describiremos nuestra opinión y experiencia de hospital en lesiones de cerradas de bazo y nuestra propuesta, que incluye nuevo protocolo y algoritmo, a fin de optimizar el tratamiento no operatorio aumentando el porcentaje éxitos.

OBJETIVOS

PRIMARIOS

- 1) Evaluar si el tratamiento no operatorio TNO asociado a angioembolización (AE) es una alternativa válida para aumentar la tasa de éxito del tratamiento no operatorio de las lesiones esplénicas cerradas.

- 2) Elaborar criterios diagnósticos y terapéuticos para el tratamiento no operatorio de las lesiones esplénicas cerradas.

SECUNDARIOS

1. Describir la población afectada por trauma esplénico.
2. Identificar datos clínicos del grupo en estudio
3. Establecer factores de riesgo que afecten la evolución del paciente con trauma esplénico.
4. Comparar los pacientes que sufrieron complicaciones en las variables de edad, sexo, mecanismo de lesión, tiempo demora a la atención, transfusiones sanguíneas, lesiones asociadas intra y extra abdominales.
5. Comparar la población estudiada con un grupo similar al que se trató con esplenectomía inmediata.
6. Identificar complicaciones surgidas del procedimiento hagiográfico y embolización.
7. Comentar la fisiología e inmunología del bazo post lesión y post embolización.

CAPÍTULO 2

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Diseño del estudio

Se realizó un estudio de tipo cohorte prospectivo de casos con traumatismos esplénicos en el período comprendido entre 1º de octubre de 2010 y el 31 de marzo de 2013. Luego de obtenido el consentimiento informado y cumplidos los criterios de inclusión y exclusión, los pacientes fueron sometidos a tratamiento no operatorio (TNO) con o sin embolización esplénica. Luego de realizados los procedimientos, los pacientes fueron controlados y registrados hasta el alta o la muerte. (figura 9)

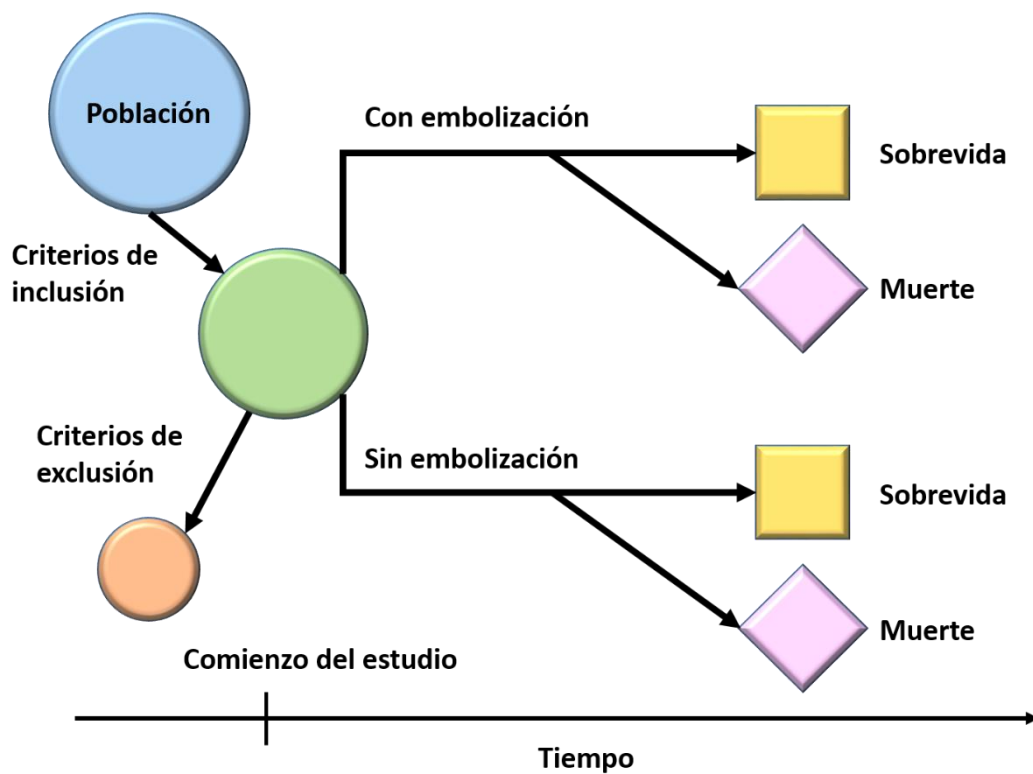


Figura 9. Diseño del estudio.

2. Población

La población del estudio fueron pacientes politraumatizados consecutivos que concurrieron en forma espontánea, acompañados o por derivación al Hospital de Urgencias de la ciudad de Córdoba. Este hospital se especializa en la atención del trauma y de enfermedades que ponen en riesgo la vida de las personas. El servicio es requerido por quienes sufren accidentes de tránsito, deportivos, heridas de arma de fuego o por armas blancas, intoxicados, violencia callejera, violencia del hogar, asfixias, hemorragias, entre otros. El Hospital de Urgencias es el mejor posicionado en la provincia de Córdoba, atiende el 90% de los traumatismos acaecidos en el gran Córdoba y área metropolitana, con un promedio de 200 pacientes por semana y 140 los fines de semana; sólo en emergencias por trauma. Recibe también un 20% de derivaciones del resto de la provincia y un 5% de provincias vecinas.

3. Criterios de inclusión

Se incluyeron en el presente trabajo, todo paciente politraumatizado, según normas del manejo inicial del politraumatizado (*advance trauma life support – ATLS*) del *American College of Surgeons*.

4. Criterios de exclusión

- Menores de 15 años
- Pacientes in extremis
- Pacientes con trauma esplénico penetrantes

5. Variables a estudiar

- Edad: se tomará la edad en años, se tratará como variable numérica.
- Sexo: se trata como una variable nominal binaria.

- Mecanismo de trauma: este se interpretó de la siguiente forma: trauma producido por vehículo, traumatismo por violencia ciudadana, caída de altura y otros.
- Síntomas: se consignaron en dolor en cuadrante superior izquierdo y dolor abdominal generalizado.
- Grado de shock al ingreso: ver tabla (ATLS)

Tabla 1. Grado del shock hipovolémico en la presentación inicial del paciente

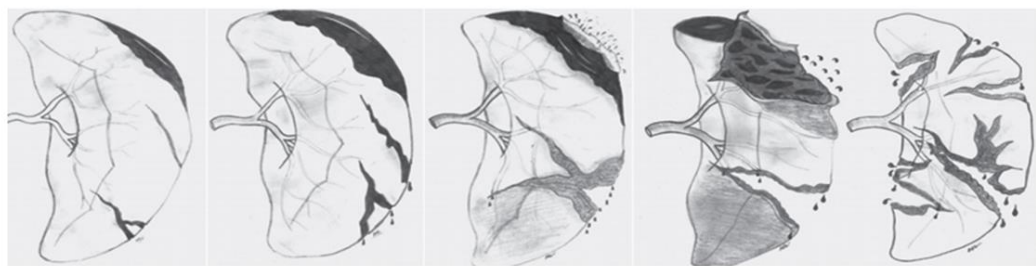
	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	Más de 2000
Pérd. sang. (% del Vol sang.)	Hasta 15%	15%-30%	30%-40%	Más del 40%
Frecuencia del pulso	Menos de 100	100-120	120-140	Más de 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Pr. del pulso	N o ausente	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Fr. Respiratoria	14-20	20-30	30-40	Más de 40
Diuresis (ml/h)	Más de 30	20-30	5-15	Insignificante
SNC Estado mental	Ansioso Leve	Ansioso Moderado	Ansioso Confuso	Confuso Letárgico
Restitución de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

- Métodos diagnósticos: radiografía de tórax, eco FAST (*focused Abdominal Sonography for Trauma, extended in torax*). Tomografía multicorte (TCMD) y angiografía.
- Lesiones asociadas: lesiones abdominales y extra abdominales
- Tiempo de internación: variable numérica tomada en días.
- Clasificación y score de las lesiones:

Tabla 2: escala de injuria esplénica AAST (revisión 1994)

Escala injuria espleínica AAST (revisión 1994)		
Grado	Tipo	Criterio
1	Hematoma	Subcapsular menor 10% del área de la superficie
	Laceración	Lesión capsular menor de 1 cm profundidad del parenquima
2	Hematoma	Subcapsular 10-50% del área de la superficie Intraparenquimatoso menor de 5 cm
	Laceración	1-3cm de parenquima que no involucra vasos trabeculares
3	Hematoma	Subcapsular mayor a 50% de la superficie o en expansión, ruptura capsular o hematoma del parenquima
	Laceración	Mayor de 3 cm del parenquima o que involucra vasos trabeculares
4	Laceración	Laceración que involucra vasos segmentarios o hiliares y producción devascularización mayor (mas de 25%)
5	Laceración	Bazo completamente destrozado
	Vascular	Injuria hilar que desvasculariza el bazo

Nota: Avanzar 1 grado para lesiones múltiples en el mismo órgano, hasta el grado 3. Tomado de Clark y cols. (46)



Escala de severidad de daño esplénico de la AAST

Criterio	I	II	III	IV	V
Hematoma					
Subcapsular (superficie):	<10%	10 – 50%	>50%, expansivo, roto	---	---
Intraparenquimatoso (diámetro):	---	<5cm	>5 cm, expansivo roto	---	---
Laceración (profundidad):	<1 cm	1-3 cm	>3 cm	Produce infarto >25% del bazo	Completamente destrozado
Lesión vascular:	---	Sin daño a vasos trabeculares	Daño a vasos trabeculares	Daño a vasos hiliares o segmentarios	Daño hilar que desvasculariza al bazo

- Tratamiento: no operatorio y operatorio.
- Complicaciones
- Mortalidad

6. Tratamiento y Análisis de los datos

Los datos están resumidos mediante las correspondientes estadísticas descriptivas y presentadas en tablas y gráficos. Las variables numéricas son presentadas como medias \pm desvíos estándares comparadas con el test de student o Wilcoxon, y las variables nominales en números y proporciones comparadas con el test de Chi-cuadrado o Fisher. Se realizaron, además, regresiones logísticas y múltiples. Los cálculos estadísticos se efectuaron con el paquete infoprmático JMP SAS®.

El número muestral fue tomado contemplando un error tipo I del 0,05 y un error tipo II del 80%, el delta fue obtenido de un estudio previo. El número de pacientes a incluir en el estudio en base a los criterios antes expuestos fue de 52 pacientes, embolizados y 56 pacientes no embolizados.

7. Ética

Se solicitó autorización al comité de ética hospitalario, este protocolo luego se presentó en el Comité Institucional de Ética de la Investigación en Salud, CIEIS del Niño y el adulto (Hospital de Niños Santísima Trinidad-Córdoba, Argentina. Coordinador: Dr. Daniel O. David). Por las características del estudio y por las disposiciones de la institución, se solicitó consentimiento informado a los pacientes, previo su ingreso al estudio. El presente estudio adhirió a los principios de Helsinki.

CAPÍTULO 3

RESULTADOS

En el término de 30 meses de estudio se analizaron 143 pacientes que concurrieron a nuestra institución. Ocho pacientes fueron excluidos por concurrir *in extremis* (no sobrevivieron a la reanimación inicial), 12 pacientes fueron excluidos por presentar trauma penetrante esplénico; 15 pacientes con lesión esplénica cerrada fueron excluidos por haber sido operados en agudo. Por lo que la muestra quedó formada por 108 pacientes. De la muestra obtenida, 52 pacientes representaron al grupo donde se realizó una embolización y 56 pacientes al grupo que no se le realizó embolización.

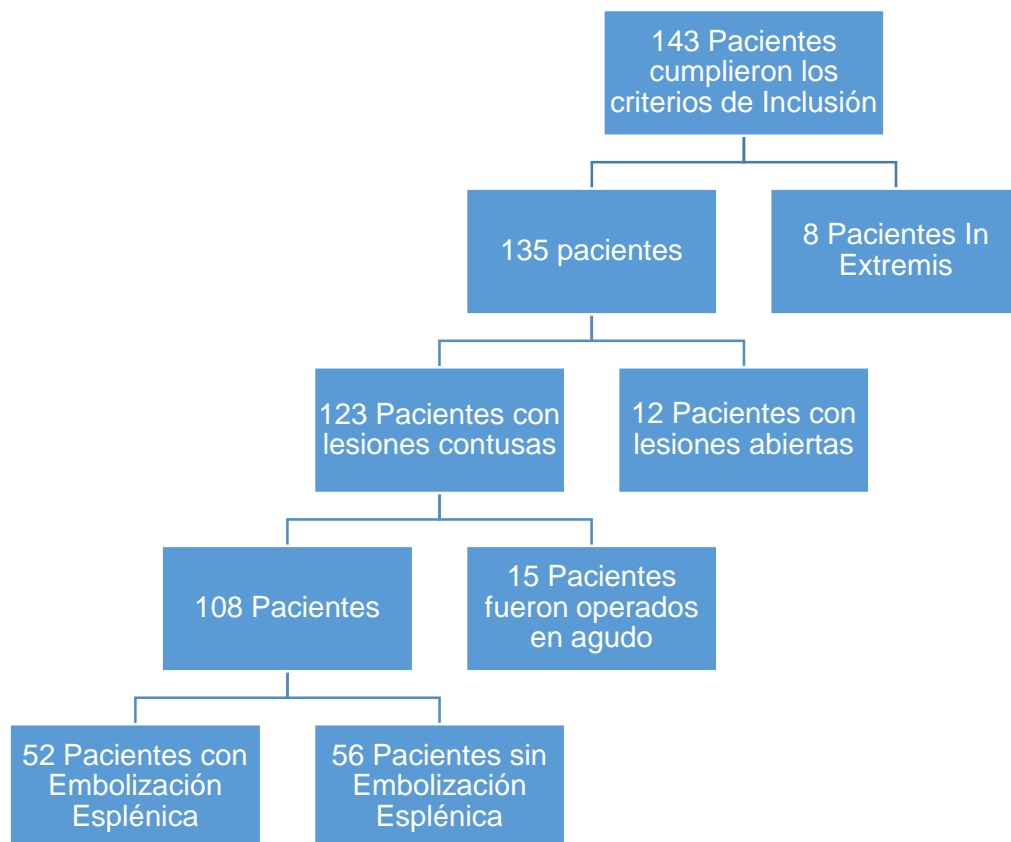


Figura 10. Algoritmo: diseño del estudio.

Se realizó una comparación entre los pacientes que habían sido embolizados y los pacientes que no habían recibido este tratamiento. En la tabla 3, se pueden ver las estadísticas descriptivas de ambos grupos. No se encontraron diferencias en relación al sexo de los pacientes estudiados, con un claro predominio de pacientes masculinos en la muestra, en ambas ramas de tratamiento. Tampoco se encontraron diferencias en la edad de los pacientes tratados, con una media de edad de 33 años en el grupo que recibió la embolización y 30 años en los pacientes que no recibieron este tratamiento. El mecanismo del trauma fue contuso en todos los pacientes estudiados, sin encontrarse otro tipo de traumatismo en la muestra estudiada. En relación al tipo de accidente, estos fueron divididos en 4 tipos, por un lado, tenemos el accidente con vehículos, donde se agrupan los accidentes en auto y en moto, otro tipo de accidente estudiado fue el de la caída de altura, la violencia ciudadana y otros. La mayor cantidad de accidentes fueron los producidos por vehículos y aquí si encontramos una diferencia estadísticamente significativa, en los grupos estudiados, dado que los pacientes que posteriormente fueron embolizados, tuvieron mayoritariamente este tipo de accidentes. En relación a los otros tipos de accidentes mencionados arriba, no encontramos diferencias estadísticas.

La sintomatología es importante en este tipo de accidentes, por lo que según la localización del dolor se los dividió en cuadrante superior izquierdo y abdominal. Los pacientes embolizados presentaron menor dolor en cuadrante superior izquierdo en relación a los pacientes no embolizados, cuya proporción alcanzó el 33% y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

No encontramos diferencias en relación a los días de internación, 10 días en los pacientes embolizados y 9 días en pacientes no embolizados.

Tabla 3. Estadísticas descriptivas de ambos grupos estudiados

Características	Embolización (n=52) n(%)	No embolización (n=56) n(%)	Valor p
Sexo			0,78
Masculino	42 (38,9)	44 (40,7)	
Femenino	10 (9,3)	12 (11,1)	
Edad	33,3 ± 15	30,1 ± 13	0,24
Mecanismo de trauma			1
Contuso	52 (48,1)	56 (51,9)	
Tipo de accidente			
Accidente con vehículo	47 (43,5)	39 (36,1)	0,007*
Caída de altura	1 (0,9)	7 (6,5)	0,061
Violencia ciudadana	3 (2,8)	5 (4,7)	0,51
Otros	1 (0,9)	5 (4,7)	0,11
Dolor	15 (78,9)	14 (63,6)	0,003*
Dolor en CSI	2 (5,1)	13 (33,3)	
Otro dolor abdominal	15 (38,5)	9 (23,1)	0,31
Días de internación	10,6 ± 6,4	9,2 ± 6,9	

Referencias: CSI: cuadrante superior izquierdo. Los valores numéricos son expresados en medias ± desvíos estándares. Los valores nominales en número y porcentajes. *Si no está indicado, no hay diferencias entre los grupos estudiados

Por otra parte, los métodos diagnósticos juegan un papel muy importante en el diagnóstico y resolución de estos accidentes. Dividimos a la muestra en aquellos pacientes que habían tenido una radiografía de tórax con fractura y aquellos que la radiografía no presentaba lesiones óseas, no se encontraron diferencias estadísticas, aunque la fractura fue más frecuente en los pacientes que luego fueron embolizados. La ecografía de abdomen, tampoco mostró diferencias estadísticas en los grupos, sin embargo, las lesiones de bazo fueron mayores en los pacientes embolizados.

Por otro lado, se evaluaron las Tomografías Computadas Multi-Detector de los pacientes en ambos grupos de tratamiento. No encontramos TCMD con grado I en el grupo de pacientes embolizados, mientras que el grupo que no había sido embolizado presentó un 11% de TCMD con grado I. En este último grupo, la mayoría presentó grado II, mientras que en el grupo de pacientes embolizados, la gran mayoría fue

grado III y IV, siendo estas proporciones estadísticamente significativas (ver Tabla 4).

Tabla 4. Estadísticas descriptivas de ambos grupos estudiados

Características	Embolización (n=52) n(%)	No embolización (n=56) n(%)	Valor p
Radiografía de tórax			
Con fractura	12 (17,9)	5 (7,5)	0,053
Sin fractura	21 (31,3)	29 (43,3)	
Ecografía de abdomen			
Lesión de baso	17 (21,8)	12 (15,4)	0,1
Sin lesión de baso	18 (23,1)	31 (39,7)	
TCMD			
Grado I	0	12 (11,1)	0,01*
Grado II	5 (4,6)	30 (27,8)	
Grado III	29 (26,8)	9 (8,3)	
Grado IV	18 (16,7)	3 (2,8)	
Grado V	0	2 (1,8)	

Los valores numéricos son expresados en medias \pm desvíos estándares. Los valores nominales en número y porcentajes. *Si no está indicado, no hay diferencias entre los grupos estudiados. Referencias: TCMD: Tomografía Computada Multi Detector.

El análisis de la mortalidad (Figura 11), se puede observar que solo un paciente falleció (0,92%), fue del grupo AE y de causas no relacionadas al procedimiento; y ningún paciente murió del otro grupo.

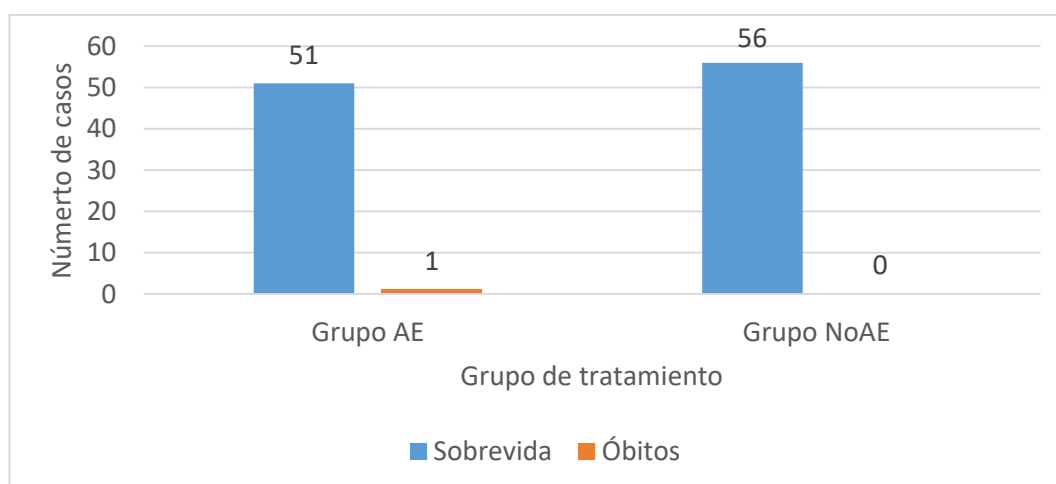


Figura 11. Análisis de mortalidad según tratamiento. Los valores se representan en número de casos. (n=108)

Luego, al analizar la distribución de pacientes según el grado de shock que presentaron al momento de la consulta, se pudo apreciar que aquellos que fueron embolizados (grupo AE) fueron más críticos, ya que el porcentaje de shock grado II y III fue mayor en estos ($p=0,018$), hubo un 13,1% de pacientes con shock grado III en el grupo embolizado y un 5,6% en el grupo no embolizado ($p<0,001$). (figura 12)

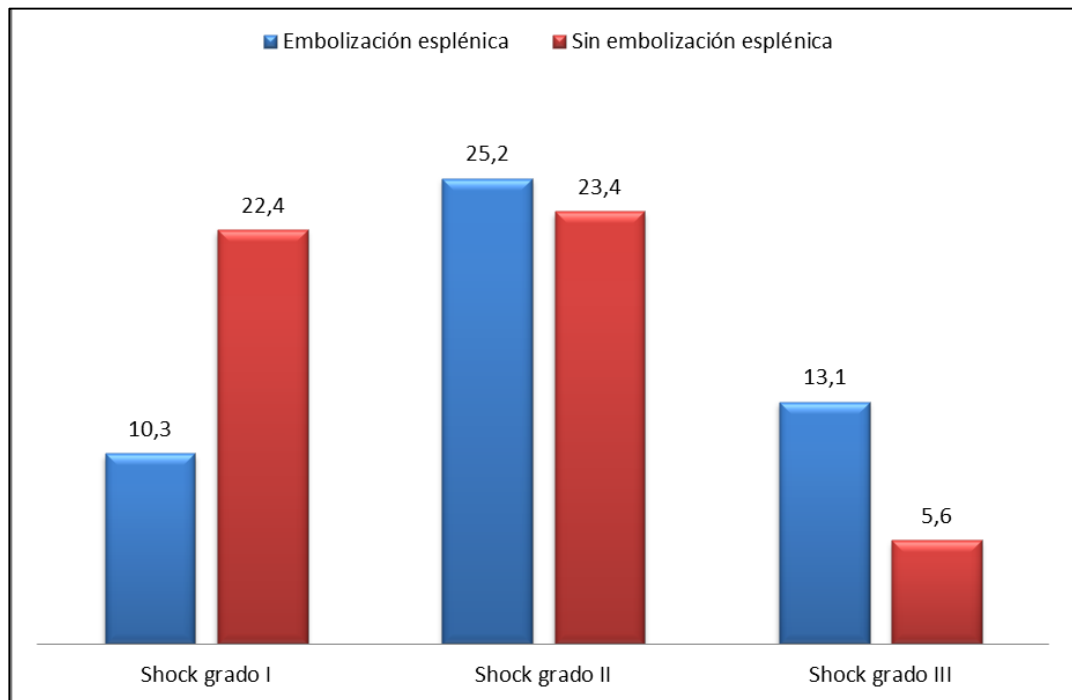


Figura 12. Grado de shock al ingreso según tratamiento. Los valores se representan en porcentaje de casos (n=108).

Por otro lado, según la escala en la graduación del daño esplénico *Organ Injury Scaling* (OIS), se puede observar que los pacientes del grupo AE tenían un grado OIS mayor que los No AE, ($p<0,001$). (Figura 13)

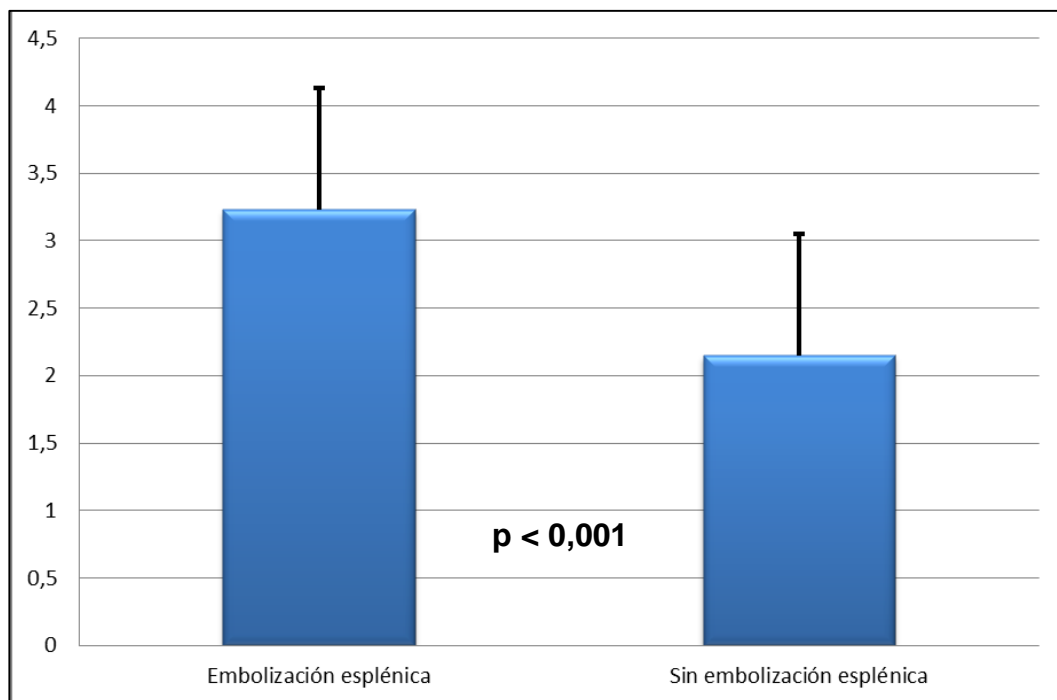


Figura 13. Distribución de la muestra según valor promedio de la escala de daño esplénico (*Organ Injury Scaling, OIS*) según tratamiento instaurado. Los valores se expresan las medias y error estándar en cada grupo. $p < 0,05$: surge de la comparación de medias entre grupos, grupo AE: embolización esplénica y grupo NoAE: sin embolización esplénica. (n=108)

Según el tipo de lesión esplénica que habían presentado los pacientes encontramos que en su mayoría fue la laceración esplénica; siendo el hematoma y la contusión lesiones menores. El grupo de los pacientes AE presentó principalmente laceraciones esplénicas, con escasos hematomas y contusiones, al igual que en el grupo NoAE, siendo en éste último menos pronunciadas las diferencias (Figura 14). En relación al tipo de lesión hubo diferencias estadísticamente significativas ($p=0,0018$). (Figura 14)

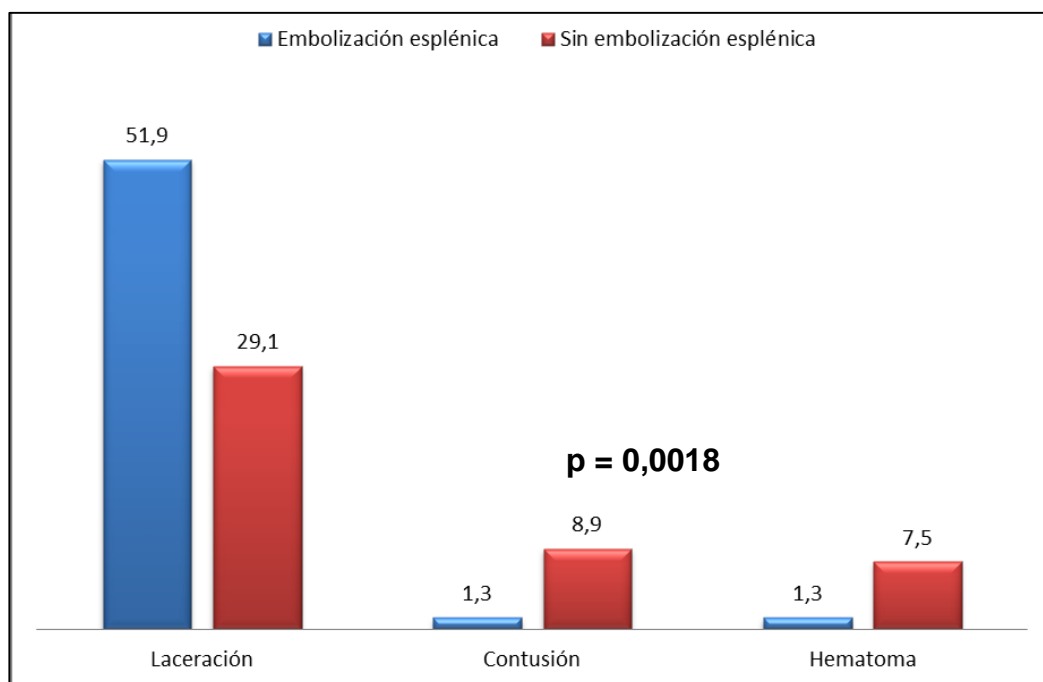


Figura 14. Distribución de la muestra según tipo de lesión más frecuente y tratamiento instaurado. Los valores se expresan porcentaje de casos. $p < 0,05$: surge de la comparación de medias entre grupos, grupo AE: embolización esplénica y grupo NoAE: sin embolización esplénica. (n=108)

Para la valoración del trauma, se utilizó el índice de severidad del trauma (ISS – *Injury Severity Score*). Encontramos en nuestro estudio, que los pacientes que habían sido embolizados, presentaban un ISS mayor a los pacientes que no habían recibido este tratamiento. Con valores de 17,3 para el primero y 10,41 para el segundo ($p < 0,001$). (Figura 15)

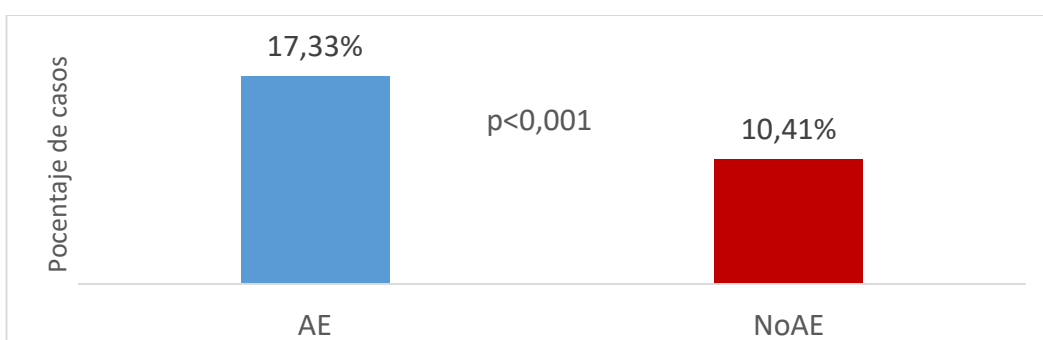


Figura 15. Distribución de la muestra según porcentaje de casos según score ISS y tratamiento instaurado. Los valores se expresan porcentaje de casos. $p < 0,05$: surge de la comparación de medias entre grupos, grupo AE: embolización esplénica y grupo NoAE: sin embolización esplénica. (n=108)

Luego de valorado el trauma, se analizaron las lesiones intra y extra abdominales que se encontraron con más frecuencia en la muestra (figura 16), y a continuación se realizó una comparación de este tipo de lesiones entre los dos grupos estudiados (figura 17).

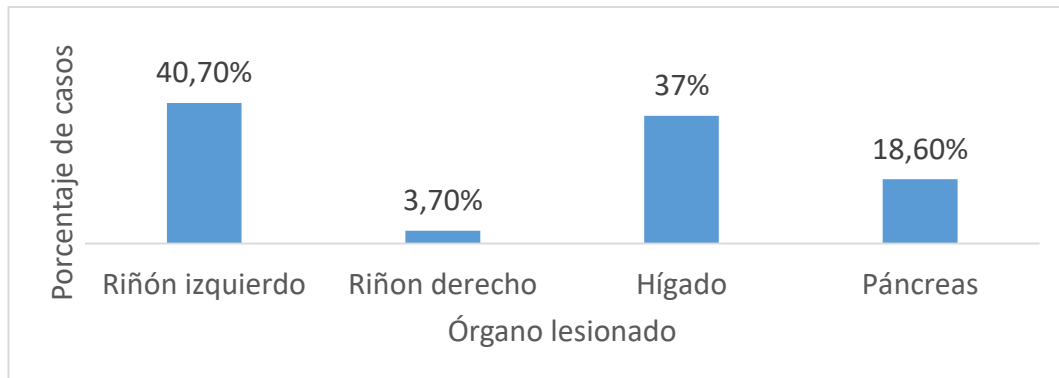


Figura 16. Distribución de la muestra según porcentaje de casos con lesiones intraabdominales. Los valores se expresan porcentaje de casos. (n=108)

En la figura 17 se puede observar que los pacientes que habían sido embolizados (grupo AE) tenían mayor proporción de lesiones extra abdominales y mayormente en tórax. Encontrando que esta diferencia fue estadísticamente significativa respecto a los otros tipos de lesión ($p=0,02$).

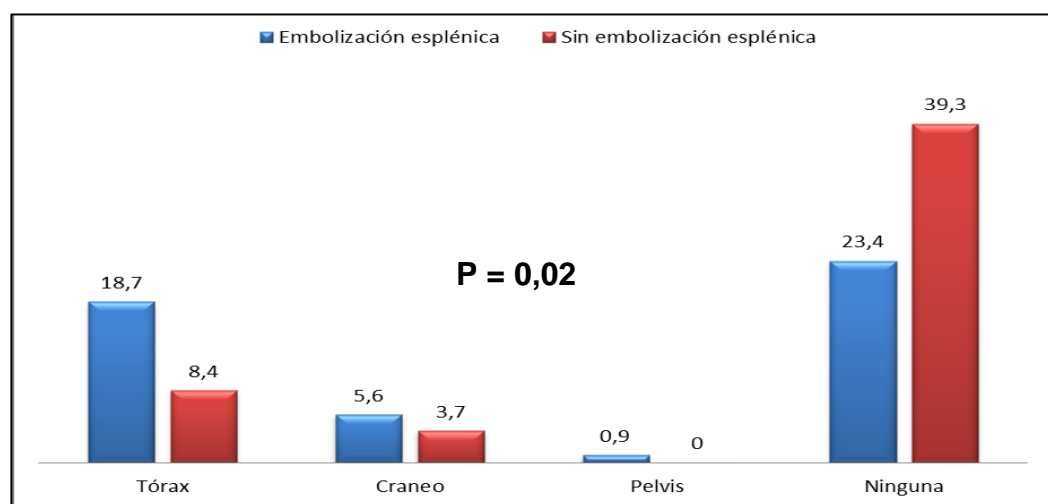


Figura 17. Distribución de la muestra según porcentaje de casos con lesiones extraabdominales y tratamiento instaurado. Los valores se expresan porcentaje de casos. $p < 0,05$: surge de la comparación de medias entre grupos, grupo AE: embolización esplénica y grupo NoAE: sin embolización esplénica. (n=108)

Una vez realizado el procedimiento, se evaluó el porcentaje de complicaciones que había ocurrido en ambos grupos estudiados. Las complicaciones en general, sin distinguir el tipo de estas fue de 24,5% en los pacientes embolizados y de 6,6% en los pacientes que no habían sido embolizados, lo cual habla que las complicaciones son estadísticamente significativas ($p < 0,001$), según el grupo de estudio. (figura 18)

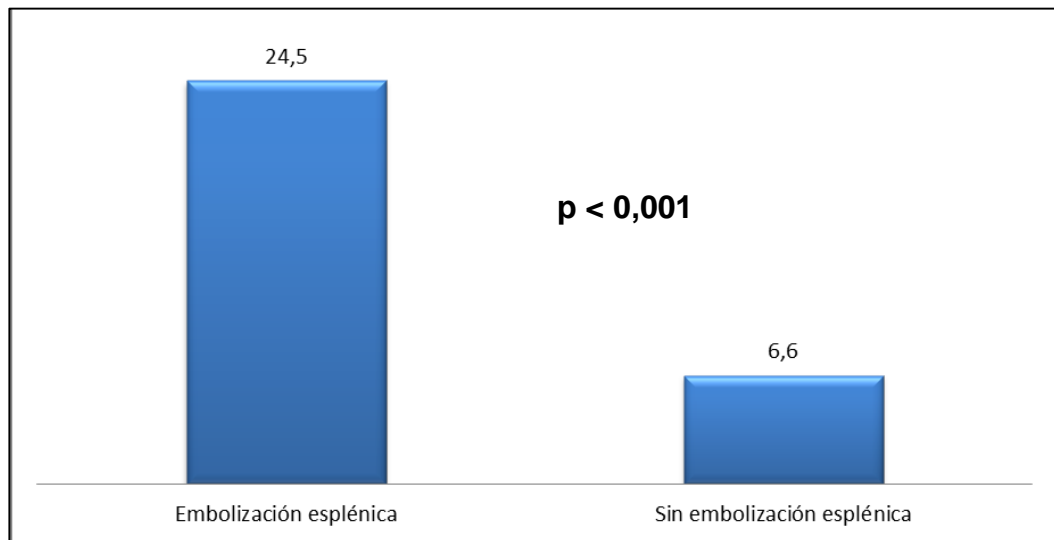


Figura 18. Distribución de la muestra según porcentaje de complicaciones y tratamiento instaurado. Los valores se expresan porcentaje de casos. $p < 0,05$: surge de la comparación de medias entre grupos, grupo AE: embolización esplénica y grupo NoAE: sin embolización esplénica. (n=108)

Tomando la esplenectomía como la consecuencia lógica de un tratamiento para el trauma abdominal, se analizó cuántos pacientes fueron esplenectomizados en ambos grupos (AE vs NoAE). No hubo diferencias según el grupo, dado que cada grupo tuvo un porcentaje de 5,6% de esplenectomizados ($p > 0,05$). (Figura 19)

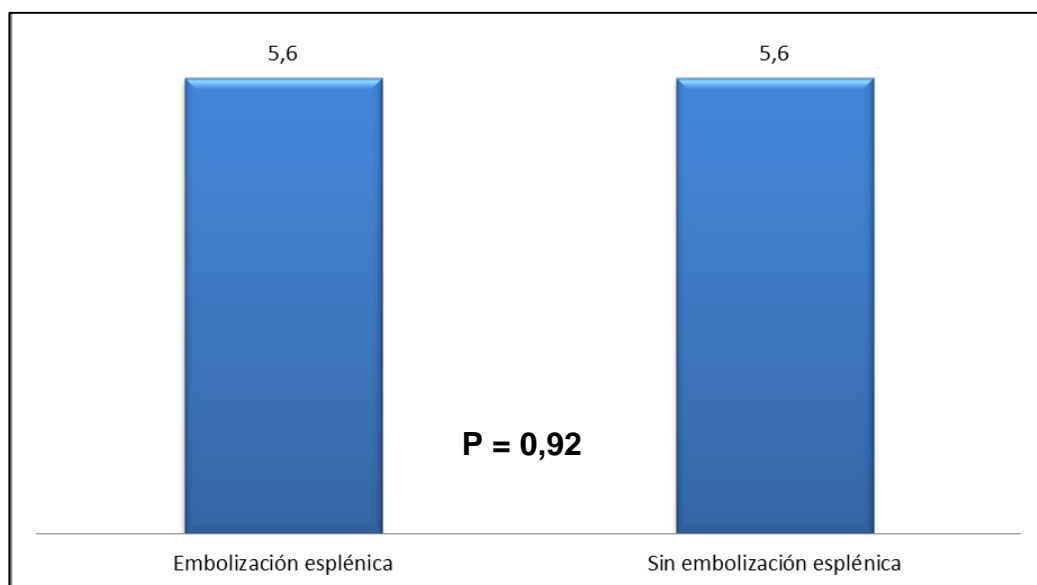


Figura 19. Distribución de la muestra según porcentaje de complicaciones y tratamiento instaurado. Los valores se expresan porcentaje de casos. $p < 0,05$: surge de la comparación de medias entre grupos, grupo AE: embolización esplénica y grupo NoAE: sin embolización esplénica. (n=108)

CAPÍTULO 4

DISCUSIÓN

TRAUMA ESPLÉNICO CERRADO

Causado por lesiones cerradas o contusas; accidentes de tránsito, caídas de altura, agresiones, lesiones deportivas u otras. La lesión esplénica afecta a cualquier grupo etario. (61)

El trauma cerrado de abdomen con lesión esplénica no está exento de controversias. En cuanto a la edad no existen parámetros concluyentes al respecto, existen posiciones discrepantes en relación a la inclusión de los adultos mayores. El manejo no operatorio del trauma cerrado de abdomen con lesión neurológica o en coma, es otro desafío adicional para incluirlos en los protocolos. Se considera que es el talón de Aquiles de esta conducta pues no podríamos detectar signos de peritonitis. La lesión de víscera hueca es un diagnóstico infrecuente pero posible en el trauma cerrado de abdomen y que interrumpe el tratamiento no operatorio en forma inmediata. Pocos centros disponen de datos epidemiológicos en cuanto a su incidencia, pero lo evidente es que *“en caso de existir una lesión perforante inadvertida es que se incrementaran los riesgos de sepsis y de mortalidad”*. El diagnóstico de ruptura de diafragma causado por un traumatismo cerrado es a menudo difícil por la escasa especificidad de los síntomas y signos, por lesiones intra y extra abdominales, por las injurias de pleuro-pulmonares asociadas y, finalmente, por cierta confusión en el diagnóstico radiológico (62).

El método más utilizado para valorar la severidad de la injuria de una víscera maciza abdominal es el sistema de grados de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST). Esta clasificación categoriza

las lesiones basándose en parámetros morfológicos de cirugía y de autopsia y le asigna un “score” de severidad entre I y V; es la Escala de lesión de órganos (*Organ Injury Scaling*).

La asociación de lesiones de órganos sólidos intraabdominales sólidas fueron excluyentes en los protocolos iniciales; de lesiones asociadas esplénicas, hepáticas o renales, pero “*no existe aún una idea clara de cuáles serían los límites de esta terapéutica sincrónica*”. El páncreas lesionado también lo agregamos a este grupo de lesiones sólidas.

1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Los signos clínicos asociados con trauma esplénico son poco confiables; por lo que “un alto índice de sospecha” basado en el mecanismo de la lesión es siempre necesario. El bazo es vulnerable durante un traumatismo en el tórax superior izquierdo o en abdomen superior izquierdo. Otras lesiones esplénicas pueden estar asociadas a traumas que comprometen la caja torácica, el diafragma, el páncreas y el intestino.

La “inestabilidad hemodinámica” con aumento en la frecuencia del pulso y caída de presión arterial, es el signo más fiable. Según las series de casos publicadas, los pacientes pueden presentarse, ya sea con dolor en el cuadrante superior izquierdo y el extremo del hombro izquierdo o con dolor abdominal difuso. Algunos pueden tener dolor pleural del lado izquierdo. Las lesiones torácicas se han descrito asociadas en el 43% de los pacientes con lesiones esplénicas. Encontrar lesiones de piel (abrasiones) en tórax izquierdo y/o en abdomen, principalmente del lado izquierdo es un signo de alerta. La lesión torácica izquierda resultó ser el único indicador de trauma de bazo, en un 6% de los pacientes. En la presentación inicial, puede estar enmascarada por otras lesiones, una rotura contenida de bazo puede no tener síntomas en la evaluación inicial (63).



Figura 20: Paciente al ingreso que presenta hematoma traumático en hipocondrio y flanco izquierdo.



Figura 21: Paciente al ingreso que presenta escoriaciones de pared anterior tóraco-abdominal.

El segundo paso es identificar la causa probable de “estado de shock”. La determinación de su etiología se basa en una historia clínica correcta, un examen físico cuidadoso y la ejecución de exámenes complementarios adecuados (64,65).

Es necesario restaurar la totalidad de la volemia en todos los pacientes con hemorragia traumática. En una metaanálisis que estudió la reanimación en el “Shock” no se encontró evidencias que la administración temprana de grandes volúmenes de líquidos endovenosos beneficie a los pacientes con hemorragias no controladas. ¿Qué hacer en estos pacientes con *manejo conservador*? Hay que normalizar la TA, nuestro protocolo sigue los criterios del Colegio Americano de Cirujanos; el objetivo esencial del tratamiento del Shock hemorrágico es mejorar la demanda tisular y el consumo de oxígeno, resolviendo la acidosis láctica y mejorando el déficit de bases y así el funcionamiento celular (65,66).

Estado hemodinámico

El trauma es una patología eventualmente sangrante, registra los pronósticos más desfavorables cuando la clasificación ISS es ≥ 16 . Las avulsiones orgánicas (lesiones V – VI de la AAST) suelen acompañarse de un sangrado de 60 a 200 mL por minuto.

La hipotensión arterial severa con tensión arterial sistólica ≤ 90 mmHg está presente en el 7% de los traumatizados. Es importante señalar que sólo un tercio de ellos, o sea del 2% al 3%, padecen un shock traumático hemorrágico severo. Otro 1/tercio la hipotensión puede deberse a un shock no hemorrágico, como un neumotórax hipertensivo o taponamiento cardíaco. Finalmente, en el tercio restante el shock irreversible por las maniobras de reanimación, debido a la extrema gravedad de las lesiones (disrupción de sistema nervioso central, de la vía aérea o de grandes vasos torácicos o avulsiones de órganos macizos pedículos vasculares abdominales o pacientes con lesión esplénica que llegan agónicos) (67,68).

El “Shock” es una anormalidad circulatoria que lleva a una perfusión orgánica inadecuada, que produce alteraciones fisiológicas en diversos sistemas. La compensación hemodinámica del paciente, al ingreso o luego de la infusión inicial de líquidos, se considera requisito “*sine qua non*” para incluir a los pacientes en una conducta no operatoria. Lo importante es comprender que el concepto de estabilidad es dinámico.

Es primordial restaurar la volemia y mantener la perfusión tisular sin que sea necesario llegar o superar los parámetros de normalidad. Se inicia el reemplazo del volumen intravascular perdido, con líquidos cristaloides tibios (69).

Descartar lesión de víscera hueca

Una cirugía demorada aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad. En el trauma abdominal cerrado, la lesión del tubo digestivo ocupa una incidencia que va del 1% al 4%, según las series. La evaluación clínica de estos pacientes, depende de una correcta valoración por el cirujano buscando reacción peritoneal y defensa a la palpación y timpanismo hépato-subdiafragmático. Su identificación plantea un desafío diagnóstico; la interpretación del examen físico y de los hallazgos tomográficos se puede ver dificultada por las manifestaciones de las lesiones asociadas. En nuestros casos la lesión de víscera hueca alcanzó un 2%.

2. ECOGRAFÍA

Actualmente, luego del examen físico inicial es el examen a seguir, por su disponibilidad, accesibilidad y sensibilidad dejan fuera de discusión su uso en trauma (70).

El método basado en FAST propuesto en la sistemática ATLS ofrece la posibilidad de ser realizada por el cirujano o emergentólogo entrenados, otorgando una rápida y básica información acerca de líquido libre intraabdominal. Este estudio se realiza en el examen secundario. La

ecografía FAST es llevada a cabo en un tiempo máximo de 5 minutos, lo que permite un rápido examen de todo el abdomen en cuatro regiones específicas: cuadrante superior derecho, cuadrante superior izquierdo, región sub xifoidea y pelvis, útil para detectar líquido libre en la cavidad peritoneal no siendo su objetivo la exactitud diagnóstica, que depende del órgano afectado, del grado de lesión y la experiencia del operador. En nuestro medio además del cirujano y emergentólogo a requerimiento lo realizan radiólogos experimentados, que frecuentemente hacen diagnóstico, no sólo de hemoperitoneo, sino también de lesión de órgano sólido (71,72).

3. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

La tomografía se convertido desde hace 30 años en el estándar de oro en trauma cerrado de abdomen para visualizar y cuantificar las lesiones de vísceras sólidas y retro peritoneo. Además, permite evaluar otras regiones simultáneamente; cráneo, tórax, abdomen y pelvis. Muy indicada para identificar lesiones esplénicas. En pacientes estables, útil con contraste E.V. y si está indicado en identificación de lesiones y sobretodo ha contribuido al manejo no operatorio del trauma cerrado abdominal y el esplénico en particular. Actualmente el trauma en general se ha beneficiado con las imágenes de TCMD (73).

Un protocolo relativamente simple usado por nosotros en TCMD, puede ser utilizado en pacientes con trauma abdominal cerrado basado en el escaneo completo del abdomen en la fase venosa portal y un análisis de la excreción retardada posterior a 3 a 5 minutos más tarde, sí se detecta lesión en exploración inicial. No se administra contraste oral, sin embargo, recientemente, una serie de casos de Baltimore ha demostrado que las imágenes de la FASE ARTERIAL son superiores a las imágenes de la FASE VENOSA PORTAL, para la identificación de ppseudoaneurismas, pero inferiores para la identificación de sangrado activo y de las lesiones del parénquima (74).

Las imágenes de la FASE DUAL resultaron de una sensibilidad del 90% para a identificación de los ppseudoaneurismas, un 97% para el sangrado activo y de un 99% para las lesiones no vasculares del parénquima, como el hematoma peri esplénico. La especificidad de la exploración de doble fase fue de 100% en todas las lesiones y la precisión fue de 97%, 99%, y 98% respectivamente (75-77).

La tomografía computada, tiene limitaciones, se ha demostrado que subestima el grado de daño esplénico y no es fiable como un predictor de resultados en los adultos que tienen complicaciones como el sangrado esplénico retrasado o el absceso su frénico. (78-81)

Descartar una perforación de víscera hueca o lesión vascular que requiera resolución mediante laparotomía, es como dijimos, requisito absoluto. Una cirugía demorada aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad. Quisimos investigar nosotros y logramos entusiasmar al Departamento de Radiología y así lo hicimos, buscando determinar y protocolizar signos de alarma radiológica (82).

En el trauma abdominal cerrado, la lesión del tubo digestivo ocupa una incidencia que va del 1% al 4%, según las series. La evaluación clínica de estos pacientes, depende de una correcta valoración por el cirujano buscando reacción peritoneal defensa a la palpación y timpanismo hépato-subdiafragmático (83,84).

4. ANGIOGRAFÍA

Indicada para localizar una hemorragia activa, en centros con experiencia pose también valor terapéutico ya que permite realizar embolizaciones terapéuticas. La angiografía es una técnica llevada a cabo por radiólogos intervencionistas. Utiliza catéteres guiados bajo control radiográfico adentro del árbol vascular, tanto para la obtención de imágenes como para potencialmente ocluir vasos sanguíneos, deteniendo así la

hemorragia (embolización). Aumentando la tensión arterial y disminuyendo la frecuencia del pulso (85,86).

Las guías americanas basadas en evidencia de nivel II, sugieren que en los pacientes con un grado de lesión menor a III; la presencia de rubor, (extravasación de contraste EV dentro del parénquima visto en tomografía, hemoperitoneo moderado o evidencia de sangrado esplénico activo; está indicada AE del bazo (87-89).

Una revisión retrospectiva de cuatro unidades nivel I de trauma de los EE.UU. encontró que; de 140 pacientes con AE esplénica para lesiones grado IV o V, el 80% fueron tratados con éxito sin cirugía, y los resultados han mejorado desde entonces (90,91).

Una revisión posterior de 449 pacientes con trauma cerrado del bazo, de los cuales 41 (8,2%) recibieron tratamiento mediante AE, encontró que esto se asoció con una disminución del riesgo de esplenectomía ($p=0,003$). Resultado similar al obtenido por nosotros. Hallazgos similares fueron comunicados recientemente por un gran estudio multicéntrico, en una serie de cuatro centros nivel I de los EE.UU., que muestran que los centros que realizaban grandes cantidades de embolización esplénica por lesión, tienen tasas significativamente más altas de salvataje esplénico; que los utilizan la técnica con menor frecuencia (92,93).

Nosotros usamos la embolización proximal con Gelfoam® que promueve la hemostasia causando una reducción en la presión sanguínea intraesplénica; lo que puede facilitar la formación de coágulos y la curación del bazo. La perfusión del órgano es mantenida probablemente a través de una red colateral arterial, que se desarrolla rápidamente después de la AE.

En nuestro hospital; el Departamento de Radiología realiza la angiografía que incluye aortograma abdominal y cateterización selectiva ad hoc, con material de contraste iodado no iónico. Para la arteria esplénica se embolizó el tronco principal con partículas gruesas, distal a la arteria pancreática dorsal o pancreática magna. (Figura 27)

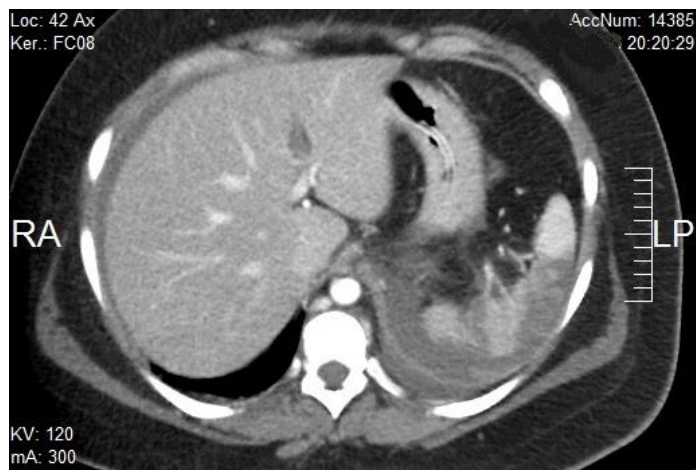


Figura 22. Imagen tomográfica de repermeabilización esplénica, post angioembolización.

Utilizamos por cuestiones de disponibilidad Espongostán® como material de embolización en el contexto traumático. La embolización con Espongostán® provoca trombosis vascular con una duración variable de 3 a 60 días, aunque se ha comunicado, la oclusión arterial inferior a las 48 horas. La eficacia de la embolización arterial para controlar el sangrado ha sido confirmada en varios estudios anteriores podemos decir que en pacientes con trauma cerrado de bazo, que presenten sangrado o signos indirectos de sangrado en la TDMD, hipotensión persistente, refractarias a la reanimación; la embolización arterial permite aumentar su tensión arterial, rescatándolos de la inestabilidad hemodinámica y con ello la posibilidad de un tratamiento no operatorio. El éxito de la angioembolización se basa en un buen trabajo en equipo, entre cirujanos y radiólogos intervencionistas y en una juiciosa selección de los pacientes (94-96).

COMPLICACIONES de la ANGIO-EMBOLIZACIÓN

Las complicaciones de nuestros pacientes embolizados fueron del 24,5% las complicaciones mayores fueron; la hemorragia responsable de esplenectomías y re-embolización, infarto esplénico en dos pacientes, uno de ellos, luego hizo un absceso, tratado con punción percutánea con buena

evolución. Las colecciones peri esplénicas no tuvieron consideración en la evolución en esta serie. Tuvimos durante la práctica de una angiografía la perforación instrumental del tronco celíaco en un paciente con lesión esplénica grado V, que pudimos llevar a quirófano y afortunadamente tratar, lógicamente realizamos esplenectomía, el paciente sobrevivió. Queremos agregar sin ánimo de crítica, que la angiografía, (como la medicina y cirugía), un método operador dependiente y algunos fallos de la angiografía ocurrieron con los radiólogos que estaban en la curva de aprendizaje en intervencionismo, en seis casos, fueron reembolizados con éxito por sus jefes y cuatro con arteriografía fallida por razones anátomo-técnicas.

En general la tasa de fracaso de la AE esplénica es alrededor de 10% y los fracasos debidos a resangrado que requieren esplenectomía son de un 5% o menor; cuando no hay compromiso de poli traumático grave.



Figura 23. Infarto esplénico

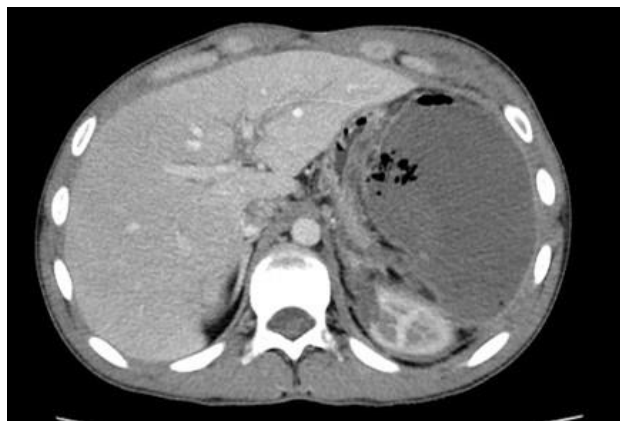


Figura 24. Absceso esplénico

FUNCIÓN ESPLÉNICA POSTEMBOLIZACIÓN

La función esplénica post embolización es un motivo importante para sostener el tratamiento no operatorio, la preocupación primaria es la función inmunológica residual y el riesgo de infección con organismos encapsulados; el riesgo a lo largo de la vida de sepsis post esplenectomía es del 1%. (84)

La función esplénica postembolización es área de debate; la cual no ha sido muy evaluada. Teóricamente la embolización proximal causa menos alteración de la función esplénica, que la selectiva distal por le permite al bazo mantenerse per fundido, al menos, parcialmente reduciendo, el riesgo de infarto. (90) (91) Un estudio de los hallazgos tomográficos en bazos embolizados, encontró que la embolización proximal tenía menor frecuencia de infartos y estos eran más pequeños que en la embolización distal. (92) (93) (94)

Además, varios estudios pequeños demostraron la preservación de la función del bazo después de la ligadura de la arteria esplénica; basados en la ausencia de cuerpos Howell-Jolly productos de la función hemocaterética (*pitinnng*) del bazo, que no alcanza a destruir por sí a los hematíes, terminando de destruirlos el hígado. Los corpúsculos de Howell-Jolly; fueron comprobados por nosotros, con la ayuda del Servicio de laboratorio en los bazos con TNO con o sin embolización. (Figura 30) la cual muestra los corpúsculos nucleares encontrados en nuestros extendidos, la cantidad por campo puede aumentar con el tiempo. También esta descrito en esplenectomía un descenso del nivel sérico de la (IgM) encontrándose a partir de los 30 días aproximadamente inmunoglobulinas (IgM) con normal nivel sérico.

La captación normal de tecnecio 99 en el centello grama está demostrada, por estos trabajos. Nosotros pudimos probar en nuestros pacientes la captación de tecnecio 99 en pacientes con TNO (97,98). (Figura 31)

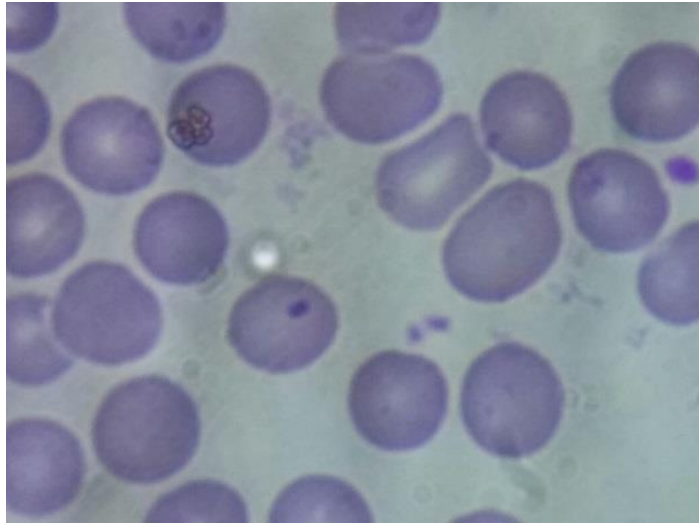


Figura 25. Fotomicrografía de un extendido sanguíneo en el cual se observan los corpúsculos de Howell-Holly.

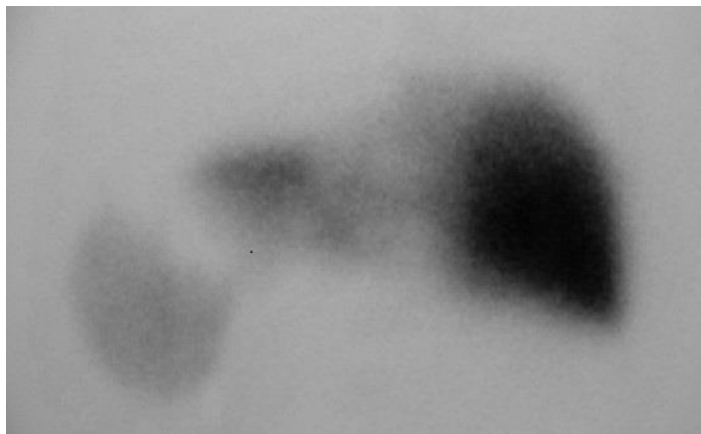


Figura 26. Estudio centellográfico que muestra la perfusión esplénica marcada con Tecnecio 99 metaestable.

PROCEDIMIENTOS PERCUTÁNEOS

Usados para tratamientos de las complicaciones. Son realizadas en nuestro medio por radiólogos intervencionistas. (Figura 27)

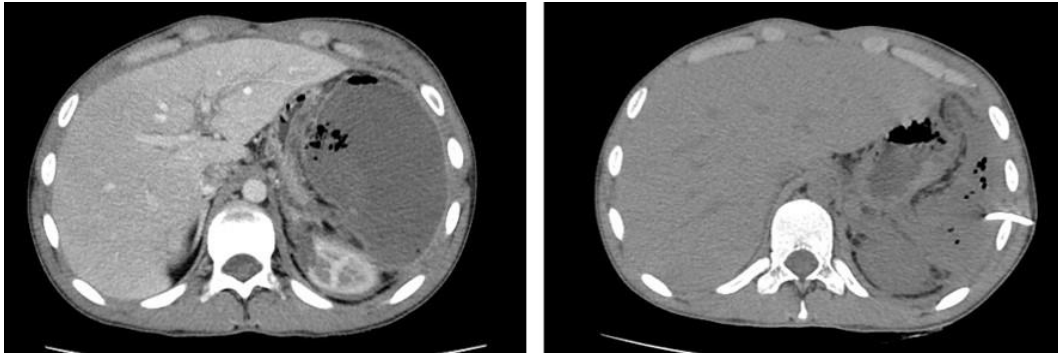


Figura 27. Tomografías computadas en las que se observa un absceso esplénico y su drenaje percutáneo.

ESTADÍSTICAS DESCRIPTIVAS EN AMBOS GRUPOS ESTUDIADOS

Edad y sexo

En cuanto a la edad de nuestros pacientes no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los grupos estudiados, fue similar para los que requirieron embolización y para los tratados sin que requirieran ser embolizados (AE $33,3 \pm 15$ vs NoAE $30,1 \pm 13$, $p=0,24$).

En cuanto al sexo tampoco encontramos diferencias significativas en ambas ramas de tratamiento. Predominó el masculino que fueron 42- (38,9%) los embolizados y 44- (40,7%) los no embolizados. En el sexo femenino fueron 10 (9,3%), para el grupo AE y 12 (11,1%) para el NoAe.

Numerosos autores contraindican la implementación del TNO en >55 años, nosotros no estamos de acuerdo en ello; pues ya muchos años se atrás se discutió en la cirugía general en la cual también la edad, representa un shock mayor. Obviamente a mayor edad aumenta generalmente la falla del TNO, como el de la cirugía abierta, pero no invalida su implementación, nos interesa obviamente el estado general del paciente (99).

Mecanismo de trauma

Para todos los traumas cerrados: 52 (48,1%) para los AE y 56 (51,9%) los NoAE ($p>0,05$), fue:

- 1) Vehicular; combinación de auto, moto y peatón, 47 (43,5%) AE y 39 (36,1%) para los NoAE ($p=0,78$).
- 2) Violencia ciudadana 3 (2,8%) grupo AE y 5 (4,7%) el NoAE ($p=0,061$).
- 3) Caída de Altura: grupo AE 1 (0,9%) y 7 (6,5%) grupo NoAE, ($p=0,061$).
- 4) Otros: 1 (0,9%) para el grupo AE y 5 (4%) el grupo No AE ($p=0,11$).

En el grupo AE: el accidente vehicular muestra diferencias estadísticamente significativas, los pacientes AE sufrieron mayormente este tipo de accidente, más lesión y necesidad de AE. Aquí la bibliografía es coincidente en cuanto a los mecanismos de trauma y su porcentaje atribuido a cada ítem; no así con el número de lesionados por habitante, en este ítem los países cuanto más desarrollados son, menor la relación de accidente vehicular en relación número de habitantes/ lesión (100).

Síntomas y signos del trauma esplénico contuso

Los síntomas y signos clínicos más frecuentes son el dolor espontáneo y/o provocado en la zona lesionada, generalmente en cuadrante superior izquierdo, aunque puede irradiarse a todo el abdomen. Encontramos en nuestro trabajo, que en los pacientes traumatizados que precisaron AE, el dolor fue menor que en los que no se les realizó. La inestabilidad hemodinámica con aumento de la frecuencia del pulso y caída de la tensión arterial es el signo más fiable de lesión. Sin embargo, los síntomas clínicos asociados con lesión esplénica son poco confiables “por lo que un alto índice de sospecha es siempre necesario”. Esta sintomatología importante es por la pérdida aguda de sangre con

hipotensión arterial y signos de shock, palidez y sudoración. Aquí encontramos diferencias significativas, en el grupo AE. dado que este grupo presentó mayor grado de shock que en los NoAE. Otro signo orientativo son las abrasiones en superficie externa de la región tóraco-abdominal izquierda. La presentación inicial del trauma puede a veces estar enmascarada por otras lesiones. Según series de casos publicados los pacientes pueden presentarse con dolor en el cuadrante superior izquierdo y omoalgia izquierda o con dolor abdominal difuso, lo cual es coincidente con nuestra serie. Tuvimos muy en cuenta el valor de déficits de bases para el grado de shock, lo cual nos pareció más objetiva que la sintomatología del shock (pulso, tensión arterial, etc.) que, si bien lo hacemos, es de difícil implementación en los momentos complicados del manejo inicial (101).

Días de internación

No encontramos diferencias en los días de internación siendo de 10 días para los pacientes AE y 9 días para los NoAE. Recordemos que mayormente son poli traumatizados y pocos traumatizados en bazo solamente. El rango fue de 5 días a 30 días) debemos decir que no hay directrices o protocolos de seguimiento en cuanto a la estadía hospitalaria y ambulatoria de los pacientes con TNO (102,103).

Radiografía de tórax

En los pacientes embolizados realizamos radiografía de tórax en 33 de ellos, se diagnosticó fractura costal izquierda en 21 (31,3%) y 12 (17,9%) no presentaron fracturas. En los no que no se realizó AE fueron 34 casos (43,3%) los que no tenían fracturas costales y 5 (7,5%) sí presentaron ($p=0,053$). Diremos de la radiografía de tórax que es práctica obligatoria en la sistemática ATLS y que aporta siempre información útil; ya sea por lo positivo o por lo negativo (104).

Ecografía de abdomen

En los AE a 17 (21,8%) pacientes se le diagnosticó por ecografía hemoperitoneo en cuadrante superior izquierdo frecuentemente, mientras que en 18 (23,1%) no lo hubo. En pacientes NoAE, 31 (39,7%) tuvieron hemoperitoneo y 12 (15,4%) no. Siempre debemos realizar ecografía, es de gran utilidad en trauma abdominal. Una encuesta de los 96 centros de trauma regionales de EE.UU. encontró que es la prueba de detección inicial preferida en traumatismo cerrado de abdomen, el 79% prefirió esta técnica a la TC o al lavado peritoneal diagnóstico. Como ya mencionamos esta técnica tiene limitaciones (obesos, es operador dependiente y las lesiones retroperitoneales pueden pasar desapercibidas, como se evidenció en una revisión sistemática). Una ecografía negativa no descarta lesión y en estos casos la TCMD se recomienda en casos de pacientes estables hemodinámicamente. Nosotros si podríamos en algunos casos realizar un TNO sólo con ecografía, siempre la acompañamos con TCMD, en traumatizados estables (105,106).

Tomografía computada multidetector

La tenemos en nuestro hospital y nos permite valorar el abdomen en general y el bazo en particular, es usada en pacientes estables. Según lo visto, lo dividimos por sus grados de lesión, en los AE no hubo grado I, mientras que en los que no fueron embolizados presentó 12 pacientes (11,1%) con TCMD grado I. El grado II estuvo presente en 30 (27,8%) de los no embolizados. Mientras que el grupo AE las lesiones predominantes fueron grado III en 29 (27%) pacientes y grado IV en 17 (18%) pacientes. Siendo estas proporciones estadísticamente significativas.

En los últimos 30 años la tomografía computarizada se ha convertido en el estándar de oro para las imágenes del trauma abdominal cerrado y en la identificación de lesiones esplénicas; sobre todo ahora que los tomógrafos se encuentran en la cercanía del área de reanimación. Esto ha contribuido al desarrollo del MANEJO NO OPERATORIO del trauma

cerrado del bazo, aumentando la frecuencia del TNO y contribuyendo a la disminución de los fallos del método. Otra gran contribución al trauma esplénico es la angiografía y embolización (105,106).

Grados de shock

Los pacientes que fueron embolizados tendían a ser más críticos, ya que el porcentaje de shock II y III fue mayor en estos ($p=0,018$), encontrándose un 13% de pacientes con shock grado III en el grupo embolizado y un 5% en el grupo no embolizado. Nos guiamos en cuanto a grados de shock por los lineamientos del ATLS. Usamos también el déficit de bases; donde encontramos que el promedio en el sexo femenino fue de -8.08 y para el sexo masculino fue -7,4; lo cual habla de un shock moderado clase III. (*Clasificación Déficit de Bases: I no shock, II leve, III moderado y IV grave*).

Las unidades de glóbulos rojos empleadas en las primeras 24 horas fueron de 2,5 para las mujeres y de 3 para los hombres. Promedio 2,75. Varios autores consideran que la necesidad de transfusión de más de 4 U, de sangre es indicación de suspensión del TNO. (114)

La cantidad de hemoperitoneo calculado por TCMD en el 25% de los pacientes; según nuestros radiólogos fue aproximadamente de 1 litro a 1,2 litros, para el sexo femenino y de 1,5 litros para sexo masculino. Feliciano opina que independiente de la magnitud del hemoperitoneo, cualquier paciente puede ser manejado con TNO si se mantiene la normalidad de la estabilidad hemodinámica; con quien coincidimos (107).

Escala de lesión de órgano (según tratamiento).

Observamos que la OIS en el grupo de pacientes AE fue estadísticamente mayor ($p<0,001$), que en los NoAE. Ello es coincidente con lo publicado por Haan y cols y por Wahl y cols. En la actualidad, hay

mayor aceptación a realizar manejos conservadores en grados importantes de lesión orgánica, por sus buenos resultados (99).

Esplenectomías (según tratamiento)

Para ambos grupos fue similar correspondiendo un 5,2%. Aquí está nuestro trabajo posicionado en buen lugar entre los manejos conservadores, con sólo un 10% de fallos en el TNO; seguido de esplenectomía (108).

Tratamiento

Una vez indicado el TNO esplénico la internación es aconsejada en sala de cuidados intensivos (politraumatismo grave) o en cuidados intermedios (moderados o leves), indicamos ayuno y reposo por 48 horas, debe efectuarse controles estrictos de signos vitales, examen clínico repetido y de laboratorio (hemoglobina al primero y segundo día y si la evolución es favorable o el grado es bajo pasa a sala común). Usamos la ECOGRAFÍA y TCMD según parámetros clínicos. Si la evolución es favorable consideramos el alta, entre el sexto a décimo día, dependiendo del grado y del paciente. Recordemos que 38 pacientes eran politraumatizados graves. El día anterior a la probable alta, realizamos laboratorio de control (hemoglobina, hematocrito, plaquetas) y el día del alta una ecografía. También hay tener en cuenta las características socioculturales del paciente y la distancia de residencia, los controlamos a los 15 y 30 días. Se pueden reintegrar a sus tareas habituales alrededor de los 30 días. Se debe analizar individualmente a deportistas de alta competencia, a ellos sí le realizamos TCMD para la alta médica a los 30 días. Recordemos también que un número importantes de estos pacientes tienen lesiones asociadas. La vacunación contra infecciones estafilocócica y neumocócica está comprobada que es más efectiva con el bazo *in situ*; pero su utilización sistemática no está probada. Hemos comparado nuestro accionar en el tratamiento con el relato de Crawford y

cols. de la Western Trauma Association (WTA), respecto a días de tratamiento hospitalario y es en líneas generales similar a nuestra posición (108).

Lesiones intraabdominales asociadas

Hubo en nuestra casuística (108 casos), 27 de ellos (25%) presentaban lesiones intraabdominales asociadas. La más frecuente fue la injuria renal 12 casos (11,11%) 11 casos riñón izquierdo y uno riñón derecho, seguido por el hígado con 10 casos (9,25%), lesiones de páncreas con 5 casos (4,62%) y 2 lesiones de glándula suprarrenal izquierda (2,16%). De las lesiones renales tuvimos 9 grados II y 3 grados III, estas últimas requirieron embolización renal y esplénica combinada, planificada debido al sangrado de dos órganos sólidos y la violencia del mecanismo lesión. Las hepáticas afectaron más de 1 segmento de Couinaud de un mismo lóbulo, por lo tanto, las clasificamos en lesiones grado IV, una de las cuales requirió embolización hepática y esplénica. Las lesiones pancreáticas asociadas fueron clasificadas, 4 grado injurias grado II y una injuria grado III, la cual afectó páncreas distal y fue a TNO, realizándose punción y drenaje peri-pancreático, amén de la embolización del bazo grado III. La mayoría de los autores actualmente no tiene en consideración la cantidad de órganos abdominales lesionados como parámetro decisivo de la conducta a seguir. Lo que se considera es la estabilidad de la normalidad hemodinámica y los factores de riesgo enumerados para cada órgano en particular. Es también la opinión de Montenegro y Florez Nicolini y Nance y cols. Sabemos que a mayor cantidad de órganos comprometidos aumenta la posibilidad de lesión de víscera hueca, sobre todo cuando está involucrado el páncreas (108-110).

Lesiones asociadas extra abdominales

Las lesiones asociadas extra abdominales fueron: lesiones de tórax 25 casos (G I= 1, G II= 7, G III= 10, G IV= 7), craneales: 10 casos (G I= 1,

G II= 7, G III= 7, G IV= 1) y pelvianas G III= 1 caso. Lo mencionado pertenece a los casos AE. Para el grupo de NoAE, el número de complicaciones fue significativamente menor. Tórax: 4 casos (todos G II) y cráneo: 3 (G III). También hubo 2 lesiones de cara (G III) y de piel 7 casos (G III). Encontramos aquí diferencias significativas entre el grupo AE y el grupo NoAE ($p=0,02$), coincidiendo nuestros hallazgos con los de la bibliografía (108-110).

Requerimiento de doble embolización

Es importante recalcar la importancia de la AE de dos o más órganos, pues esto era un criterio de exclusión en un TNO; actualmente hemos revaluado conceptos y hemos avanzado. No obstante, se debe estar atentos siempre, para interrumpir en un TNO en caso de necesidad y llevar al paciente a cirugía. En 6 injurias esplénicas en las que realizamos AE tuvimos que asociar AE de otro órgano. El órgano más frecuentemente AE combinado al bazo fue el riñón izquierdo en cuatro oportunidades, una característica de esto fue que las cuatro AE fueron en diferido de las AE esplénicas, entre los 3 y 5 días después. Las lesiones renales fueron todas grado III. En una las lesiones hepáticas derechas fue necesario AE a las 24 horas post AE esplénica. Los pacientes sometidos a una doble AE, tuvieron evolución favorable. En un caso de trauma esplénico e injuria pélvica, debimos realizar AE combinada simultáneas (bazo y pelvis), debido a los datos de arteriografía y de inestabilidad persistente luego de la fijación externa.

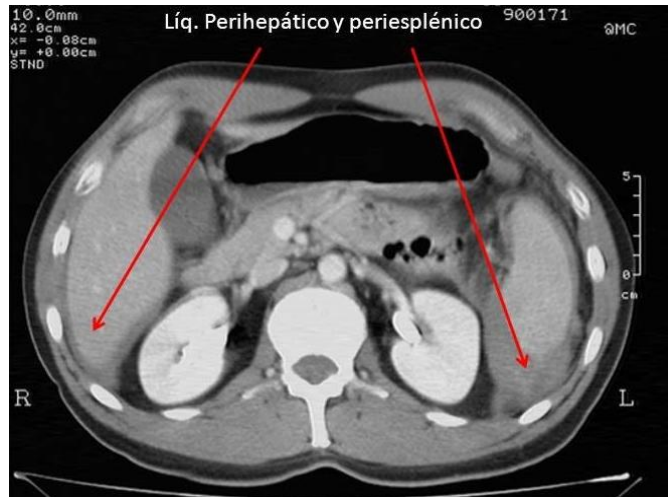
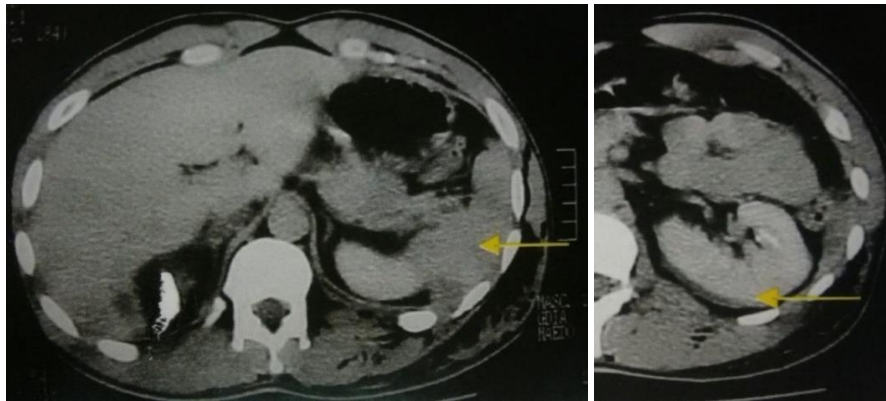


Figura 28. Lesiones esplénica y hepática.



Figuras 29. Lesión esplénica y renal.

Complicaciones de la angioembolización

El evento más frecuente fue el sangrado persistente que la mayoría de las veces se trataba del sangrado original. Cinco pacientes presentaron fiebre post AE, sin repercusiones. Siete presentaron sangrado post AE, tres reembolizados con éxito y cuatro fueron a laparotomía seguido de esplenectomía. Tuvimos tres colecciones post AE, dos esplénicas y una de riñón que estaba comprometido, con resolución en todas tratadas por punción percutánea. Un infarto esplénico que posteriormente se abscedó, se trató por punción percutánea con buena evolución. Hubo dos casos hemotórax y dos neumonías intrahospitalarias.

Dos pacientes que iniciaron TNO y embolización fueron luego a cirugía, debido a peritonismo con diagnóstico de víscera hueca perforada,

en uno realizó laparotomía, esplenectomía y enterorrafia, el otro tenía trauma hepático, esplénico, y lesión de intestino delgado y mesenterio; se realizó *packing* de hígado y bazo, enterorrafia con abdomen abierto y contenido; el paciente evolucionó favorablemente y se conservó su bazo. Como complicación importante, relacionada al procedimiento tuvimos realizando una AE; una perforación del tronco arterial celíaco, suspendimos el procedimiento y lo trasladamos a cirugía para su tratamiento, que fue exitoso. Consecuentemente extirpamos el bazo y el paciente sobrevivió (112-114).

Además de los dos casos de víscera hueca mencionados tuvimos cinco pacientes en donde no se pudo realizar AE y cuatro donde a pesar de que fueron AE y uno reembolizado, persistió la hemorragia y fueron a laparotomía que terminó en esplenectomía (115-116).

El porcentaje de complicaciones que había ocurrido en ambos grupos lo evaluamos sin distinguir que tipo de complicaciones, correspondieron un 24,5% para AE y 6,6% para NoAE ($p < 0,001$). Resultados similares a lo relatado en otros trabajos analizados (117-119).

Clasificación de nuestros casos según Escala de Lesión de Órganos

Hubo en nuestra casuística: grado I: 12; grado II: 35; grado III: 38; grado IV: 21 y grado V: 2 pacientes. Sin aumentar un grado por lesión esplénica combinada, intra o extraabdominal.

Fallos de TNO y A-E

Tuvimos 11 fallos (10,2%) en 108 pacientes, analizamos algunos aspectos a tener en cuenta.

- 1) Fallo en los criterios de inclusión: en dos pacientes se soslayó la necesidad de laparotomía inmediata por perforación de víscera,

esos enfermos fueron mal incluidos al TNO. Uno de los casos además de la lesión de bazo grado IV, presentó víscera hueca perforada y la otra lesión de hígado e intestino delgado.

- 2) Fallo técnica de embolización: en cinco traumas esplénicos por fallas técnicas no pudieron ser embolizados. Revisamos las TCMD de todos los casos; hubo en todos los casos subvaluación de la lesión esplénica. Dos casos fueron particulares ya que uno presentaba aneurisma abdominal a nivel del tronco celíaco y no se pudo realizar embolización. En otro caso ocurrió una grave complicación, que fue la perforación con catéter de angiografía del tronco celíaco, que obviamente se llevó inmediatamente a cirugía pudiendo solucionarse el daño arterial y realizar esplenectomía. Los tres restantes fueron casos de hemorragia persistente y terminaron en esplenectomía, con buena evolución post operatoria.
- 3) Fallo del TNO propiamente: en total cuatro, tres de ellos fueron embolizados y continuaron con falla hemodinámica severa, que fueron llevados a cirugía, realizándose esplenectomía con buena evolución. Un cuarto caso se reembolizó, pero aun así continuó con falla hemodinámica y fue a cirugía se realizó esplenectomía con buena evolución. Analizamos la característica de estos fallos de embolización y de reembolización. Perteneían al sexo: masculino 9, femenino 2, edad: promedio 36,6 (r: 21-66), mecanismo de la lesión: accidente vehicular 9, caída de altura 2, lesiones asociadas: fractura costales izquierdas 3 pacientes, - hemotórax bilateral 1, TEC moderado 1 y neumotórax 1. Los días de internación promedio 9 días (r: 7-16), exceso de bases (EB): leve 2, moderado 4, grave 5. Grados de shock ATLS dos pacientes grado II, cuatro grado III y cinco grado IV. APP y KPTT bajos 4 pacientes. Plaquetas menos de 180000 11 enfermos. (Uso medicamentos anti plaquetarios 1). TCMD, OIS de bazo, 3 grado III, 5 grado IV y 3 grado 5. ISS promedio 16,5 (r: 9-33), días

de internación promedio 9 (r: 7-16). La cantidad de unidades de glóbulos sedimentados transfundida en 10 de estos pacientes fue 3,5 con un (r: 1-7) y de unidades de plasma fresco y congelado transfundida en 8 de estos pacientes fue de 4, (r: 1-10). Anatomía patológica: desgarros extensos y numerosos del parénquima. Lesiones extensas necro hemorrágicas múltiples. Se observó que todos los parámetros hablan de graves pacientes. Revisamos las TCMD y todos los casos pasaron a grado IV a (hemorragia intraesplénica) o grado IV b (hemorragia intraperitoneal) los más alto de Clasificación Tomográfica.

Podemos inferir que eran casos complejos, con criterios relativos de exclusión (alto grado de lesión esplénica, más de 500 c.c. de hemoperitoneo, más de 4 unidades de sangre y lesiones asociadas). Más candidatos a cirugía de entrada que a TNO y AE. Por convicción tal vez hubiéramos actuado tal cual se hizo; teniendo recursos humanos y tecnológicos adecuados y capaces de convertir a cirugía, sin perjudicar a paciente.

Score de severidad de las lesiones (ISS)

Encontramos que los pacientes que habían sido embolizados presentaban un ISS mayor a los que no habían recibido este tratamiento. Con valores 17,33 para el primero y 10,41 para el segundo; encontrando una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Recordamos que el ISS para los operados considerando la casuística total de traumas esplénicos cerrados fue de 19,6 el valor del IES.

Anatomía patológica

Las lesiones fueron laceración y desgarro de mayor o menor tamaño, hemorragia o necrohemorragia, hematomas intraparenquimatosos y hematomas sub capsulares. Cabe destacar que los pacientes TNO sin

embolizar la contusión y hematoma, fue la regla. Tal vez podríamos haber investigado pseudoaneurismas y fístulas arteria venosa; pero esto no fue posible debido a la fijación de la pieza con formol. Acotamos que, en el trauma esplénico cerrado, el bazo tiende a fracturarse a lo largo de planos relativamente a vasculares; entre las arterias polares segmentarias. Como resultado de ello, la severidad parece más grave, a veces puede existir una laceración profunda en el parénquima, pero hay un sangrado limitado. En los grados V en uno fue herida arteria esplénica a nivel del hilio, otro bazo destruido en el que se encontraron graves lesiones necro hemorrágicas en todo el parénquima. También diremos que la capacidad de auto coagulación del bazo es menor que la del hígado; sin embargo, su cicatrización es más temprana.



Figura 30. Desgarro capsular – Anatomía patológica

Destacamos que la anatomía patológica no es lo ideal, sí la autopsia, porque los patólogos reciben las piezas quirúrgicas fijadas en formol.

Mortalidad

Un solo paciente falleció en el grupo donde la intervención fue la embolización. Sin bien el paciente que falleció era un poli traumatizado grave con un ISS de 54, con lesión de bazo grado V, trauma cráneo

encefálico grado V, tórax grado II, con mecánica de lesión moto contra peatón; la muerte no estuvo relacionada al trauma esplénico.

PROTOSCOLOS EN TRAUMA ESPLÉNICO CERRADO

Cada región o centro de trauma elabora racionalmente sus estrategias para el trauma en general y para la lesión esplénica en particular. Lo hacen siguiendo publicaciones internacionales y lo adaptan a sus recursos humanos y tecnológicos, nuestro hospital especializado en trauma posee ambos recursos completos (120,121).

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de trauma abdominal cerrado debería centrarse en el examen abdominal: equimosis o abrasiones de la pared abdominal, sensibilidad y defensa abdominal; signos vitales y respuesta a la resucitación. Se debe extraer inmediatamente sangre para análisis de laboratorio incluyendo electrolitos, marcadores de estrés metabólico (déficit de base-lactosa), perfil de coagulación y tipo de grupo y factor. Se debe, al mismo tiempo obtener un acceso intravenoso adecuado para resucitación y una para administración de contraste (I.V).

Existe variabilidad en la definición de inestabilidad hemodinámica y no hay un sistema de score validado. La presión sanguínea sistólica <90 mmHg para definir hipotensión significativa y frecuencia cardíaca >130 pulsaciones para definir taquicardia grave fue tomada de los lineamientos recientemente publicados sobre la resucitación de shock desarrollados por los Institutos Nacionales de Salud (EE.UU.). La carga inicial de volumen responde al ATLS y es utilizada para evaluar la inestabilidad hemodinámica. Moore, Davis y cols. proponen que este puntaje sea usado para una evaluación temprana en la toma de decisiones y sea validado en estudios prospectivos. Los pacientes grado 1-2 de inestabilidad, deben ser

evaluados inicialmente con un FAST extendido a tórax y luego con TCMD. Los pacientes inestables (grados 3, 4 y 5) deberían ser examinados rápidamente (si esto fuera posible y de manera confiable) y después del ABC inicial incluido FAST +. Los pacientes que se estabilizan con carga de volumen inicial y requieren resucitación al momento, FAST + deben ser llevado rápidamente a TCMD. Los pacientes que no responden quedan en el *Shock Room*, se continúa con resucitación, si se estabilizan van al escaneo TCMD si no responden van a quirófano. Siempre descartando otras causas de inestabilidad ej. Neumotórax a tensión, shock neurogénico, etc. (122).

Un FAST negativo no excluye confiablemente la hemorragia intraperitoneal. La inestabilidad con examen FAST negativo se vuelve un escenario incómodo y no es prudente evaluar con TCMD, debería quedarse en la sala de resucitación y se debe buscar un diagnóstico diferente de shock. Si todavía existe la preocupación sobre el origen de la hemorragia, a pesar de un segundo FAST negativo, en un paciente inestable; la alternativa viable, es llevarlo al quirófano para realizar una laparotomía exploradora.

Otras causas de inestabilidad persistente incluyen la hemorragia exsanguinante producida por fractura pélvica y un hemotórax masivo, diagnosticado en el ABC. Un shock no hemorrágico incluye el neumotórax a tensión, el taponamiento miocárdico, el embolismo aéreo y el shock neurogénico.

La TCMD es el test diagnóstico de oro si se está buscando el TNO. La utilización apropiada del tiempo de contraste IV es crucial para definir la extensión de la lesión esplénica y para identificar rubores vasculares. Existe controversia sobre la necesidad del contraste oral para diagnosticar lesión de víscera hueca y su potencial para causar neumonitis severa por aspiración (123).

Aunque el grado de lesión esplénica tiene correlación con el éxito del TNO no es suficientemente preciso para predecir el éxito o el fracaso

en los pacientes individuales. Existe un sesgo de selección respecto a TCMD. Los pacientes con alto grado de lesión que están sangrando profusamente son evaluados rápidamente y probablemente sean operados basándose en su grado de inestabilidad y en los resultados del FAST.

En este punto, si el hematoma vascular se ve en la TCMD y el paciente se encuentra con estabilidad hemodinámica, la angiografía puede usarse como un complemento al TNO. En pacientes con inestabilidad hemodinámica grado 3 o 4, se aconseja AE. Existe una variedad considerable en el uso de la angiografía en los distintos centros. Se asocia con niveles más altos de éxitos del TNO (>80%), existe un debate continuo sobre su uso óptimo de la AE (124).

La AE requiere una sala de intervención radiológica en donde el paciente debe ser monitoreado con los mismos estándares de la unidad del *shock room*. Si se encuentra un aneurisma, una fístula arterio-venosa o una extravasación, se realiza la embolización terapéutica de la arteria principal o la embolización de la arteria selectiva distal o la combinación de ambas. La embolización de la arteria esplénica principal reduce el sangrado mediante la reducción de la presión de perfusión

A veces se produce el sangrado antes o después de las 48 horas (temprano vs tardío) debido a la ruptura de los pseudoaneurismas arteriales esplénicos. Estos sangrados tienden a ocurrir a los 4 a 8 días, pero algunos ocurren algunas semanas más tarde. La práctica de obtener TCMD de seguimiento es también variable. Sin embargo, series más recientes demuestran que casi un cuarto de los pseudoaneurismas ocurría en lesiones grado 1 y 2 y más de la mitad en lesiones grado 3. Este es otro tema que requiere estudios prospectivos antes de realizar recomendaciones definitivas. En general, las TCMD de seguimiento en pacientes ya dados de alta, no son de ayuda, pero pueden usarse selectivamente para confirmar la cura en pacientes que están pidiendo el alta para realizar actividades de alto riesgo (fútbol- rugby).

La decisión de realizar la esplenectomía depende del estado del paciente, de las lesiones asociadas y la experiencia del cirujano. Desafortunadamente muchos terminan en el quirófano ante la inestabilidad hemodinámica y la esplenectomía parece ser la acción más prudente, ya que es simple y definitiva.

Para quienes utilizan técnicas de conservación del bazo, la reimplantación esplénica en un paciente sin contaminación bacteriana significativa es seguro, pero no probado de preservar la función esplénica para proteger al paciente de la sepsis post esplenectomía (125,126).

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO NO OPERATORIO EN EL TRAUMA ESPLÉNICO CERRADO (HOSPITAL DE URGENCIAS)

Criterios de exclusión absolutos

- Normalidad hemodinámica.
- Ausencia de lesión con indicación quirúrgica (víscera hueca).

Criterios de exclusión relativos

- Grado de lesión orgánica (según la AAST).
- Grado de hemoperitoneo.
- Daño neurológico.
- Cantidad de sangre transfundida.
- Número de órganos lesionados.
- Edad del traumatizado.

Los criterios relativos son tenidos muy en cuenta, pero no impiden un TNO.

Para lograr el éxito en TNO:

- Selección adecuada del paciente.
- Examen clínico repetido.
- Análisis de laboratorio.
- Diagnóstico por imagen.
- Flexibilidad para interrumpir el TNO.
- Nosocomio con personal y recursos adecuados.

El método más utilizado para valorar la severidad de la injuria de una víscera maciza abdominal es el sistema de grados de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma (AAST). Esta clasificación categoriza las lesiones basándose en parámetros morfológicos de cirugía y de autopsia y le asigna un “score” de severidad entre I y V, es la Escala de Lesión de Órganos (OIS, del inglés *Organ Injury Scaling*).

A partir de la segunda mitad de la década del noventa del pasado siglo, en el hospital realizamos un TNO con la clasificación de lesiones orgánicas de la AAST (OIS). En pacientes estables grado I, II y III; en los grados IV y V una vez que conseguimos estabilidad hemodinámica, realizamos arteriografía y embolización pudiendo ser el TNO el tratamiento inicial y a veces definitivo. En los grados I-II y III a veces debemos realizar Angioembolización (AE) por inestabilidad en la hemodinámica; recordar que la WTA refiere que un 25% de los grados I y II tienen lesiones vasculares intraesplénicas y un hasta un 50% de los grados III, pueden tenerlas. En todos los grados en caso de fallo pensar rápidamente, la posibilidad de reembolización o en laparotomía que terminará seguramente en esplenectomía.

Empleamos normas ATLS en pacientes con estabilidad hemodinámica o que hayan respondido al bolo de cristaloides, se debe solicitar laboratorio de análisis completo de sangre, electrolitos, amilasas, marcadores de estrés metabólicos (déficit de bases, lactosa), perfil de coagulación, grupo sanguíneo y factor. La evaluación inicial de pacientes con trauma cerrado de abdomen, se realiza observando el abdomen en

busca de abrasiones o equimosis de pared, y sensibilidad, defensa o contractura. Con ECO-FAST (líquido en abdomen o lesión de órgano) es llevado a TCMD (cerebro, tórax, abdomen y pelvis), si es politraumatismo. En TCMD comprobado lesión de bazo, con lesiones asociadas o no, valorar TNO. A partir de decidir un TNO, nos guamos por el grado de lesión, si la (hemodinamia es estable) los grados III y IV, son embolizados. Los grados I y II si hay presencia de sangrado activo o de pseudoaneurisma, en estos casos debemos realizar AE. Mención especial para grado V que generalmente se presenta con inestabilidad de estabilidad hemodinámica y debemos realizar laparotomía y esplenectomía. Ahora podemos valorar al paciente en un todo e intentar si se encuentra estable el TNO con AE, como lo realizamos con éxito en dos de nuestros casos. La estabilidad hemodinámica es en trauma cerrado de bazo y en ausencia de lesiones que requieran cirugía, la que dirige la conducta del cirujano.

La indicación de AE la consideramos ante hallazgos por TCMD o angiografía; tales como extravasación del contraste, pseudoaneurismas, fístula arteria venosa y otras imágenes sospechosas de sangrado.

Un protocolo de TCMD relativamente simple puede ser utilizado en trauma abdominal cerrado para la investigación de lesiones esplénicas; basado en el escaneo de todo el abdomen en la fase venosa portal y un análisis de la excreción retardada posterior, tres a cinco minutos más tarde, si detecta una lesión en la exploración inicial, no se administra contraste oral.

En cuanto al control clínico es permanente, reposo absoluto, ayuno de 48 a 72 hs, internación durante 5 a 10 días, controles de laboratorio al segundo y quinto día (hemoglobina, hematocrito y plaquetas). Realizamos de rutina un control ecográfico el día de alta. Vacunamos a los quince días al paciente junto al primer control. Parámetros que cambian si hay complicaciones clínicas o variaciones del laboratorio o de las imágenes. Si hubiera resangrado, fiebre, infarto o colección, que son eventualidades que ocurren aproximadamente en un 20% al 25% de los TNO, generalmente

resangrado y pocas veces es motivo de interrupción de mismo, generalmente pueden solucionarse con algún método mínimamente invasivo (reembolización) o punción percutánea (absceso). De no mediar complicaciones por su trauma esplénico puede ser externado entre el 6^{to} y 10^{mo} día, según sean grados bajos (I-II-III) o altos (IV-V) y las condiciones generales del paciente sean favorables. Son controlados a los 15 y 30 días por consultorio externo, si la evolución es favorable al mes de ocurrido el trauma pueden regresar a sus tareas habituales.

Tabla 5. Escala de Injuria Esplénica AAST (revisión 1994)

Grado	Tipo	Criterio
1	Hematoma	Subcapsular menor 10% del área de la superficie
	Laceración	Lesión capsular menor de 1 cm profundidad del parenquima
2	Hematoma	Subcapsular 10-50% del área de la superficie Intraparenquimatoso menor de 5 cm
	Laceración	1-3cm de parenquima que no involucra vasos trabeculares
3	Hematoma	Subcapsular mayor a 50% de la superficie o en expansión, ruptura capsular o hematoma del parenquima
	Laceración	Mayor de 3 cm del parenquima o que involucra vasos trabeculares
4	Laceración	Laceración que involucra vasos segmentarios o hiliares y producción devascularización mayor (mas de 25%)
5	Laceración	Bazo completamente destrozado
	Vascular	Injuria hiliar que desvasculariza el bazo

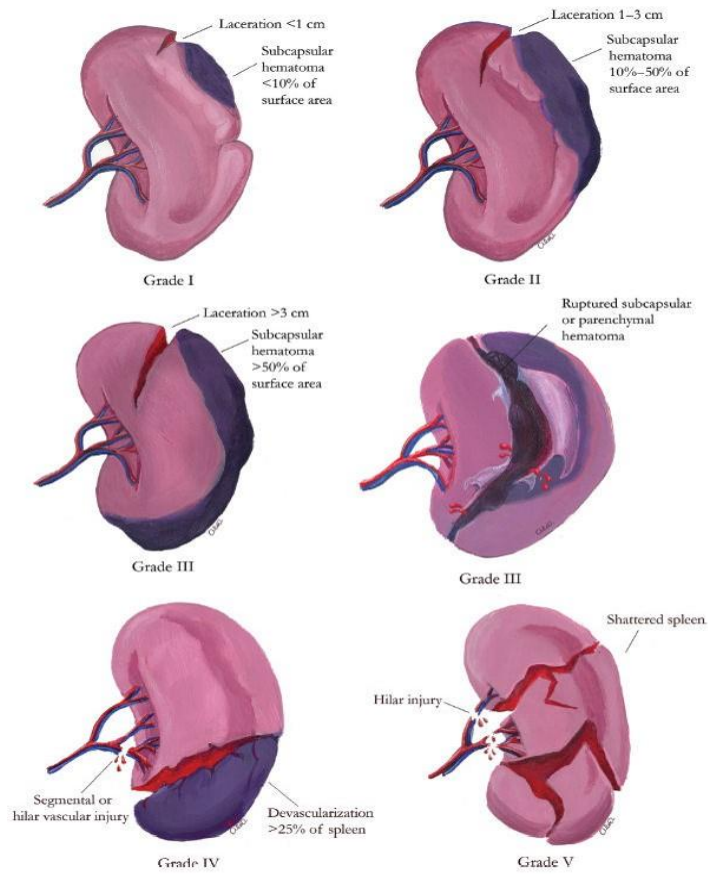


Figura 31. Escala de injuria esplénica en esquemas.

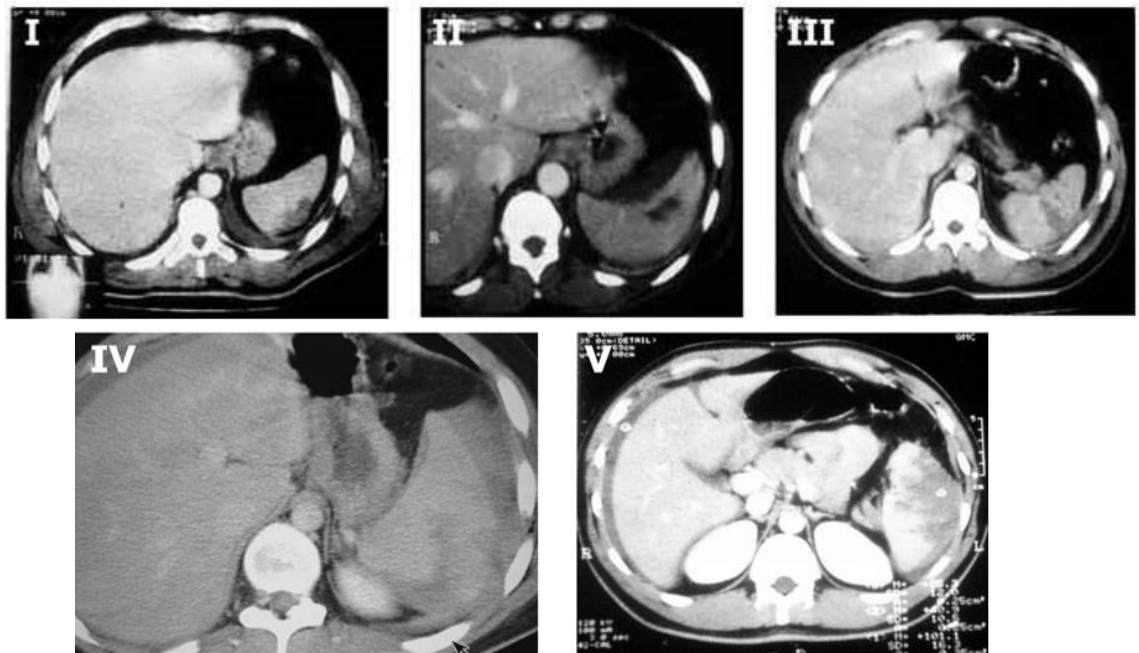


Figura 32. Injuria esplénica, ejemplos tomográficos.

Criterios de inclusión y exclusión de los pacientes

Luego de la lectura y análisis de grandes series y de la experiencia del hospital, decidimos dividir estos criterios en: ABSOLUTOS y RELATIVOS. Los primeros condición indispensable para implementar un TNO y los segundos que son aún discutidos por los diferentes autores. Nosotros los a los relativos los consideramos signos de alarma y los tenemos muy en cuenta, pero generalmente no invalidan nuestros TNO.

La estabilidad hemodinámica es condición “*sine qua non*” para realizar un tratamiento conservador. Ahora bien, un grupo importante de lesiones esplénicas que concurren a nuestra guardia vienen con inestable hemodinámica importante y un número importante de ellos responde al manejo inicial con líquidos E.V. consiguiéndose estabilidad hemodinámica. Este es un subgrupo importante que actualmente podemos rescatar y realizar un TNO.

Una víscera lesionada merece especial atención, la demora diagnóstica aumenta la morbi-mortalidad, su incidencia en las distintas series presenta cifras muy dispares, desde el 0,7% al 26,5%. Watts (2003) en un estudio en centros múltiples, sobre 85.463 traumas abdominales cerrados informa que sólo el 3,1% tuvo lesión de víscera hueca. Allen (1998) informa que la perforación de víscera hueca ocurrió en 1%. En nuestra casuística ocurrió en dos casos. Uno de ellos afortunadamente, al examen mostraba alta sospecha de lesión y fue a laparotomía, en la que encontramos lesión de intestino delgado, realizándose enterorrafia y esplenectomía (bazo lesión grado IV). El otro paciente lamentablemente el diagnóstico fue tardío, y se demoró la laparotomía encontrándose, encontramos lesión perforada del ciego y bazo grado II. Hubo que realizar esplenectomía y hemicolectomía derecha con fístula mucosa, aumentando su morbilidad (120,121).

En cuanto a los criterios relativos o complementarios, mencionados anteriormente hace ya una década que sólo los tenemos muy en cuenta, pero no invalida un TNO. Somos muy cuidadosos en pacientes con trauma

cráneoencefálico o con otras alteraciones del sistema nervioso central en los cuales el examen físico no es confiable. La indicación de TCMD y el lavado peritoneal diagnóstico (LPD) podrían ser de utilidad para descartar perforaciones intestinales en este grupo de pacientes (122).

Hay que ser cautelosos, cuando realizamos TNO en pacientes que tienen más de un órgano sólido lesionado. Hablamos de bazo, hígado, riñón y páncreas comúnmente. En nuestra serie tratamos bazo asociado a hígado, bazo y riñón, y bazo y páncreas. En sólo un caso realizamos TNO exitoso en tres órganos bazo, riñón izquierdo y páncreas. También hemos embolizado en varias oportunidades bazo e hígado o bazo y riñón.

Para los grados de lesión orgánica en los comienzos del TNO la mayoría de los autores coincidían, en que los grados avanzados de lesión de órgano según la AAST, se acompañaban de mayor peligro de fracaso y necesidad de laparotomía. En la actualidad hay mayor aceptación en realizar manejos conservadores en grados altos de lesión orgánica. Schwab marca el aumento del TNO en las lesiones de grados altos de hígado y bazo y que los fracasos en los grados IV y V estuvieron asociados a dos factores: la necesidad de transfusión temprana y la presencia de más lesiones asociadas. Concluye que los pacientes que se logran estabilizar con la reposición de fluidos o sangre, el grado de lesión, no pudo ser comprobado como valor predictivo de fracaso para el TNO (99,128).

El grado de hemoperitoneo, al igual que lo ocurrido con el grado de lesión orgánica, fue al comienzo un criterio de inclusión limitante del TNO. En su estudio prospectivo comunica el mayor índice de fracasos de TNO cuando se supera los 300 ml. Otros autores elevan la cifra referente a 500 ml. Feliciano opina que independiente de la magnitud del hemoperitoneo cualquier paciente puede ser manejado con TNO, si se mantiene la normalidad hemodinámica (100,107).

La tendencia de las publicaciones actuales, se dirige a un concepto dinámico, donde independientemente de las imágenes, grado de sangrado

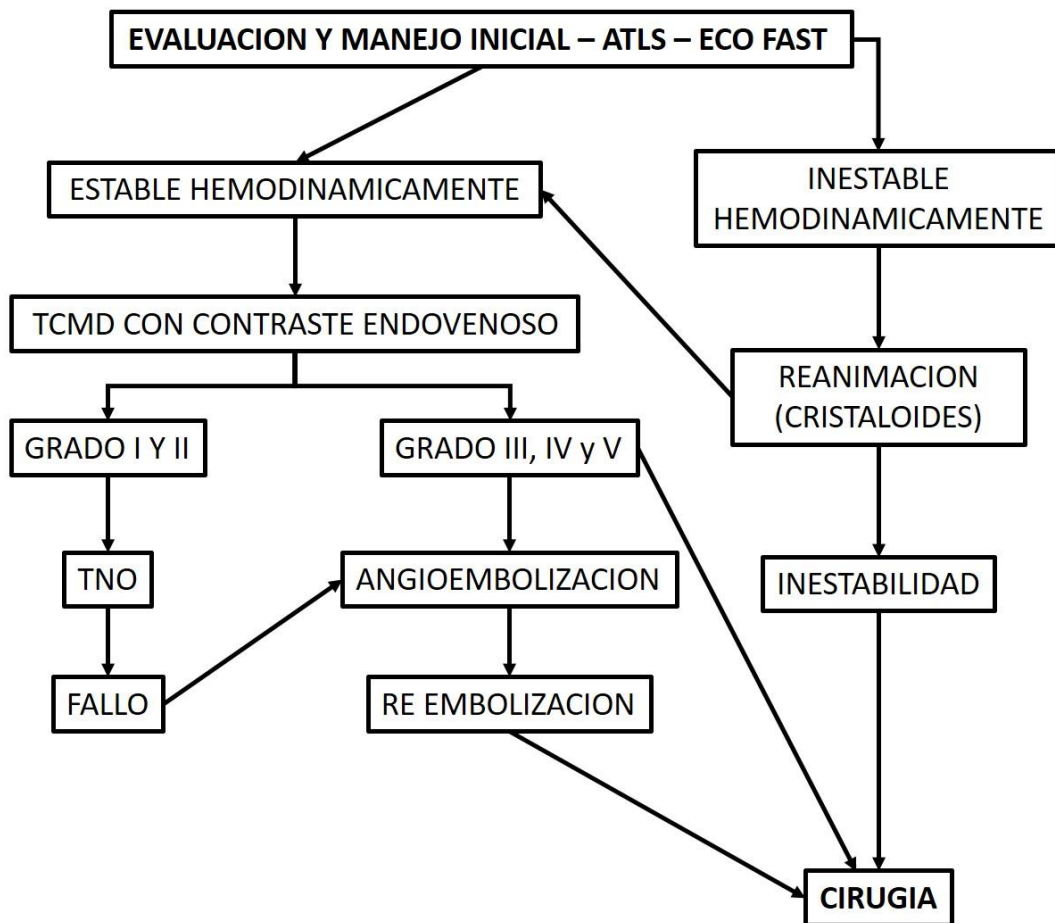
peritoneal; la persistencia de la normalidad hemodinámica, dirige la conducta del cirujano.

La edad del paciente no la consideramos actualmente contraindicación. El aumento de la mortalidad relacionada con la edad está descrito para el trauma en general, sin relación al tipo de tratamiento instaurado y se debe tener en cuenta que la cirugía también significa un “shock” mayor” (124).

En cuanto a la cantidad de sangre transfundida, varios autores consideran que la transfusión de más de 4 unidades de sangre, es indicación de suspensión del TNO. Esta postura debe ser aceptada en tanto la necesidad de transfusión corresponda a una indicación de reposición de la volemia por descompensación. Si el objetivo es elevar el valor del hematocrito disminuido para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno persistiendo la normalidad hemodinámica, no requieren interrupción de TNO. La disminución del hematocrito si no se acompaña de inestabilidad hemodinámica conforma un signo de alarma, que obliga a reevaluar su evolución (125).

Las lesiones asociadas extra-abdominales por sí mismas, no determinan una conducta específica para interrumpir un TNO. En caso de injurias con grandes hematomas o compromisos de aparatos y sistemas (respiratorio, circulatorio, sistema nervioso central, etc.), exigen un cuidadoso juicio a la hora de discernir las causas de una descompensación o cambio hemodinámico (126).

Algoritmo basado en grados de lesión de la AAST (O.I.S.)



Este ALGORITMO es el que usamos en nuestro Departamento de Cirugía, y es con el cual realizamos toda nuestra casuística. El tratamiento de una lesión esplénica cerrada es una decisión crítica en trauma. La terapéutica diversa gravita en su elección. El TNO para los grados de lesión (OIS) bajos I-I, manejado con conocimientos y prudencia, conseguimos una tasa de éxito de TNO de 90%, número no menor, sino por contrario, y hasta para grata sorpresa nuestra, cifra que está en el nivel de las grandes series universitarias americanas que manejan un (70% a 95%) de efectividad en los TNO.

En los fallos del TNO en grados I-II y sistemáticamente en los grados III- IV, realizamos la angiografía y embolización de nuestros pacientes, inclusive en grados V seleccionados. La Universidad de Maryland y de

Pittsburgh, ambas de EE.UU., con un 81% de angiografía y embolización tiene un número muy bajo de fallos, 5,4% y 9% de fallos del TNO respectivamente (127).

En este punto sostenemos que en la angiografía asociada a embolización, radica el nudo gordiano del éxito del TNO y la nueva, la tomografía, es práctica y simplifica la toma de decisiones. La clasificación OIS de AAST intenta trasladar los grados (tomados de cirugía o autopsia) a tomografía que bien repetimos, así trabajamos en nuestra serie. Luego una mirada hacia atrás y habiendo analizado otros parámetros (TCMD), la Clasificación de tomografía de Baltimore nos permitió sacar otras conclusiones.

La Clasificación de Tomografía nos dio la respuesta fisiopatológica, de por qué el uso que hacíamos de la Angioembolización aumentaba los éxitos del TNO de bazo en un grupo de pacientes estables o en pacientes inestables, que lográbamos estabilizar lo cual nos indujo, a realizar un nuevo y creemos más práctico protocolo y algoritmo. Que en síntesis consiste en embolizar de entrada los grados 4a y 4b, de la mencionada clasificación o sea quienes presentan lesiones vasculares o rubor. Es decir, esta escala ha demostrado ser capaz predecir mejor la necesidad de intervención (angiografía y embolización), por traumatismo esplénico ya que toma en cuenta los hallazgos en TCMD de las lesiones vasculares esplénicas, como el sangrado activo, el pseudoaneurisma y la fístula arteria venosa. Las recomendaciones actuales sugieren que este sistema debe ser la clasificación utilizada en la práctica moderna y nosotros adherimos. Con ella elaboramos nuestro nuevo algoritmo, que validamos en nuestro hospital a partir del año 2015 (34).

Nuestro nuevo protocolo y algoritmo, lo hicimos consensuado con el Departamento de Radiología, al que se sumaron entusiastamente y lo observaron más práctico y más fácil para la toma de decisiones.

CLASIFICACIÓN DE TOMOGRAFÍA

Tabla 6: Multidetector CT-based Splenic Injury Grading System

Grado	Criterio
1	<ul style="list-style-type: none"> Hematoma subcapsular de menor a 1 cm. de espesor Laceración menor de 1 cm de profundidad Hematoma parenquimatoso menor a 1 cm
2	<ul style="list-style-type: none"> Hematoma subcapsular de 1 a 3 cm. de espesor Laceración de 1 a 3 cm de profundidad Hematoma parenquimatoso de 1 a 3 cm
3	<ul style="list-style-type: none"> Disrupción capsular Hematoma subcapsular de mayor a 3 cm. de espesor Laceración mayor de 3 cm de profundidad Hematoma parenquimatoso mayor a 3 cm
4A	<ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo parenquimatoso o subcapsular Injuria vascular (pseudoaneurisma o fistula arterio venosa)
4B	<ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo intraperitoneal Bazo destrozado



Grado 1
<1 cm



Grado 2
1-3 cm



Grado 3
>3 cm



Grado 4a
Sangrado activo
intraesplénico



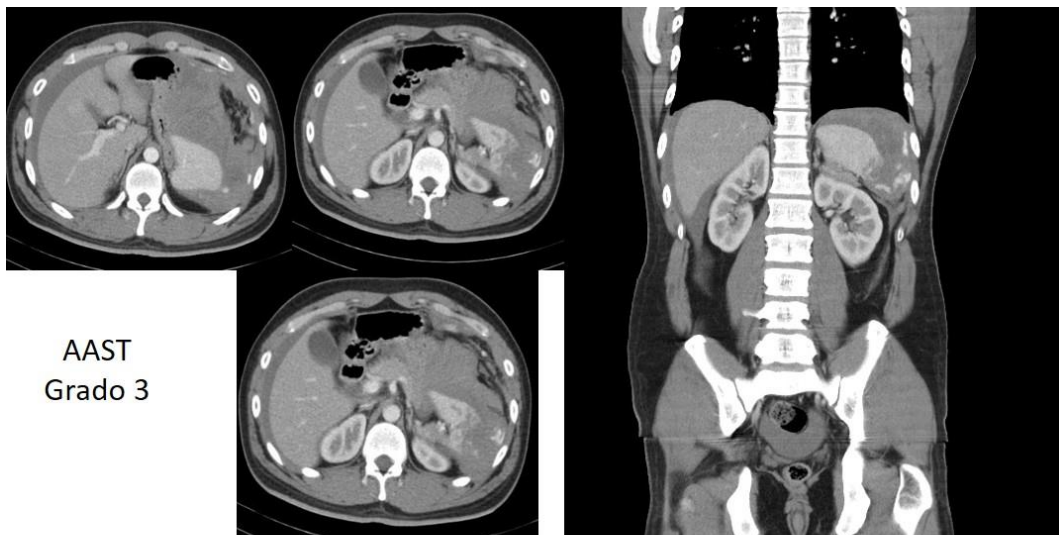
Grado 4b
Bazo destruido
Sangrado activo
intraperitoneal

Figura 34.
Esquematización de la
clasificación tomográfica
esplénica



Clasificación nueva 4A

Figura 35. Bazo grado 3 con sangrado activo intraesplénico



Clasificación nueva 4B

Figura 36. Bazo grado 3 con sangrado activo intraperitoneal

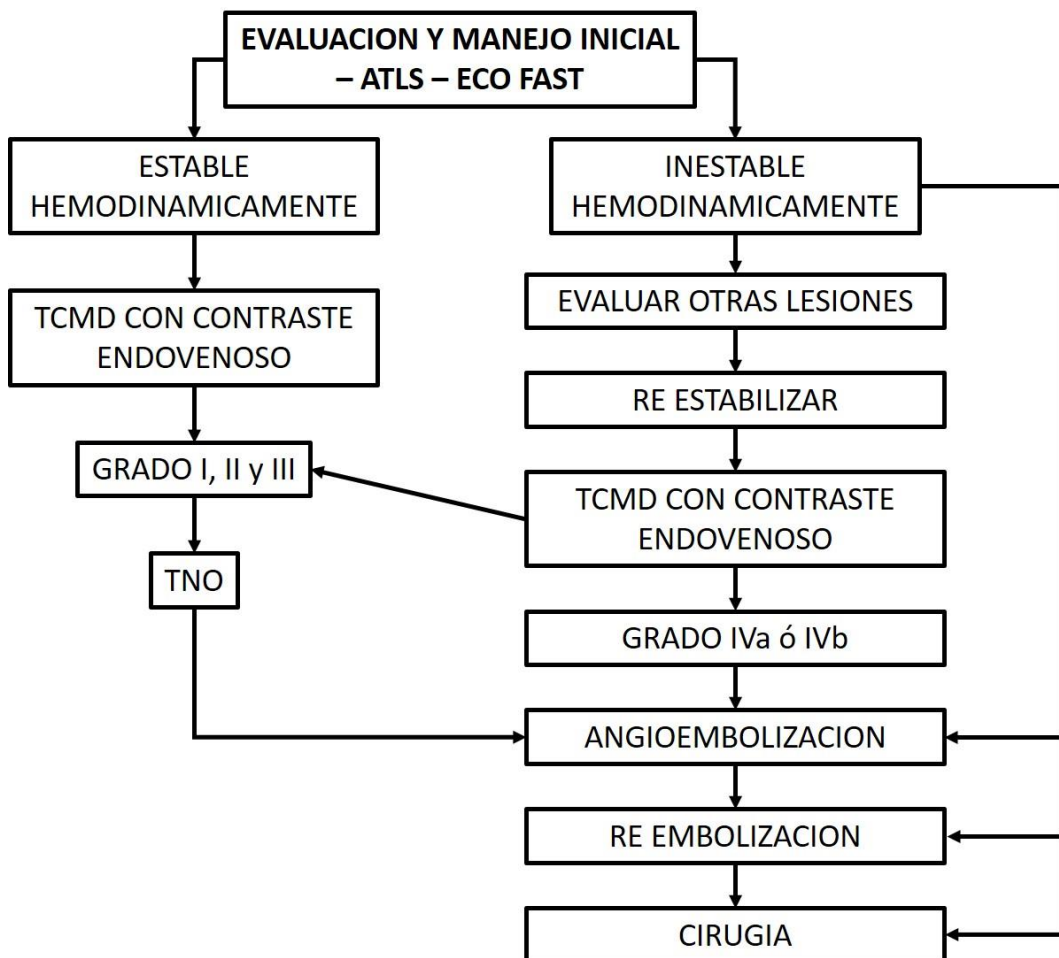
Tabla 7

Hallazgos predictores del TNO
<ul style="list-style-type: none">• Determinación de poca cantidad de hemoperitoneo se asoció a alta tasa de éxito del tratamiento no operatorio.
<ul style="list-style-type: none">• La presencia de sangrado activo y lesiones vasculares (pseudo-aneurisma o fístula arterio-venosa) demostraron mayor riesgo de fallo en el TNO.
<ul style="list-style-type: none">• Dichos hallazgos no son valorados en la clasificación del AAST 1994

Tabla 8

Conclusión
<ul style="list-style-type: none">• La clasificación de Baltimore es más simple de aplicar ya que está basada en resultado TCMD.
<ul style="list-style-type: none">• Independientemente de la lesión del parénquima la lesión vascular y sangrado activo cambia la graduación de la lesión.
<ul style="list-style-type: none">• Creemos que tiene mayor aplicación a la hora de determinar el tratamiento no operatorio.

Algoritmo actual Basado en la Clasificación Tomográfica



Hallazgos predictores del TNO:

- Determinación de poca cantidad de hemoperitoneo se asoció a alta tasa de éxito.
- La presencia de sangrado activo y lesiones vasculares (ppseudoaneurisma o fístulas a-v) demostraron mayor riesgo de fallo.

Ambos hallazgos no son valorados en la clasificación OIS.

Por ello la Clasificación de Tomografía es más fácil de aplicar ya que está basada en el resultado de la TCMD. Independiente de la lesión del parénquima, la lesión vascular y el sangrado activo cambian la graduación

de la lesión. Consideramos que tiene mejor aplicación a la hora de realizar el TNO.

Esplenectomía

No podríamos cerrar este trabajo sin agregar un párrafo a la esplenectomía. EL CONTROL DE DAÑO HEMORRÁGICO en el TRAUMA ESPLÉNICO CERRADO realizado con el TRATAMIENTO no OPERATORIO es un maravilloso tratamiento que comenzó hace dos décadas y vino para quedarse, el TNO ayudado según el caso por la EMBOLIZACIÓN da respuesta del 70% al 90% de los casos, por ello este trabajo no estaría completo si no mencionáramos a una cirugía centenaria, la ESPLENECTOMÍA que es el recurso para controlar el DAÑO HEMORRÁGICO ante fallos de TNO o la imposibilidad de estabilizar hemodinámicamente al paciente o el primer recurso ante pacientes que llegan al hospital con inestabilidad que no podemos revertir.

Ante estas situaciones realizamos la ESPLENECTOMÍA y también recurrimos a ella cuando se asocia lesión esplénica cerrada a víscera hueca perforada.

Vacunación

Los pacientes esplenectomizados deben ser vacunados en la segunda semana del postoperatorio. Se realiza vacuna con neumococo, la anti-meningococo conjugada y la conjugada contra hemofilo influenza; así como la vacuna anual de la gripe. En los pacientes con lesiones esplénicas que recibieron TNO igualmente los vacunados en la segunda semana. Ahora bien, los pacientes que tuvieron un TNO, con o sin angioembolización esplénica, no muestran evidencias de hipoesplenismo; por lo cual, la vacunación sistemática no es por todos aceptada (105,128,129).

ALTA HOSPITALARIA-SEGUIMIENTO: No hay directrices o protocolos de alta ni de seguimiento. Nuestra conducta es alta al 4°-5° día de internación para los grados I-II y III y para los grados 4a y 4b (embolizados), entre los 7 y 10 días. Los pacientes esplenectomizados, al 4° día. En todos los casos dependiendo de las lesiones asociadas, alta médica definitiva a los 30 días (120,131-133).

COMPLICACIONES de la ESPLENECTOMÍA: Las respiratorias, generalmente debidas a heridas concomitantes con pleura y pulmón 9,5%. El absceso subfrénico, el resangrado, fístula pancreática, con un porcentaje global de complicaciones del 2,5%.

MORTALIDAD: no hubo mortalidad cuando el bazo era único órgano lesionado y la misma generalmente depende de las injurias asociadas. En traumas penetrantes ocurre igual.

En resumen, hemos desarrollado nuestro proceder a fin de controlar el daño hemorrágico causado por el trauma esplénico sangrante. Siempre ante paciente hemodinámicamente estable o que logramos estabilizar, realizamos tratamiento no operatorio (TNO). Si no podemos estabilizar al paciente o el mismo durante el TNO se torna inestable indicamos laparotomía, que seguramente terminará en esplenectomía. Las técnicas operatorias conservadoras, nosotros no las realizamos luego del fallo del TNO.

CONCLUSIONES

1. Los cambios de paradigma en las últimas dos décadas, a veces, incluso opuestos, han creado nuevos modelos de trabajo en trauma y cambios en la organización asistencial. La importancia del equipo multidisciplinario en la atención inicial, la mayor comprensión de la fisiopatología del trauma, los avances en cuidados pre hospitalarios, centros de trauma de alta complejidad, la tomografía (TCMD) de cuerpo entero en la valoración inicial del paciente estable, la incorporación laboral temprana, la mejor calidad de vida, los cambios en la valoración y reanimación inicial, el intervencionismo radiológico, los cambios en el tratamiento de la lesión de órganos sólidos abdominales sangrantes por trauma cerrado, el concepto de control del daño y otros.
2. El Curso Avanzado de Soporte Vital en Trauma (ATLS) de *American Colleague of Surgeon*, sumado a la capacitación continua y el entrenamiento diario, ha permitido optimizar los recursos para el manejo definitivo de las víctimas del trauma.
3. El TNO para lesiones esplénicas iniciado en la década del 60 del pasado siglo por cirujanos pediátricos y en los 90 por cirujanos de trauma de adultos, pasó de TNO para pacientes seleccionados estables y con exclusiones a un espectro más inclusivo.
4. Con el avance de la TCMD pensamos y entusiasmos a los radiólogos a asociar signos de alarma radiológicos, descriptos para el TNO en trauma abdominal. Así fue como agrupamos signos específicos e inespecíficos, estos últimos son más frecuentes y deben ser interpretados en el contexto del mecanismo traumático.
5. Actualmente tenemos nuevos desafíos por ejemplo un subgrupo de lesiones esplénicas inestables y que logramos estabilizar o pacientes estables que cambian a inestables y que podemos re estabilizar, estos pacientes actualmente van a TNO. Ello gracias a los progresos de la

TCMD y a la nueva Clasificación de Tomografía, que interpreta mejor a nuestro juicio, las lesiones vasculares esplénicas cerradas y la toma de decisiones frente a las mismas, a los nuevos paradigmas actualmente en trauma y a nuevos protocolos y algoritmo; todo lo cual aumenta las probabilidades de éxito en el tratamiento.

6. La Clasificación de Tomografía de Baltimore es más simple de aplicar, ya que es basada en los resultados de la TCMD, una ventaja que permite que Independientemente de la lesión del parénquima, nos predice a que pacientes embolizar tempranamente. Consideramos que tiene una mayor aplicación a la hora de emplear un TNO esplénico.
7. En definitiva la clasificación de grados de la AAST resulta actualmente como pobre predictor de la evolución final *del paciente con lesión esplénica con TNO; comparada con la Clasificación de Tomografía.*
8. En búsqueda de hallazgos predictivos del TNO esplénico podemos decir que la determinación de poca cantidad de hemoperitoneo, se asoció a altas tasas de éxito del TNO. La presencia de sangrado activo y lesiones vasculares (pseudoaneurisma o fístula arterio-venosa), demostraron mayor riesgo de fallo del TNO. Lo precitado no son hallazgos valorados en la clasificación OIS.
9. La angiografía llevada al trauma por Scalafani en 1981, tardó en utilizarse 20 años, recién en la segunda década de este siglo tubo aceptación. Actualmente considerada de valor diagnóstico y terapéutico a la hora de realizar un TNO esplénico. Creemos que para aumentar los éxitos del TNO es indispensable contar con angiografía y radiólogos capacitados las 24 horas y obviamente con cirujanos de trauma capaces de comprender integralmente el TNO.
10. La indicación de AE que era empírica generalmente y determinada por los grados, actualmente la indicamos teniendo en cuenta los hallazgos de tomografía.

11. Los fallos que denominamos verdaderos del TNO más AE en total casos, se trataban de pacientes complejos con criterios relativos de exclusión. Alto grado de lesión esplénica, hemoperitoneo > 500 cc, más de 4 unidades de sangre transfundida y lesiones asociadas. Ellos fueron a laparotomía realizándose esplenectomía con buena evolución.
12. Al validar el Servicio de Cirugía y de Radiología, la Clasificación de Tomografía, se realizó un nuevo protocolo sencillo, fácil de recordar y de realizar el cual nos facilitó los tratamientos no operatorios; también confeccionamos un nuevo algoritmo. En cuanto a la clasificación mencionada, es más simple de aplicar, ya que está basada en el resultado de la TCMD.
13. Consideramos que la angioembolización colabora en forma importante en el TNO. Es un procedimiento mínimoinvasivos de gran valor para salvar el bazo en caso de injuria vascular esplénica cerrada y a evitar una laparotomía a veces crítica, en politraumatizados graves
14. La función esplénica post AE la comprobamos por el hallazgo de cuerpos de Howell-Holly en extendidos de sangre, por la captación de contraste en el centello grama y la presencia de IgM en sangre a partir de mes de realizado el TNO de bazo con AE. Lo cual previene al paciente de una sepsis post esplenectomía, que si bien, estadísticamente muy baja en adultos, para quien es afectado por ella es el 100%.
15. Creemos que no se trata de una mayor cantidad de AE asociadas al TNO esplénico; sino que la clave está en los factores predictivos, es decir cuales pacientes se beneficiarían con AE y hacerlo tempranamente, anticipándonos al re sangrado.
16. En síntesis, creemos que es una contribución que hacemos al tratamiento no operatorio del trauma esplénico y esto es la correlación con el pronóstico y tratamiento, que tiene la Clasificación de Tomografía de Marmery y cols. también llamada de Baltimore. De esta

manera proponemos trabajar con esta clasificación y así los grados los grados I – II y III van TNO. Y los grados 4 a y 4 b van a TNO más AE. Lo expuesto anteriormente se debe sustentar en un juicioso criterio del cirujano de trauma

- 17 La centenaria esplenectomía continúa con plena vigencia ante las situaciones desfavorables anteriormente mencionadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shwartz PE, Sterioff S. Postesplenectomy sepsis and mortality in adults. JAMA 1982, 2279-2282.
2. King H, Shumacker HB(Jr). Splenic studies. I, Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. Ann Surg 1952, 136:239-242.
3. Reigner, O. Ueber einen fall von exstirpation der traumatisach zerrissenen milz. Berl Klin Wochenschr 1893, 30:177.
4. Foster JN(Jr), Prey D. Rupture of the spleen: An analysis of twenty cases. Am J Surg 1940; 47:487.
5. Morris DH, Bullock FD. The importance of the spleen in resistance to infection. Ann Surg 1919, 70:153.
6. Zimmerman LM, Veith I. Great Ideas in the Hlstory of Surgery. Baltimore: Williams & Wilkings, 1961.
7. Davis, JH. Our surgical heritage. Clinical surgery. St. Louis: CV Mosby, 1987.
8. Pruitt, BA (jr). Trauma care in war and peace: the army/AAST Synergism: 1992 Fitts lecture. J Trauma 1993; 35:78.
9. NRC, National Research Council. Accidental death and disability: the neglected disease of modern society. Washington DC, National Academy Press, 1989.
10. NRC, National Research Council, Committee in Trauma Research and the Institute of Medicine: Injury in America. Washington DC, National Academy Press, 1985.
11. Baesl TJ, Filler RM. Surgical diseases of the spleen. Surg Clin North Am 1985, 65:1269.

12. Brewster, DC. Splenosis: Report of two cases and review of the literature. *Am J Surg* 1973, 126:14.
13. Quinlan, RM. Anatomy and physiology. En: GD Zuidema. Shackelford's *Surgery of the Alimentary Tract*, 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991, 509.
14. Rouviere H, Delmas A. *Anatomía Humana*. Barcelona: Elsevier, 2006.
15. Gray S, Skandalakis JD. *Problems in General Surgery; Vol 7: the spleen*. Philadelphia: Lippincott JB, 1990.
16. Groom, AC. The Microcirculatory Society Eugene M. Landis award lecture. *Microcirculation of the spleen: new concepts, new challenges*. *Microvasc Res* 1987, 34:269.
17. The Weiss, L. spleen in malaria, the role of barrier cells. *Immunol Lett* 1990, 25:165.
18. Sills, RH. Splenic function: physiology and splenic hypofunction. *Crit Rev Oncol Hematol* 1987, 7:1.
19. Sheldon GF, Croom RD. The spleen. En: Sabiston D. *Textbook of Surgery: The biological Basis of Modern Surgical Practice*, 14th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991, 1108.
20. Weiss, L. Barrier cells in the spleen. *Immunol Today* 1991, 12:24-9.
21. Eichner, ER. Splenic function: Normal, too much and too little. *Am J Med* 1979, 66:311.
22. Zoli G, Corazza GR. Splenic autotransplantation after splenectomy, tuftsin activity correlates with residual splenic function. *Br J Surg* 1994, 81:716.
23. Zuidema G, Yeo C. *Cirugía del Aparato Digestivo*. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2002.
24. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974, 2:81-84.

25. Champion HR, Sacco WJ. Trauma Score. Crit Care Med 1981, 29:672-676.
26. Champion HR, Sacco WJ. Revision of the Trauma Score. Crit Care Med 1981, 29:623-629.
27. CMAAS, Committee on Medical Aspects of Automovile Safety. Rating the severity of tissue damage. The Abbreviated Injury Scale. JAMA 1971, 215:277–280.
28. AAAM, American Association for Automotive Medicine. The Abbreviated Injury Scale (AIS)-1990. Des Plaines, Illinois: American Association for Automotive Medicine, 1990.
29. Champion HR, Copes WC. Injury Severity Score. En: J Border. blunt multiple Trauma. Comprehensive Pathophysiology and Care. New York: Dekker, 1991, 261-74.
30. Osler I, Rutledge R. NISS, An International Clasification Disease- 9 based Injury Severity Score. J Trauma 1996, 41:380-388.
31. Moore EE, Shackford SR. Organ Injury Scaling. Spleen, liver and kidney. J Trauma 1989, 29:889-895.
32. Moore EE, Cobil TH, Malangoni MA. Organ Injury Scaling. Surg Clin North Am 1995, 75:293-303.
33. Marmery H, Shanmuganathan K, Mirvis SE. Optimization of selection for Nonoperative Management of Blunt Splenic Injury: Comparison of MDCT gradind systems. Am J Roentgend 2007, 189:1421-7.
34. ACS, American College of Surgery. Avanced Trauma Life Support ATLS: manuals for coordinators and faculty. Edición 8va. Chicago: IL Editor, 2008.
35. Mattox F, Feliciano D, Moore E. Trauma. México: McGraw-Hills Companies, 2001.

36. Rutledge R, Thomason M, Oller D, et al. The spectrum of abdominal injuries associated with the use of seat belts. *J Trauma* 1991, 31(6):820-825.
37. Rodriguez, A. Cost effectiveness in trauma care. *Surg Clin North Am* 1996, 76:47-62.
38. Gill BO, Jenkins JR. Cost-effective evaluation and management of the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1995, 76:71-82.
39. Murray CJ, Vos T, Lozano R. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012, 380:2197-223.
40. Norton R, Kobusingye O. Injuries. *N Engl J Med* 2013, 368:1723-30.
41. McCullough AL, Haycock JC, Forward DP, Moran CG. Early management of the severely injured major trauma patient. *Br J Anaesth* 2014, 113:234-41.
42. Brohi, K. A strategy for future trauma research. *Br J Surg* 2012; 99(suppl 1):4-5.
43. Theusinger OM, Rtein P, Spahn DR. Transfusion Strategy in multiple trauma patients. *Curr Opin Crit Care* 2014, 18:661-70.
44. Manson J, Thiemermann C, Brohi K. Trauma alarmins as activators of damage-induced inflammation. *Br J Surg* 2012, 99(Suppl 1):12-20.
45. Egea-Guerrero JJ, Freire-Aragon MD, Serrano-Lazaro A, Quintana-Diaz M. Grupo de Trabajo de Trauma y Neurointensivismo de S. Resuscitative goals and new strategies in severe trauma patient resuscitation. *Med Intensiva* 2014, 38:502-12.
46. Chakraverty S, Zealley I, Kessel D. Damage control radiology in the severely injured patient: what the anaesthetist needs to know. *Br J Anaesth* 2014, 113:250-7.

47. Champion EM, Mackersie RC. Recent developments in the assessment of the multiply injured trauma patient. *Curr Opin Crit Care* 2014, 20:620-5.
48. Moore HB, Moore EE, Gonzalez E. Hyperfibrinolysis, physiologic fibrinolysis, and fibrinolysis shutdown: the spectrum of postinjury fibrinolysis and relevance to antifibrinolytic therapy. *J Trauma Acute Care Surg* 2014, 77:811-7.
49. Sharpe JP, Magnotti LJ, Croce MA. Crystalloid administration during trauma resuscitation: does less really equal more? *J Trauma Acute Care Surg* 2014, 77:828-32.
50. Brit LD, Cole FJ. "alternative" surgery in trauma management. *Arch Surg* 1998; 133:1177-81.
51. Moore, EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172:405.
52. Raza M, Abbas Y. Nonoperative management of abdominal trauma - a 10 years review. *World J Emerg Surg* 2013, 8:14.
53. Rotondo MF, Zonies DH. Damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997, 77:761-77.
54. Lamb CM, MacGoey P, Navarro AP, Brooks AJ. Damage control surgery in the era of damage control resuscitation. *Br J Anaesth* 2014, 113:242-9.
55. Montenegro RB, Alejandre SE. Manejo Conservador del Traumatismo de Abdomen. Relato Oficial. *Rev Arg Cirug* 2005, 89(5-6): número extraordinario.
56. Costa G, Tierno SM, Tomassini F, Venturini L, Frezza B, Cancrini G, et al. The epidemiology and clinical evaluation of abdominal trauma: an analysis of multidisciplinary trauma registry. *Ann Ital Chir* 2010, 81:95-102.

57. Shackelford SA, Colton K, Stansbury LG, et al. Early identification of uncontrolled hemorrhage after trauma: current status and future direction. *J Trauma Acute Care Surg* 2014, 77:S222-7.
58. Amoroso, TA. Evaluation of the patient with blunt abdominal trauma: An evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999, 17:73-75.
59. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care* 2004, 8:373-81.
60. Schurink GW, Bode PJ, van Luijt PA, van Vugt AB. The value of physical examination in the diagnosis of patients with blunt abdominal trauma: a retrospective study. *Injury* 2004, 28:261-5.
61. Morris JA(jr), MacKenzie EJ, Camiano AM, et al. Mortality in trauma patients. In: *Trauma*. Mattox, Feliciano, Moore Eds. McGraw Hill, 2000, México, pp152.
62. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004; 8(5):373-81.
63. Schurink GW, Bode PJ, van Luijt PA, van Vugt AB. The value of physical examination in the diagnosis of patients with blunt abdominal trauma: a retrospective study. *Injury*. 1997; 28(4):261-5.
64. Schneir A, Holmes JF. Clinical findings in patients with splenic injuries: are injuries to the left lower chest important? *Cal J Emerg Med*. 2001 Jul;2(3):33-6.
65. Stern SA, Wang X. Under resuscitation of near lethal uncontrolled hemorrhage. *Shock* 2001, 15:16-23.
66. Capone AC, Safar P, Stezoski W, Tisherman S, Peitzman AB. Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Am Coll Surg* 1995, 180(1):49-56.

67. Solomonov E, Hirsh M, Yahiya A, Krausz MM. The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhagic shock after massive splenic injury. *Crit Care Med* 2000, 28:749-514.
68. Schulman AM, Claridge JA, Carr G, Diesen DL, Young JS. Predictors of patients who will develop prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. *J Trauma* 2004, 57:795-800.
69. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma* 2004, 57:898-912.
70. Boulanger BR, McLellan BA, Brenneman FD, Ochoa J. Prospective evidence of the superiority of a sonography-based algorithm in the assessment of blunt abdominal injury. *J Trauma* 1999, 47:632-7.
71. Smith, J. Focused assessment with sonography in trauma (FAST): should its role be reconsidered? *Postgrad Med J* 2010, 86:285-91.
72. Laselle BT, Byyny RL, Haukoos JS, Krzyzaniak SM, Brooks J, Dalton TR, et al. False-negative FAST examination: associations with injury characteristics and patient outcomes. *Ann Emerg Med* 2012, 60:326-34.e3.
73. Barquist ES, Pizano LR, Feuer W, Pappas PA, McKenney KA, LeBlang SD, et al. Interand intrarater reliability in computed axial tomographic grading of splenic injury: why so many grading scales? *J Trauma* 2004, 56:334-8.
74. Federle MP, Griffiths B. Splenic Trauma: evaluation with CT. *Radiology* 1987, 162:69-71.
75. Scatamacchia SA, Raptopoulos V, Fink MP, Silva WE. Splenic trauma in adults: impact of CT grading on management. *Radiology* 1989, 171:7259.
76. Brasel KJ, DeLisle CM, Olson CJ, Borgstrom DC. Splenic injury: trends in evaluation and management. *J Trauma* 1998, 44:2836.

77. RCR, Royal College of Radiology. Standard of Practice and Guidance for Trauma Radiology in Severely Injured Patients, second edition. Royal College of Radiology. [En línea] 2011. https://www.rcr.ac.uk/system/files/publication/field_publication_files/bfcr_155_traumaradiol.pdf.
78. Boscak AR, Shanmuganathan K, Mirvis SE, et al. Optimizing trauma multidetector CT protocol for blunt splenic injury: need for arterial and portal venous phase scans. *Radiology* 2013, 268:79-88.
79. Shapiro MJ, Krausz C, Durham RM, Mazuski JE. Overuse of splenic scoring and computed tomographic scans. *J Trauma* 1999, 47:651-8.
80. Mirvis SE, Whitley NO, Gens DR. Blunt splenic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989, 171:33-9.
81. Marmery H, Shanmuganhan K, Alexander MT, Mirvis SE. Optimization of selection for nonoperative management of blunt splenic injury: comparison systems. *Am J Roentgenol* 2007, 189(6):1421-1427.
82. Cámara H, Morales J, Cejas H, LLaryora R. Lesión de víscera hueca: Signos de alarma radiológicos para el Tratamiento No Operatorio. *Rev HUcba* 2016, IV(1):32-35.
83. Atri M, Hanson JM, Grinblat L, et al. Surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: accuracy of multidetector CT for evaluation. *Radiology* 2008, 249:524-533.
84. Bège T, Brunet C, Berdah SV. Hollow viscus injury due to blunt trauma: A review. *J Visc Surg* 2016, 153:61-68.
85. Boscak AR, Shanmuganatham K, Mirvis SE. Optimizing trauma multidetector CT protocol for blunt splenic: need for arterial and venous phase scans. *Radiology* 2013, 268:79-88.
86. Shapiro MJ, Krausz C. Overuse of splenic scoring and computed tomographic scans. *J Trauma* 1999, 47:655-58.

87. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, Crandall ML, Friese RS, et al, Eastern Association for the Surgery of Trauma Group. Selective nonoperative management of blunt splenic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012, 73(5 Suppl 4):S294-300.
88. Haan JM, Biffi W. Splenic embolization revisited: a multicenter review. *J Trauma* 2004, 56:542-7.
89. Jeremitsky E, Kao A, Carlton C, Rodriguez A, Ong A. Does splenic embolization and grade of splenic injury impact nonoperative management in patients sustaining blunt splenic trauma? *Am Surg* 2011, 77:215-20.
90. Banerjee A, Duane TM, Wilson SP, et al. Trauma center variation in splenic artery embolization and spleen salvage: a multicenter analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2013, 75:69-74.
91. Webb CW, Crowell K, Cravens D. Clinical inquiries. Which vaccinations are indicated after splenectomy? *J Fam Pract* 2006, 55:711-2.
92. Shatz, D. Vaccination practices among. North American Trauma Surgeons: in splenectomy for trauma. *J Trauma* 2002, 53:950-6.
93. Anderson JH, VuBan A, Wallace S, Hester JP, Burke JS. Transcatheter splenic arterial occlusion: an experimental study in dogs. *Radiology* 1977, 125:95-102.
94. Yoshioka H, Kuroda C, Marukawa T, et al. Splenic embolization in hypersplenism--comparison of steel coil and Gelfoam. *Rinsho Hoshasen* 1985, 30:1549-56.
95. Bessoud B, Denys A, Calmes JM, et al. Nonoperative management of traumatic splenic injuries: is there a role for proximal splenic artery embolization? *Am J Roentgenol* 2006, 186:779-85.

96. Keramidas D, Buyukunal C, Senyuz O, Dolatzas T. Splenic artery ligation: a ten-year experience in the treatment of selected cases of splenic injuries in children. *Jpn J Surg* 1991, 21:172-7.
97. Bessoud B, Duchosal MA, Siegrist CA, et al. Proximal splenic artery embolization for blunt splenic injury: clinical, immunologic, and ultrasound-Doppler follow-up. *J Trauma* 2007, 62:1481-6.
98. Schwalke MA, Crowley JP, Spencer P, Metzger J, Kawan M, Burchard KW. Splenic artery ligation for splenic salvage: clinical experience and immune function. *J Trauma* 1999, 31:385-8.
99. Schwab, CW. Selection of nonoperative management candidates. *World J Surg* 2001, 25:1389-92.
100. Velmahos GC, Toutouzas KG, Radin R, Chan L, Demetriades D. Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. *Arch Surg*, 2003, 8(138):844-51.
101. Ortega-Deballon P D-MM, Jover-Navalon JM, Limones-Esteban M. Manejo diagnóstico en el tratamiento conservador del traumatismo abdominal. *Cir Esp* 2003, 73:233.
102. García HA, Andreani HD, Cal P, González A, Lococo J, et al. Tratamiento no operatorio en el traumatismo abdominal cerrado: análisis preliminar. *Rev Arg Cirug* 2003, 85:144-149.
103. Nix JA, Costanza M, Daley BJ, Powell MA, Enderson BL. Outcome of the current management of splenic injuries. *J Trauma* 2001, 50:835-42.
104. Schneir A, Holmes JF. Clinical findings in patients with splenic injuries: are injuries to the left lower chest important? *Cal J Emerg Med* 2001, 2:33-6.
105. Peitman A, Heil B. Blunt splenic in adults: Multi-institutional study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2000, 49:177-189.

106. Shuman WP, Ralls PW, Balfe DM, Bree RL, DiSantis DJ, et al. Imaging evaluation of patients with acute abdominal pain and fever. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Radiology 2000, 215(Suppl):209-12.
107. Feliciano, DV. Continuing evolution in the approach to severe liver trauma. Ann Surg 1992, 216:521-3.
108. Moore FA, Davis JW, Moore EE, Cocanour CS, West MA, et al. Western Trauma Association (WTA) Critical Decisions in Trauma: Management of Adult Blunt Splenic Trauma. J Trauma 2008, 65:1007–1011.
109. Montenegro RB, Florez-Nicolini F. Traumatismo hepático contuso: Terapéutica selectiva. Rev Argent Cir 2004, 86(1-2):50-56.
110. Nance ML, Mahboubi S, Wickstrom M, Prendergast F, Stafford PW. Pattern of abdominal free fluid following isolated blunt spleen or liver injury in the pediatric patient. J Trauma 2002, 52(1):85-7.
111. Paulina EO, Vélez SE, Llaryora R, Suizer AM. Angioembolización simultánea de órganos en la estrategia de tratamiento no operatorio en trauma cerrado de abdomen. Rev Fac Cs Méd Córdoba 2017, 74(3):207-213.
112. Davis KA, Fabian TC, Croce MA, et al. Improved success in nonoperative management of blunt splenic injuries: embolization of splenic artery pseudoaneurysms. J Trauma 1998, 44:1008-13.
113. Myers JG, Dent DL, Stewart RM, et al. Blunt Splenic Injuries: dedicated trauma surgeons can achieve a high rate of nonoperative success in patients of all ages. J Trauma 2000, 48:801-5.
114. Omert LA, Salyer D, Dunham CM, Porter J, Silva A, Protetch J. Implications of the "contrast blush" finding on computed tomographic scan of the spleen in trauma. J Trauma 2001, 51:272-7.
115. Smith JS(Jr), Cooney RN, Mucha P (Jr). Nonoperative management of the ruptured spleen: a revalidation of criteria. Surg 1996, 120:745-50.

116. Weinberg JA, Magnotti LJ, Croce MA, Edwards NM, Fabian TC. The utility of serial computed tomography imaging of blunt splenic injury: still worth a second look? *J Trauma* 2007, 62:1143-7.
117. Harbrecht BG, Ko SH, Watson GA, Forsythe RM, Rosengart MR, Peitzman AB. Angiography for blunt splenic trauma does not improve the success rate of nonoperative management. *J Trauma* 2007, 63:44-9.
118. Schurr MJ, Fabian TC, Gavant M, et al. Management of blunt splenic trauma: computed tomographic contrast blush predicts failure of nonoperative management. *J Trauma* 1995; 39:507–512.
119. Zarzaur BL, Rozycki GS. An update on nonoperative management of the spleen in adults. *Trauma Surg Acute Care Open* 2017;2(1):e000075.
120. Watts D, Fakhry S. Incidence of hollow viscus injury in blunt trauma. An analysis from 275,557 trauma admissions from the East Multi-Institutional. *J Trauma* 2003; 54:289-294.
121. Allen GS, Moore FA, Cox Cs, et al. Hollow visceral injury and blunt trauma, *J Trauma* 1998; 45:69-78.
122. Rodriguez C, Barone JE, Wilbanks TO, Rha CK, Miller K. Isolated free fluid on computed tomography scan in blunt abdominal trauma: a systematic review of incidence and management, *AJR* 1997; 169:1011-14.
123. Kohn JS, Clark D, Isler RJ, Pope CFR. Is computed tomographic grading of splenic injury useful in nonsurgical management of blunt trauma. *J Trauma* 1994; 36:385-89.
124. Carrillo EH, Wohltmann C, Richardson JD, Polk HC (jr). Evolution in the treatment of complex blunt liver injuries (review). *Curr Probl Surg* 2001; 38:1-60.
125. Nix JA, Costanza M, Daley B, Powell MA, Enderson BL. Outcome of the current management of splenic injuries. *J Trauma* 2001; 50:835-42.

126. Pachter HL, Guth AA, Hosstetter SR, Spencer FC. Changing pattern in the management of splenic trauma. *Ann Surg* 1998; 227:708-19.
127. Hann JM, Matmery H, Shanmagunathan K, Mirvis SE, Scalea TM. Experience with splenic main coil embolization and significance of new or persistent pseudoaneurysm: reemolize, operate, or observe. *J Trauma* 2007; 63:615-19.
128. Holdsworth RJ, Irving AD, Cuschieri A. Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: actual versus perceived risks. *Br J Surg*. 1991; 78(9):1031-8.
129. Waldron DJ, Harding B, Duignan J. Overwhelming infection occurring in the immediate post-splenectomy period. *Br J Clin Pract*. 1989; 43(11):421-2.
130. Shapiro MJ, Krausz C, Durham RM, Mazuski JE. Overuse of splenic scoring and computed tomographic scans. *J Trauma*. 1999; 47(4):651-8.
131. Fata P, Robinson L, Fakhry SM. A survey of EAST member practices in blunt splenic injury: a description of current trends and opportunities for improvement. *J Trauma*. 2005; 59(4):836-41; discussion 841-2.
132. Eberle BM, Schnüriger B, Inaba K, Cestero R, Kobayashi L, Barmparas G, Oliver M, Demetriades D. Thromboembolic prophylaxis with low-molecular-weight heparin in patients with blunt solid abdominal organ injuries undergoing nonoperative management: current practice and outcomes. *J Trauma*. 2011; 70(1):141-6; discussion 147.
133. Crawford RS, Tabbara M, Sheridan R, Spaniolas K, Velmahos GC. Early discharge after nonoperative management for splenic injuries: increased patient risk caused by late failure? *Surgery*. 2007; 142(3):337-42.

ANEXOS

MUNICIPALIDAD DE CORDOBA
SECRETARIA DE SALUD Y AMBIENTE
HOSPITAL DE URGENCIAS

Fecha... /... /...

Numero de Historia Clinica.....

El procedimiento que se pretende realizar,

Tiene como objetivo la reparación de los daños causados por una noxa.

Para realizar la cirugía, la anestesia será la indicada al tipo de intervención y al estado clínico del paciente.

Se me informa que los riesgos probables implícitos, pueden ser desde simples a complejos y que sea necesario: reintervenciones quirúrgicas, soporte de vida en terapia intensiva, incluso peligro de muerte.

Que para evitar estos riesgos, se han realizado estudios y tomado las medidas preventivas a tal efecto.

Entiendo que pueden quedar secuelas y que el periodo de recuperación, puede ser prolongado y con dificultad para la reinserción laboral.

Me han informado que, debido a mi estado clínico, y de la seriedad de mis lesiones existe la posibilidad que haya que modificar, algunos procedimientos o tratamientos y reemplazarlos por otros no habituales, por lo cual autorizo expresamente al médico para realizarlo.

A pesar de que he recibido la información adecuada por parte del cirujano y el anestesiólogo, acerca de los resultados y de las probables complicaciones de la cirugía, reconozco que NO se me ha garantizado la obtención de los resultados propuestos.

Pude hacer preguntas y todas fueron contestadas, satisfactoriamente, comprendo todo lo anterior y me siento satisfecho/a por ello.

FIRMA DEL PACIENTE.....

FIRMA DEL PROFESIONAL Y SELLO.....

ASENTIMIENTO CONSENTIDO

FIRMA DEL FAMILIAR /RESPONSABLE LEGAL. DNI.....

ACLARACION. PARENTESCO.....

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº Nº HCl Fecha de ingreso/...../.....
Nombre y Apellido
Domicilio
Edad Sexo Teléfono
Mecanismo del trauma
Síntomas
Shock grado Hto Hb Plaquetas
GB GR Extendido sp
Gases en sangre arterial Amílasas
Rx de tórax
Ecografía
TC - Grado
Angiografía
TNO
Embolización hs
Procedimientos mínimoinvasivos
Cirugía
Lesiones extraabdominales
Lesiones abdominales
ISS OIS ATI NISS
Transfusiones GRS Plasma
Complicaciones
Reintervención
Vacunación Anatomía patológica
Mortalidad Reinternación Estadía

N°	Nombre	Sexo	Edad	HC
1	Rocha Susana	f	50	794951
2	Vera Raul	m	50	797356
3	Roldan Jonathan	m	21	797472
4	Luque Graciela	f	45	797509
5	Astrada Gabriel	m	20	762554
6	Medina Claudio	m	34	801346
7	obregon Jonathan	m	18	802439
10	Torres Emanuel	m	17	804944
11	Perez Reinaldo	m	20	806025
12	Lasarte Verónica	f	17	795468
13	Lopez Angel	m	47	789302
14	Martinotti Mario	m	62	794777
15	Mazor Peralta Jose	m	19	807175
16	Ordoñez Juan Cruz	m	19	662441
17	Calizaya Jorge	m	30	810054
18	Diaz Franco	m	16	810015
19	Videla Marina	f	21	810269
20	Padilla Pablo	m	15	810260
21	Lopez Walter	m	17	809200
22	Sosa German	m	33	775772
23	Paak Federico	m	31	629523
24	Lujan Ariel	m	20	811140
25	Carrizo Diego	m	19	813333
26	Pinzoni Pablo	m	22	813159
27	Castro Sandra	f	39	813387
28	Cordoba Elias	m	18	769801
29	Anajones Nahuel Ariel	m	19	814845
30	Diaz Saul Omar	m	20	781775
32	Carrizo Javier	m	17	815516
33	Ramacioti Analia	f	50	816188
34	Rutela Juan	m	29	799602
35	Suarez Jose	m	31	622901
36	Manavella Atilio	m	41	821411
37	Toranzo Tatiana	f	25	822655
38	Gomez Hector	m	22	797004
39	Tello Oscar	m	17	822907
40	Peludero Pablo	m	18	822093
41	Pereyra Veronica	f	33	822796
42	Sami Martin	m	22	824730
43	Audicio Jorge	m	47	824316
44	Lazcano Jorge	m	61	828705
45	Cisterna Juana	f	15	828249
46	Jaime Jose	m	41	0
47	Pedraza Fernando	m	46	825338
48	Maldonado Marcos	m	17	826394
49	Gabarro Jorge	m	50	759742

Dra. DELIA CRISTINA GOMEZ
 DIRECTORA
 HOSPITAL DE URGENCIAS
 MUNICIPALIDAD DE CORDOBA

51	Suarez Manuel	m	25	833983
52	Lazarte Alan	m	23	834350
54	Dovila Pablo	m	25	835609
55	Clavero Juan	m	52	834472
56	Tissera Dario Maximiliano	m	14	834082
57	Diaz Leonel	m	18	846772
58	Cabrera Julio	m	50	846010
59	Andrade Omar	m	42	84834
60	Silva Nicolás	m	35	848862
61	Prado Fabian	m	25	855040
62	Escobar Omar	m	41	843356
63	Araya Hector	m	49	840664
64	Ortega Roberto	m	26	839994
65	Gardel Claudio	m	37	792696
66	Delgado Jose	m	25	847632
68	Araya Gonzalo	m	39	858319
69	Fonseca Mauro	m	22	860071
70	Gaitan Ruben	m	34	857636
71	Ferriol Ezequiel	m	18	830141
72	Peralta Susana	f	31	850850
73	Quevedo David	m	19	846603
74	Rahal Cristian	m	34	846113
75	Ariente Federico	m	33	864116
76	Juarez Irma	f	20	867528
77	Escobar Facundo	m	25	867104
78	Monier Sergio	m	32	867233
79	Benavidez Luis	m	18	867636
80	Gonza Micael	f	33	704368
81	Veizaga Walter	m	51	866839
82	Morales Kevin	m	22	868405
83	Romero Centeno	m	27	734565
84	NN	m	28	856318
85	Calderon Aida	f	35	835091
86		f	23	777654
87	Rivadero Jorge Luis	m	24	753474
88	Lopez Raul	m	65	835149
90	Galleja de Arce Rosario	f	35	833444
91	Fuentes Emanuel	m	21	817849
92	Arce Cristina	f	29	818210
93		f	45	893454
94	Flores Ivan	m	23	658033
95	Andrada Omar	m	42	848364
96	Mansilla Juana	m	41	813344
97		m	27	703652
98	Palacios Maximiliano	m	25	853765
99	Nievas Juan Carlos	m	23	821324
100	Gonzalez Orfelina	m	32	813245


 Dra. DE LA CRISTINA GÓNEZ
 DIRECTORA
 HOSPITAL DE URGENCIAS
 MUNICIPALIDAD DE CÓRDOBA

101	Cerro Kelli	m	24	812433
102	Heredia Oscar	m	35	858476
103	Aguirre Lucio	m	29	843774
104	Barbie Sergio	m	28	865123
105	Romo Miguel	m	17	798745
106	Gomez Graciela	f	74	859878
107	Roldan Lucas	m	35	834213
109	Juarez Alejandro	f	29	828340
110	Villaroel Cecilia	m	52	832556
111	Dominguez Juan	m	20	871778
114	Scassa Susana	f	66	886042
115	Monte Facundo	m	17	887389
116	Giorgi Juan Armando	m	54	887444
118	Cabaña Ricardo	m	31	889051
120	Leo Silvia	f	45	
121	Vello Alexis	m	16	896393
122	NN	m	28	
123	Baraggia Electra	F	75	900163
124	Machado Carlos	M	46	900171
125	Peralta Pamela	F	21	900005
126	Farias Osvaldo	M	23	899279
127	Ovando Cesar	M	18	899185
128	Leyes Matias	m	25	902420
129	Ruiz Tomas	m	51	903051
130	Sanchez Carlos	m	26	909990
131	Barrera Mauro	m	21	889431
132	Maldonado Jonathan	m	20	915010
133	carrizo david	m	21	914654
134	Fernandez Belen	f	28	916032
135	Llanes Maria	f	30	923546

Delia Cristina Gomez

DR. DELIA CRISTINA GOMEZ
DIRECTORA
HOSPITAL DE URGENCIAS
MUNICIPALIDAD DE CORDOBA

LESIÓN DE VÍSCERA HUECA: SIGNOS DE ALARMA RADIOLÓGICOS PARA EL TRATAMIENTO NO OPERATORIO EN TRAUMA

Héctor A, Cámara(1); Juan I, Morales(1); Hugo A, Cejas(1); Raúl Llaryora(2).

INTRODUCCIÓN

La detección del compromiso traumático del tubo digestivo en general condiciona una contraindicación y/o interrupción del tratamiento no operatorio del abdomen traumático. La lesión de víscera hueca es un criterio mayor de exclusión, junto a la inestabilidad hemodinámica persistente; obligan a discontinuar el tratamiento no operatorio.

En el trauma abdominal cerrado, la lesión del tubo digestivo presenta una incidencia variable del 1% al 5%.

La evaluación clínica en estos pacientes, depende de la correcta valoración por el cirujano buscando signos de peritonismo (reacción peritoneal a la palpación, timpanismo a la percusión en cuadrante superior derecho por la presencia de aire en el espacio hépato sub diafragmático por ausencia de la matidez hepática).

Su identificación plantea un gran desafío para el diagnóstico. La interpretación del examen físico y de los hallazgos tomográficos se puede ver dificultada por las manifestaciones de las lesiones asociadas.

Tanto la morbilidad como la mortalidad se ven incrementadas cuando lesiones del tubo digestivo pasan desapercibidas y se diagnostican en forma tardía.

La TC multicorte con contraste endovenoso es el método del diagnóstico por imágenes más preciso para su detección.

No obstante, los hallazgos específicos de lesión de víscera hueca como la discontinuidad parietal y la presencia de contenido intestinal en cavidad peritoneal son de difícil detección y por lo tanto se presentan en forma infrecuente. (Figura 1)

El neumoperitoneo permite confirmar la perforación de víscera hueca solamente en casos de trauma cerrado, ya si el trauma es penetrante, el aire puede ser atmosférico, ingresando a cavidad a través de la herida. (Figuras 2a y 6c).

Los signos más frecuentes de lesión del tubo digestivo son inespecíficos y deben ser interpretados en el contexto del mecanismo traumático. Es importante aumentar el índice de sospecha cuando hay varios signos presentes.

Estos signos inespecíficos son:

- Líquido libre sin lesión de órgano sólido (Figura 3b, 5a). Este signo, a pesar de ser inespecífico,

es el de mayor frecuencia.

- Líquido en disposición interasas (Figuras 4a y 2b).
- Tumefacción (hematoma y/o edema) del mesenterio (Figura 3a).
- Fuga activa de contraste en vasos del mesenterio (Figura 2a, 3a).
- Cambios de la densidad de la pared visceral con distribución focal o segmentaria (Figura 4).
- Engrosamiento focal o segmentario de la pared intestinal (Figura 5).
- Contenido heterogéneo en asas delgadas: "heces en intestino delgado" (Figura 6).
- Neumatosis parietal visceral y/o portomesentérica.

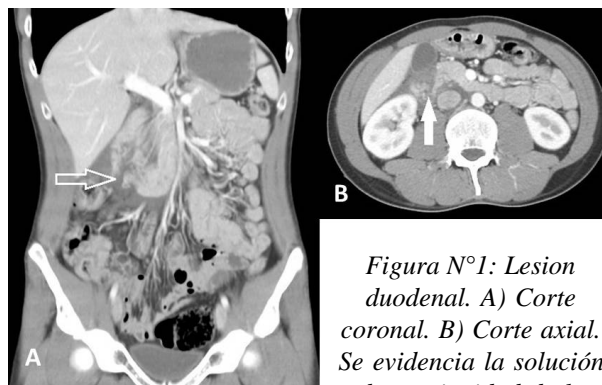


Figura N°1: Lesión duodenal. A) Corte coronal. B) Corte axial. Se evidencia la solución de continuidad de la pared duodenal en proximidad a la rodilla inferior (flechas).

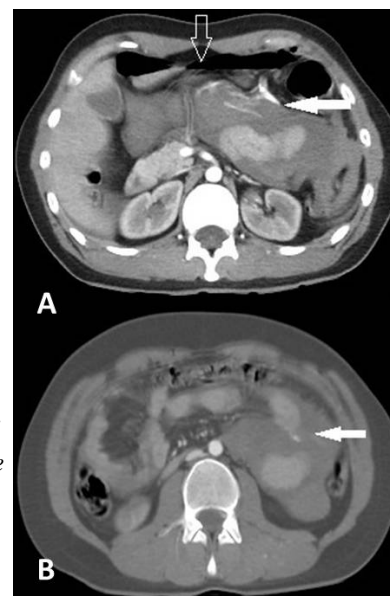


Figura N°2: Lesión de intestinal y mesentérica. A) Neumoperitoneo (flecha hueca). Extravasación del medio de contraste (flecha sólida). B) Líquido interasas (flecha).

Hospital Municipal de Urgencias. Córdoba. Argentina. Catamarca 441. C.P.5000, Te: (0351) 4276200 e-mail: hector.camara@gmail.com

(1) Servicio Diagnóstico por Imágenes. Hospital Municipal de Urgencias.

(2) Jefe Dpto. De Cirugía. Hospital Municipal de Urgencias.

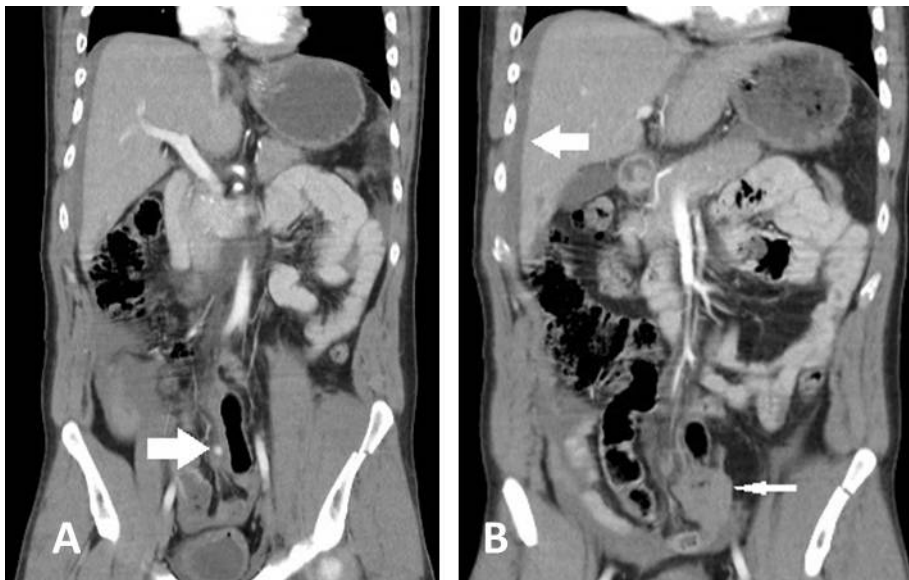


Figura N°3: Lesión de meso. A) Corte coronal donde se destaca foco de sangrado activo en meso (flecha). B) Líquido libre sin lesión de órgano sólido en región subfrénica (flecha gruesa). Segmento intestinal con alteración de la densidad en región pelviana (flecha delgada).

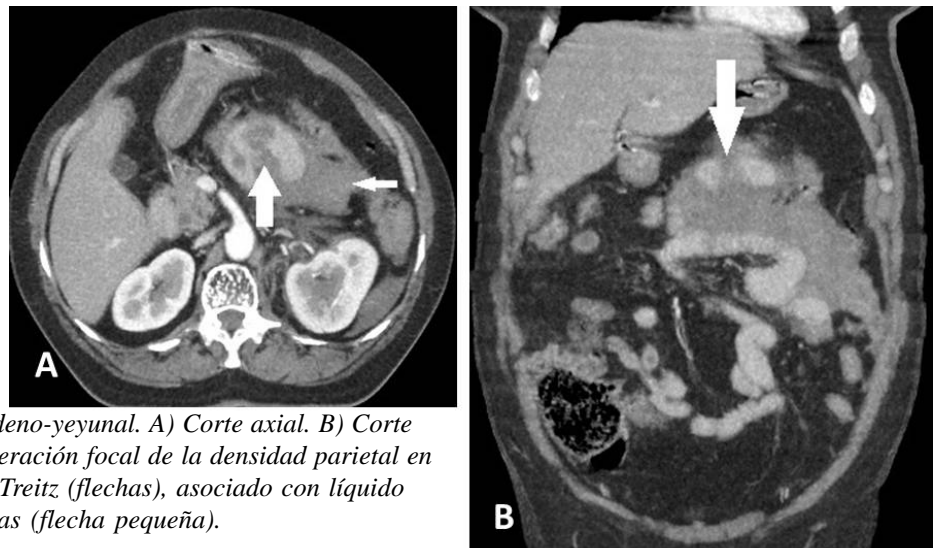


Figura N°4: Lesión duodeno-yeyunal. A) Corte axial. B) Corte coronal. Se destaca la alteración focal de la densidad parietal en cercanía del ángulo de Treitz (flechas), asociado con líquido interasas (flecha pequeña).

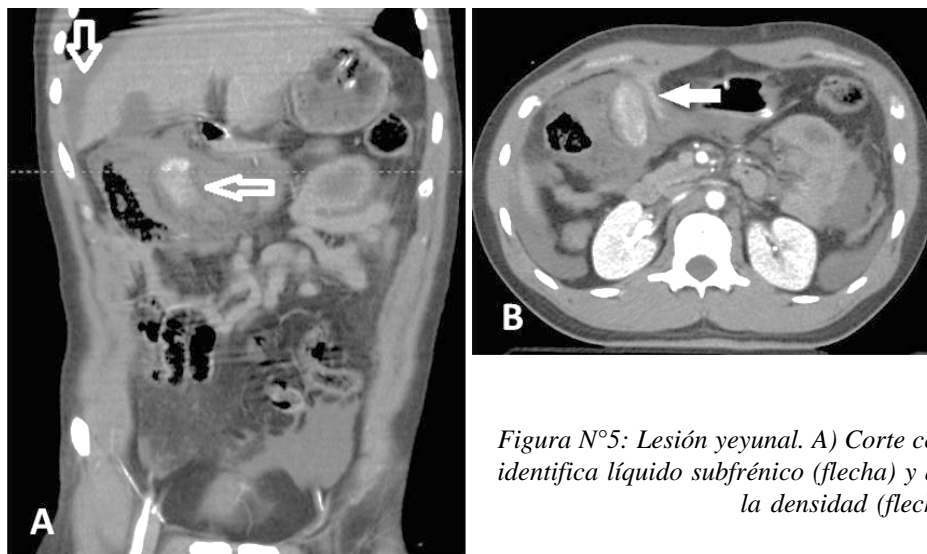


Figura N°5: Lesión yeyunal. A) Corte coronal. B) Corte axial. Se identifica líquido subfrénico (flecha) y alteración segmentaria de la densidad (flecha).



Figura N°6: Lesión intestinal por aplastamiento (Camioneta vs. Tranquera). A) Imagen axial y B) Imagen coronal en TC de ingreso. Signo de “heces en delgado” (flecha). Nótese la tumefacción de los tejidos blandos en el sitio del trauma (flecha). C) TC a las 48hs. Persiste el signo “heces en delgado” y se hace evidente el neumoperitoneo (flechas).

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Montenegro R B, Alejandre SE. Manejo conservador del traumatismo de abdomen. Relato Oficial. Rev Argent Cirug; 2005. Numero Extraordinario. Bs.As.
- 2) Atri M, Hanson JM, Grinblat L, et al. Surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: accuracy of multidetector CT for evaluation. Radiology 2008; 249: 524-533.
- 3) Barnett RE, Love KM, Sepulveda EA, et al. Small bowel trauma: current approach to diagnosis and management. Am Surg 2014; 80:1183-1191.
- 4) Bège T, Brunet C, Berdah SV. Hollow viscus injury due to blunt trauma: A review. J Visc Surg 2016; 153: 61-68.
- 5) Butela ST, Federle MP, Chang PJ, et al. Performance of CT in detection of bowel injury. Am J Roentgenol 2001; 176: 129-135.
- 6) Cho HS, Woo JY, Hong HS, et al. Multidetector CT findings of bowel transection in blunt abdominal trauma. Korean J Radiol 2013; 14: 607-615.
- 7) Dreizin D, Munera F. Blunt polytrauma: evaluation with 64-section whole-body CT angiography. Radiographics 2012; 32: 609-631.
- 8) Ekeh AP, Saxe J, Walusimbi M, et al. Diagnosis of blunt intestinal and mesenteric injury in the era of multidetector CT technology--are results better? J Trauma 2008; 65:354-359.
- 9) Fakhry SM, Watts DD, Luchette FA; EAST Multi-Institutional Hollow Viscus Injury Research Group. Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial. J Trauma 2003; 54: 295-306.
- 10) Iaselli F, Mazzei MA, Firetto C, et al. Bowel and mesenteric injuries from blunt abdominal trauma: a review. Radiol Med 2015; 120: 21-32.
- 11) Khan I, Bew D, Elias DA, et al. Mechanisms of injury and CT findings in bowel and mesenteric trauma. Clin Radiol 2014; 69: 639-647.
- 12) Landry BA, Patlas MN, Faidi S, et al. Are We Missing Traumatic Bowel and Mesenteric Injuries? Can Assoc Radiol J 2016; 4: 0846-0912.
- 13) LeBedis CA, Anderson SW, Bates DD, et al. CT imaging signs of surgically proven bowel trauma. Emerg Radiol 2016; 23: 213-219.
- 14) Mahmood I, Tawfek Z, Abdelrahman Y, et al. Significance of computed tomography finding of intra-abdominal free fluid without solid organ injury after blunt abdominal trauma: time for laparotomy on demand. World J Surg. 2014; 38: 1411-1415.
- 15) Petrosioniak A, Engels PT, Hamilton P, et al. Detection of significant bowel and mesenteric injuries in blunt abdominal trauma with 64-slice computed tomography. J Trauma Acute Care Surg 2013; 74: 1081-1086.
- 16) Salim A, Teixeira PG, Inaba K, et al.: Analysis of 178 penetrating stomach and small bowel injuries. World J Surg 2008; 32: 471-475.
- 17) Soto JA, Anderson SW. Multidetector CT of blunt abdominal trauma. Radiology 2012; 265: 678-693.

- 18) Steenburg SD, Petersen MJ, Shen C, et al. *Multidetector CT of blunt mesenteric injuries: usefulness of imaging findings for predicting surgically significant bowel injuries.* *Abdom Imaging* 2015; 40: 1026-1033.
- 19) Wu CH, Wang LJ, Wong YC, et al. *Contrast-enhanced multiphase computed tomography for identifying life-threatening mesenteric hemorrhage and transmural bowel injuries.* *J Trauma* 2011; 71: 543-548.
- 20) Yang XY, Wei MT, Jin CW, et al. *Unenhanced Computed Tomography to Visualize Hollow Viscera and/or Mesenteric Injury After Blunt Abdominal Trauma: A Single-Institution Experience.* *Medicine* 2016; 95: 2884-2991.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.