



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
José Arturo Bermúdez Gómez Llanos
Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel †
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXVII, NÚMERO 5 SEPTIEMBRE - OCTUBRE 2018

Contenido

Traumatismo craneo-encefálico: Tratamiento	1
Morbilidad extrema (near-miss) y codigo mater en obstetricia	3
Lesiones traumaticas del tracto urinario. Riñon y Utero	6

Traumatismo craneo-encefálico: Tratamiento

El presente trabajo es un complemento del que se presentó en el Volumen XXVI, No 6 (noviembre-diciembre) de 2017 del Boletín de Información Clínica Terapéutica, respecto a la fisiopatología del traumatismo craneo-encefálico (TCE).

El TCE es un proceso complejo, cuyos efectos deletéreos resultan de dos eventos fisiopatológicos que actúan de manera conjunta: el daño primario y el secundario. El daño primario está relacionado con el impacto directo sobre el tejido encefálico y en realidad poco se puede hacer al respecto, mientras que el daño secundario, es la consecuencia de una cascada de eventos moleculares, bioquímicos e inflamatorios, que forman una serie de círculos viciosos, que paulatinamente afectan a las células cerebrales circundantes hasta propagarse por toda la masa intracraneal. Es aquí en este daño secundario, donde predominantemente se debe enfocar el tratamiento, basándose en la correcta identificación de cada uno de estos procesos, a fin de lograr su interrupción oportuna y evitar así su propagación.

Es indudable que el principal disparador del daño secundario en el TCE es la hipoxia tisular. Por este motivo, las primeras fases del manejo deben basarse en evitar esta condición para poder frenar el proceso desde el inicio. Para tal efecto, se debe iniciar liberando la vía aérea es decir, asegurarse que el paciente no tenga obstrucciones que interfieran con la entrada y salida de aire hacia los pulmones. A continuación, es indispensable corroborar que el paciente se encuentre ventilando adecuadamente, para garantizar una óptima concentración de oxígeno tisular en el encéfalo. Si el paciente ha perdido la ventilación automática, presenta algún impedimento mecánico en la

pared torácica o tiene un déficit neurológico severo, deberá procederse a la intubación inmediata. Desde el punto de vista neurológico, para identificar al paciente que requiere intubación, se toma como base la puntuación que alcance en la denominada escala de coma de Glasgow. Esta escala considera tres parámetros: la respuesta motora (que aporta 6 puntos), la verbal (que considera 5 puntos) y la apertura ocular (que da 4 puntos). Si el paciente obtiene una graduación de 8 puntos o menos, está indicada la intubación inmediata, aún y cuando se encuentre ventilando adecuadamente. Un punto crítico que hay que recordar al momento de la intubación es limitar la movilización cervical, dado que se debe considerar que todo paciente politraumatizado tiene una lesión de la columna vertebral cervical hasta que no se demuestre lo contrario.

En forma paralela a la hipoxia tisular que se presenta en el paciente con TCE, existe un incremento de la presión parcial de bióxido de carbono (PaCo₂). Es bien conocido que uno de los principales factores que determinan el flujo sanguíneo cerebral es precisamente la PaCo₂; cuando esta se encuentra elevada, se produce una vasodilatación cerebral que incrementa el volumen sanguíneo intracraneal en un intento por compensar la pobre disponibilidad de oxígeno tisular. Este hiperflujo, ocasiona también un aumento de la presión intracraneal (PIC), otro factor que pone en riesgo la integridad neurológica de los pacientes traumatizados. Por lo tanto, si se reduce la PaCo₂ mediante la hiperventilación, es posible también reducir la PIC de manera inmediata. Con base en este hecho, hasta hace algunos años esta medida se consideraba fundamental,

particularmente en el manejo del TCE severo; sin embargo, estudios controlados demostraron que si bien con la hiperventilación se conseguía una reducción notable del flujo sanguíneo cerebral, lo suficiente para normalizar la PIC, también con frecuencia, se generaban infartos cerebrales que tenían efectos deletéreos, aún mayores que lo que ocasionaba el aumento persistente de la PIC por sí sola. Por este motivo, en la actualidad se recomienda la normoventilación, reservando la hiperventilación para aquellos casos donde el incremento de la PIC represente un serio riesgo para la vida e indicándola solamente de manera intermitente.

Otro factor que se considera indispensable para mejorar la PIC es la posición del paciente. Se recomienda colocarlos con una elevación de la cabeza y el tronco a aproximadamente 30°, con lo que se asegura el retorno venoso y, aunque el flujo sanguíneo arterial cerebral también se reduce, esto solo ocurre de manera leve, sin representar riesgo alguno para la oxigenación tisular.

Para saber la efectividad que se tiene en el control de la hipertensión endocraneal, es indudable que la colocación de un sensor intracerebral es la medida más objetiva y cuantificable, sin embargo no se cuenta con este recurso en todos los centros hospitalarios, por lo que con frecuencia, la única evidencia del control de la PIC es clínica. La hipertensión endocraneal genera una serie de mecanismos compensatorios que lo que intentan es mantener una perfusión tisular cerebral eficiente. Dentro de ellos, se encuentra la denominada triada de Cushing, que consiste en la presencia simultánea de hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades en el ritmo respiratorio, por lo que la normalización de estos parámetros es un signo indirecto de que se está logrando un control efectivo de la PIC.

El siguiente punto del enfoque terapéutico del TCE es controlar el edema cerebral. En el traumatismo se presentan, en mayor o menor medida, los tres tipos de edema cerebral: celular, vascular e intersticial; sin embargo, tomando en cuenta que como se mencionó previamente, la hipoxia es el primer detonante de la cascada de eventos responsables del daño tisular secundario, el principal tipo de edema que aquí se presenta es el celular, también conocido como citotóxico, donde el acúmulo de agua ocurre en el interior de las células. Por ello, otra de las medidas terapéuticas iniciales debe ser la restricción hídrica y el manejo de soluciones hipertónicas, para forzar la salida del líquido intracelular hacia al espacio vascular. También se recomienda el uso de diuréticos osmóticos, dentro de los que el manitol ocupa un lugar preponderante. El manitol se administra por vía intravenosa, diluido al 20% y en bolos cada 8 a 12 horas. Este método funciona como una macromolécula que incrementa la osmolaridad del líquido intravascular, por lo que promueve también la deshidratación celular. Además, cuando se administra en bolos, tiene un efecto vasoconstrictor inmediato, que reduce transitoriamente la PIC, pero sin afectar tanto el flujo sanguíneo como para generar infartos cerebrales. Los diuréticos de asa como el furosemide, en realidad no tienen efecto alguno cuando son indicados aisladamente para el control del edema celular, dado que actúan eliminando solamente el líquido que ya se encuentra en los vasos sanguíneos, al incrementar la filtración del agua, a nivel del asa de Henle y el túbulo contorneado distal de la nefrona. Pero si los diuréticos de asa se administran 20 a 30 minutos después de cada bolo de manitol, potencian la acción de este último al liberar líquido del espacio intravascular.

El uso de esteroides para el manejo del edema cerebral secundario a TCE es en realidad controvertido. Sin embargo, la gran mayoría de los estudios controlados, prospectivos y aleatorizados, han demostrado que en realidad no tienen efecto benéfico alguno, por lo que no se encuentran indicados para su administración indiscriminada, donde su uso solamente generaría un mayor riesgo por los efectos secundarios de estos medicamentos: hiperglucemia, úlceras de estrés, infecciones y problemas de cicatrización entre otros.

El manejo de esteroides por tanto, deberá individualizarse en cada caso e indicarlos solamente en aquellos pacientes donde se identifique que el edema cerebral vasogénico sea la principal causa del daño tisular (como en el caso de hematomas intracerebrales) donde sí se ha observado que tienen cierto efecto benéfico.

Cuando el edema cerebral es severo y no ha respondido a las medidas previas, se recomienda inducir al paciente a un estado de coma, en un intento por reducir los requerimientos metabólicos de las células cerebrales, logrando así una optimización energética tisular. Evidentemente los pacientes que son sometidos a esta medida deberán estar intubados, manejados por personal especialmente capacitado, en una Unidad de Cuidados Intensivos y bajo un control electroencefalográfico para constatar la supresión de espigas, única evidencia tangible de la consecución de un estado de coma efectivo. Dentro de los medicamentos que se emplean para inducir el coma, tradicionalmente se encuentran los barbitúricos, pero estos medicamentos tienen el problema de que se acumulan en el tejido graso, por lo que en ocasiones, particularmente en pacientes obesos, tardan mucho tiempo en eliminarse, prolongando el estado comatoso hasta por varios días, limitando así la evaluación clínica inmediata, que en ocasiones es indispensable para decidir los ajustes en el plan terapéutico. Por esta razón, en la actualidad se emplean con mayor frecuencia, anestésicos generales intravenosos como el propofol, con el que se puede también inducir un estado de coma, con la principal ventaja de que este no se acumula en el tejido graso, por lo que se elimina en forma casi inmediata, logrando la evaluación neurológica de los pacientes, tan solo unos minutos después de haberlo suspendido.

El empleo de anticonvulsivos profilácticos en el TCE es también objeto de discusión, particularmente en los traumatismos denominados cerrados es decir, donde no hay evidencia de soluciones de continuidad en las capas protectoras del cerebro. En estos casos, el uso de anticonvulsivos ha demostrado que tienden a prevenir las crisis tempranas, pero no tienen efecto alguno en la prevención de las crisis convulsivas tardías. Por otro lado, cuando el paciente ha presentado alguna convulsión antes, durante o después del traumatismo, presenta una lesión craneal penetrante o un hematoma intracerebral, no hay duda de la indicación de anticonvulsivos, que deberán continuarse por al menos seis meses después del evento. Uno de los medicamentos que se emplea con mayor frecuencia sigue siendo la fenitoína, que además de ser un eficiente anticonvulsivo, parte de su mecanismo de acción es lograr una estabilización de las membranas plasmáticas de las neuronas, por lo que tiene un efecto protector sobre estas células, volviéndolas discretamente más resistentes al daño tisular secundario. Otros medicamentos que tienen un efecto similar y que se indican con frecuencia son, la lamotrigina y el levetiracetam.

El calcio tiene también un papel importante en la génesis del daño tisular en el TCE, dado que, secundario a la hipoxia, este ion tiende a acumularse en el compartimento intracelular, induciendo la liberación de falsos neurotransmisores hacia el espacio sináptico. Es por ello que también se pueden indicar bloqueadores de los canales del calcio para reducir su entrada a las neuronas, siendo la nimodipina uno de los más utilizados. Hay que considerar que este medicamento al ser un vasodilatador, tiene el riesgo potencial de producir hipotensión arterial, que podría también reducir el flujo sanguíneo cerebral; este efecto hipotensor se reduce cuando la nimodipina es administrada por la vía enteral.

Un aspecto que se considera fundamental y decisivo en la evaluación inmediata de los pacientes con TCE son los estudios de imagen, dado que con base en estos se definirá la jerarquización de los recursos terapéuticos. Además de las radiografías convencionales (tele de tórax y abdominopélvica), en los pacientes politraumatizados es indispensable realizar una radiografía simple de columna cervical en

proyección lateral, para saber con precisión si existen riesgos durante la movilización y el traslado del enfermo. Sin embargo, como ya se mencionó previamente, es importante enfatizar que se indicará una inmovilización cervical en todos los pacientes, hasta que no se cuente con el estudio de imagen específico. La radiografía craneal simple, no se considera dentro de los estudios que se solicitan inicialmente, dado que puede haber casos con fracturas craneales evidentes, pero que no tengan lesión cerebral alguna, así como grandes hematomas intracraneales, en pacientes que no muestran evidencia radiográfica de fracturas.

El otro estudio crítico que se debe valorar su indicación inmediata es la tomografía computada de cráneo (TAC). Este estudio ha representado históricamente un parteaguas en el manejo del TCE, por lo que su indicación no debe postergarse, ya que puede representar la preservación de la función o incluso la vida misma de los enfermos. Basta con indicar un estudio simple, dado que lo que se busca en las fases iniciales (edema cerebral, contusiones, fracturas, hematomas) es claramente visible, sin la necesidad de la administración del medio de contraste. La TAC se solicita ante la mínima duda acerca de la presencia de un daño tisular, ya sea primario o secundario, pero existen indicaciones absolutas, tales como: pérdida del estado de alerta, presencia de crisis convulsivas, reducción de tan solo un punto en la escala de coma de

Glasgow, evidencia de heridas penetrantes del cráneo, signos indirectos de fractura de la base craneal y presencia de fistula de líquido cefalorraquídeo, entre otras.

Los antibióticos profilácticos no tienen indicación alguna en el TCE cerrado, a menos que existan otras condiciones que lo justifiquen, pero en los casos de heridas penetrantes o donde haya evidencia de violación de las estructuras protectoras del encéfalo, sí se encuentran indicados. De igual modo, se deberá tener siempre presente el riesgo de una tromboembolia pulmonar, dado que los pacientes se mantendrán en estado de inmovilidad por varios días. Por este motivo se indican medidas físicas profilácticas de manera inmediata y, el manejo de anticoagulantes parenterales se valorará de acuerdo a la presencia o ausencia de lesiones potencialmente hemorrágicas o si el paciente va a ser sometido a algún manejo quirúrgico en el corto plazo.

Un punto impostergable en el manejo integral del TCE es la nutrición, que deberá iniciarse lo más pronto posible, para mejorar los recursos energéticos de los pacientes, evitando así que caigan en un estado catabólico. Finalmente algo que también debe tomarse en cuenta, es el iniciar un programa de rehabilitación temprana, tanto física como psicológica, en un intento de acelerar el proceso de re-incorporación de los enfermos a las actividades que realizaban antes del evento.



Morbilidad extrema (near-miss) y código mater en obstetricia

INTRODUCCIÓN

Durante el ejercicio de la atención obstétrica, la gran mayoría de las mujeres tiene una atención adecuada y libre de efectos adversos, algunas mujeres mueren y otras tienen alto riesgo de muerte, pero sobreviven. Del estudio de este último grupo de mujeres surge el concepto anglosajón de Near-Miss, y del cual derivan las traducciones al castellano de “morbilidad extrema”, “complicaciones maternas agudas graves” o “casi pérdida”.

El término de Near-miss fue propuesto por Stones en 1991, y hace referencia a un evento no planeado que no resulta en la muerte o lesión, pero que pudo haber sido, es decir, un evento que puso en riesgo la vida de la paciente, sin causarle la muerte. El concepto de near-miss o morbilidad extrema en obstetricia (MEO) se entiende como aquella mujer que casi muere pero sobrevive a una complicación severa del embarazo, parto o puerperio (hasta el día 42 después de la conclusión del embarazo). La importancia de su estudio radica en que al ser situaciones que no causan una repercusión negativa en la vida de la paciente, generalmente no son documentadas o reportadas, lo que puede propiciar que el mismo evento pueda presentarse en el futuro, con consecuencias funestas.

La razón de que la mortalidad materna en nuestro país no ha disminuido como se esperaba, se debe a tres factores principales; la falta de aprendizaje de autoayuda por parte de las pacientes, la mala preparación del médico y la necesidad de áreas especializadas para atender a estas pacientes. En respuesta a estos conceptos, propusimos que dentro de las estrategias hospitalarias se contemplara la implementación de equipos de respuesta rápida, y que en obstetricia se denominaron inicialmente como MATER (de maternidad), y el primer hospital en implementarlo fue el Hospital de las Américas del ISEM, aunque en la actualidad tiene diversas denominaciones tales como código ERI, código rojo, código artemisa, etc.

MATER es un sistema de atención de respuesta rápida, concebido como una estrategia hospitalaria para la atención multidisciplinaria de la urgencia obstétrica (hipertensión arterial, sangrado y sepsis). Esta constituido por un equipo

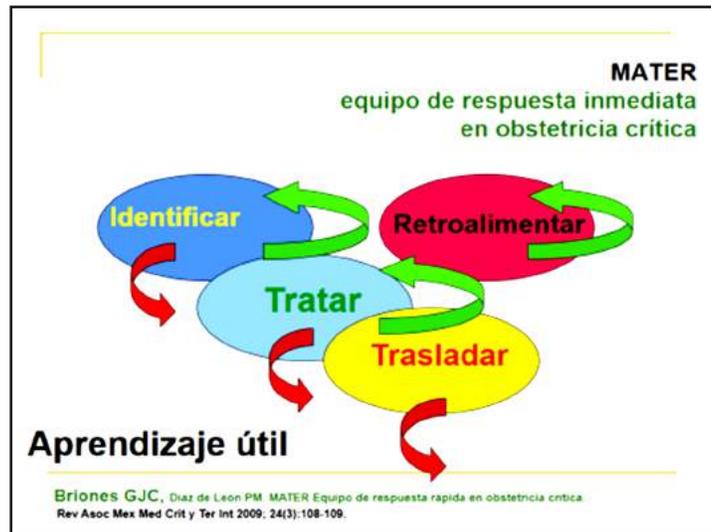
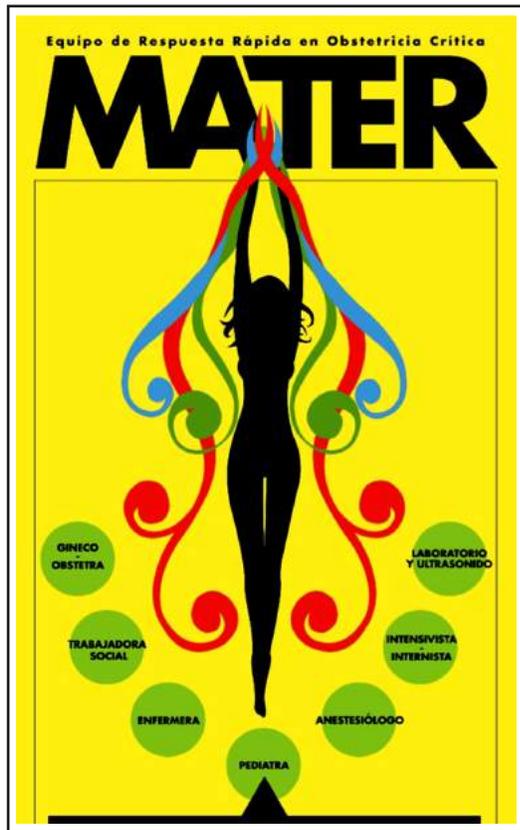
multidisciplinario de profesionales de la salud cuya función es optimizar el sistema de atención y los recursos hospitalarios (gineco-obstetra, enfermera, intensivista-internista, pediatra, anestesiólogo, trabajadora social, laboratorio y ultrasonido), capacitados en urgencias obstétricas y cuyo objetivo es prevenir y/o disminuir la mortalidad materna y perinatal, mediante tres acciones (A identificar, B tratar y C trasladar).

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que por cada muerte materna existen 100 casos de MEO, por lo que, dada esta alta incidencia, los eventos de MEO deben ser considerados como un importante problema de salud pública. A nivel mundial se ha reportado una tasa de MEO del 4.8 por cada 1000 nacimientos, siendo las causas más comunes la hemorragia posparto y la sepsis. En los Estados Unidos de América se estima que los casos de MEO representan 50 000 casos al año, lo que equivale al 2% de todos los nacimientos. Los países del continente americano con más casos de MEO, según la OMS, son Brasil, México y Cuba. En Latinoamérica, un estudio realizado en varias regiones de Brasil determinó un valor promedio de Morbilidad materna extrema de 21,1/1000; en Cartagena, Colombia, fue de 12,1/1000 y, en otro ensayo efectuado en La Paz, Bolivia, alcanzó 50/1000. En el área metropolitana Buenos Aires, se estudió la Morbilidad materna extrema en 25 hospitales públicos, y arrojó un valor de 8/1000, muy por encima del medido en el Hospital General de México.

En el caso de México, los 100 municipios de menor índice de desarrollo humano se encuentran en los estados de Chiapas, Chihuahua, Guerrero, Nayarit y Oaxaca. Según datos oficiales, estos lugares tienen altas tasas de mortalidad materna, que es solo “la punta de un iceberg”; es decir, que la morbilidad materna equivale a la base amplia y que aún no se ha descrito porque los estudios hospitalarios son limitados, y porque su diseño, ejecución y análisis son difíciles.

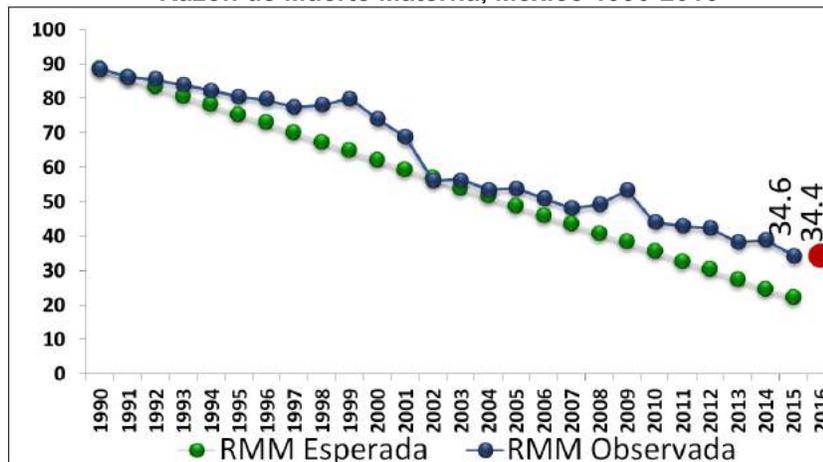
La investigación de los casos de muerte en los sistemas de salud, revelan los obstáculos para lograr una calidad adecuada en la atención de la maternidad, pero si son detectados dentro del periodo de ventana que indica la OMS, podremos conocer a las mujeres con mayor riesgo de fallecer.



El conocimiento de estos casos puede permitir, mejorar la atención de las mujeres que desarrollan una grave morbilidad materna, sobre todo en los extremos de la edad reproductiva. La mejora de la salud materna sólo puede lograrse si se

identifican y abordan obstáculos que limitan el acceso a servicios de salud materna de calidad a todos los niveles del sistema de salud.

Razón de Muerte Materna, México 1990-2016*



DIAGNÓSTICO

Inicialmente la medición de los eventos de MEO fue difícil debido a la falta de criterios unificados para su diagnóstico y seguimiento, por lo que en el 2009 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reunió a un grupo de trabajo de expertos en el área de la morbilidad materna y propusieron una serie de criterios estandarizados y definiciones que pueden ser empleadas por las unidades hospitalarias de cualquier nivel para identificar los casos de MEO, (Tabla 1):

Los criterios diagnósticos de MEO de la OMS han sido

empleados mundialmente para el estudio e implementación de proyectos de mejora en la calidad de atención hospitalaria, sin embargo, su aplicación en países en vías de desarrollo ha sido cuestionada debido a que en muchos hospitales no se cuentan con todos los estudios de laboratorio que se incluyen en dichos criterios.

En los últimos años dos grupos europeos EURO-PERISTAT y EPIMOMS propusieron una herramienta con 17 indicadores, elaborada específicamente para su uso en países desarrollados. También en los Estados Unidos de América, la CDC publicó una lista de 18 indicadores, basados en el CIE-10, para facilitar la identificación de los eventos de MEO.

Criterios Clínicos	Cianosis aguda. Dificultad respiratoria. Frecuencia respiratoria >40 o <6 por minuto. Estado de choque. Oliguria refractaria a la reanimación. Coagulopatía. Pérdida de la conciencia por más de 12 horas. Pérdida de la conciencia con ausencia de pulso o latido cardiaco. Convulsiones incontrolables. Déficit neurológico de origen cerebrovascular por más de 24 horas. Ictericia asociada a preeclampsia.
Criterios de Laboratorio	Saturación de oxígeno <90% por más de 60 minutos. PaO ₂ /FIO ₂ < 200 mm Hg. Creatinina sérica ≥ 3.5 mg/dl. Bilirrubina ≥ 6 mg/dl. pH < 7.1. Lactato > 5. Trombocitopenia aguda (<50,000). Glucosuria y cetonuria asociadas a pérdida de la conciencia.
Criterios Terapéuticos	Uso de fármacos vasoactivos. Histerectomía debida a hemorragia o infección. Transfusión de más de 5 paquetes globulares. Intubación y ventilación asistida por más de 60 minutos (no relacionado al procedimiento anestésico). Diálisis por insuficiencia renal aguda. Paro cardiorrespiratorio.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de MEO en obstetricia, según la OMS.

Organizaciones como el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) y la Sociedad de Medicina Materno Fetal (SMFM) recomiendan el uso de dos criterios de tamizaje: transfusión de 4 o más paquetes globulares y la admisión, durante el embarazo o el puerperio, a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Si la paciente cuenta con uno o dos de estos criterios, se deberá de revisar su caso para confirmar la MEO. Diversos estudios han demostrado que el empleo de estos criterios tiene una alta sensibilidad y especificidad para identificar mujeres con MEO.

En la actualidad la evaluación de los eventos de MEO es considerada como un importante indicador de la calidad hospitalaria, el cual anteriormente se evaluaba mediante la estimación de la mortalidad materna, sin embargo, al considerar únicamente la mortalidad se pasaba por alto la morbilidad y los eventos que ponían en riesgo la vida de la paciente sin causar la muerte, por lo que las acciones correctivas resultaban insuficientes.

ANÁLISIS DE LOS CASOS DE MEO

La OMS ha recomendado que en cada unidad hospitalaria se implemente un sistema de vigilancia y evaluación de la calidad de los servicios de salud en obstetricia, con la finalidad de determinar la frecuencia de las complicaciones maternas, los casos de MEO y de muerte materna, el desempeño del personal de salud y evaluar la frecuencia de las intervenciones clave para la prevención de complicaciones graves relacionadas con el nacimiento, lo que finalmente promoverá la

implementación de programas de mejora en la calidad de la atención materna.

El estudio debe iniciar con el análisis de cada caso particular en cada centro hospitalario, para después integrar un diagnóstico distrital que pueda ser escalado a nivel del sistema de salud nacional.¹ Se deben de identificar los casos basados en un programa que permita clasificar los tipos y características de los escenarios de MEO. La obtención de las variables debe de provenir de la revisión de los expedientes clínicos de cada paciente, tomando en cuenta las complicaciones relacionadas con el embarazo, las intervenciones críticas realizadas y la admisión a la UCI. Finalmente, los resultados obtenidos deberán clasificarse en patrones causales morbilidad o mortalidad materna, fortalezas y debilidades del sistema de referencia y el uso de intervenciones clínicas. La publicación de los resultados deberá ser motivo de la implementación de programas y políticas hospitalarias que le permitan al personal de salud y a la sociedad civil mejorar la calidad de los cuidados a la mujer embarazada.

La OMS recomienda sistematizar el estudio de estos casos mediante la aplicación de tres pasos.

1. Evaluación inicial o basal.
2. Análisis situacional.
3. Intervenciones de mejora.

Este abordaje sistematizado puede realizarse en unidades hospitalarias, coordinaciones distritales o a nivel del sistema de salud nacional. **Figura 1.**

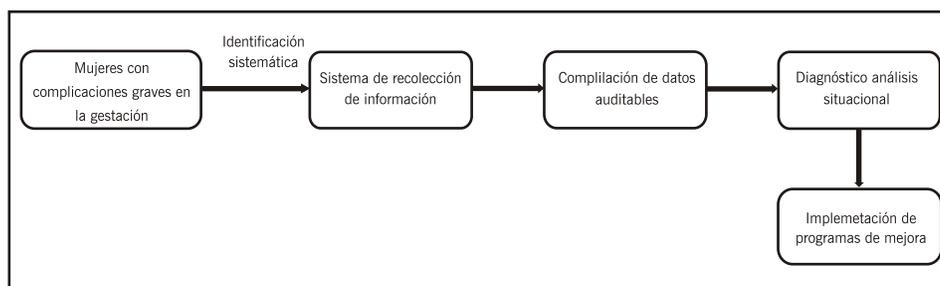


Figura 1. Abordaje sistematizado de los casos de MEO.

CONSECUENCIAS PERINATALES DE LA MEO

La MEO no solo pone en riesgo la vida de la madre, pues el feto o el recién nacido también pueden padecer las consecuencias de la morbilidad extrema de la madre, como aumento del riesgo de óbito, ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, nacimiento pre término y restricción del crecimiento intrauterino. Estos hallazgos refuerzan la importancia de realizar acciones preventivas encaminadas a disminuir la MEO, pues los beneficios potenciales son para las madre y sus hijos.

CONCLUSIONES

A pesar de los esfuerzos mundiales para disminuir la mortalidad materna, esta continúa siendo inaceptablemente elevada, particularmente en países en vías de desarrollo. Aunado a la preocupación por las cifras de muerte materna, es

evidente que existe un marcado incremento en los casos de MEO, aún en países desarrollados, con las consecuencias maternas, perinatales y sociales que esto conlleva.

Para poder lograr una reducción de la morbilidad y mortalidad materna es necesario implementar programas que permitan identificar todos los casos y conocer los factores de riesgo que se relacionan con los eventos de MEO, para así poder realizar intervenciones encaminadas a su prevención, control y erradicación.

Es importante recalcar que el mejorar la efectividad y calidad de los programas de planificación familiar, control prenatal y atención obstétrica hospitalaria son medidas indispensables para reducir los casos de MEO. Finalmente, se debe tomar en cuenta que no todos los casos que cumplan con criterios diagnósticos representarán un caso de MEO, pues en algunas ocasiones la morbilidad reflejará la causa subyacente e inevitable de la evolución natural de la patología propia de la gestación.



Lesiones traumáticas del tracto urinario Riñón y Uretero

FRECUENCIA

Las heridas por trauma son ya un problema de salud nacional e internacional. En los Estados Unidos de Norteamérica 1 de cada 14 muertes (más de 150 000 por año) son por traumatismos.

Las edades de presentación que tienen el pico más alto están entre uno y treinta y siete años.

RIÑÓN

Introducción

Aproximadamente el 10 % de las heridas que involucran el tracto genitourinario, el riñón es el involucrado.

Se presenta en ambos sexos. Las lesiones traumáticas, se pueden clasificar según su mecanismo en penetrantes y contusas.

El trauma penetrante se clasifica de acuerdo a la velocidad del proyectil.

1. Proyectil de alta velocidad (ejemplo balas de rifle de 800 a 1000 m/seg)
2. Velocidad media (ejemplo balas de pistola entre 200 a 300 m/seg)
3. Baja velocidad (ejemplo cuchillos ó navajas)

Los proyectiles de alta velocidad provocan gran daño, ya que transmiten gran energía en el tejido, resultando un daño en un área mucho más grande del que provoca el proyectil por sí solo. En las lesiones de baja velocidad el daño esta usualmente confinado al diámetro del proyectil.

Las lesiones contusas habitualmente son complejas, es común encontrar lesiones mixtas, contusas y penetrantes que a menudo se acompañan por lesiones por quemaduras.

DIAGNÓSTICO

¿Cómo se deben evaluar y tratar de forma inicial?

La prioridad es la estabilización del paciente y evaluar la magnitud del daño por el trauma. Obtener si es posible una historia de lo acontecido por el paciente, por un testigo o personal de emergencias (esto se hará si el paciente esta inconsciente o con lesiones muy severas).

Si la lesión es penetrante, valorar el calibre y características del arma. La historia médica debe ser lo más detallada posible.

Es importante reconocer el alto riesgo de hepatitis B y C en pacientes traumatizados y tomar las precauciones apropiadas.

En cualquier lesión penetrante se debe considerar aplicar la vacuna contra el tétanos de acuerdo a su historial de vacunación y características de la lesión.

Las lesiones renales se asocian más a hombres jóvenes con una incidencia aproximada de 4.9 x 100 000 habitantes.

ESCALA DE GRAVEDAD DE LAS LESIONES RENALES DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE CIRUGIA DE TRAUMA

GRADO	TIPO	DESCRIPCION CLÍNICA
I	Contusión	Hematuria microscópica o macroscópica, estudios urológicos normales.
	Hematoma	Subcapsular no expansivo sin laceración parenquimatosa
II	Hematoma	Hematoma perirrenal no expansivo limitado al retroperitoneo renal.
	Laceración	Profundidad parenquimatosa <1 cm de la corteza renal sin extravasación de orina.
III	Laceración	Profundidad parenquimatosa >1 cm de la corteza renal sin ruptura del sistema colector ni extravasación de orina.
	Laceración	Laceración del parenquima que atraviesa la corteza renal y el sistema colector con salida de orina.
IV	Vascular	Arteria renal principal o vena renal con hemorragia contenida.
	Laceración Vascular	Estallido renal completo. Avulsión del hilio renal, desvascularización del riñón.

La clasificación más usada es de la Asociación Americana de Cirugía de trauma, tiene mucha relevancia pues ayuda a predecir la necesidad o no de cirugía así como la morbilidad después de la contusión o lesión penetrante y también la mortalidad.

DIAGNÓSTICO

La presencia de los siguientes signos en la exploración física indica la posibilidad de afectación renal.

- Hematuria
- Dolor en la fosa renal
- Esquimosis en la fosa renal
- Abrusiones en la fosa renal
- Fracturas costales
- Distensión abdominal
- Masa abdominal
- Dolor a la palpación abdominal

La hematuria es el signo distintivo de la lesión renal, pero no es suficientemente sensible ni específica para diferenciar entre lesiones leves y graves. No se correlaciona necesariamente con el grado de lesión.

Pueden existir lesiones por iatrogenia secundarias a biopsias renales, litotripsia extracorporea, litotripsia percutánea e incluso cirugía laparoscópica, robótica y cirugía abierta que habitualmente se detectan de manera inmediata y que son resueltas en su mayoría durante el momento de la cirugía u horas después del procedimiento por los mismos médicos tratantes.

RECOMENDACIONES

1. Estabilizar al enfermo desde el punto de vista hemodinámico.
2. Documentar si ha tenido cirugía renal previa o si existen anomalías renales (como una estenosis de la unión ureteropielica, quistes renales, litiasis etc.)
3. Efectuar un examen de orina en busca de hematuria.

ESTUDIOS DE GABINETE RECOMENDADOS

Tomografía de abdomen contrastada en paciente con trauma renal no penetrante que presente:

1. Hematuria visible
2. Hematuria no visible con inestabilidad hemodinámica
3. Historia de lesión por desaceleración rápida y / o

- lesiones significativas asociadas
- 4. Lesiones abdominales penetrantes o en la parte baja del tórax
- El estudio de Tomografía Computada se llevara a cabo cuando hemodinamicamente se encuentre estable el paciente.

TRATAMIENTO

- El tratamiento puede ser conservador cuando la lesión renal contusa mantenga al enfermo estable.
- El tratamiento en lesiones por armas punzo cortantes aisladas o por armas de mediana velocidad (balas de pistola) en pacientes estables puede ser conservador con vigilancia permanente.
- El uso de la angio embolización por sangrado renal activo si no hay indicación para una laparotomía inmediata.
- Se procederá a la exploración renal en presencia de:

1. Inestabilidad hemodinámica permanente.
2. Hematoma peri renal que este expandiéndose o pulsátil.
3. En lesiones vasculares grado 5.
4. Exploración quirúrgica por lesiones asociadas.

Se podrá realizar reconstrucción renal si la hemorragia se ha controlado y existe suficiente parénquima renal viable
El seguimiento es de aproximadamente 3 meses después de la lesión y esto incluye:

- Examen físico.
- Examen general de orina.
- Estudios de imagen que pueden incluir los de medicina nuclear.
- Mediciones seriadas de presión arterial.
- Estudios de función renal.

Figura 1

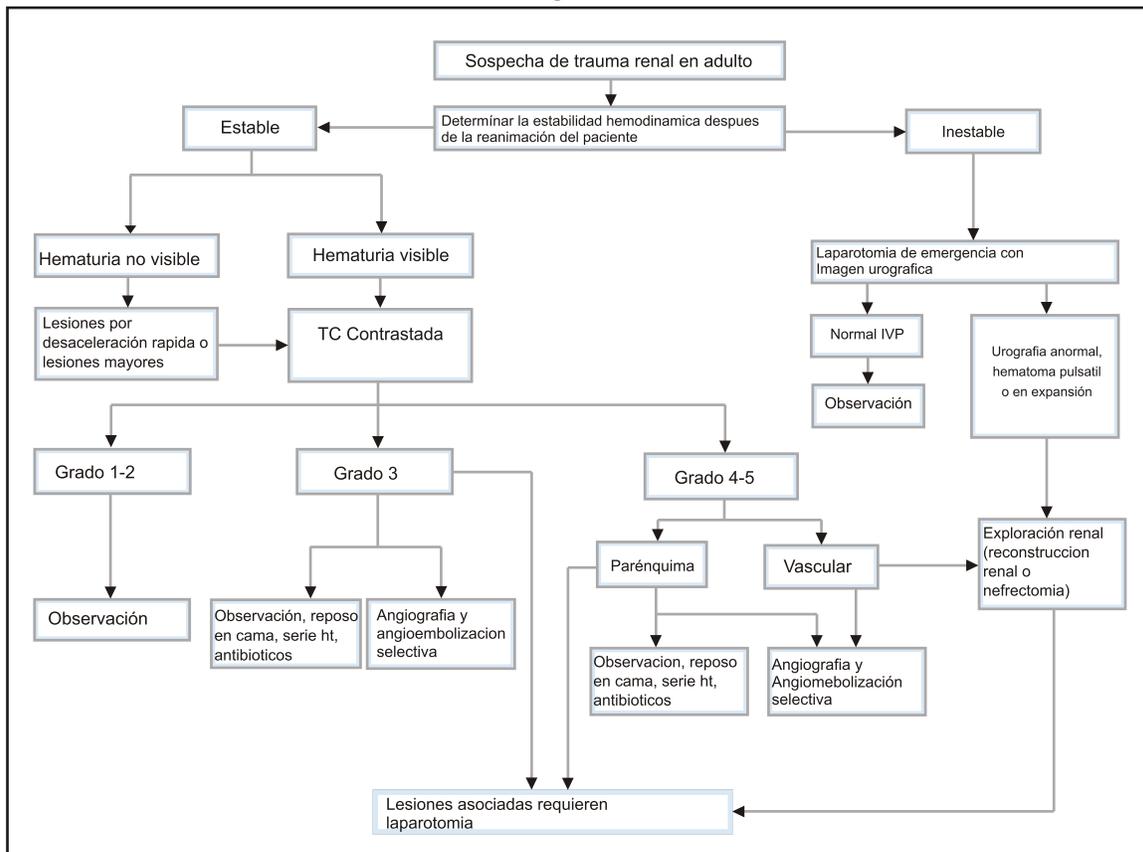
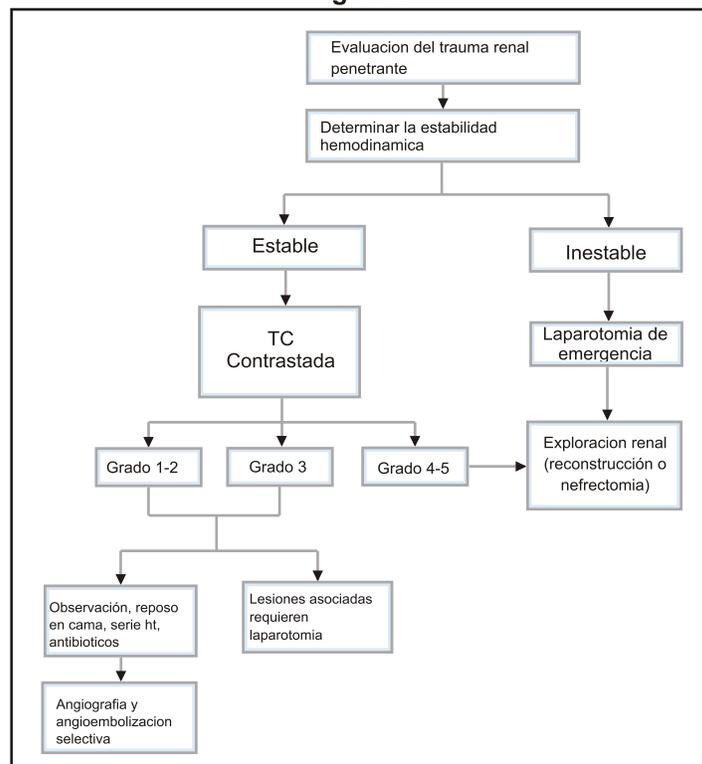


Figura 2



URETERO

Las lesiones del uretero son raras, la mayor parte iatrogénicas provocadas durante procedimientos quirúrgicos, la mayoría por ginecólogos tanto por la vía abierta como por vía laparoscópica y últimamente por cirugía robótica; el área más comúnmente afectada es el tercio inferior del uretero que en el mayor número de casos pasa inadvertido durante la cirugía. Los factores de riesgo corresponde a los tumores malignos ginecológicos, a la radiación previa del área y las cirugías previas que pueden alterar la anatomía normal. En estos casos se ha recomendado la colocación preoperatoria de catéteres ureterales con la finalidad de identificar más fácilmente los ureteros.

Las lesiones externas se presentan en lesiones pélvicas y abdominales severas y la mayor parte de las lesiones son penetrantes por armas de fuego. De las lesiones no penetrantes la más común es secundaria a accidentes automovilísticos.

DIAGNÓSTICO

Un alto índice de sospecha de lesión ureteral lo puede dar el dolor, la infección y la alteración de la función renal del lado lesionado, los diagnósticos suelen ser tardíos, debe tomarse en cuenta la presencia de hematuria.

La tomografía computada contrastada puede mostrar la extravasación del material de contraste con presencia de urinoma. En muy pocos casos se podría corroborar la lesión con una pielografía ascendente.

TRATAMIENTO

Lo ideal es identificar los ureteros durante la cirugía. El manejo debe ser efectuado por urólogos con experiencia en cirugía de trauma quien decidirá la técnica a seguir según el grado de lesión.

Las opciones son:

- En el tercio superior la uretero anastomosis, la trans uretero anastomosis (cruzar el uretero dañado al lado contralateral) y el ureterocalico anastomosis.
- En el tercio medio la uretero anastomosis, la trans uretero anastomosis, el reimplante de uretero con técnica de Boari (colgajo vesical tubulizado que suple al uretero).

En el tercio inferior el reimplante ureteral con psoas hitch y finalmente si faltara todo el uretero se efectuara una interposición de íleon o un auto trasplante renal.

Día a día en nuestro país tanto por el crecimiento poblacional, aumento de vehículos para transporte que incluye el uso de motocicletas y al violencia urbana ha hecho que aumenten de manera exponencial las lesiones por trauma, por lo que deberemos prepararnos en las instituciones para poder resolver este grave problema, el urólogo representa un miembro valioso del equipo para estos casos.



Mesa Directiva 2017 - 2018

Dr. Armando Mansilla Olivares
Presidente

Dra. Teresita Corona Vázquez
Vicepresidenta

Dr. Fabio Salamanca Gómez
Secretario General

Dra. Rosalinda Guevara Guzmán
Tesorera

Dr. Gabriel Manjarrez Gutiérrez
Secretario Adjunto

Editor

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

Asistente Editorial
Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2018
Vol. XXVII
No. 5