

"Blast"

C. Menéndez González¹, J. López Serrada¹, M. Somaza²,
J.J. Menéndez Suso³, J. López Larrodera³

RESUMEN

Se revisan las características físicas del *blast*, así como sus efectos primarios, secundarios y terciarios en el cuerpo humano. Se distingue entre los tipos de transmisión aérea y acuática. Se describen las clases de lesiones más frecuentes (en especial las pulmonares, óticas, abdominales y cerebrales), su fisiopatología y su expresión clínica. Finalmente se resume la clínica general de las lesiones por *blast* y se esquematiza la aproximación terapéutica. Las lesiones por *blast* se ven raramente en tiempo de paz, y sólo ciertos actos terroristas están originando en los últimos años lesionados por este mecanismo. Los efectos psicológicos determinados por estas experiencias y el temor inducido en la población son circunstancias que merecen especial consideración.

PALABRAS CLAVE: "Blast" - Onda explosiva - Lesiones de guerra

Med Mil (Esp) 1998;54 (3): 158-164

INTRODUCCIÓN

Fue señalado por Moth en 1916. Literalmente, podríamos traducirlo como "lesión por sopló" y siguiendo a Piulachs (1), lo definiríamos como "los cuadros de contusión producidos por el viento del obús".

La explosión es el fenómeno resultante de la descomposición de un explosivo y en el curso de tal fenómeno se actualiza una notable energía, en un tiempo muy breve, dando lugar a la producción de un gran volumen de gases a elevada temperatura.

Las explosiones pueden ser de tipo químico, mecánico, eléctrico, y por fin, explosiones de tipo nuclear. Según la naturaleza de la explosión, se pueden producir los siguientes fenómenos: onda explosiva aérea, proyecciones, cráter, onda sísmica, llamas, nubes tóxicas, chorros, radiaciones térmicas y radiaciones nucleares.

Para nuestra exposición, los importantes son los dos primeros, pues los cinco siguientes son de poca importancia militar y los dos últimos pertenecen al tipo de explosión nuclear, explosión que no consideramos, ciñéndonos al tipo de guerra convencional.

Nos ocuparemos, además, exclusivamente de las explosiones químicas producidas por una reacción química de descomposición extraordinariamente rápida. La explosión química puede ser de dos tipos:

1) DEFLAGRACIÓN.- La zona de reacción se propaga en el medio inicial por conductividad térmica. Es un proceso de carácter inter o intramolecular, sin aporte de oxígeno. Los explosivos cuyo régimen de descomposición natural es la deflagración se llaman propulsores o pólvoras.

2) DETONACIÓN.- Es también, un fenómeno de carácter explosivo, que se propaga en el medio inicial por dos fenómenos autoentretenidos mutuamente: uno físico (onda de choque) y otro químico (reacción química de oxidación aunque sin aporte de oxígeno u otro comburente exterior). Los explosivos que se descomponen normalmente en régimen de detonación se llaman explosivos propiamente dichos.

Los explosivos de tipo químico se pueden definir como sustancias o mezcla de ellas de naturaleza química, cuya reacción de descomposición de carácter oxidante adopta la descomposición definida en la detonación, efectuándose en un tiempo muy breve con gran producción de calor y siendo los productos finales en su mayor parte gaseosos, de tal modo que el calor generado en su reacción se acumula en el gas producido, en forma de energía cinético-molecular, capaz de transformarse en trabajo mecánico.

A los efectos que produce la explosión, es a lo que podemos llamar *blast* y a las lesiones derivadas del mismo lo llamaremos *blast injury*.

TIPOS Y FÍSICA DEL BLAST

Dependiendo del medio de propagación se distingue entre dos tipos de *blast*: a) *blast* de transmisión aérea y b) *blast* de transmisión por agua o de inmersión.

¹ TCol.San.Med. Cirujano General y del Aparato Digestivo

² Cirujano General y del Aparato Digestivo

³ Alumno de Medicina

Del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Militar Central "Gómez Ulla". Madrid.

Dirección para la correspondencia: Dr. C. Menéndez González. Servicio de Cirugía General. Hospital Militar Central "Gómez Ulla". Glorieta del Ejército s/n. 28047 Madrid.

Fecha de recepción del manuscrito: 12 de febrero de 1998

Fecha de aceptación del manuscrito: 20 de marzo de 1998

Muchas personas próximas a una explosión, pueden morir o resultar heridas a consecuencia del *blast*.

El mecanismo por el cual se producen estos efectos se comprenderá mejor desde el estricto punto de vista de un proceso físico. Cuando ocurre una explosión, unos productos gaseosos expanden rápidamente desde un estado de pequeño volumen y alta presión y temperatura, a un gran volumen y a presiones y temperaturas atmosféricas. Esta esfera de gases calientes es la "onda de choque" (*blast wave*). Al comienzo, la onda de choque viaja a velocidad supersónica, pero ésta decrece gradualmente en intensidad y velocidad, hasta llegar a la velocidad del sonido y dejando de ser una onda de choque, se convierte en una onda de sonido. El desplazamiento de la onda de choque produce en el aire un aumento de la presión y consecuentemente de la densidad; esto provoca en el aire un violento movimiento. Todos estos efectos duran un corto espacio de tiempo. Son prácticamente instantáneos. La densidad del aire que se encuentra inmediatamente detrás del borde delantero de la onda de choque (conocido como frente del choque) puede ser un 75% más elevada que la del aire ambiental y la velocidad del aire desplazado puede ser de 460 mph. Esta alta velocidad del aire junto con el aumento de la densidad del mismo, produce una gran presión dinámica que sigue a la explosión y que se conoce como "choque de viento" (*blast wind*).

Cuando una onda de choque golpea una superficie perpendicular o en ángulo oblicuo a su dirección de desplazamiento, es reflejada y dentro de esta onda de reflexión la sobrepresión está significativamente aumentada, hasta ocho veces su valor primitivo. Se suelen encontrar dos tipos de *blast waves* de reflexión:

a) En el primer tipo, la onda incidente y la de reflexión son fácilmente distinguibles como dos rápidas subidas bruscas de presión, una superpuesta a la otra. El intervalo de tiempo entre los dos escalones varía directamente con la distancia desde la superficie de reflexión.

b) En el segundo tipo, las ondas incidente y de reflexión se fusionan de manera irregular y originan una especie de corona en el punto máximo de sobrepresión.

Cuando una *blast wave* rodea en su trayectoria una estructura, la onda que se origina se modifica de forma muy importante. La presión dinámica y, aunque en menor proporción, la sobrepresión, se reducen, y esta última puede perder su frente de subida brusca y necesitar varios milisegundos para alcanzar su valor máximo.

Ocurre, pues, siempre un importante fenómeno cuando la onda de choque impacta en su trayectoria con un objeto. Al reflejarse la onda de choque en mayor o menor intensidad, refuerza la onda incidente y provoca una sobrepresión local. Una onda de presión puede penetrar en el objeto. Si alcanza una interfase entre áreas de diferente impedancia acústica, parte se refleja y parte continúa. Las diferencias de presión ocurren en las interfases de estructuras con diferentes densidades. Estas ondas de presión, son más notables en las interfases aire/líquido; así se explica que en el organismo humano, los pulmones sean fácilmente afectados. La diferencias de presiones a través de la interfase alvéolo/capilar, puede romper esta barrera produciendo la penetración de la sangre en el alvéolo, es decir, la clásica forma de afectación que ocurre en el *blast* pulmonar.

EFECTOS BIOLÓGICOS

Una onda de choque puede producir lesiones por más de un mecanismo (2). Según su causa, los efectos biológicos son clasificados en tres grupos que son así mismo los tres tipos de *blast* que distingue Candole:

a) PRIMARIOS: causados por el impacto directo en los tejidos de las variaciones de la presión ambiental, derivados de la explosión. Las variaciones de la presión son de dos tipos: sobrepresión y presión dinámica. Se considera que las dos tienen efectos complementarios.

b) SECUNDARIOS: debidos a los objetos, como cristales, embalajes, escombros, lanzados por el *blast wind*, por los movimientos del terreno o precipitados por la gravedad.

c) TERCIARIOS: debidos al desplazamiento del cuerpo en su conjunto por estos medios.

Los efectos primarios ocurren en explosiones aéreas y en el agua; los secundarios y terciarios sólo ocurren en las primeras.

Las lesiones también pueden ser causadas por una onda explosiva transmitida a través de un medio sólido, por ejemplo, a través del casco de un barco que ha chocado con una mina. Si la explosión es muy intensa, puede causar fracturas y luxaciones en miembros de la tripulación que estén de pie en cubierta; si es menos violento, desplaza el cuerpo.

Además, hay una variación muy grande de efectos nocivos producidos por factores añadidos al *blast*, como polvo, fuego y gases a alta temperatura.

EFECTOS PRIMARIOS DEL BLAST

Aún existe mucho camino por recorrer y descubrir sobre los efectos biológicos del *blast*; cualquiera o todas de las afirmaciones que se hagan sobre los mismos, pueden ser modificadas o refutadas según aumentan nuestros conocimientos fisiopatológicos.

A las dificultades metodológicas y los problemas de instrumentación para el estudio de la lesión por *blast*, se añade la poca frecuencia de este tipo de lesión en tiempo de paz; aunque, por desgracia, debido a los atentados terroristas que azotan todo el mundo, la experiencia va siendo cada vez más amplia.

La explicación de esta dificultad de estudio del *blast injury* viene dada en gran parte porque la exactitud de los registros obtenidos depende del tipo de instrumento usado en los mismos, y de su colocación y como es muy difícil conocer exactamente todas las circunstancias concurrentes en el momento de la explosión (tipo de edificación, ropajes, posición del cuerpo y un largo etcétera) es imposible saber cuál debe ser el método de estudio y el tipo de aparataje necesario. También se podría aceptar que no se pueden obtener registros fiables si el aparato registrador no tiene la misma frecuencia natural que el tejido estudiado.

A estudiar estos problemas han contribuido autores como White, Bowen y Richmond, con su trabajo en la Fundación Lovelace, de Albuquerque, Nuevo México (3).

Siguiendo el trabajo anteriormente citado de Candole, y en base a la experimentación animal, se han encontrado por lo

menos tres parámetros fisiológicos que se han podido relacionar con las *blast waves*. Estos parámetros son: 1º la magnitud de la sobrepresión (*shock loading*); 2º la velocidad de ascenso de la presión (*rise time*); y 3º la duración de la presión positiva.

Eligiendo en primer lugar el último de estos parámetros, hay una duración crítica para la sobrepresión (que es más corta para las especies más pequeñas y más larga para las especies más grandes y que se puede considerar para el hombre de 50 msec) por debajo de la cual los aumentos de sobrepresión son tolerados, y por encima de la que la letalidad es independiente de la duración. Dicho de otra manera, esto significa que una sobrepresión importante no es nociva si la duración de la onda positiva es muy breve.

En consecuencia, la duración de la presión positiva puede ser ignorada como factor nocivo traumático importante en todas las explosiones pequeñas.

Con respecto al segundo parámetro, el *rise time*, se conoce perfectamente que las *rising waves* lentas son menos traumáticas que las rápidas. Sin embargo, no se pueden dar datos concretos relativos a estas diferencias, puesto que, aunque existen valores estimados de los efectos biológicos de las *fast rising waves*, no hay todavía estimaciones seguras para las *slow rising waves*.

Analizando los efectos de la sobrepresión sobre el hombre es muy difícil traspasar los resultados obtenidos por White en sus experiencias con animales, por lo cual, a efectos prácticos son poco interesantes.

Desde un punto de vista práctico, las estimaciones más útiles son las que se refieren a la distancia desde el punto de explosión. A pesar de ello, hacer escalas de la intensidad del *blast*, es decir, determinar la manera en que disminuye la intensidad del mismo con respecto a la distancia del origen de la explosión de varias formas, es complicado y ciertamente difícil en la explosión en un medio abierto (*free-field scaling*), donde factores como el terreno, condiciones climatológicas, condiciones de la explosión, y la energía transferida, aumentan o disminuyen de manera impredecible el *blast wave*. Predecir la intensidad del *blast*, de una forma general, dentro de edificios, refugios, etc., es aún más incierto debido a las infinitas posibilidades de reflexión de paredes de geometría y estructuras variables, a través de aberturas de diferentes tamaños y formas.

Cooper y Taylor (4) han identificado tres mecanismos por los cuales el *blast* puede causar lesiones internas. Estos mecanismos hacen referencia a la propagación de ondas a través del cuerpo humano bajo la forma de **ondas de presión**, **ondas de choque** y **ondas de corte**.

Las **ondas de presión** son ondas de presión longitudinal, similares a las ondas de sonido. Viajan a través de los tejidos aproximadamente a la misma velocidad que las ondas sonoras pero con una amplitud mucho mayor.

Las **ondas de choque** son una forma especial de las ondas de presión que desarrollan una presión mucho mayor causando un frente de onda instantáneo que se propaga a mucha mayor velocidad a través de los tejidos que el sonido.

Las **ondas de corte** son ondas transversales de larga duración y velocidad muy baja que producen grandes distorsiones en los tejidos y órganos.

LESIONES DEBIDAS A LOS EFECTOS PRIMARIOS DEL BLAST

El concepto de onda de choque no es muy familiar, y no es fácil imaginarse cómo los tejidos corporales reaccionan ante él. Para entenderlo, es necesario imaginarse un muy breve pero violento golpe repercutiendo uniformemente la superficie completa del cuerpo en el lado de la onda de choque. Aquí la mayoría de la energía es reflejada, pero parte de ella se transmite a través de los tejidos y golpea los órganos internos uno por uno durante los siguientes milisegundos o menos.

No todos los tejidos son igualmente susceptibles a la agresión. La mayoría de los órganos son virtualmente incompresibles y vibran como un todo y así evitan ser lesionados de una forma importante.

Sin embargo, los órganos que contienen aire o gas responden de diferente manera a la agresión, pues son compresibles y tienen una interfase gas/líquido. La compresión permite el desplazamiento y en todos los tejidos donde existe diferencia de densidad, la cantidad de desplazamiento varía de un punto a otro de diferente densidad, con la subsiguiente distorsión y desgarro. Las lesiones son más importantes en las uniones entre tejidos, y donde tejidos con poca fijación, están unidos a tejidos que ceden difícilmente y son desplazados más allá de ese límite elástico.

En la tabla 1 se da una clasificación, en la que se ponen en relación la presión producida por el *blast* y las lesiones acaecidas.

De los órganos que contienen gas, **el oído** es el más sensible a las lesiones. Los tímpanos se rompen con ondas de choque que no producen lesiones en otras partes del organismo. De la tabla 1 se podría deducir que la exposición al *blast* es improbable si la víctima tiene los tímpanos intactos. Sin embargo, sólo el 38% de supervivientes del grupo 4 tenían rotura timpánica. Hay tres posibles explicaciones para ello.

La primera es que aunque el umbral de ruptura del tímpano puede ser tan pequeño como 15 kPa cuando el tímpano está previamente lesionado, la resistencia del tímpano depende íntimamente de la orientación de la cabeza con respecto a la onda de choque.

Tabla 1. Clasificación del *blast*, atendiendo a la sobrepresión y la severidad de las lesiones

Grupo	Sobrepresión (kPa)	Efecto del Blast
1º	< 150	Menor: máxima sobrepresión sostenida, suficiente para causar rotura timpánica
2º	150-350	Moderado: más sobrepresión que grupo 1 pero insuficiente para causar daño pulmonar en número significativo de bajas
3º	350-550	Severo: suficiente sobrepresión para causar daño pulmonar en número significativo de bajas
4º	> 550	severo: suficiente sobrepresión para causar daño pulmonar severo con significativa incidencia de muertes

Blast

La segunda es que aunque la víctima esté próxima a un *blast* de intensidad importante, los posibles obstáculos (pilares, coches, etc.) pueden reducir la intensidad del *blast*.

La tercera es que la rotura timpánica es probablemente poco comunicada, en particular en los enfermos severamente lesionados.

Con respecto al *blast* pulmonar, se había aceptado durante muchos años que la contusión pulmonar era resultado de la compresión pulmonar dentro de la caja torácica. La gran deformación de la caja torácica puede verse en películas de alta velocidad, pero no coincide con la máxima sobrepresión medida dentro de los pulmones durante una explosión y por eso es improbable que éste sea el mecanismo verdadero del *blast* pulmonar.

Probablemente, la propagación de las anteriormente citadas ondas de presión, sea el principal factor productor de la lesión pulmonar. La reflexión y reforzamiento de la onda de presión del mediastino provoca un complejo de presión dentro del parénquima pulmonar (5). Esto es más pronunciado en la membrana alvéolo/capilar. Las diferencias de presión cruzan esta barrera produciendo una rotura que permite la entrada de sangre en el espacio alveolar. Las ondas de baja velocidad pueden causar el arrancamiento del parénquima de los bronquiolos que son más rígidos, causando una hemorragia añadida dentro del pulmón. Por este motivo, las zonas más dañadas aparecen donde las ondas de presión son mayores: en las regiones hilar y periférica del parénquima pulmonar. Así mismo, el parénquima alveolar se desgarrar de las estructuras vasculares y el epitelio alveolar se rompe. El epitelio bronquiolar, puede también ser arrancado de la membrana basal, con el resultado de fracaso de la membrana líquido/aérea. La sangre o el líquido edematoso escapan al interior del alvéolo y el aire es obligado a pasar al interior de los vasos pulmonares, habiéndose encontrado en arterias coronarias y cerebrales. La existencia de fístulas alvéolo-venosas ha sido demostrada microscópicamente (6). El tipo de lesión pulmonar en el *blast* puede ir desde mínimos puntos hemorrágicos en los supervivientes, hasta hemorragia pulmonar masiva y edema en los muertos. En los pulmones menos lesionados, la hemorragia se limita a la superficie pulmonar y a sus bordes libres. En las necropsias, cuando los pulmones se examinan, la superficie de los mismos muestra alternativamente bandas claras y oscuras; las bandas claras (llamadas marcas costales) corresponden a la zona del pulmón protegida por las costillas; las bandas oscuras, corresponden a los espacios intercostales. Histológicamente se han encontrado hemorragias intersticiales e intraalveolares, ruptura de alvéolos y también dilataciones de los capilares.

Experiencias realizadas en la Segunda Guerra Mundial demostraron que animales colocados entre 18 y 30 pies de una carga de 70 libras, murieron por una hemorragia parenquimato-sa en ambos pulmones (7). La severidad del daño en los animales de experimentación, frecuentemente se puede confirmar por el peso de los pulmones, dado que se observa que el peso de los pulmones de los animales muertos, es notablemente mayor que el de los supervivientes. En los animales muertos por el *blast*, se encuentra con más frecuencia hemo que neumotórax.

El 17% de muertes del grupo 4 (*blast* muy severo) ocurrieron sin lesiones externas. La mayoría de las mismas probable-

mente murieron por *blast* pulmonar, pero en un pequeño porcentaje de ellos, no se encontró una causa clara. El embolismo aéreo ha sido citado como causa de muerte súbita en estos casos. Se ha afirmado también que el embolismo aéreo puede ocurrir en víctimas del *blast* que son sometidas a ventilación mecánica. No hay evidencia experimental de ello; pero esto no quiere decir que no ocurra en la realidad, pues el embolismo aéreo es extremadamente difícil de detectar, si no se busca específicamente. Fijándonos en los trabajos de Rossle (8), este autor ha afirmado la existencia de embolismo aéreo en el *blast*, de una manera especial en los vasos coronarios y cerebrales, como han publicado en distintos trabajos Clemenson (9) y Benzinger (10).

Sobre la rareza del *blast* pulmonar puro en las bajas que son admitidas en un hospital, llama la atención el importante trabajo realizado por Hadden en el Royal Victoria Hospital de Belfast sobre 1.532 pacientes (11). De los 78 pacientes admitidos a consecuencia de una explosión en la unidad de cuidados intensivos respiratorios, sólo se diagnosticó en 8 de ellos un *blast* pulmonar puro.

En contraste con lo observado en los supervivientes, el *blast* pulmonar primario fue visto en el 45% de los que murieron en campaña (Hill, 1977). Hay que hacer la salvedad, que la mayoría de estos casos sufrían otras lesiones que podrían haber contribuido a su muerte.

Otro territorio del organismo que es muy susceptible a la lesión por *blast*, es el **tracto intestinal**. Se han visto hemorragias en la pared visceral, y hemoperitoneos en los *blast* primarios. No se ha informado de perforaciones intestinales excepto cuando parecen ser debidas a restos volantes que pueden producir todo tipo de heridas de la pared abdominal y de las víceras contenidas dentro del mismo. Las lesiones del tracto intestinal como consecuencia de los efectos del *blast* primario, se ven con más frecuencia en las víctimas de explosiones submarinas (Huller y Bazini, 1970). La explicación para ello se sostiene con la premisa de que la pared abdominal, al contrario que la pared torácica, tiende a transmitir la onda de presión nacida en el agua, mientras que refleja la originada en la atmósfera.

En general, no se suelen producir severas lesiones intraabdominales como lesiones únicas consecuentes al *blast*. Las ondas de corte de baja velocidad quizá estén implicadas en las lesiones internas abdominales. Las ondas transversas causan movimientos asincrónicos de estructuras adyacentes estirando y desgarrando las vísceras. La contusión y laceración hepática y esplénica pueden ser también consecuencia directa de las ondas de presión actuando sobre las costillas que están sobre estas estructuras. La hemorragia dentro del intestino o dentro de su pared, puede ocurrir como consecuencia del paso de las ondas de presión por las capas de su pared. Bolsas de aire atrapadas en el intestino pueden causar perforaciones cuando son reexpandidas después que la onda de presión ha pasado. Un *blast* de intensidad suficiente para causar lesiones intestinales, hepáticas o esplénicas, habitualmente causa lesiones pulmonares fatales.

También se han encontrado, debido a los efectos del *blast* primario, hemorragias en lugares donde no hay elementos compresibles (miocardio, cerebro y médula espinal). La explicación de estas hemorragias no es totalmente satisfactoria. Probablemente son secundarias a lesiones en otros lugares, y se atribuyen a embolismos aéreos. Otra explicación que se ha intentado

sostener es que son debidas a la presión transmitida retrógradamente desde el tórax por el sistema venoso hasta el sistema nervioso central. De todas maneras, la mayoría de estos hallazgos se han obtenido experimentalmente con los grandes errores que esto conlleva, como ya se comentó en párrafos anteriores. El corazón derecho se puede encontrar aumentado de tamaño, y se pueden a veces encontrar lesiones de tipo equimótico en el epicardio (12).

Insistiendo en las lesiones cerebrales como consecuencia de los efectos del *blast* primario, en el trabajo publicado por Mellor (13), sobre 216 pacientes, se atribuye a las lesiones de cabeza la segunda causa de muerte siendo un factor más para contribuir a la muerte en 128 casos y la única lesión hallada en otros 25 casos. Aunque se puede pensar que estas muertes fueron causadas por hemorragia intracerebral provocada por la sección de los vasos sanguíneos originada por la onda de choque o por el movimiento del cerebro contra el cráneo, sin embargo este mecanismo sólo debe ser verosímil en los grupos que sufrieron un *blast* más intenso. La mayoría de los casos de Mellor tenían evidencia de lesiones externas en la cabeza, probablemente producidas por objetos volantes, o por lesiones craneales producidas al ser lanzado el cuerpo por la explosión, sobre todo en aquellos pacientes en que la única lesión presentada es la craneal. Frykberg y Tepas (14) han destacado en su amplio estudio que las lesiones de cabeza son una importante causa de muerte y lesión.

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL BLAST

El viento de alta velocidad (*blast wind*) es una parte integrante de la *blast wave*, cuya duración y tamaño dependen del tipo de explosión. Los objetos volantes puestos en movimiento por el viento, el movimiento de la tierra y la gravedad, producen heridas cuya importancia dependerá fundamentalmente del peso, forma, densidad, y configuraciones de los mismos, así como de su velocidad y ángulo de impacto.

EFFECTOS TERCARIOS DEL BLAST

Debidos a la propulsión del cuerpo humano como un todo. El cuerpo es puesto en movimiento por el *blast wind*. La severidad del daño por el impacto depende de la naturaleza y tipo de superficie contra la que choca el cuerpo y la velocidad del impacto.

Habitualmente, la mayoría de las lesiones se deben a los efectos del *blast* secundario y terciario.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS DEL BLAST

Haremos ahora una breve referencia a un efecto del *blast* que no suele ser tenido en cuenta, y que sin embargo nos parece de una importancia fundamental por las consecuencias personales e individuales que supone. Nos referimos a los efectos psicológicos del *blast*. Estos efectos son mucho más frecuentes de lo que se piensa, llegando a afectar hasta un 50% de pacientes según el trabajo (que nos parece muy significativo por la

seriedad con que está hecho, y por el elevado número de casos registrados) de Hadden (15).

Del número de pacientes atendidos por presentar shock emocional, el 82% eran mujeres, lo que sugiere que son mucho más sensibles a esta patología. Unas formas relativamente frecuentes de manifestarse este tipo de patología mental son por un lado la incapacidad de volver a relacionarse socialmente de una manera correcta, o bien un cuadro de intensa ansiedad que se manifiesta por la imposibilidad de quien la padece de poder ir de compras por el centro de la ciudad.

Sobre un total de 100 casos que necesitaron atención psiquiátrica después de verse afectados por una explosión, Lyons (1974) tiene la impresión de que los cuadros clínicos tienden a mejorar con el tiempo.

Los efectos más amplios que producen en la población los riesgos de explosiones son desconocidos. También Lyons (1972) asegura que en zonas habitualmente afectadas por la violencia, las tasas de depresión y suicidio disminuyen, mientras en zonas menos conflictivas, ocurre exactamente lo contrario.

BLAST DE TRANSMISIÓN POR AGUA

Cuando la *blast wave* se origina en el agua, un medio de alta densidad, y llega al aire, medio de baja densidad, la superficie entre estos dos medios es alterada por las moléculas de agua que son fuertemente lanzadas al aire (16). Este fenómeno es llamado *spalling* (17). Cuando la *blast wave* se mueve a través de un medio líquido que contiene burbujas de aire o cavidades de aire, la energía se convierte en energía cinética en la interfase líquido-aire causando una compresión máxima transitoria en el aire que está dentro de la cavidad. La presión dentro de la cavidad aérea puede alcanzar momentáneamente 100.000 atmósferas.

El mecanismo para las lesiones por *blast* de tipo aéreo es el mismo que para las lesiones por *blast* de tipo subacuático. La fisiopatología es idéntica, pero la localización del daño es diferente: mientras que en el *blast* primario de origen aéreo los principales daños se producen en los pulmones, en el *blast* por inmersión aunque también se afecten los pulmones, la lesión principal es intraabdominal (18). A pesar de lo dicho anteriormente, el diagnóstico clínico del daño pulmonar por *blast* de inmersión debe recibir especial atención para que no pase desapercibido ante la más llamativa clínica de origen abdominal (19).

CLÍNICA DE LAS LESIONES POR BLAST

La mayoría de bajas que sufren un *blast* primario importante no tienen la opción de recibir atención médica debido a la mínima supervivencia de los mismos. Del trabajo de Mellor, de un total de 828 bajas por explosión, hubo 216 muertes; 145 de las mismas (67%) estaban incluidas en el grupo 4 de la clasificación anteriormente expuesta. De los mismos, 40% murieron por efecto del *blast* secundario, por lesión exclusivamente pulmonar el 17%, por lesión única en la cabeza el 7%, por lesiones torácicas asociadas a lesiones de cabeza el 21% y por destrozo corporal masivo un 16%.

Blast

En todos los grupos restantes, el porcentaje de lesionados por proyectiles secundarios, (*blast* secundario) fue muy superior al de otras causas: 47% en el grupo 3 y 36% en el 2.

En el *blast* primario pulmonar, el signo más frecuente que aparece es la hemoptisis. La hipotensión es un hallazgo frecuente en el *blast* pulmonar severo; puede ser debida a la lesión miocárdica o a reflejos vasovagales.

Radiológicamente, suele aparecer de dos maneras:

1ª. **Contusión pulmonar:** con infiltrados lineales, aislados o difusos. La explicación anatomopatológica de esas densidades es la hemorragia intraalveolar y en el parénquima pulmonar. Estas alteraciones pueden aparecer desde las dos primeras horas de la lesión, aumentando durante las siguientes 24-48 horas y desapareciendo en 4 a 7 días (Huller).

2ª. **Laceración pulmonar:** que se puede traducir como neumotórax, neumomediastino, hemotórax o hematoma dentro del parénquima pulmonar. Puede ocurrir cualquier combinación de estos cuadros y su resolución puede ser lenta, llegando en ocasiones a necesitar hasta meses para la cicatrización completa.

Las lesiones abdominales producidas por *blast* primario se traducen clínicamente como un cuadro de abdomen agudo y, según las lesiones producidas dentro del abdomen, tendremos un cuadro clínico compatible con rotura de víscera hueca (peritonitis química o bacteriana según la víscera afectada; contenido de la misma en el momento de la lesión; tamaño de la lesión y tiempo transcurrido desde la misma) o bien rotura de víscera maciza (fundamentalmente hemoperitoneo) o bien lesión vascular. Los datos complementarios (analíticos y de diagnóstico por imagen) serán los correspondientes a la patología ocurrida.

Las lesiones auditivas producidas por *blast* primario, con otorragias y pérdida más o menos importante de la audición, ocurren en el 50% de los supervivientes de los grupos 1, 2 y 3.

La clínica de las lesiones producidas por *blast* secundario o terciario es la misma que se puede encontrar para ese tipo de lesiones, producidas en otras circunstancias.

TRATAMIENTO

Quizá uno de los puntos más importantes para resaltar, sea la necesidad de mentalizar al personal sometido al riesgo de las explosiones de la importancia de la prevención de los efectos de los mismos.

El hecho de automatizar los movimientos en busca de refugios físicos (cunetas, objetos de tamaño y solidez suficientes que se interpongan en la trayectoria de las ondas, etc.). Conocer hechos como que dentro de los edificios hay que intentar mantenerse separado de las paredes lo más que se pueda para alargar el intervalo entre las ondas incidentes y reflejada; intentar evitar colocarse de lado al origen de la explosión y mejor cara a ella para exponer menos superficie corporal; conocer que para las explosiones de origen aéreo es necesario una protección con techo, no así en las explosiones a nivel de suelo que no es necesario, puede ser bastante eficaz para disminuir en parte los efectos del *blast*.

Es necesario, así mismo, hacer hincapié en el papel de protección de la vestimenta. Fijándonos en las estadísticas últimas

de la distribución de las lesiones por *blast* en el organismo y de su predominancia en cabeza y cuello, y de la frecuencia de amputación de miembros, parece necesario dotar al personal de combate con cascos de máxima protección y que recubran la máxima superficie posible de la cabeza, y ropa bien acolchada que proteja los miembros.

No hay que minusvalorar en absoluto, como en todas las lesiones de guerra, la importancia fundamental que tiene para disminuir las consecuencias del *blast* (independiente del tipo que sea éste) una buena atención inmediata de las bajas, una correcta clasificación de las mismas y una evacuación rápida, en buenas condiciones y segura de dichas bajas.

Limitándonos específicamente al tratamiento de las lesiones por *blast*, diremos en primer lugar que el tratamiento de las mismas producidas por los efectos del *blast* secundario y terciario, es el mismo que está descrito en cualquier libro de cirugía de guerra para estas lesiones.

Ateniéndonos al tratamiento de las lesiones específicas producidas por los efectos del *blast* primario, comentaremos que los cuidados respiratorios en las lesiones pulmonares por *blast*, son los mismos que en cualquier otra lesión pulmonar del mismo tipo: mantener libre la vía aérea y asegurar una buena expansión pulmonar así como administrar oxígeno para reducir la hipoxia. La aspiración de sangre de la cavidad pleural debe ser hecha lentamente por los posibles riesgos de aparición de una nueva hemorragia si la reexpansión pulmonar es muy rápida.

Algunos autores (White, Wakeley) sostienen que la asistencia respiratoria con presiones positivas está contraindicada en el *blast* con efectos respiratorios, porque la rotura alveolar puede permitir que se produzcan neumotórax a tensión y, además, aumentar el riesgo de embolismo aéreo. Sin embargo, esta teoría no se contrasta siempre con la realidad, pues ha habido autores como Huller que han utilizado presión positiva en lesiones pulmonares por *blast*, con buenos resultados, aunque es cierto que su estadística es muy corta.

Lo que sí es un hecho contrastado (20,21) es la mala tolerancia de los pacientes que padecen un *blast* pulmonar a la anestesia general, por lo que parece aconsejable siempre que se pueda retrasar la anestesia general 24-48 horas. Cabe hacer la salvedad, en contra de lo apuntado en la frase anterior que dada la fecha de realización de la mayoría de estos estudios (hacia la década de los 40-50), que es posible que actualmente no se obtuviesen los mismos resultados debido al progreso tan importante que se ha logrado en las técnicas actuales de anestesia y reanimación. Además, los enfermos que son más rápidamente intervenidos quirúrgicamente, obviamente son los más graves, con lo cual su mayor porcentaje de mortalidad, se puede derivar de la propia gravedad de sus lesiones y no necesariamente del hecho de someterse a una anestesia general. De cualquier manera y hasta que este punto esté aclarado de una forma definitiva, debemos intentar utilizar siempre que se pueda, técnicas anestésicas locales o regionales.

En cuanto al resto de medidas a tomar en este tipo de enfermos (reposición de líquidos, atención cardíaca, medicación y demás actitudes terapéuticas que se consideren necesarias), son las mismas a adoptar en la atención de otro tipo de enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Piulachs. Lecciones de Patología Quirúrgica. Barcelona: Ed. Toray; 1964.
2. Candole. Canad Med Ass J 1967;96.
3. White CS, Bowen IG, Richmond DR. Health Phys 1964;10:89.
4. Cooper GJ, Taylor DEM. Biophysics of impact injury to the chest and abdomen. J R Army Med Corps 1989;135-158.
5. Bush IS, Challener SA. Finite element modeling of nonpenetrating thoracic impact. Proc International Research Council on Biokinetics of Impact. September 1988 Bergisch Gladbach, FRG. p. 227-238.
6. White CS, Bowen IG. Health Phys 1964;10:89.
7. Zuckerman S. Experimental study of blast injuries to the lungs. Lancet 1940;2:219.
8. Rossle R. Pathology of blast effects. En: German Aviation Medicine World War. Vol 2. 2ª ed. Washington DC: Government Printing Office; 1950. p. 1260-1273.
9. Clemenson CJ, Hultman HI. Air embolism and the cause of death in blast injury. Milit Surg 1954;114:424-437.
10. Benzinger T. Physiological effects of blast in air and water. En: German Aviation Medicine World War 2ª ed. Washington DC: Government Printing Office; 1950. p. 1255-1259.
11. Hadden WA, Rutherford WH, Merret JD. The injuries of terrorist bombing: a study of 1532 consecutive patients Br J Surg 1978;65:525-531.
12. Wilson JV, Belf MD, Tunbridge RE. Pathological findings in a series of blast injuries. Lancet 1943;1:257-261.
13. Mellor SG. World J Surg 1992;16:893-898.
14. Frykberg ER, Tepas JJ. Terrorist bombings: Lessons learned from Belfast to Beirut. Ann Surg 1988;208:569.
15. Hadden WA, Rutherford WH, Merrett JD. The injuries of terrorist bombing. Br J Surg 1978;65:525-531.
16. Wakeley CPG. Effect of underwater explosion on human body. Lancet 1945;1:715.
17. Clemenson CJ. Blast Injury. Physiol Rev 1956;36:336-354.
18. White CS, Richmond DR. Blast biology. US, Atomic Energy Commission Report Tid 5.764; 1959.
19. Huller T, Bazini Y. Blast injuries of the chest and abdomen. Arch Surg 1970;100:24-30.
20. Leavell BS. Acute heart failure following "Blast injury". War Med 1945;7:162-167.
21. Desaga H. "Blast injuries" in German Aviation Medicine World War 2. Vol. Washington D.C.: Government Printing Office; 1950. p. 1274-1293.